

M. MATTHES

LEHRBUCH DER
DIFFERENTIALDIAGNOSE
INNERER KRANKHEITEN

SECHSTE AUFLAGE

BAND I

**LEHRBUCH DER
DIFFERENTIALDIAGNOSE
INNERER KRANKHEITEN**

VON

PROFESSOR DR. M. MATTHES

DIREKTOR DER MEDIZINISCHEN
UNIVERSITÄTSKLINIK IN KÖNIGSBERG I. P.
GEHEIMER MEDIZINALRAT

SECHSTE AUFLAGE

MIT 125 ABBILDUNGEN



SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH

1929

ISBN 978-3-662-27013-4

ISBN 978-3-662-28491-9 (eBook)

DOI 10.1007/978-3-662-28491-9

**ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.**

**COPYRIGHT 1919 BY SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG
URSPRÜNGLICH ERSCHIENEN BEI VERLAG VON JULIUS SPRINGER, BERLIN 1919
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 6TH EDITION 1919**

Vorwort zur sechsten Auflage.

Trotzdem diese Auflage der vorigen schon nach wenig über Jahresfrist folgt, mußte doch eine Reihe von Kapiteln, besonders das über die Tuberkulose, gänzlich umgearbeitet und auch mit neuem Bildermaterial ausgestattet werden, um die neueren Auffassungen und diagnostischen Fortschritte gebührend berücksichtigen zu können. Auch in allen anderen Kapiteln wird der Leser bemerken, daß ich mich bemüht habe, inzwischen gewonnene eigene und fremde klinische Erfahrung dem Zwecke des Buches dienstbar zu machen, das dem Arzte einen möglichst vollständigen Überblick über unser differentialdiagnostisches Wissen und Können geben soll.

Die ganze Anlage und die Art des Buches sind dagegen unverändert geblieben und mußten es bleiben, da in klinischen Darstellungen auch die ärztliche Persönlichkeit des Verfassers sich ausdrücken soll.

Königsberg i. P., im August 1929.

M. MATTHES.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Die Differentialdiagnose akuter fieberhafter Infektionskrankheiten	1
A. Die Differentialdiagnose beginnender Infektionen und solcher ohne hervorstechende Lokalzeichen	1
1. Zentrale croupöse Pneumonie	4
2. Anfangszustände einiger anderer Krankheiten	9
3. Typhus abdominalis	13
Über Verlaufsweisen und Komplikationen des Typhus, die zu diagnostischen Schwierigkeiten führen können 20. — Die Veränderungen des Krankheitsbildes durch die Vaccination 30. — Die dem Typhus ähnlichen Formen des Paratyphus 33.	
4. Akute Miliartuberkulose	35
5. Septische Erkrankungen	42
6. Akute Leukämie	52
B. Krankheiten mit recurrierendem Fieber	54
Fibris undulans	54
Maltafieber 54. — Das durch den Bacillus abortus Bang erzeugte undulierende Fieber 56. — Recurrens 57. — Fünftagefieber 60. — Malaria 63.	
C. Krankheiten mit vorwiegender Beteiligung der Respirationsorgane	74
1. Influenza	74
2. Keuchhusten	78
D. Kryptogenetische Fieber	80
E. Erkrankungen bei vorwiegender Beteiligung des Nervensystems	80
Polyneuritis 80. — Polyomyelitis acuta 82. — Encephalitis epidemica 83.	
F. Die Differentialdiagnose der Exantheme und anderer Hauterkrankungen bei akuten Infektionskrankheiten	90
1. Scharlach	93
2. Masern	100
3. Die Röteln	103
4. Erythema infectiosum	105
5. Das Erysipel	106
6. Fleckfieber	107
7. Pocken, Windpocken und pockenähnliche Ausschläge	113
8. Erytheme	120
9. Hautblutungen	121
10. Bläschen und Pusteln	126
G. Die Differentialdiagnose der akuten fieberhaften Gelenkentzündungen	127
H. Die Differentialdiagnose der akuten fieberhaften Muskelerkrankungen	131
J. Die Differentialdiagnose der Entzündungen und Beläge des Rachens und der Mundhöhle	136
K. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen mit besonderem Hervortreten akuter Magendarmerscheinungen	143
1. Akute Gastroenteritis	144
2. Cholera	149
3. Die Dysenterie	151
4. Die Weißsche Erkrankung	160
L. Wundinfektionskrankheiten	164
1. Tetanus	164
2. Lyssa	166
3. Rotz	167
4. Milzbrand	169
M. Lepra	170

	Seite
II. Die Differentialdiagnose subfebriler bzw. chronischer Fieberzustände	172
A. Die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose	173
B. Andere chronische Fieberzustände	195
III. Die Differentialdiagnose des meningitischen Symptomenkomplexes	202
A. Akute Meningitisformen	202
B. Chronische Meningitisformen	217
IV. Die Differentialdiagnose des peritonitischen Symptomenkomplexes	221
A. Allgemeine akute Peritonitiden	221
B. Peritonitisähnliche Zustände	230
C. Akute lokale Peritonitiden	239
D. Die Differentialdiagnose der chronischen Peritonitis	247
V. Die Differentialdiagnose des Ileus und der Darmstenosen	255
A. Die chronischen Darmstenosen	257
B. Die Differentialdiagnose des Ileus	263
Über die Diagnose des Sitzes und der Art des mechanischen Ileus	267
C. Der funktionelle Ileus	269
Die Differentialdiagnose des peritonitischen und mechanischen Ileus	270
VI. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Kehlkopfes und der Trachea	271
VII. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der kleineren Bronchien und der Lunge	282
A. Hämoptoe	282
B. Die krankhaften Veränderungen der Atmung	285
C. Die Differentialdiagnose des Asthma	287
D. Die Differentialdiagnose der infiltrativen Prozesse der Lunge	291
1. Die Differentialdiagnose der akuten Infiltrationen	291
Die croupöse Pneumonie 291. — Die Bronchopneumonien 296.	
2. Die Differentialdiagnose der chronischen Infiltration	299
E. Die Differentialdiagnose der Höhlenbildungen der Lunge	311
F. Die Differentialdiagnose der Lungentumoren	315
G. Der Lungenechinokokkus	318
VIII. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Pleura	320
A. Die trockene Pleuritis	320
B. Die Differentialdiagnose der pleuritischen Ergüsse	322
C. Die Differentialdiagnose der pleuritischen Schwarten und der Pleuraverwachsungen	338
D. Die Differentialdiagnose des Pneumothorax	341
IX. Die Differentialdiagnose der Kreislaufferkrankungen	346
A. Einleitung	346
B. Die subjektiven Klagen	348
C. Die Funktionsprüfungen	352
D. Die Differentialdiagnose der Rhythmusstörungen	358
1. Die extrasystolischen Arrhythmien	362
2. Leitungsstörungen	369
3. Vorhofflimmern	372
4. Paroxysmale Tachykardie	376
5. Differentialdiagnostisches über den Einfluß der Herznerven	380
6. Die Differentialdiagnose der Bradykardien	382
7. Die respiratorische Arrhythmie	384
8. Pulsus alternans	385
9. Pulsus paradoxus	386
E. Differentialdiagnostische Besprechung einiger Folgeerscheinungen der Zirkulationskrankheiten	387
1. Cyanose	387
2. Ödeme	388
3. Erscheinungen von seiten der Lungen	389
4. Erscheinungen von seiten der Nieren	393
5. Erscheinungen von seiten des Nervensystems	395
6. Erscheinungen von seiten der Verdauungsorgane	398

	Seite
F. Differentialdiagnostische Erwägungen des objektiven Herz- und Gefäßbefundes	398
1. Die Differentialdiagnose der angeborenen Herzfehler	419
2. Die Differentialdiagnose der Herzstörungen ohne Klappenfehler	423
3. Differentialdiagnostische Bemerkungen über einige seltene Erkrankungen	464
4. Die Differentialdiagnose der Unfallerkrankungen des Herzens	465
5. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Perikards	467
X. Die Differentialdiagnose der Milzkrankungen	470
XI. Die Differentialdiagnose der Leber- und Gallenwegserkrankungen	494
A. Einleitung	494
B. Die Untersuchungsmethoden	496
1. Physikalische und Röntgenuntersuchung	496
2. Die Prüfungen der Leberfunktionen	502
Prüfung der Leberfunktion im Eiweißstoffwechsel 503. — Die Prüfung der Lävulose- und Galaktosetoleranz 503. — Die Urobilin- und Urobilinogenproben 505. — Funktionsproben mittels der Duodenalsonde 506. — Prüfung des Einflusses der Leber auf den Wasserhaushalt 509. — Zusammenfassung und Bewertung der funktionellen Methoden 509.	
C. Die Differentialdiagnose des Ikterus	509
D. Die Differentialdiagnose der von Leber und Gallenblase ausgehenden Schmerzen	518
E. Die differentialdiagnostische Bedeutung des Fiebers	519
F. Die Differentialdiagnose der diffusen Lebervergrößerungen	523
G. Die Differentialdiagnose der cirrhotischen Prozesse	526
H. Die Differentialdiagnose der ungleichmäßigen Lebervergrößerungen	531
J. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Gallenwege	536
XII. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Speiseröhre, des Magens und Darms und des Pankreas	546
A. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Speiseröhre	546
B. Die Differentialdiagnose der Magen-Darmerkrankungen	553
1. Magen-Darmsymptome bei anderen Erkrankungen	553
2. Die Differentialdiagnose des Schmerzes im Oberbauch	556
3. Die Differentialdiagnose der Hämatemesis	564
4. Die Bedeutung des Nachweises der okkulten Blutungen	566
5. Die spezielle Differentialdiagnose der Magenerkrankungen	568
6. Die Differentialdiagnose der Bewegungsstörungen des Magens	571
7. Die Differentialdiagnose der Sekretionsstörungen	580
8. Die Sekretions- und Motilitätsstörungen als Ausdruck konstitutioneller Anomalien	588
9. Die Neurosen des Magens	590
10. Die Differentialdiagnose der Gastritis chronica	593
11. Die Differentialdiagnose des Magenulcus	596
12. Die Differentialdiagnose des Magencarcinoms	604
13. Differentialdiagnostische Bemerkungen über einige seltene Magenerkrankungen	610
14. Die Differentialdiagnose des Ulcus duodeni	614
15. Andere Geschwüre des Darmes	620
16. Die Differentialdiagnose der chronischen Diarrhöen	621
17. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der unteren Darmabschnitte	629
18. Die Differentialdiagnose der Obstipation	632
C. Die Differentialdiagnose der Pankreaserkrankungen	639
XIII. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Harnorgane	647
A. Die Erkrankungen der Harnwege und die einseitigen Nierenerkrankungen	647
1. Die Anomalien der Harnentleerung	647
2. Die Diagnose des Urinbefundes	653
Eiweiß und Zylinder 653. — Pyurie 655. — Die Differentialdiagnose der Hämaturie 658. — Die Differentialdiagnose einiger auffallender anderer Urinbefunde 661.	
3. Die Differentialdiagnose des Palpationsbefundes	663
4. Die Differentialdiagnose der Schmerzphänomene	672
B. Die Differentialdiagnose der doppelseitigen Nierenerkrankungen	674
1. Die Einteilung der doppelseitigen Nierenerkrankungen	675
2. Die Prüfung der Nierenfunktion	679

	Seite
3. Vergleichende Symptomatologie	686
Ödem 686. — Blutdruck und Herzhypertrophie 689. — Die Augenbefunde 690. — Urämie, Klagen der Nierenkranken 691.	
4. Die Differentialdiagnose der einzelnen Krankheitsformen	695
Die Unterscheidung nephrotischer und nephritischer Krankheitsbilder 695. — Besondere Formen der Nierenerkrankungen 900. — Die Dauerstadien der Nephritiden und Nephrosen und ihre Abgrenzung gegen andere Albuminurien 703.	
5. Die Schrumpfnieren	706
XIV. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Stoffwechsels bzw. der endokrinen Drüsen	708
A. Die Differentialdiagnose der Fettsucht	708
B. Die Differentialdiagnose der ADDISONschen Krankheit	711
C. Die pluriglandulären Erkrankungen	715
D. Die Differentialdiagnose des Diabetes mellitus	717
XV. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Blutes	724
A. Anämien	724
1. Die Anämien durch Blutverlust	726
2. Die Chlorose	727
3. Die perniziöse Anämie	729
4. Die symptomatischen Anämien	737
5. Die Anämien des Kindesalters	739
Die alimentäre Anämie 739. — Die infektiösen Anämien des Kindesalters 740. — Einwände gegen die CZERNY-KLEINSCHMIDT'sche Einteilung 740.	
6. Die Differentialdiagnose der Leukämien	741
B. Die Differentialdiagnose der Polycythämie	744
XVI. Die Differentialdiagnose der chronischen Gelenkerkrankungen	747
A. Die Differentialdiagnose der Gicht	747
B. Die Differentialdiagnose der chronischen, nicht gichtischen Arthritisformen	755
XVII. Die Differentialdiagnose der Knochenerkrankungen	765
A. Die Differentialdiagnose der Rachitis	765
B. Die Differentialdiagnose der Osteomalacie	769
XVIII. Die Differentialdiagnose der Neuralgien und neuralgiformen Schmerzen	772
A. Die Differentialdiagnose der Ischias	773
B. Über einige andere Neuralgien des Beines	777
C. Die Differentialdiagnose der Intercostalneuralgie	778
D. Die Differentialdiagnose der Neuralgien des Armplexus	779
E. Die Differentialdiagnose der Trigeminusneuralgien	780
XIX. Die Differentialdiagnose des Kopfschmerzes	781
Sachverzeichnis	787

I. Die Differentialdiagnose akuter fieberhafter Infektionskrankheiten.

Die akuten fieberhaften Infektionskrankheiten rufen zum großen Teil, falls ihre Symptomenkomplexe voll entwickelt sind, sehr charakteristische und eindeutige Krankheitsbilder hervor. Jeder Arzt wird einen typischen Scharlach oder Masernfall, eine voll entwickelte croupöse Pneumonie oder einen typischen Typhus leicht richtig diagnostizieren.

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

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

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

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

Der erfahrene Arzt wird gewiß auch bei negativem Organbefund in einem solchen Falle einen mehr oder minder bestimmten Gesamteindruck des Krankheitsbildes gewinnen, aber richtiger ist es, sich nicht von einem derartigen, unbestimmten Eindruck leiten zu lassen, sondern ganz systematisch die Reihe der Erkrankungen durchzudenken, die mit geringem oder negativem Organbefund beginnen können. Gewöhnt man sich an dieses Vorgehen, so wird man auch selbstverständlich sowohl die Anamnese als den Befund nach ganz bestimmten Richtungen ergänzen und manches Symptom finden, weil man danach sucht.

Für die Aufnahme der Anamnese sei daran erinnert, daß manche fiebernde Kranke, auch wenn sie nicht benommen sind, subjektive Klagen über Beschwerden, die sie eigentlich empfinden müßten, nur auf ausdrückliches Befragen oder überhaupt nicht angeben. Dadurch können, besonders wenn der Arzt noch irgendwie voreingenommen ist, etwa durch einen anderen Befund, ganz einfache Dinge übersehen werden.

Als Beispiel diene folgender Fall:

Ein Kranker stand wegen einer leichten Appendicitis in Beobachtung. Die Frage der Operation war erwojen, aber da die Erscheinungen rasch abklangen, so hatte man sich entschlossen, abzuwarten und eine Intervalloperation in Aussicht genommen. Der Arzt wurde nun plötzlich gerufen, weil der Kranke einen hohen Fieberstoß bekommen und sogar erbrochen hatte. Der Arzt dachte in verständlicher Voreingenommenheit an eine akute Verschlimmerung der Appendicitis, namentlich da der Kranke gar keine auf andere Ursachen hinweisende Klagen äußerte. Der hinzugezogene Konsiliarius sah sofort bei Beginn der Untersuchung die Halsorgane nach und stellte eine interkurrente Angina follicularis als Grund des Fiebers fest.

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

Bevor wir auf die Schilderung der einzelnen differentialdiagnostisch zu trennenden Krankheitsbilder aber eingehen, müssen einige differentialdiagnostisch außerordentlich wichtige Methoden kurz erwähnt werden, die jeder praktische Arzt am Krankenbett ausführen kann, die aber bisher noch nicht genügend in die Praxis gedrungen sind.

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

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

Schon früher hatte man auch den verschiedenen Granulationen diagnostische Bedeutung beigemessen, namentlich der eosinophilen Granulation, denn eosinophil granulierten Zellen sind bei manchen Infektionskrankheiten, z. B. der Trichinose, dem Scharlach und dem malignen Granulom in kennzeichnender Weise vermehrt, verschwinden dagegen bei anderen und kehren erst als postinfektiöse Erscheinung wieder. Aber erst in neuester

Zeit ist der toxischen Granulation gerade differentialdiagnostische Bedeutung zugeschrieben worden. Sagt doch z. B. NÄGELI, daß die toxischen Veränderungen der Granulation für die septischen und insbesondere für die Kokkeninfektionen so kennzeichnend seien, daß man nicht selten schon beim ersten Blick auf das Blutpräparat die Diagnose Kokkensepsis stellen könne, während andere Infektionen, wie die HEINE-MEDIN'sche Krankheit, die Encephalitis epidemica, der Tetanus und die Herpesausbrüche die weißen Blutkörperchen in keiner Weise schädigten, so daß man zwischen Toxinen unterscheiden müsse, die das Mesenchym angreifen und solchen, die neurotrop sind. Für ein eingehenderes Studium der „toxischen Blutbilder“ sei auf die Darstellung von W. GLOOR¹⁾ verwiesen. Man hat schließlich außer den schon erwähnten Veränderungen bei manchen infektiösen Erkrankungen auch die Zahl der Blutplättchen zu beachten.

Außer den morphologischen Blutuntersuchungen haben in jüngster Zeit auch chemische und physikalisch-chemische Methoden Eingang in die Diagnostik gefunden, es sei von diesen für die Infektionskrankheiten als bedeutungsvoll nur die Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten erwähnt und im übrigen auf die Besprechung der Blutkrankheiten verwiesen.

Gewiß ist manches von diesen Ansichten noch strittig, nicht nur die Herkunft der einzelnen Leukocytenformen, hat doch beispielsweise OELLER erst neuerdings wieder die Entstehung der Granulocyten auch außerhalb des Knochenmarks gerade bei infektiösen Prozessen beobachtet und SCHILLING mit seiner Lehre von der Selbständigkeit der Monocyten (der tripartistischen Auffassung) nicht allgemeine Zustimmung gefunden, auch ist NÄGELI entgegen gehalten, daß die toxische Granulation nur an ganz musterhaft hergestellten Präparaten und von sehr geübten Beobachtern festgestellt werden könnte, aber doch ist unzweifelhaft die Blutuntersuchung auch eine klinisch differentialdiagnostisch nicht mehr zu entbehrende Methode geworden und sie läßt sich auch am Krankenbett ohne zu großen Zeitverlust vom praktischen Arzte ausführen, wenigstens sollte die Zählung und die Durchmusterung eines Ausstrichpräparates und wenn möglich eine Differentialzählung nach SCHILLING vorgenommen werden. Freilich darf die Blutuntersuchung auch nicht in ihrem Werte überschätzt werden, sie darf diagnostisch stets nur im Rahmen des gesamten klinischen Bildes verwertet werden.

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

Leicht ausführbar am Krankenbett ist ferner die Spinalpunktion bzw. der Suboccipitalstich. Man wird sie im allgemeinen auf die Fälle beschränken, in denen man bereits Verdacht auf eine Erkrankung des Zentralnervensystems hat.

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

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

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

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

So wichtig und nötig nun aber auch die bakteriologische Untersuchung ist, so darf man sie doch keineswegs überschätzen und etwa meinen, daß sie die klinischen Untersuchungsmethoden überflüssig mache. Der Nachweis eines bestimmten Erregers sagt bekanntlich über den Krankheitsverlauf im einzelnen Falle nur ausnahmsweise etwas aus, ja er sagt noch nicht einmal, ob der Träger des Krankheitserregers überhaupt als krank im klinischen Sinne anzusehen ist. Ferner unterliegt es keinem Zweifel, daß die klinische Diagnose sich meist rascher stellen läßt als die bakteriologische. Endlich soll man nicht vergessen, daß die bakteriologische Untersuchung in einem gut eingerichteten Krankenhaus, wo das frisch gewonnene Untersuchungsmaterial sofort weiter verarbeitet und die Platten womöglich am Krankenbett selbst gegossen werden, sicherere Resultate gibt, als wenn das Untersuchungsmaterial erst längere Zeit transportiert werden muß. Das haben besonders die Verhältnisse im Feldzuge eindrucklichst gelehrt. Vom ärztlichen Standpunkt, der sich darin nicht ganz mit dem des Hygienikers deckt, ist die bakteriologische Untersuchung eine Methode, aber nicht die allein maßgebende.

Versuchen wir nun nach diesen Vorbemerkungen die allgemeinen Infektionserscheinungen der einzelnen Krankheiten vergleichend zu schildern und aus ihnen charakteristische Merkmale zu erschließen, so wird das am besten in der Weise geschehen, daß wir das Gesamtbild der einzelnen Erkrankungen, an die der Arzt bei unklaren Fiebern regelmäßig denken soll, nacheinander durchsprechen.

1. Die zentrale croupöse Pneumonie.

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

Allgemein-
eindruck.

Schon das Aussehen der Kranken mit beginnender Pneumonie — die zentrale Pneumonie ist ja meist ein Anfangsstadium — ist in vielen Fällen, wenn auch keineswegs immer, leidlich charakteristisch. Die Kranken haben meist gerötete Wangen bei guter Succulenz der Gesichtshaut. Anfangs kann jede Spur von Cyanose fehlen. Später mit dem Fortschreiten der Infiltration stellt sich die Cyanose naturgemäß ein. Ein Pneumoniekranker sieht jedenfalls anders aus als ein Typhuskranker oder ein an Sepsis oder akuter Miliartuberkulose Leidender. Allerdings gibt es einige Krankheiten, deren Anfangsstadien einer beginnenden Pneumonie zum Verwechseln ähnlich sind. So z. B. die Pocken vor Ausbruch des Exanthems. Die Pocken beginnen ja auch mit hohem Fieber und Schüttelfrost. Man findet aber im Initialstadium bei ihnen bereits regelmäßig Hauterscheinungen, die sog. Rashes, masernähnliche Ausschläge an den unteren Extremitäten oder punktförmige Rötungen und Petechien um die Achselhöhlen und im SCARPA schen Schenkeldreieck. Sehr ähnlich kann ferner auf den ersten Blick der Flecktyphus einer beginnenden Pneumonie aussehen. Wiederholt wurden mir im Felde Fleckfieberkranke als beginnende Pneumonien von den Ärzten gezeigt. Meist ist allerdings die Gedunsenheit

des Gesichtes und die Conjunctivitis beim Fleckfieber deutlich ausgesprochen, so daß eine Verwechslung nicht möglich ist. Abgesehen von diesen beiden bei uns zu Lande doch immerhin ungewöhnlichen Krankheiten kann besonders die sog. Febris ephemera, über die im Anschluß an die Besprechung der Pneumonie einige Worte noch gesagt werden sollen, einer beginnenden zentralen Pneumonie sehr ähnlich sehen. Sonst dürften höchstens noch manche Formen von perakuten epidemischen Cerebrospinalmeningitiden ohne meningitische Symptome und manche Formen von hochfieberhaften eitrigen Anginen in Betracht kommen, die beim ersten Anblick an eine beginnende Pneumonie denken lassen können.

Sicherer wird der Allgemeinhabitus der Pneumonien dadurch charakterisiert, daß die Atmung bereits im Beginn regelmäßig beschleunigt ist, und zwar stärker beschleunigt, als man es etwa nur auf Grund des Fiebers erwarten dürfte. Sehr häufig sieht man ferner bei guter, gleichmäßiger Beleuchtung ein Zurückbleiben der erkrankten Partie bei der Atmung, lange bevor durch Perkussion und Auscultation die physikalischen Zeichen der Infiltration nachweisbar werden. Es ist aber zu dieser Feststellung nötig, daß man den Kranken sowohl von vorn und hinten, als von beiden Seiten betrachtet und bewußt auf etwaige Abweichungen der Atmung achtet. Dagegen beteiligt sich die Bauchmuskulatur bei Pneumonien gleichmäßig an der Atmung, und zwar auch bei den nicht so seltenen Fällen von Pneumonien, die unter dem Bilde der Appendicitis beginnen, während bei wirklich entzündlichen Vorgängen im Abdomen, besonders bei der Appendicitis, ein Nachschleppen der entsprechenden Teile der Bauchmuskulatur meist unverkennbar ist.

Atmung.

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

Ist eine Röntgenaufnahme möglich, so klärt sie meist die Diagnose sofort, da man auch ein beginnendes Infiltrat schon gut sieht. Die näheren Einzelheiten des röntgenologischen Befundes bei Pneumonie sollen hier nicht besprochen, sondern erst später bei der Beschreibung der Differentialdiagnose der Lungenkrankheiten erörtert werden.

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

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

Puls.

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

Milz.

Reflexe. Bekannt ist, daß bei der croupösen Pneumonie öfters die Patellarreflexe und auch die Pupillarreflexe fehlen. F. SCHULZE hat auf diese Symptome besonders aufmerksam gemacht. Diese Reflexe fehlen aber nicht so regelmäßig, daß man bei ihrem Erhaltensein eine croupöse Pneumonie ausschließen könnte.

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

Der Urin enthält ferner vielfach etwas Eiweiß, doch ist diese Albuminurie nur selten der Vorläufer einer ausgebildeten Nephritis. Die Diazoreaktion im Urin kann bei beginnender Pneumonie positiv sein, sie ist aber meist nicht stark ausgesprochen.

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

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

Bei einer bakteriologischen Untersuchung des Blutes findet man bei beginnender Pneumonie das Blut meist noch steril, dagegen auf der Höhe der Erkrankung Diplokokken im Blut, die durch ihre Virulenz gegenüber der Maus und durch ihr grampositives Verhalten sich als Pneumokokken erkennen lassen. Meist ist es nötig, daß man zum Nachweis der Pneumokokken etwas größere Mengen Blut verimpft, am besten auf Blutagarplatten. Sind die Pneumokokken sehr zahlreich, so ergibt sich daraus ein prognostisch ungünstiger Schluß.

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

Die bisher in Deutschland ausgeführten Nachuntersuchungen²⁾ der amerikanischen Angaben bestätigen diese nur in beschränktem Maße, namentlich ist von mehreren Autoren

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

darauf aufmerksam gemacht, daß die Virulenz der Pneumokokken stark vom Nährboden abhängig ist und daß die Typen, welche sich durch serologische Verfahren, wie Agglutination, Komplementbindung usw. voneinander trennen lassen, doch nur teilweise scharf abgegrenzt werden können (besonders Gruppe 3). Die klinische Brauchbarkeit wird dementsprechend noch verschieden eingeschätzt. Weitere umfangreiche Untersuchungen erscheinen notwendig. Sie sind neuerdings von KREHL¹⁾ in Angriff genommen und scheinen die therapeutische Wichtigkeit der Unterscheidung der einzelnen Pneumokokkentypen zu bestätigen.

Kurz sei schließlich noch darauf hingewiesen, daß die croupöse Pneumonie öfters als sog. larvierte Form der Pneumonie unter dem Bilde anderer Erkrankungen beginnen kann und zwar besonders unter dem der Meningitis oder der Appendicitis. Die Differentialdiagnose gegenüber diesen Erkrankungen wird bei der Besprechung der Meningitis und Appendicitis gegeben werden. Hier sei nur bemerkt, daß dafür gerade die Beachtung des Gesamthabitus und die der Atmung von größter Bedeutung ist. Ein guter Beobachter wird dadurch allein schon meist vor Irrtümern geschützt sein.

Larvierte
Formen.

Bei Trinkern löst die Pneumonie bekanntlich so häufig ein Delirium tremens aus, daß jeder Delirant auf das Vorhandensein einer Pneumonie untersucht werden muß. Aber auch bei Menschen, die keine Trinker sind, beginnt die Pneumonie dann und wann unter dem Bilde eines akuten Verwirrungszustandes, der dann aber natürlich nicht die Merkmale des Delirium tremens zeigt.

Im jüngeren Alter, besonders bei Kindern mit Spasmophilie beginnt die Pneumonie auch mitunter mit einem epileptiformen Krampfanfall.

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

Febris
ephemera
und Febris
herpetica.

Mitunter hält das Fieber einige Tage an, es steigt dann oft nicht so steil und sinkt auch nicht so kritisch ab, mit dem Absinken des Fiebers tritt dann aber ein mehr minder ausgedehnter Herpesausschlag auf, der sich öfter nicht nur auf das Gesicht beschränkt, sondern auch die Extremitäten oder Teile des Stammes befallen kann. Der Herpes ist dabei unabhängig von den Innervationsgebieten und zeigt weder eine segmentäre Ausbreitung wie der Zoster, noch eine solche, die der Ausbreitung der Hautnerven entspräche. Man hat derartige Krankheitsbilder als Febris herpetica bezeichnet. Auffallend

¹⁾ KREHL, Verhandl. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. 1928.

ist, daß auch dabei die subjektiven Krankheitserscheinungen wie Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheitsgefühl stark ausgeprägt sein können, ferner daß Puls und Atmung stark beschleunigt sind, ein starker Zungenbelag und gelegentlich selbst ein Milztumor beobachtet wird. v. ROMBERG hat in einem Fall als Folge eine hämorrhagische Nephritis gesehen, sonst ist über Nachkrankheiten nichts bekannt.

SCHOTTMÜLLER ist auf Grund eines Beobachtungsmaterials von 50 Fällen, die sämtlich Infektionen mit *Bacterium coli* aufwiesen (meist genitale oder solche der Harnwege) zu der Ansicht gekommen, daß der Grund des Aufschießens eines Herpes mit Fieber eine Endotoxinresorption sei, denn die Herpesbläschen selbst wurden steril gefunden. Auch schon die alten Beobachtungen von FRIEDRICH, der nach Injektionen von abgetöteten Bakterien Herpes aufschießen sah, sprechen in diesem Sinne und ebenso der Herpes nach Seruminjektionen. Man sieht aber Herpes bekanntlich bei vielen Infektionskrankheiten, nicht nur bei Pneumonie, sondern beispielsweise in sehr ausgebreiteter Form oft bei epidemischer Meningitis und ein derartiger symptomatischer Herpes dürfte doch nicht mit dem der Febris herpetica gleichgesetzt werden können. Neue Gesichtspunkte haben sich für die Deutung des Herpes bekanntlich durch die gelungenen Übertragungsversuche auf die Kaninchencornea ergeben (GRÜTER, LÖWENSTEIN) und ganz besonders durch die Beziehung zu den Erregern der Encephalitis epidemica. Diese neueren Untersuchungen zeigten, daß das Herpesvirus filtrierbar ist und daß anscheinend am Tier damit experimentell Encephalitiden hervorgerufen werden können. Die Untersuchungen über diese interessanten Beziehungen sind noch in vollem Fluß. Näheres über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse findet man in der monographischen Darstellung von PASCHEN. (JOCHMANN-HEGLER, Lehrbuch der Infektionskrankheiten.)

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

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

Für den Arzt ist das Vorkommen der Eintagsfieber meist eine angenehme Überraschung, da er im Anfang an eine zentrale Pneumonie zu denken durchaus berechtigt ist. Es ist die Kenntnis dieser Fieber aber natürlich in prognostischer Hinsicht wichtig.

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

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

Nur an eine seltene Erkrankung sei kurz hier erinnert, nämlich die Bronchiolitis pseudomembranacea acuta, die mit hohem Fieber, Schüttelfrost und blutigem, Bronchialgerinnsel enthaltendem Auswurf beginnen kann. Bei dieser Erkrankung ist aber meist die Atemnot sehr viel ausgesprochener, weil die Gerinnsel im großen Umfang die Bronchien verstopfen. Häufig kommt es auch namentlich im Beginn zu mehr oder minder erheblicher Hämoptoe. Die Kranken klagen auch oft über erhebliche Druckgefühle hinter dem Brustbein und über ein Gefühl von Wundsein an dieser Stelle, aber nicht über Seitenstechen. Die Untersuchung ergibt naturgemäß keinerlei Dämpfungen, oft dagegen wegen der Verstopfung der Bronchien ein auffallend

Bronchiolitis obliterans.

Bronchitis pseudomembranacea acuta.

abgeschwächtes Atemgeräusch neben geringen feinblasigen Rasselgeräuschen. Die akute Form der Erkrankung ist außerordentlich selten. Ihre genauere Beschreibung findet sich bei der Differentialdiagnose der ausgebildeten croupösen Pneumonie.

Ziehen wir nun aus dem über die zentrale und beginnende Pneumonie Gesagten den Schluß, so ergibt sich, daß der Arzt in jedem Falle einer unklaren, akut einsetzenden fieberhaften Erkrankung an die Möglichkeit einer croupösen Pneumonie denken soll. Vor allem aber soll er dabei die Lunge täglich, und zwar am besten morgens und abends immer von neuem genau auf die physikalischen Zeichen der Infiltration untersuchen. Geschieht das mit Sorgfalt, dann ist der jetzt so häufige Fall ausgeschlossen, daß der zu dem unklaren fieberhaften Krankheitsfall zugezogene Konsiliarius zur Überraschung des Arztes die klaren Zeichen einer Pneumonie findet, die der Arzt tags zuvor nicht konstatierte, nicht weil er sie etwa übersehen hätte, sondern weil die Pneumonie sich noch nicht bis zur Lungenoberfläche entwickelt hatte und noch eine zentrale war.

2. Anfangszustände einiger anderer Krankheiten.

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

Meningitis
epidemica.

Auch die HEINE-MEDINSche Krankheit, die Poliomyelitis acuta, kann in ihrem präparalytischen Stadium zunächst das Bild einer schwer zu deutenden fieberhaften Erkrankung ohne ausgesprochene Lokalzeichen darbieten. Das Fieber kann akut und hoch einsetzen, es kann schon nach kurzem Bestande z. B. nach einem Tage kritisch abfallen, es kann aber auch einige Tage anhalten und dann lytisch heruntergehen, es kommen ferner nach schon erreichter Entfieberung aufs neue Temperatursteigerungen vor und endlich Fälle, bei denen die Temperatursteigerung so flüchtig ist, daß sie übersehen werden kann. Es werden dabei also alle Fiebertypen beobachtet, die wir später bei der Influenza kennen lernen werden. Der Puls ist mitunter arhythmisch, in der Regel beschleunigt, ja es kommen paroxysmal einsetzende Tachykardien vor, während Pulsverlangsamungen wohl nur bei den bulbären Formen der Erkrankung

HEINE-
MEDINSche
Krankheit.

beobachtet werden. Auch die Atmung kann erheblich beschleunigt sein. Dies erklärte sich in manchen Fällen durch eine Bronchitis, ist aber mitunter bereits Ausdruck einer Schwäche der Atmungsmuskulatur. Es ist differentialdiagnostisch nicht unwichtig, daß dann eine verstärkte Aktion der inspiratorischen Hilfsmuskeln fehlt, wie sie bei anders z. B. durch Bronchitiden bedingter Beschleunigung der Atmung zu beobachten ist.

Der Blutbefund scheint nach neueren Forschungen nicht immer kennzeichnend zu sein. Zwar ist bei den Epidemien in Deutschland meist eine Leukopenie mit Lymphocytose, also ein Bild ähnlich wie bei Typhus gefunden, aber besonders von amerikanischen Autoren sind auch polynucleäre Leukocytosen beschrieben und fortlaufende Untersuchungen mit genauen Beobachtungen der Schwankungen der Leukocytenformel liegen bisher nicht in ausreichendem Maße vor.

Bis zum Eintritt der Lähmungen können nun aber andere irreführende Symptome vorhanden sein und die Diagnose zu einer recht schwierigen machen. Bei manchen Epidemien waren anfänglich Bronchitiden vorhanden, so daß man zunächst an eine Erkrankung des Respirationstraktus denken mußte, bei anderen Epidemien überwogen Erscheinungen von seiten des Verdauungstraktus, wie Erbrechen, Speichelfluß und Diarrhöen, die letzteren sogar so stark, daß an Ruhr gedacht werden konnte, auch ein dem Typhus ähnlicher Beginn ist beobachtet, in der Regel fehlt allerdings der Poliomyelitis die Milzschwellung. Recht häufig sind heftige Leibschmerzen als Initialsymptom, so daß mehrfach Verwechslungen mit Appendicitis vorgekommen sind. E. MÜLLER beschrieb übrigens einen Fall, bei dem sich eine Poliomyelitis mit einer wirklichen Appendicitis kombinierte. Auch Hauteruptionen, masern- und scharlachähnlicher Art kommen vor, im letzteren Falle sogar von groß lamellöser Schuppung gefolgt, ebenso Miliaria crystallina. Ein Herpes ist dagegen ungewöhnlich, wohl aber kommen Eruptionen von Herpes zoster als Ausdruck des Übergreifens des krankhaften Prozesses auf die hinteren Wurzeln und Spinalganglien zur Beobachtung. Nehmen wir nun noch dazu, daß cerebrale Reizerscheinungen wie Zähneknirschen, Augenverdrehen, Zuckungen, Zittern oder andererseits Somnolenz oder auch eine Inkontinenz der Blase die Szene eröffnen können, so muß man in der Tat sagen, daß die Anfangsstadien der Poliomyelitis ein verwirrendes Bild aufweisen können. Um so wichtiger ist, daß man bei einem so unklarem Bilde die Aufmerksamkeit auf die kennzeichnenden Frühsymptome richtet und danach fahndet. Es ist dies in erster Linie die oft stark ausgesprochene Hauthyperästhesie, welche die Kranken jeden Versuch der Untersuchung abweisen läßt. Von der Hyperästhesie der Meningitiskranken unterscheidet sie sich, wie E. MÜLLER hervorhob, dadurch, daß meningitiskranke Kinder erst schreien, wenn man sie anfaßt, Kinder mit Poliomyelitis dagegen schon, wenn man nur an das Bett tritt. Diese Hyperästhesie und die gleichfalls mitunter vorhandenen Spontanschmerzen, sowie heftige Druckempfindlichkeit der Muskulatur und der Nervenstämme können besonders irreführend sein. Die Fehldiagnose einer Appendicitis wurde schon oben erwähnt, aber auch Fehldiagnosen anderer Art, wie z. B. die eines Gelenkrheumatismus, einer Coxitis oder sogar einer Schulterluxation sind durch die Schmerzhaftigkeit erklärlich, die besonders bei passiven Bewegungen hervortreten kann. Auch manche Fälle von Serumerkrankung, namentlich wenn sie erst verhältnismäßig spät einsetzen, können wegen des Fiebers und der heftigen Schmerzen und der dadurch bedingten Bewegungslosigkeit ein der HEINE-MEDIN'schen Erkrankung sehr ähnliches Bild hervorrufen. Der Nachweis, daß die Schmerzen von den Gelenken ausgehen, sichert aber die richtige Auffassung außer der Anamnese der vorangegangenen Seruminjektion.

Außer dieser Hyperästhesie und den sonstigen Schmerzerscheinungen sind nun bis zu einem gewissen Grade starke anfängliche Schweiß für die Poliomyelitis kennzeichnend. Gewiß kommen derartige Schweiß auch bei anderen Krankheiten vor, wie z. B. dem Gelenkrheumatismus und besonders auch der Encephalitis epidemica, aber sie sind doch ein sehr auffälliges Symptom. An eine Poliomyelitis soll man ferner denken, wenn die Kranken bei Tage auffallend schläfrig, dagegen bei Nacht unruhig sind und endlich gibt der Diagnose der Nachweis einer Hypotonie mancher Muskelgebiete besonders in Verbindung mit dem Verschwinden der Sehnenreflexe schon einen bestimmten Anhalt. Die Hypotonie der Bauchmuskulatur kann zur Entwicklung eines stärkeren Meteorismus führen, bei dem auch die Bauchdeckenreflexe fehlen können. Man prüfe also das Verhalten der Bauchmuskulatur, werden doch selbst Lähmungen der Bauchmuskulatur leicht übersehen. Wichtig und verdächtig ist besonders auch bei einer unklaren fieberhaften Erkrankung das einseitige Fehlen der Sehnenreflexe. Man denke aber auch daran, daß bei croupöser Pneumonie die Sehnenreflexe fehlen können. In seltenen Fällen werden übrigens auch Spasmen und dementsprechend auch das BABINSKI'sche Zeichen beobachtet. Wahrscheinlich handelt es sich dann um ein Übergreifen des Prozesses auf die Pyramidenbahnen. Endlich treten in den später gelähmten Gebieten aber auch in anderen später verschont bleibenden schon anfänglich mitunter Spontanzuckungen auf, die sehr auf die Entwicklung einer Poliomyelitis verdächtig sind.

Die Hyperästhesie und eine mitunter vorhandene Nackensteifigkeit können die Spinalpunktion differentialdiagnostisch angezeigt erscheinen lassen. Sie ergibt bei der Poliomyelitis einen unter erhöhtem Druck stehenden Liquor, der positive NONNE'sche Reaktion zeigt, aber an Zellen höchstens vereinzelte Lymphocyten aufweist. Diesen Befund kann man zwar auch bei Meningismen der verschiedensten Infektionskrankheiten erheben, aber er unterscheidet sich von dem der epidemischen Meningitis doch ausreichend. Namentlich ist auch bei der Poliomyelitis der Zuckergehalt des Liquor unverändert. Gegenüber der tuberkulösen Meningitis kommt außerdem die Plötzlichkeit des Beginnes aus voller Gesundheit, das Fehlen der starken Kopfschmerzen und im Liquor das Fehlen des bei Meningitis tuberculosa sich absetzenden Fibrinnetzes und der Tuberkelbacillen in Betracht. Der Eintritt der Lähmungen klärt später meist das Bild, doch können die Lähmungen auch gelegentlich ausbleiben oder sie gehen so rasch wieder zurück, daß man nur bei sehr sorgfältig von ihren Angehörigen beobachteten Kranken davon etwas erfährt. Mitunter sind sie auch nur in sehr geringem Umfange vorhanden, z. B. auf die leicht übersehbaren Lähmungen der Bauchmuskeln beschränkt. Die differentialdiagnostischen Erwägungen, welche nach Eintritt der Lähmungen in Betracht kommen, sollen erst später zusammen mit der Encephalitis epidemica besprochen werden, stellen doch diese beiden Erkrankungen zusammen mit den Polyneuritiden eine besondere, manche Ähnlichkeiten untereinander aufweisende Gruppe der infektiösen Erkrankungen des Nervensystems dar.

Auch die Encephalitis epidemica kann anfangs das Bild eines symptomarmen Fieberzustandes hervorrufen. Sie hat mit der Poliomyelitis den influenza-ähnlichen Fieververlauf bzw. die Verschiedenheit der Fiebertypen gemein und auch die Neigung zu starken Schweiß, gelegentlich hält aber auch das Fieber längere Zeit an. Ein Milztumor kommt dann und wann aber nicht regelmäßig vor. Der Blutbefund ist kein konstanter. In den meisten meiner Fälle wurde im fieberhaften Stadium eine mäßige Leukocytose mit Polynucleose gefunden, aber auch normale Zahlen kamen vor. In einem Falle, der unter Temperaturanstieg bis auf 40 am 14. Tage nach dem Ausbruch tödlich endete,

Encephalitis epidemica.

fanden wir 4 Tage vor dem Tode dagegen nur 6500 Leukocyten mit nur 50% Polynucleären, 48% Lymphocyten, 1% Mononucleären und 1% Eosinophilen. Andere Autoren haben aber auch Leukopenien mit Lymphocytosen beschrieben, namentlich hat HUSS während des Fiebers ein Absinken der Leukocytenwerte gesehen, das später von einer postinfektiösen Lymphocytose gefolgt war. Differentialdiagnostisch ist also das Blutbild nicht immer zu verwerten, höchstens in den Fällen mit Leukocytose spricht es gegen Typhus, an den man bei dem symptomarmen Bild leicht denken kann. Am ähnlichsten kann aber der Beginn einer Influenza sein, da die verschiedenen Fiebertypen, das wechselnde Blutbild, die starken Kopfschmerzen und das ausgeprägte Krankheitsgefühl beiden Erkrankungen gemeinsam sind. In der Tat dürfte eine Differentialdiagnose gegenüber der Influenza, ehe nicht kennzeichnende Symptome der Encephalitis deutlich werden, nicht möglich sein.

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

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

Trichinose.

Unter dem Bilde einer unklaren, hoch fieberhaften Erkrankung kann auch die Trichinose verlaufen, namentlich wenn die anfänglichen Magendarmerscheinungen fehlen. Diese interessante Erkrankung, die uns im Feldzug wieder vertrauter geworden ist, kann sich überhaupt unter recht verschiedenen Bildern verstecken. Sie ist bei den fieberhaften Muskelerkrankungen ausführlich geschildert. Hier sei nur bemerkt, daß sie wie ein Typhus oder Paratyphus beginnen kann. Die WIDALsche Reaktion wurde dabei von MAASE und ZONDEK einige Male positiv gefunden, ein Befund, den ich übrigens nicht bestätigen konnte. Die Trichinose kann, abgesehen von ihrem Auftreten als Gruppenerkrankung, von dem kennzeichnenden Gedunsensein der Augenlider und der mitunter schon frühzeitig ausgeprägten Muskellähme, besonders an ihrem Blutbild erkannt werden, einer mäßigen Leukocytose mit ausgesprochener hochgradiger, bis 50% und darüber betragender Eosinophilie; jedenfalls muß eine derartige Eosinophilie bei einer fieberhaften Infektionskrankheit sofort den Verdacht auf Trichinose wecken, denn sie kommt sonst nur bei Scharlach nach Ausbruch des Exanthems und beim malignen Granulom vor. Höchstens kann noch eine gleichzeitig vorhandene Helminthiasis Veranlassung zu einer Eosinophilie geben.

Pest.

Endlich sei noch der Pest gedacht, die gleichfalls unter dem Bilde einer hoch fieberhaften Infektionskrankheit akut einsetzen kann. Man braucht sie freilich nur in Erwägung zu ziehen, wenn eine Erkrankung an Pest überhaupt möglich erscheint, also namentlich bei plötzlichen Erkrankungen auf Schiffen, die aus pestverdächtigen Gegenden kommen. Für die Pest ist kennzeichnend, daß die Kranken starken Schwindel haben, sie taumeln wie Betrunkene, fallen leicht und zeigen deshalb häufig Hautabschürfungen. Bei Verdacht auf Pest

sehe man sofort auf Drüsenschwellungen, die Pestbubonen nach. Sie sind sehr druckempfindlich, so daß an dieser Druckempfindlichkeit selbst kaum fühlbare Drüsenschwellungen erkannt werden können. Im Punktat eines solchen Bubo läßt sich der Nachweis der Pestbacillen leicht führen. Der primäre Pestbubo sitzt meist in der Leistenbeuge, dann wird vom Kranken oft das Bein im Hüftgelenk etwas gebeugt gehalten. Nach JOCHMANN soll es vorkommen, daß dieser Bubo sehr zurücktritt, dafür aber die iliakalen Drüsen in der Tiefe sich entzünden und einen perityphlitischen Tumor vortäuschen. In der Umgebung von Bubonen kann das Unterhautzellgewebe ödematös durchtränkt sein und infolgedessen beim Beklopfen ein eigentümliches Gefühl, das sog. Gallertzittern geben, auch können durch dieses Ödem die Konturen, insbesondere die normalen Gruben, wie die Supraskapulargrube verstrichen werden. Außer den Bubonen ist besonders, wenn die Pestbacillen in die Blutbahn eingedrungen sind, das Auftreten von Hautblutungen und Geschwüren, der sog. Pestkarbunkeln häufig, die wohl als metastatische Prozesse aufzufassen sind.

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

Die seltene, bekanntlich höchst infektionsgefährliche Lungenpest verläuft unter dem Bilde einer atypischen Pneumonie oft mit blutigem Sputum.

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

3. Der Typhus abdominalis.

Die Differentialdiagnose des Abdominaltyphus ist nach den Erfahrungen des Feldzuges schwieriger darzustellen als früher, weil durch die Typhusvaccination das Krankheitsbild geändert werden kann. Andererseits sind Feldzugserfahrungen und Statistiken bekanntermaßen zur Entscheidung schwierigerer diagnostischer Fragen nur mit Vorsicht zu verwenden. Ich halte es deswegen für richtiger, zunächst die Differentialdiagnose des Typhus ohne Rücksicht auf die Vaccination zu schildern und zwar um so mehr, als wir nach dem Feldzuge es wieder mit nicht vaccinierten Typhuskranken zu tun haben. Dagegen soll das, was sich heute über die Veränderung des klinischen Krankheitsbildes des Typhus durch die Vaccination sagen läßt, am Schlusse dieses Kapitels zusammengestellt werden. Die folgenden Ausführungen gelten also für den Typhusverlauf bei nicht vaccinierten Kranken.

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

Zwar kommen genug Fälle vor, die anfangs vom Schulbild abweichen und nicht den allmählichen Beginn mit ausgesprochenen Prodromalerscheinungen, wie Kopfschmerz, Abgeschlagenheit, Kreuzschmerzen und langsam staffelförmig ansteigendem Fieber zeigen. Ich habe wiederholt Fälle gesehen, die mit Schüttelfrost und sogar mit Aufschließen eines Herpes begannen, aber dies sind immerhin Ausnahmen, ebenso wie der Beginn mit deliranten Zuständen. Meist ergibt die Anamnese doch die eben geschilderten Symptome, und an dem allmählichen Beginn der Erkrankung liegt es auch, daß der Arzt den Kranken in der Mehrzahl der Fälle zum ersten Male erst gegen Ende der ersten Krankheitswoche sieht, wenn die Erscheinungen so stark werden, daß ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wird. Sieht man den Kranken also zu dieser Zeit, so ist auf folgendes zu achten. Typhuskranke sehen dann meist sehr charakteristisch aus. Das Gesicht ist gewöhnlich im ganzen leicht diffus gerötet,

die Rötung bevorzugt jedenfalls nicht so die Wangen, wie bei der Pneumonie. Es kann aber schon ziemlich frühzeitig ein leichter cyanotischer Anflug vorhanden sein, der teils, wenn auch selten, durch die Bronchitis, teils aber und wohl viel häufiger durch die Zirkulationsschwäche bedingt ist, wenigstens sieht man diese angedeutete Cyanose auch bei schwereren Fällen, die ohne Bronchitis verlaufen, und gerade solche schweren Fälle können sogar neben der Cyanose eher eine gewisse Blässe an Stelle der Rötung zeigen. Schwer Typhuskranken können mitunter auch in ihrem Gesamthabitus Kranken mit lokalen oder allgemeinen Peritonitiden ähnlich sehen. Sie sehen abdominal aus, wie man wohl zu sagen pflegt, nur daß sie nicht die Pulsbeschleunigung der Peritonitis aufweisen. Eine Schwellung des Gesichtes, wie wir sie, angedeutet bei der Pneumonie und ausgesprochener bei vielen Fällen des Fleckfiebers sehen, ist dem Typhus dagegen nicht eigentümlich.

Geruch. Einer Reihe von Typhusfällen ist nach meinem Empfinden ein charakteristischer Geruch eigen, den ich aber nicht näher beschreiben und besonders nicht mit irgendeinem anderen Geruch vergleichen kann. Augenscheinlich wird dieser Geruch nicht von allen Menschen gleichmäßig empfunden. Manche Kollegen, z. B. HIS haben mir bestätigt, daß man den Typhus riechen könne, während andere augenscheinlich keinerlei charakteristische Geruchsempfindung am Typhuskrankenbett haben. Das ist übrigens bei anderen Krankheiten, denen ein spezifischer Geruch zugeschrieben wird, ebenso. Ich führe nur als Beispiel die bekannte Angabe von WAGNER an, daß es in einem Scharlachkranken Zimmer wie in einem Raubtierstall röche. Ich habe bei Scharlach nie einen kennzeichnenden Geruch wahrnehmen können, wenn man von dem allerdings charakteristischen Geruch einer Angina necrotica schwerer Form absieht.

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

Milz. Die schon in den Anfangsstadien meist deutlich geschwollene Milz ist gut zu fühlen, weil sie härter ist als bei den meisten anderen akuten Infektionen, z. B. als die Sepsismilz. Milzschmerzen sind bei den Anfangstyphen meist nicht vorhanden, sie können im Verlauf eines Typhus aber auftreten und sind dann durch eine Perisplenitis bedingt, die gewöhnlich Folge einer Milzembolie oder eines Milzabscesses ist.

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

Stuhlbeschaffenheit. Das gleiche gilt von den charakteristischen Diarrhöen, den Erbsensuppenstühlen, die nur in etwa einem Drittel der Typhen beobachtet werden. Es ist sogar bekanntlich gar nicht selten, daß ein Typhus mit ausgesprochener Obstipation verläuft.

Roseola. Die Roseola tritt erst im Anfang der zweiten Woche beim Abdominaltyphus auf, und zwar meist mit bemerkenswerter Regelmäßigkeit am neunten Krankheitstage, sie ist also oft, wenn der Kranke den Arzt aufsucht, noch nicht

vorhanden, und es ist nötig, auf ihr Auftreten im Verlauf der Erkrankung regelmäßig zu fahnden. Nun wird sich allerdings der Krankheitsbeginn oft nicht genau feststellen lassen, aber immerhin wird man doch so viel erfahren, daß die Roseola nicht wie beim Fleckfieber schon am 4. bis 6. Krankheitstage aufgeschossen ist. Bei den Typhen in Deutschland beschränkt sich die Roseola meist auf die Lokalisation am Bauch, Brust und Rücken, und es sind gewöhnlich nur vereinzelte Roseolen sichtbar. Bei den Typhen dagegen, die ich in Polen sah (Typhus polonicus), war die Roseola oft sehr ausgebreitet und verschonte auch die Extremitäten nicht, so daß Verwechslungen mit Fleckfieber häufig vorkamen. Der Erfahrene kann sie vermeiden, nicht nur wegen des zeitlich verschiedenen Auftretens, sondern auch weil die Typhusroseola in mehrfachen Schüben erscheint, die Roseolen des Fleckfiebers dagegen ungefähr gleichzeitig. Es sei aber, um nicht in Wiederholungen zu verfallen, auf die Beschreibung des Exanthems bei Fleckfieber verwiesen und für die mikroskopischen Befunde auf die Einleitung zum Kapitel exanthematische Krankheiten. Die gewöhnliche Typhusroseola braucht hier nicht näher beschrieben zu werden, da sie jeder Arzt kennt. Erinnerung sei daran, daß die Roseolen auf Druck mit einem Glasspatel verschwinden (Unterschied gegenüber dem Acneknötchen). Da sie in einzelnen Schüben auftreten, so finden sich frische neben älteren. Die Zeit, in der die einzelne Roseole sichtbar bleibt, beträgt durchschnittlich etwa 5 Tage, allerdings kommt es vor, daß man die einzelne Roseole bis zu 10 Tagen und noch länger erkennen kann. Mitunter sind die Roseolen leicht erhaben und fühlbar. Bei ihrem Verschwinden kann es zu einer feinen Schuppung kommen, es können auch kleinste braune Flecke an Stelle der Roseolen noch eine Zeit zurückbleiben. Roseolaähnliche Hautausschläge, die gelegentlich zur Verwechslung mit einer Typhusroseola führen, können bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen auftreten. Die wichtigsten seien kurz angeführt, ohne der späteren ausführlichen Besprechung bei der Darstellung der einzelnen Krankheitsbilder vorzugreifen. Seltener nur treten Hautausschläge nach Seruminjektionen und Arzneiexantheme in Form von Roseolen auf. Das gleiche gilt von den Hauteruptionen bei Meningitis epidemica und bei septischen Prozessen. Meist haben vielmehr diese Hautaffektionen den Charakter der Erytheme oder wie die septisch embolischen den der Petechien. Zudem unterscheiden sich die Krankheitsbilder so deutlich vom Typhus, daß höchstens bei Sepsis einmal ein diagnostischer Zweifel eintreten kann. Dagegen können roseolaähnliche Ausschläge bei Miliartuberkulose und bei Trichinose wegen der Ähnlichkeit des gesamten Krankheitsbildes schon eher mit Typhusroseolen verwechselt werden. Man denke jedenfalls daran und sehe nicht das Vorhandensein von Roseolen als unbedingt beweisend für Typhus an. Gelegentlich kommen auch andere Hautausschläge bei Typhus zur Beobachtung, es sind hämorrhagische Formen des Typhus beschrieben, ferner flüchtige masern- und scharlachähnliche Exantheme, dann Blasenbildungen mit serös hämorrhagischem Inhalt, endlich auch von GOTTSCHALK ein variolaähnliches Frühexanthem¹⁾.

Meteorismus.

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

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

¹⁾ GOTTSCHALK, Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 1, dort auch die Literatur über ungewöhnliche Ausschläge bei Typhus.

Puls.

Wenn wir das Verhalten des Pulses zunächst besprechen, so läßt sich sagen, daß der Puls beim Typhus nicht nur dikrot, sondern regelmäßig im Verhältnis zur Höhe der Temperatur relativ verlangsamt ist, z. B. 90–100 Schläge bei einer Temperatur von 40°. Diese geringe Beschleunigung ist anderen Infektionen, z. B. der Sepsis gegenüber, sehr markant. Eine Vagusreizung verlangsamt allerdings den Puls in gleicher oder noch stärkerer Weise bei fieberhaften Erkrankungen, in erster Linie bei Meningitiden und Meningismen. Bei diesen Erkrankungen sind jedoch die anderweitigen zentralen Symptome meist so ausgesprochen, daß ein Irrtum kaum möglich ist, wenn man von den ganz akut verlaufenden Fällen von epidemischer Meningitis ohne Lokalzeichen absieht. Einige Male sah ich ziemlich erhebliche Pulsverlangsamungen bei Ruhr, während die Kranken noch fieberten. Diese Beobachtung ist auch von anderer Seite bestätigt worden. Abgesehen davon, daß ruhrartige Durchfälle dem Typhus nicht eigen sind (wohl dagegen dem Paratyphus), ist in der der Ruhr nicht zukommenden Milzschwellung ein sicheres differentialdiagnostisches Merkmal gegeben, das freilich bei Mischinfektionen, die wir im Feld nicht selten sahen, versagte.

Auch beim Fleckfieber kann der Puls anfänglich verlangsamt sein, es ist das zwar nicht die Regel (vgl. unter Fleckfieber), sondern meist haben Fleckfieberkranke einen raschen Puls, aber der Befund einer relativen Pulsverlangsamung kann nicht zur Differentialdiagnose zwischen Typhus und Fleckfieber verwertet werden. Wiederholt sah ich relative Pulsverlangsamungen bei malignem Granulom, das ja in seinem abdominalen Typus (vgl. später) überhaupt ein dem Typhus sehr ähnliches Bild liefern kann. In seltenen Fällen kann eine relative Pulsverlangsamung übrigens auch bei akuter Polyarthrit mit beginnender Herzbeteiligung vorkommen, sie dürfte dann muskulär bedingt sein. MAKENZIE gibt in seinem bekannten Buche „Krankheitszeichen und ihre Auslegung“ an, daß bei Typhus, besonders wenn eine relative Pulsverlangsamung besteht, eine Injektion von 1 mg Atropin keine Pulsbeschleunigung herbeiführe und daß dieses Verhalten in England namentlich dann mit Erfolg differentialdiagnostisch verwertet würde, wenn eine bakteriologische und serologische Untersuchung aus äußeren Gründen nicht ausgeführt werden könne. Ich habe durch Fr. Dr. WEISS¹⁾ bei einer kürzlich in Wehlau beobachteten Typhusepidemie das Verhalten des Pulses gegen Atropin nachprüfen lassen, mich aber überzeugen müssen, daß nur in einem geringen Prozentsatz die Pulsbeschleunigung ausbleibt. Das Verfahren erscheint danach differentialdiagnostisch nicht brauchbar.

Aber auch beim Typhus kann die relative Pulsverlangsamung fehlen. Sie ist öfter bei jugendlichen Frauen und bei Kindern nicht ausgesprochen, und sie fehlt auch bei alten Leuten mit Arteriosklerose. Man darf wohl annehmen, daß eine vorhandene Neigung zur Zirkulationsschwäche sie aufheben und durch eine stärkere Frequenz ersetzen kann.

Blutbild.

Über das zweite wichtige Symptom, die Veränderung des Blutbildes ist folgendes zu sagen. Mit Ausnahme der allerersten Tage, in denen eine Vermehrung der weißen Blutkörper vorkommen soll, besteht in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Leukopenie mit Lymphocytose und Verschwinden der eosinophilen Zellen. Zahlen von 2–4000 Leukocyten mit einer Lymphocytose bis zu 50% werden ganz gewöhnlich beobachtet, Ausnahmen kommen zwar vor, sind aber meist durch Komplikationen und Mischinfektionen bedingt. Es sei hier bemerkt, daß ich diese Leukopenie auch bei 80% der vor der Erkrankung vaccinierten Fälle im Felde fand, die übrig bleibenden 20%

¹⁾ HEDWIG WEISS, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 164, dort auch die Literatur; vgl. auch HARTMANN, Ebenda. Bd. 158 u. C. M. LAUR DE JANV, 1923, S. 310.

wiesen aber auch nur Werte von 5—6000 auf. Nur eine Ausnahme ist zu konstatieren. Bei Kranken, die bereits im Inkubationsstadium des Typhus vacciniert wurden, fanden sich einige Male Zahlen bis zu 15000. Es wird später auf diesen Befund zurückzukommen sein.

Es ist auch versucht, die Thrombocytenzählung beim Typhus differentialdiagnostisch zu verwerten. Sie ergibt übereinstimmend, mag mit der älteren Fonio-Methode oder mit der neueren, erheblich höhere Werte gebenden FLÖSSNERschen Methode gezählt werden, daß in den ersten 2—4 Wochen des Typhus eine Thrombopenie besteht, die teils nach dem Abklingen des Fiebers, teils noch während desselben in eine Thrombocytose überschlägt. Da sich aber eine Thrombopenie mit Ausnahme des Scharlachs bei den meisten fieberhaften Infektionskrankheiten, insbesondere auch bei Sepsis und Miliartuberkulose findet, die namentlich gegenüber dem Typhus differentialdiagnostisch in Betracht kommen, so erscheint die Thrombocytenzählung zur Abgrenzung des Typhus nicht brauchbar. Beiläufig sei bemerkt, daß in den von Frl. Dr. WEISS untersuchten Fällen ein Parallelismus der Leukocyten und Thrombocytenkurve nicht bestand.

Ferner hat man auch das Verhalten der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bei Typhus mehrfach geprüft. Unsere eigenen Untersuchungen (Frl. Dr. WEISS) ergaben in Übereinstimmung mit anderen, daß in der ersten Woche eine nur geringe Senkungsgeschwindigkeit gefunden wird, die in den späteren Wochen einer zunehmenden Beschleunigung Platz macht. Wie weit dieses Verhalten differentialdiagnostisch verwertbar ist, müssen erst größere Untersuchungsreihen lehren.

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

Diazo-
reaktion.

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

Sie besteht darin, daß man zu dreifach mit Wasser verdünntem Urin 2 Tropfen einer 10/1000igen Kalpermanganatlösung zusetzt. Es tritt eine deutliche Gelbfärbung bzw. Zunahme der Gelbfärbung gegenüber einer Kontrollprobe auf. Die Probe fällt auch bei septischen Erkrankungen positiv aus. Nur sehr dunkel gefärbte Urine müssen vorher mit Ammoniumsulfat zu gleichen Teilen ausgesalzt werden.

Allerdings kommt eine ähnliche Symptomentrias auch bei anderen Krankheiten vor, nämlich bei Masern, bei Meningitis tuberculosa und in seltenen Fällen auch bei Fleckfieber. Allein bei diesen drei Erkrankungen fehlt die Lymphocytose, es besteht vielmehr eine Polynukleose, so daß man aus dem feineren Blutbild die Differentialdiagnose stellen kann. Bei leichten Typhusfällen kann die Diazoreaktion fehlen. Ihr Fehlen spricht also keineswegs mit Sicherheit gegen Typhus. Ein dem Typhus ähnliches Blutbild kann andererseits bei der HEINE-MEDINSchen Erkrankung und auch bei Grippe vorkommen.

Rasch und sicher läßt sich bereits im Anfangsstadium des Typhus die Diagnose durch die bakteriologische Untersuchung des Blutes stellen. Sie ergibt bereits in der ersten und im Beginn der zweiten Woche häufig ein positives Resultat. In den späteren Stadien werden die Bacillen im strömenden Blute seltener. SCHOTTMÜLLER bestreitet aber, daß sie jemals ganz verschwinden, so lange der Kranke noch fiebert. Bei Typhusrezidiven und Relapsen sind die Bacillen meist wieder leicht im Blute nachzuweisen. Der Nachweis der Bacillen im Blute ist nicht nur einfacher, sondern auch früher möglich als der Nachweis in den Faeces oder im Urin. Dieser kommt daher erst in den späteren Wochen diagnostisch in Frage. Er ist aber deswegen bekanntlich unerlässlich, weil das Seuchengesetz vorschreibt, daß

Bakterio-
logische
Unter-
suchung.

Typhuskranken nur entlassen werden dürfen, wenn eine zweimalige in einem Zwischenraum von 8 Tagen erfolgte Untersuchung der Faeces das Freisein von Typhusbacillen ergeben hat. Daß man die Bazillen gut auch aus den Roseolen züchten kann, hat HEINRICH CURSCHMANN schon festgestellt. Heute, wo die Technik der Blutentnahme aus der Vene jedem Arzt geläufig ist, dürfte die Züchtung aus den Roseolen praktisch nur selten in Frage kommen. Bemerkt mag aber werden, daß es neuerdings wiederholt gelang, die Typhusbacillen frühzeitig in dem mit der Duodenalsonde gewonnenen Darminhalt nachzuweisen. Für die bakteriologische Untersuchung des Blutes ist anzuraten, die entnommene Blutprobe direkt auf ein Gallenröhrchen zu verimpfen und dieses dann der bakteriologischen Untersuchungsstelle einzusenden. Gallenröhrchen und Untersuchungsgefäße für Stuhl und Urin sollte jeder Arzt sich vorrätig halten oder wenigstens dafür Sorge tragen, daß sie in den Apotheken vorrätig gehalten werden.

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

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

Gelegentlich sind Typhusbacillen im Blut von Kranken nachgewiesen worden, die an ganz anderen Erkrankungen litten, z. B. bei fiebernden Tuberkulösen. Das hat bekanntlich BUSSE zu dem Ausspruch veranlaßt, daß selbst der Befund von Typhusbacillen im Blut noch nicht gleichbedeutend mit einer Erkrankung an Typhus abdominalis sei. Man mag dies zugeben, aber man darf doch nicht vergessen, daß solche Befunde sehr selten sind und wohl nur bei Bacillenträgern vorkommen dürften.

Die GRUBER-WIDALSche Agglutinationsprobe ist im Gegensatz zu dem Auftreten der Typhusbacillen im Blut im Verlauf der ersten Woche meist noch nicht positiv, sondern wird es erst im Verlauf der zweiten Woche. Sie kann sogar während des ganzen Krankheitsverlaufs negativ bleiben.

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

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

Ganz abgesehen davon, daß die Probe bei Vaccinierten und bei solchen Kranken, die, wenn auch vor Jahren einen Typhus überstanden haben,

Sero-
logische
Unter-
suchung.

¹⁾ H. LÖHR, Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 17.

oft positiv ausfällt, ist sie mitunter bei Ikterus positiv. Aber auch sonst kann die WIDALsche Reaktion gelegentlich zu Irrtümern Veranlassung geben. Ich erwähne z. B. einen durch die Sektion bestätigten Fall von Puerperalfieber mit positivem Widal, bei dem auch die sorgfältigste Anamnese keinen Anhalt für die Erklärung dieses Befundes ergab.

Auch eine Hautreaktion ist bei Typhus als differentialdiagnostisches Merkmal von COSTA¹⁾ beschrieben. Eine intracutane Injektion mit dem sterilisierten Filtrat einer 3 wöchentlichen Typhusbouillonkultur soll bei Typhuskranken negativ ausfallen, bei Rekonvaleszenten, Gesunden und an anderen fieberhaften Erkrankungen leidenden dagegen positiv. Nachprüfungen liegen in Deutschland bisher nicht vor.

In den meisten Fällen läßt sich die Diagnose Typhus auf Grund der klinischen Merkmale stellen, wenn wirklich genau alle beschriebenen Symptome berücksichtigt werden. Die alte Klinik lehrte, daß man bei einer unklaren hoch fieberhaften Erkrankung neben dem Typhus in erster Linie an die kryptogenetische Sepsis und an die Miliartuberkulose denken solle. Die genauere Kenntnis der Symptome, namentlich des Blutbildes, ermöglicht heute meist die Abgrenzung (vgl. auch die Kapitel Sepsis und Miliartuberkulose). Aber natürlich ist, wenn Unklarheiten bestehen, die bakteriologische und serologische Untersuchung von allergrößter Bedeutung. Das gilt besonders auch von einer Erkrankung, die dem Typhus klinisch zum Verwechseln ähnlich sein kann, der Lymphogranulomatose (HODGKINScher Krankheit) mit vorwiegender Beteiligung der Milz und der Bauchlymphdrüsen. ROSENTHAL²⁾ hat einen Fall beschrieben, der durchaus als Typhus mit viermaligem Rezidiv imponierte und bei dem nur der dauernd negative bakteriologische und serologische Befund auf die richtige Diagnose leitete. Die HODGKINSche Erkrankung verläuft bekanntlich öfter hoch fieberhaft und zwar als „chronisches Rückfallfieber“.

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

VIERORDT hat seltene Fälle von tuberkulöser Peritonitis beschrieben, die ziemlich akut beginnen und neben Fieber und Milzschwellung eine Leukopenie mit Lymphocytose, ja mitunter eine Roseola aufweisen sollen. Die serologischen und bakteriologischen Untersuchungen fallen aber dabei negativ aus, und der bald auftretende Ascites beweist dann, daß es sich nicht um Typhus handeln kann. Diese Fälle scheinen jedenfalls recht selten zu sein.

Auch andere Formen der Tuberkulose können gelegentlich zunächst an Typhus denken lassen. ORTNER macht darauf aufmerksam, daß eine isolierte Milztuberkulose oder eine Bauchdrüsentuberkulose oder endlich eine akute Darmtuberkulose typhusähnliche Bilder geben könnten, doch dürfte in solchen Fällen, wenn sie auch symptomarm verlaufen, meist schon Blutbild und Pulsverhalten vom Typhus abweichen, ganz abgesehen vom Fehlen der bakteriologischen und serologischen Typhuszeichen.

Kurz erwähnt sei auch die von LANDOUZY als Typhobacillose beschriebene Form der akuten Tuberkulose. LANDOUZY wollte darunter Fälle von typhusähnlichem Verlauf verstanden wissen, bei deren Sektion sich nur allgemeine Infektionsbefunde, aber keine Miliartuberkulose, sondern höchstens ganz vereinzelte Tuberkelknötchen fänden. LANDOUZY hielt einen Teil dieser Fälle für heilbar. In der deutschen Literatur haben diese Beobachtungen LANDOUZYS

¹⁾ COSTA, BOYER und GIRAUD, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 92. Nr. 2. 1925. ²⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1916. 35.

verhältnismäßig wenig Widerhall gefunden. Aus neuerer Zeit stammen Mitteilungen von REICHE und von SCHOLZ (Klinik SCHOTTMÜLLER). Danach gibt es allerdings eine Form von perakuter Tuberkulosesepsis, bei der es nicht zur Ausbildung von miliaren Knötchen, sondern nur zur Entstehung makroskopisch nicht sichtbarer Nekroseherde kommt, die von Tuberkelbacillen wimmeln. SCHOLZ ist der Ansicht, daß es sich dabei um eine Infektion mit besonders stark virulenten Bacillen handeln möge. Der von ihm beobachtete Fall zeigte alle Erscheinungen des Typhus mit Ausnahme der serologischen und bakteriologischen Blutreaktionen. Es waren sogar Paratyphusbacillen im Stuhl nachgewiesen. Die Diagnose war wegen des negativen Blutbefundes auf Miliartuberkulose gestellt worden¹⁾.

Malaria
tropicalis.

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

STILLSche
Krankheit.

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

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

Typhus
ambulans.

Zunächst sei des Typhus ambulans gedacht. Es kommt nicht so selten vor, daß Typhusranke durch ihre Erkrankung nicht ins Bett gezwungen werden, sondern entweder überhaupt nicht zum Arzt gehen, oder in der Sprechstunde erscheinen. Meist handelt es sich dabei um leicht verlaufende Typhen, die nur geringes Fieber machen. Die Kranken sind aber dadurch besonders gefährdet, daß sie sich nicht schonen und namentlich keine Diät halten, weil sie nur unbestimmte und geringe Beschwerden haben. Es kommen immer einmal wieder Fälle zur Beobachtung, in denen eine plötzliche schwere Darmblutung oder eine Darmperforation erst die Situation klärt.

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

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

Ich erwähne den Fall nicht nur, um davor zu warnen, einen Kranken mit vorgefaßter Meinung zu betrachten, sondern vor allem deshalb, weil ich darauf

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

aufmerksam machen möchte, daß Temperaturmessungen in der Sprechstunde, wenn die Kranken eine längere Reise oder einen anstrengenden Weg vorher gemacht haben, durchaus nicht zuverlässig sind. Hätte ich den Kranken bei dem negativen Befund veranlaßt, zur Beobachtung auch nur einen Tag zu bleiben, so würde mir das Fieber und der Typhus kaum entgangen sein.

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

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

Solche Fälle werden natürlich sich regelmäßig der Diagnose entziehen.

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

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

Von den Komplikationen des Typhus sei zunächst der Darmblutung gedacht, eines bekanntlich nicht seltenen Ereignisses. Sie tritt meist erst in der dritten Woche oder noch später auf, zu einer Zeit, zu der die Typhusgeschwüre ihre Schorfe abstoßen. Eine einigermaßen erhebliche Darmblutung bei Typhus kündigt sich, noch bevor das Blut im Stuhl erscheint, durch einen plötzlichen Temperatursturz an. Ist die Blutung sehr bedeutend, so verursacht sie natürlich auch eine entsprechende Blässe und eine Steigerung der Pulsfrequenz mit gleichzeitigem Kleiner- und Weicherwerden des Pulses. Unbedeutende, klinisch keine Erscheinungen hervorrufende Blutungen sind sehr häufig, sie lassen sich als sog. okkulte Blutungen chemisch im Stuhl nachweisen. Sie sind deswegen zu beachten, weil bei ihrem Vorhandensein man mit der Diät besonders vorsichtig sein muß und auch den Kranken besser nicht mehr badet. Es ist durchaus zu raten, um die Zeit, in der Blutungen gewöhnlich auftreten, den Stuhl gelegentlich auf okkulte Blutungen zu kontrollieren. Man kann an der Stärke der Blutreaktion, auch wenn vorher nicht hämoglobinfreie Diät gehalten ist, meist einen genügend sicheren Anhalt gewinnen.

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

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

Greisen-
typhus.

Kinder-
typhus.

Darm-
blutung.

Milzruptur.

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

Ein hämorrhagischer Typhus mit Hautblutungen kommt vor, dürfte aber sehr selten und immer ein Zeichen einer sehr schweren Infektion sein. Beiläufig sei bemerkt, daß nach FRANKS Beobachtungen diese Hautblutungen bei Infektionskrankheiten dann auftreten, wenn die Zahl der Blutplättchen unter 30—40 000 sinkt.

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

Außerordentlich wichtig in differentialdiagnostischer Beziehung sind die peritonealen Reizerscheinungen beim Typhus. Nicht selten sind z. B. Typhuskranke auf Klagen über Schmerzhaftigkeit in der Appendixgegend hin für Appendicitiskranken angesehen und operiert worden. Ebenso ist es wiederholt vorgekommen, daß eine Cholecystitis angenommen wurde und bei dem vorhandenen hohen Fieber eine operative Indikation gestellt wurde.

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

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

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

Diese Irrtümer in der Diagnose sind erklärlich aus dem oben erwähnten abdominalen Aussehen mancher Typhuskranker, sie sind aber fast sicher zu vermeiden, wenn überhaupt die Möglichkeit eines Typhus in Betracht gezogen wird, wenn der Milztumor, die relative Pulsverlangsamung, die Leukopenie, die positive Diazoreaktion beachtet werden. Hervorheben möchte ich auch, daß in den mir bekanntesten Fällen, in denen ein Typhus für eine Appendicitis

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

Hämatemesis und Hämoptoe.

Nasenbluten.

Hautblutungen.

Ikterus.

Lokale Peritonealreizungen.

gehalten war, stets der Arzt die Muskelspannung und das Zurückbleiben der rechten unteren Bauchpartie bei der Atmung vermißt hatte, die für die Appendicitis mit peritonealer Beteiligung so kennzeichnend sind. Bei den cholecystitisähnlichen Zuständen können dagegen Muskelspannungen im Gebiet des rechten oberen Rectus sehr wohl vorkommen. Bei appendicitischen oder cholecystitischen Erscheinungen kann man, wenn die Diagnose Typhus gestellt ist, meist zuwarten, und wird sich nur unter ganz besonderen Umständen zu einem operativen Eingreifen entschließen.

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

Allgemeine
peritonitische
Erscheinungen.

Bei diesen ist zunächst die Diagnose Typhus, wenn sie nicht schon bekannt ist, nicht ohne weiteres mehr aus den klinischen Erscheinungen zu stellen, da diese durch die der Peritonitis verwischt werden. Sieht man den Kranken also ohne ausreichende Anamnese erst im Stadium der entwickelten Peritonitis, so kann man den zugrunde liegenden Typhus leicht übersehen.

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

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

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

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

Bauchdeckenabsceß. SCHOTTMÜLLER beschreibt einen Fall, den ich beiläufig als Unikum erwähnen möchte, in dem ein sich in den Bauchdecken entwickelnder Typhusabsceß ein peritonitisähnliches Krankheitsbild vortäuschte, da er zu starker Muskelspannung und Schmerzhaftigkeit führte. Die Differentialdiagnose dürfte sich dabei aber doch wohl durch die genaue Beachtung der Ausbreitung der Entzündung, des Verhaltens der Leberdämpfung und der übrigen Erscheinungen einer Peritonitis stellen lassen.

Arterio-mesenterialer Darmabschluß. Erwähnt seien im Anschluß an die Besprechung der peritonitischen Symptome die akuten Dilatationen des Magens bzw. arterio-mesenterialen Darmabschlüsse bei Typhus. Sie sind zwar nicht häufig, aber immerhin habe ich mehrere Fälle gesehen.

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

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

Darmlähmungen. Darmlähmungen oder wenigstens Zustände, die daran grenzen, kommen beim Typhus gleichfalls vor, so daß eine Lähmung der Magenmuskulatur nichts Auffälliges hat. Die Darmlähmungen äußern sich als Peritonismen (siehe dort) mit starkem Meteorismus. Es kann beim Typhus aber auch eine Lähmung des unteren Darmendes allein auftreten. Diese führt dann zu starker Kotanhäufung im Rectum und kann dadurch sogar das voll entwickelte Bild des mechanischen Ileus bedingen. Die Kotmassen müssen in der Regel manuell entfernt werden. Es ist nötig, diese Möglichkeit der Entstehung von Meteorismus und Erbrechen beim Typhus zu kennen. Man unterlasse also keinesfalls die rectale Untersuchung bei Vorhandensein dieser Symptome. Mitunter setzen sich die Typhusgeschwüre in das Kolon fort. Dann treten heftigere Diarrhöen ein, und da diese Fälle sehr protrahiert verlaufen, kann es zu einem der chronischen Ruhr ähnlichen Krankheitsbilde kommen. (Man vgl. unter Ruhr.)

Colon-typhus. Angina typhosa. Im Anschluß an die Besprechung der vom Magendarmkanal ausgehenden Komplikationen mag kurz auf die sog. typhöse Angina ulcerosa hingewiesen sein, die von CURSCHMANN ausführlich beschrieben ist, deren Vorkommen aber schon WAGNER bekannt war. Es handelt sich meist um flache Geschwüre auf der Vorderfläche der Gaumenbögen, mit scharfem Rand und graugelblichem Grund, ohne Belag. In einigen Fällen war kein Geschwür, sondern mehr eine markartige Schwellung vorhanden. Man hat diese Geschwüre direkt in Parallele mit den Darmgeschwüren gesetzt, und einige Autoren (BENJAMIN, BENDIX) haben auch Typhusbacillen darin nachgewiesen. Diese Geschwüre sind teilweise schon in den Frühstadien beobachtet, teils wird ihr Auftreten erst in der dritten Krankheitswoche beschrieben. Manche Autoren halten sie für sehr charakteristisch, während andere Beobachter, z. B. BLUM,

sie in gleicher Weise bei anderen schwer fieberhaften Erkrankungen gesehen haben wollen. Die bakteriologische Untersuchung ist natürlich insofern nicht ausschlaggebend, als die etwa nachgewiesenen Typhusbacillen aus den Abstrichen beigemischtetem Blute stammen können. In vielen Fällen sind übrigens die Typhusbacillen vermißt und nur banale Mikroorganismen gefunden.

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

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

Pneumotyphus.

Vom differentialdiagnostischen Gesichtspunkt aus ist eine Pneumonie natürlich leicht als Komplikation zu erkennen, wenn sie sich erst im Verlauf eines Typhus entwickelt. Anders steht der Fall, wenn man den Kranken erst zu einer Zeit sieht, wenn die Pneumonie bereits besteht. Dann muß das gesamte Krankheitsbild und besonders eine sorgfältige Anamnese für die Diagnose maßgebend sein. Namentlich möchte ich wiederholen, daß man bei fieberhaften Erkrankungen mit Milzschwellung und der Symptomentrias (relative Pulsverlangsamung, Leukopenie und positive Diazoreaktion) stets die Möglichkeit eines Typhus in Betracht ziehen soll.

Außer Pneumonien kommen während des Typhus Pleuritiden ziemlich häufig zur Beobachtung, und zwar sowohl trockene als exsudative. Die letzteren können zu Empyemen werden, meist sind sie serös. Der Nachweis von Typhusbacillen in der Flüssigkeit gelingt oft. Im Verlauf weichen sie nicht von Pleuritiden anderer Herkunft wesentlich ab, die Empyeme mit Typhusbacillen verhalten sich etwa wie die metapneumonischen, d. h. sie sind leichter im Verlauf als Streptokokkenempyeme. Beiläufig erwähnen möchte ich, daß CURSCHMANN mit Recht im Vorhandensein größerer Pleuraergüsse eine Kontraindikation gegen die Bäderbehandlung sah. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen diese stets erst im Verlauf des Typhus auftretenden Pleuritiden kaum.

Pleuritis.

Erhebliche differentialdiagnostische Zweifel können dagegen beim Typhus aus der Beteiligung der Meninx am Krankheitsbild erwachsen. Man hat direkt von Meningotyphus gesprochen. Es kommen während des Typhus sowohl Meningismen als auch echte Meningitisformen vor. Ihr Krankheitsbild ist

Meningotyphus.

bei der Besprechung des meningitischen Symptomenkomplexes ausführlich geschildert, es sei auf dieses Kapitel verwiesen. Hier mag nur erwähnt werden, daß die Meningitiden nicht selten otogene beim Typhus sind. Die Mittelohrentzündung braucht natürlich keine spezifische zu sein, sondern kann durch Sekundärinfektion zustande gekommen sein. Immerhin sind von PREYSING in einem Fall von otogener Meningitis Typhusbacillen im meningitischen Eiter nachgewiesen. In einem ähnlichen Fall wurde von ALBERTI und GINS die Diagnose Typhus überhaupt erst durch den Nachweis von Typhusbacillen im Eiter einer doppelseitigen Mastoiditis gestellt und endlich hat R. SCHMIDT einen Fall von anscheinend otogener Sepsis beschrieben, in dem bereits die Unterbindung der Jugularis in Aussicht genommen war und erst der Nachweis der Typhusbacillen im Ohreiter die richtige Diagnose Typhus ermöglichte.

Ich möchte meinen, daß man in diesen Fällen wohl unter Beachtung aller Symptome auch schon vor dem Nachweis der Bacillen im Ohreiter an Typhus hätte denken müssen, besonders da die Beteiligung der Ohren beim Typhus nichts Ungewöhnliches ist. Meist handelt es sich ja um Mittelohreiterungen, aber es kommen doch auch zentrale Schwerhörigkeiten beim Typhus vor. JOCHMANN erklärt sie sogar für häufig. Ich kann dies nach meiner Erfahrung nicht bestätigen. Zentrale Schwerhörigkeit habe ich sehr oft beim Fleckfieber, aber nur selten bei Typhus abdominalis gesehen. Die Prognose dieser zentralen Schwerhörigkeiten ist übrigens, wie beiläufig bemerkt sein mag, gut.

Von seiten der Zirkulationsorgane ergeben sich bei Typhus differentialdiagnostische Schwierigkeiten kaum. Daß die so charakteristische relative Pulsverlangsamung bei Kindern, Frauen und Greisen fehlen kann, wurde schon hervorgehoben, sie verschwindet auch, wenn eine Zirkulationsschwäche durch die Schwere der Infektion eintritt. ORTNER hat darauf aufmerksam gemacht, daß ein frühes Zeichen der Zirkulationsschwäche die Betonung des zweiten Aortentons sei. Venenthrombosen, besonders der unteren Extremitäten, sind beim Typhus bekanntlich keine Seltenheit. JOCHMANN mag mit der Auffassung recht haben, daß sie nicht immer nur durch Zirkulationsschwäche, sondern auch durch lokale thrombophlebitische Prozesse bedingt sein können. Selten dagegen ist das Vorkommen von Arteriitiden beim Typhus. Es kann durch sie zu arteriellen Thrombosen mit heftigen Schmerzen kommen und ist kein ausreichender Kollateralkreislauf möglich, so entwickelt sich natürlich eine Gangrän. In den Thromben sind mehrfach Typhusbacillen nachgewiesen. Der einzige Fall von Gangrän nach Typhus abdominalis, den ich selbst beobachtete, bot eine Gangrän zweier Finger bis zur ersten Phalanx. Jedenfalls sind aber diese Gangränen im Gegensatz zu ihrem häufigen Auftreten beim Fleckfieber beim Abdominaltyphus direkte Seltenheiten.

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

Die Typhusabscesse in den Organen, z. B. die Hirnabscesse, die Leber- und Milzabscesse und endlich die häufigsten, die Knochenabscesse treten meist erst in der Rekonvaleszenz in die Erscheinung. Die durch sie bedingten Temperatursteigerungen sind also in der Regel von den eigentlich typhösen durch ein fieberfreies Intervall getrennt. Die Abscesse selbst verraten sich gewöhnlich durch die lokalen Symptome, die sie hervorrufen. So sind die Milz- und Leberabscesse durch lokale Schmerzhaftigkeit und oft durch sich anschließende

Zentrale
Schwer-
hörigkeit.

Zirkulations-
organe.

Typhus-
metastasen.

Durchwanderungspleuritiden gekennzeichnet, die Hirnabscesse außer durch Allgemeinerscheinungen wie Kopfschmerz durch etwa vorhandene Herdsymptome. Das über diese Abscesse vorliegende Literaturmaterial ist von MELCHIOR¹⁾ ausgezeichnet zusammengestellt worden. Ausdrücklich sei hervorgehoben, daß die durch den Typhusbacillus bedingten Abscesse keine Leukocytosen wie andere Abscesse hervorrufen, sondern daß das Blutbild die charakteristische Leukopenie mit Lymphocytose weiter aufweist. Erwähnt mag werden, daß von LEON²⁾ in Campherabscessen bei Typhus Typhusbacillen gefunden wurden.

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

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

Relativ selten sind Beteiligungen des Auges bei Typhus. SCHMIDT-RIMPLER sagt, daß namentlich in späteren Stadien des Typhus Keratitis, Iritis, Chorioiditis und Glaskörpertrübungen vorkommen, auch GROENOUW gibt in seiner Zusammenstellung im Handbuch von GRAEFE-SÄEMISCH Beobachtungen von Hypopion und metastatischen Ophthalmien während der Rekonvaleszenz, endlich hat GILBERT metastatische Erkrankungen des Uvealtraktes beschrieben. Einige Male sind auch von UHTHOFF Fälle von Neuritis optica nach Typhus gesehen worden. Es mag genügen, auf das Vorkommen dieser Augenkomplicationen aufmerksam zu machen; sie werden bei Schwerkranken gelegentlich nicht genügend beachtet bzw. die entzündlichen Formen für einfache Bindehautentzündungen gehalten. Man ziehe also im Zweifelsfall rechtzeitig spezialistische Hilfe herbei³⁾.

Augen-
erkrankungen.

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

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

¹⁾ Zentralbl. f. d. Grenzgeb. Bd. 13. 1910. ²⁾ LEON, Med. Klinik. 1924. Nr. 8.

³⁾ Literatur bei GILBERT, Über Augenerkrankungen bei Typhus und Paratyphus. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 22.

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

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

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

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

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

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

Mann, Mitte der 40er Jahre. Die Anamnese ergab, daß der Kranke vor 15 Jahren einen Typhus überstanden hatte und daß er öfters typische schwere Gichtanfälle gehabt hatte. Sonst war er stets gesund gewesen. Beginn der Erkrankung fieberhaft mit sehr schmerzhaftem Tortikollis, der als rheumatisch bzw. gichtisch vom Hausarzt angesprochen war. Nach kurzer vorübergehender Besserung neuer Fieberansteig bis 39,5°, dabei Auftreten einer außerordentlich schmerzhaften Schwellung beider Handgelenke und des Fibularköpfchens. Die Umgebung der Gelenke leicht ödematös. Der Puls war trotz der hohen Temperatur voll und regelmäßig und wies nur eine Frequenz von 90 in der Minute auf.

Vom Hausarzt war die Diagnose Sepsis bzw. schwerer Gelenkrheumatismus gestellt worden, auch die Möglichkeit eines schweren Gichtanfalls war erwogen worden. Ich glaubte auf die gute Pulsbeschaffenheit hin wenigstens die Diagnose Sepsis ablehnen zu können, trotzdem ich eine geringe Milzschwellung feststellte. Die Wichtigkeit der Leukocytenzählung für die Diagnose war zur Zeit der Beobachtung noch nicht bekannt. Eine Leukozytenzählung wurde deshalb nicht ausgeführt, auch ist die Diazoreaktion nicht vorgenommen worden. Der Kranke starb zwei Tage später unter hyperpyretischen Temperaturen, so daß die Diagnose hyperpyretischer Gelenkrheumatismus nahe lag. Die Sektion ergab außer einer serösen Durchtränkung der Umgebung der schmerzhaften Gelenke und außer der Milzschwellung nur einige Petechien der serösen Häute, so daß der pathologische Anatom die Diagnose Sepsis nach dem makroskopischen Befund zunächst als die wahrscheinlichste bezeichnete. Auf meine Bitte wurde bakteriologisch untersucht, da ich wegen der geschilderten Pulsbeschaffenheit an eine Sepsis im üblichen Sinne nicht glauben wollte. Es stellte sich heraus, daß eine Allgemeininfektion mit Typhusbacillen vorlag und damit war die relative Pulsverlangsamung erklärt. Im Darm war der Befund völlig negativ. Augenscheinlich hat es sich um eine Selbstinfektion eines Bacillenträgers mit seinen eigenen Bacillen gehandelt. Der Fall ist von JONES publiziert worden. Wäre der Fall klinisch ausreichend untersucht worden und wäre namentlich eine Leukocytenzählung vorgenommen worden, so hätte ihr Resultat im Verein mit der Pulsverlangsamung die Diagnose Typhus vielleicht ermöglichen lassen. Eine Kultur aus dem Blut zu Lebzeiten war steril geblieben, freilich waren keine Typhusnährböden verwendet worden.

Da die Typhusbacillen durch den Harn eliminiert werden, so kann es nicht wundernehmen, daß auch von seiten der Harnorgane Störungen beobachtet werden, eher ist es auffällig, wie selten dabei erheblichere Störungen sind. Cystitiden kommen freilich im Verlauf des Typhus relativ häufig vor, und zwar außer den durch gelegentliche Sekundärinfektionen bedingten auch Cystitiden, die durch den Typhusbacillus selbst hervorgerufen werden. Ihr Vorkommen ist differentialdiagnostisch wichtig, weil sie mit den durch das Bacterium coli verursachten Formen verwechselt werden können. Diese, die später geschildert werden sollen, rufen gleichfalls häufig das Bild einer zunächst unklaren fieberhaften Infektion hervor. Es fehlt aber dabei die für den Typhus charakteristische Symptomtrias und meist auch die Milzschwellung. Sicherer Aufschluß gibt die bakteriologische Differenzierung der aus dem Urin wachsenden Bacillen.

Cystitiden.

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

Nephritiden.

Außer den Typhusbacillen selbst spielen nun im Krankheitsbild des Typhus Sekundärinfektionen mit Streptokokken, Staphylokokken und anderweitigen Infektionserregern eine große Rolle. Diese Infektionen gehen meist von der Mundschleimhaut aus und sind durch eine gute Mundpflege, namentlich durch regelmäßiges Kauenlassen von Speichelfluß erregenden Nahrungsmitteln, wie Keks, nach Möglichkeit zu vermeiden. Die Typhusotitiden, die Kehlkopfentzündungen und Perichondritiden, die Parotitiden und Mundhöhlenphlegmonen, ein gut Teil der Pneumonien sind auf solche sekundäre Infektionen in vielen Fällen zurückzuführen, ebenso die Erysipele im Verlauf des Typhus. Es kann aber auch vorkommen, daß nicht nur lokale Herde durch Sekundärinfektionen bedingt werden, sondern daß sich eine allgemeine Sepsis auf einen Typhus aufpfropft. In einem Falle meiner Beobachtung wurden zunächst Typhusbacillen im Blute nachgewiesen und dann, als in der dritten Woche neuerliche Temperatursteigerungen auftraten, Streptokokken aus dem Blute gezüchtet. Die Eingangspforte dieser Streptokokken ließ sich nicht feststellen, da für sie sowohl eine Mundsepsis, als die Darmgeschwüre und endlich eine Decubitus in Betracht kamen. MELTZER hat eine durch den Micrococcus tetragenus bedingte Sepsis als Komplikation eines Typhus beschrieben ¹⁾.

Sekundärinfektionen.

Die sekundären Infektionen können, wie nochmals hervorgehoben sei, das Blutbild des Typhus im Sinne einer Leukocytose umgestalten.

Die Nachkrankheiten des Typhus geben zu differentialdiagnostischen Erwägungen selten Veranlassung. Zurückbleibende Zirkulationsschwächen und Thrombosen kommen wie bei jeder anderen Infektionskrankheit vor. Eigentümlich dagegen ist manchen Typhusfällen eine oft jahrelang zurückbleibende Neigung zu Diarrhöen. Von Nervenerkrankungen sind Neuralgien nach Typhus bekannt. JOCHMANN beschreibt auch einen Fall von LANDRYscher Paralyse nach Typhus. Ich beobachtete mehrfach eine starke Ataxie, einmal mit gleichzeitiger Incontinentia urinae, und in einem anderen Fall eine lang dauernde Polyneuritis. Man wird diese Nachkrankheiten wohl auf eine toxische Schädigung des Nervensystems, und zwar vorzugsweise der peripheren Nerven zurückführen müssen.

Nachkrankheiten.

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

In einem Falle sah ich nach Typhus eine KORSAKOFFsche Psychose. Der Kranke war dadurch interessant, daß er früher eine Lues gehabt hatte und von neurologischer

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 14.

Seite für eine beginnende Dementia paralytica gehalten war. Der Verlauf erwies, daß es sich tatsächlich um eine vorübergehende posttyphöse Psychose gehandelt hat.

Eine ausführliche Darstellung über die Psychosen gab FRIEDLÄNDER¹⁾.

Einmal sah ich nach Typhus die Entstehung der sog. Striae praepatellares. Diese Striae, die den Schwangerschaftsstriae durchaus gleichen, kommen auch bei anderen Infektionskrankheiten vor, z. B. hat sie BLEIBTREU nach Scharlach beschrieben. Ihre Entstehung ist nicht leicht verständlich, da sie vorkommen auch ohne daß Gelenkschwellungen vorangingen und gerade die Knie nicht sehr von der Abmagerung betroffen werden. Sie werden gewöhnlich dadurch erklärt, daß die Kranken während des Fiebers lange Zeit die Knie gebeugt und die Haut der Streckseiten dadurch in starker Spannung gehalten haben. Bei Kindern mögen auch ungleichmäßige Wachstumsverhältnisse in Betracht kommen.

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

Kurz erwähnt seien noch die eintägigen Fieberspitzen, die man im Verlauf der Rekonvaleszenz öfter sieht. JOCHMANN glaubt, daß auch sie wie die eigentlichen Rezidive auf eine erneute schwache Aussaat der Bacillen in die Blutbahn hervorgerufen würden, wahrscheinlicher ist es mir, daß sie mit einer relativ zu reichlichen Nahrungsaufnahme zusammenhängen, denn man sieht sie oft nach der ersten größeren Mahlzeit. Es ist auch experimentell bekannt, daß Meerschweinchen, die gehungert haben, nach einer reichlichen Nahrungsaufnahme kurz vorübergehende Temperatursteigerungen zeigen können.

b) Die Veränderungen des Krankheitsbildes durch die Vaccination.

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

Heute, ein Jahrzehnt nach dem Feldzug hat das natürlich kaum noch Gültigkeit; gab doch HERGT²⁾ schon 1922 an, daß die Vaccination diagnostisch brauchbar sei, wenn länger als 2 Jahre nach der Impfung verstrichen seien, allerdings nur bei Beachtung der Titerhöhe und deren Schwankungen. Kürzlich haben BOHNENCAMP und KLEWE³⁾ hervorgehoben, daß die Agglutinationsreaktion unter Beachtung der Mitagglutination gerade für die Differentialdiagnose Ruhr und Typhus ausschlaggebend sein könne. Andererseits hatte schon früher HANS CURSCHMANN⁴⁾ betont, daß eine Grippeinfektion den Titer bei Schutzgeimpften ansteigen lasse und deswegen die Steigerung des Titers nicht zur Differentialdiagnose Typhus Grippe verwertbar sei.

¹⁾ Über den Einfluß des Typhus abdominalis auf das Nervensystem. Berlin, S. Karger 1901. Vgl. auch STERZ Typhus und Nervensystem. Münch. med. Wochenschr. 1917.
²⁾ HERGT, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 138. ³⁾ BOHNENCAMP und KLEWE: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 158. ⁴⁾ CURSCHMANN, Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 32.

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

Abortiver
Verlauf.
Fremde
Symptome.

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

Blut-
befund.

Die Milz war bei den geimpften Typhuskranken fast immer deutlich zu fühlen, auffallend war der Wechsel der Härte bei den verschiedenen Kranken, man traf sehr weiche, aber auch wieder sehr harte Milzen; die meisten waren recht groß, größer wie man sie bei nicht Vaccinierten zu sehen gewöhnt ist.

Diagnostische Schwierigkeiten machte wenigstens bei uns im Osten öfter die Roseola. Man sah sie über den ganzen Körper verbreitet, selbst auf Arme und Beine ausgedehnt, doch scheint das eine Eigentümlichkeit des in Polen vorkommenden Typhus zu sein, wenigstens war diese ausgebreitete Roseola den einheimischen Ärzten bekannt. Sie machte uns anfangs wegen der Abgrenzung gegenüber dem Typhus exanthematicus oft Zweifel. Es sei auf die oben angeführten Unterschiede verwiesen (zeitlich verschiedenes Auftreten, verschiedene, gleichzeitig vorhandene Entwicklungsstadien beim Typhus, gleiche Stadien beim Fleckfieber). Andererseits war an der sehr durch Ungeziefer strapazierten Haut der Soldaten oft die Erkennung von Exanthemen an sich sehr unsicher und schwierig. Relativ häufig kamen Schmerzen in der Appendixgegend zur Beobachtung, so daß wiederholt Typhen mit Appendicitiden verwechselt wurden. Auffallend häufig traten Periostitiden der Tibia auf, die das Marschieren unmöglich machten. Diese durch die Periostitiden bedingten Unterschenkelsschmerzen erschweren die Differentialdiagnose der atypisch verlaufenden Typhusfälle besonders gegenüber dem uns im Verlauf des Feldzuges bekannt gewordenen Fünftagefieber. Auch das Fünftagefieber kann atypische Fieberkurven liefern. Bei der Besprechung dieser interessanten Erkrankung wird auf die Differentialdiagnose gegenüber dem Typhus ausführlich eingegangen werden. Sie läßt sich im einzelnen erst nach Schilderung des Symptomenbildes des Fünftagefiebers geben. Während des Typhus und auch

Roseola.

Nephritis.

Misch-
infektionen.

nach demselben wurden, worauf besonders KREHL in seinem Referat aufmerksam macht, nicht selten hämorrhagische Nephritiden wie nach Scharlach beobachtet.

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

Interessant sind die Beobachtungen von LÖWY¹⁾ über Mischinfektionen mit Malaria. Der Malariaanfall unterbrach gewissermaßen die Kontinua der Typhuskurve, so daß mitunter tagelang anhaltende Remissionen eintraten. Derselbe Autor beschreibt auch Malaria mit kontinuierlichem Fieber (multiplizierte Tertiana), die zunächst als Typhus imponierten, bis der Plasmodienachweis Klarheit brachte. Er beobachtete andererseits Typhusfälle in Serbien mit raschem, einem Malariaanfall ähnlichem Fieberanfall, und zwar auch bei nicht geimpften Zivilpersonen.

Nach-
krank-
heiten.

Auffällig war häufig die Zahl der Typhusrezidive bei den Vaccinierten. An Nachkrankheiten wurden sowohl Pulsbeschleunigungen als Knochen- und Muskelerkrankungen relativ häufig beobachtet. KRAUSE, der als Chefarzt einer großen Rekonvaleszentenstation ausgiebige Erfahrungen sammeln konnte, teilt die ersteren ein in Tachykardien, welche sich bei körperlich stark heruntergekommenen Leuten fanden, diese boten oft gleichzeitig rudimentäre Basedowsymptome, ferner Tachykardien bei gut genährten Leuten, die entweder starken Nikotinmißbrauch getrieben hatten oder starke Marschleistungen ausgeführt hatten oder bei denen beide Momente mitsprachen. Es wurden dabei Vergrößerungen des Herzens nicht beobachtet, aber auffallenderweise Blutdrucksteigerungen (das Syndrom Tachykardie mit Blutdrucksteigerung hebt auch GRÖDEL hervor, der es für nicht muskulär, sondern nervös bedingt hält); endlich in echte posttyphöse Herzmuskelerkrankungen mit Insuffizienzerscheinungen, wie Atemnot. Diese letzteren hatten oft nachweisbare, namentlich rechtsseitige Herzvergrößerungen. Die posttyphösen Knochenkrankungen ließen sich in die seltenen reinen Periostitiden, in die häufigeren Osteomyelitiden mit Beteiligung des Knochenmarks, der Kompakta und des Periostes und endlich in schwere Osteomyelitis mit Erweichungsherden sondern. Die Muskelerkrankungen waren die auch sonst bekanntesten der Bauchmuskeln und führten gelegentlich zu den Fehldiagnosen der Appendicitis oder Peritonitis.

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

Betrachtet man diese Symptomenbilder unvoreingenommen, so muß zunächst gesagt werden, daß solche abortiven Formen bei früheren Typhusepidemien bei nicht Vaccinierten auch beobachtet sind und von den klassischen Beschreibern des Typhus, wie auch KREHL hervorhebt, zum Typhus gerechnet sind. Ferner darf man wohl sagen, daß die Häufigkeit der Tachykardien und der Knochen- und Periosterkrankungen der unteren Extremitäten sich ungezwungen aus den besonderen Verhältnissen des Feldzuges (Marschleistungen, Nikotinabusus) erklären lassen. Man darf nur darin eine charakteristische Veränderung sehen, daß wir so viel abortive, schlecht ausgeprägte Krankheitsbilder sahen. Vielfach versagte auch der Nachweis der Bacillen in diagnostischer Richtung, doch

¹⁾ Med. Klinik. 1918. Nr. 12.

lag dies gewiß ebenso sehr an den schwierigen Untersuchungsverhältnissen als an einer vielleicht vorhandenen Wirkung der Vaccination.

Die Frage, ob die Vaccination überhaupt eine Schutzwirkung hatte, soll als über den Rahmen und die Aufgabe dieses Buches hinausgehend nicht besprochen werden, nur so viel sei gesagt, daß, wenn man statistischen und epidemiologischen Betrachtungen überhaupt Wert beimißt, eine Schutzwirkung kaum gelegnet werden kann.

e) Die dem Typhus ähnlichen Formen des Paratyphus.

Man muß bekanntlich zwei verschiedene Typen des Paratyphus unterscheiden, den Typus A und den Typus B. Der erste ist, wie die Feldzugserfahrungen gelehrt haben, der Typhus der wärmeren Länder. Er war vor dem Kriege in Deutschland selten und ist auch jetzt wieder selten geworden, während er im Kriege durch die feindlichen Truppen auch auf das deutsche Heer übertragen war und in größeren Epidemien auftrat. Immerhin habe ich in Königsberg noch 1922 eine ziemlich ausgedehnte Epidemie beobachten können. Diese Erkrankung verläuft unter dem Bilde eines leichten Typhus abdominalis, aber zeigt doch oft eine Reihe von Abweichungen vom Schulbilde, die zwar nicht zu einer sicheren Diagnose genügen, die aber immerhin doch von vornherein stutzig machen können. Ich möchte vor allem betonen, daß die Kranken, welche ich bei der letzten Epidemie sah, einen anderen Gesamteindruck wie Typhusranke machten, der natürlich im einzelnen schwer genau zu beschreiben ist. Schon die Anamnese ist insofern auffällig, als sich gewöhnlich eine Kontaktinfektion nachweisen läßt und nicht die Übertragung durch Wasser oder Nahrungsmittel. Der Beginn kann allmählich wie der des Abdominaltyphus sein, häufig beginnt die Erkrankung aber ziemlich akut. Ein kontinuierliches Fieber fehlt meist, die Temperaturkurve zeigt vielmehr einen remittierenden Verlauf. Das Fieber hält auch kürzere Zeit an, nach unseren Beobachtungen durchschnittlich etwa 14 Tage, es fällt meist lytisch, aber doch in manchen Fällen auch kritisch ab, ausgesprochene amphibole Kurven sieht man kaum. Milzschwellung ist ziemlich regelmäßig nachzuweisen, öfter auch eine Schwellung der Leber, ja es kann sogar, wie der später unter dem Kapitel Ikterus ausführlich beschriebene Fall von FRAENKEL zeigt, sich ein Ikterus entwickeln. Die Leukopenie kann sehr ausgesprochen sein, sie wird aber auch häufig vermißt. Die relative Pulsverlangsamung war in unseren Fällen sehr deutlich, sie soll aber nach den Literaturberichten auch fehlen können. Die Roseolen gleichen der Typhusroseola vollkommen. Sie schießen oft so dicht und ausgebreitet auf, daß man beim ersten Anblick an Fleckfieber denken kann, sie treten aber stets in Schüben auf. Häufig besteht eine Obstipation, in anderen Fällen zwar Diarrhöen selbst bis zu ruhrartiger Heftigkeit, aber keine eigentlichen Typhusstühle. Hie und da beobachtete ich Nephritiden in der Rekonvaleszenz. Die Erkrankung verläuft im allgemeinen leicht, viele unserer Kranken hatten überhaupt außer dem Fieber keine Beschwerden, doch können alle schweren Erscheinungen, die beim Abdominaltyphus bekannt sind, vorkommen, besonders eine stärkere Beteiligung des Nervensystems und auch Darmblutungen. Die exakte Diagnose ist nur bakteriologisch und serologisch möglich.

Der für unser Klima viel wichtigere Paratyphus B verläuft dagegen in der Mehrzahl der Fälle unter dem Bilde einer akuten Gastroenteritis. Diese Gastroenteritis drückt der Erkrankung von vornherein einen bestimmten Stempel auf, sie wird daher ihre differentialdiagnostische Besprechung besser beim Symptomenkomplex der akuten infektiösen Gastroenteritiden finden. Sie wird auch besser nicht als Paratyphus bezeichnet, sondern als Enteritis paratyphosa, obwohl eine Bacteriämie dabei vorhanden sein kann. Andere

Para-
typhus A.

Para-
typhus B.

Paratyphus B-Infektionen verlaufen, wie wir durch die Untersuchung SCHOTTMÜLLERS wissen, mehr als primäre Organerkrankungen. SCHOTTMÜLLER trennt sie von eigentlichen Metastasen, die bei Paratyphus ebenso gut wie beim Abdominalis vorkommen können, als mehr selbständige Erkrankungen ab, hebt aber hervor, daß sie zu Allgemeininfektionen führen können. Es handelt sich in erster Linie dabei um Cholecystitiden und um Pyelocystitiden, seltener um Meningitiden. Sie sollen bei der Besprechung der Erkrankungen der betreffenden Organe geschildert werden.

Es kommen aber auch Erkrankungen an Paratyphus B unter dem Bilde eines meist leichten Abdominaltyphus vor. Auch sie zeigen oft Abweichungen vom typischen Verlauf. Die Erkrankung beginnt oft akut mit Schüttelfrost und mit dem Aufschießen eines Herpes. Freilich wird beides, wenn auch selten auch beim echten Abdominaltyphus beobachtet. Das Fieber zeigt oft Remissionen und Intermissionen, so daß eine stark unregelmäßige Kurve entsteht. Es kann aber auch eine Continua vorkommen. Meist ist das Fieber auch von kürzerer Dauer. Relativ häufig ist im Anfang Erbrechen, die diarrhoischen Stühle sind meist stärker wie beim Typhus ausgeprägt, haben gleichfalls nicht die kennzeichnende erbsenbrühartige Form, sondern entsprechen gewöhnlichen enteritischen Stühlen, sind häufig faulig und stark stinkend. Die Pulsverlangsamung und die Leukopenie sind weniger ausgesprochen. Zahlen von über 5000 sind nicht selten. Die Diazoreaktion ist gewöhnlich nur im Anfang nachzuweisen und nicht stark. Die Roseolen können sehr ausgedehnt aufschießen, andererseits aber auch völlig vermißt werden. Mitunter treten auch andere Exantheme auf, z. B. größere, papulöse, Pfennigstückgröße erreichende rote Flecke, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Urticaria haben, aber meist auf den Rumpf beschränkt bleiben. Auch morbillöse Ausschläge kommen vor. Im Feld sah ich einige Kranke mit Ausschlägen, die in jeder Richtung einem echten Fleckfieberexanthem entsprachen, auch die Conjunctivitis und die Gedunsenheit des Gesichtes war vorhanden. Bei diesen hochfiebernden Kranken wurden Paratyphusbacillen der B-Gruppe im Blut gefunden. Ich möchte es dahingestellt sein lassen, ob eine Mischinfektion oder nur ein Paratyphus vorlag. Differentialdiagnostisch wichtig ist, daß eine Milzschwellung fast immer deutlich vorhanden und durchaus nicht von der des Typhus verschieden ist. Es kommen überhaupt auch Formen von Paratyphus B vor, die in nichts sich von dem Verlauf eines Typhus abdominalis unterscheiden, und eine wirklich sichere Diagnose ist wie beim Paratyphus A nur bakteriologisch und serologisch möglich.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß man an einen Paratyphus denken soll, wenn bei einem typhusähnlichen Krankheitsbild sich die eben beschriebenen Abweichungen vom Schulbild finden. Es läßt sich aber bei dem verschiedenen Verlauf der einzelnen Fälle ein einheitliches, vom Abdominaltyphus klinisch sicher differenzierbares Krankheitsbild nicht aufstellen. Übrigens scheint gerade einer Infektion mit Paratyphusbacillen gegenüber die individuelle Reaktionsfähigkeit stark verschieden zu sein. Ich verfüge über eine Beobachtung, die das erkennen läßt. Von zwei Teilnehmern an einem Mittagssmahl erkrankte der Jüngere unmittelbar nach wenigen Stunden an akutester Gastroenteritis, der zweite ältere nach 3 Tagen unter den Erscheinungen der typhösen Form des Paratyphus. Beide Teilnehmer an dem Mahle hatten als einzige ein Fischgericht mit Austern gegessen. Die übrigen Gäste hatten ein anderes Gericht gewählt und blieben gesund.

4. Die akute Miliartuberkulose.

Als besonders schwierig und in vielen Fällen überhaupt nur als Vermutungsdiagnose möglich galt bis vor kurzer Zeit die Diagnose der akuten Miliartuberkulose. Die älteren Kliniker gaben deshalb den Rat, bei einer unklaren fieberhaften Erkrankung stets neben Typhus und kryptogenetischer Sepsis an die Miliartuberkulose zu denken. Heute kann die Diagnose, wenn wenigstens, wie im Krankenhaus, alle Untersuchungsmöglichkeiten gegeben sind, früher und sicherer gestellt werden, nicht nur, weil wir den Typhus besser abgrenzen können, sondern weil auch in der Diagnose der Miliartuberkulose selbst erhebliche Fortschritte gemacht worden sind.

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

Bei jeder unklaren fieberhaften Erkrankung von längerer Dauer muß der Verdacht auf Miliartuberkulose namentlich dann rege werden, wenn die Anamnese eine tuberkulöse Belastung oder die Untersuchung einen älteren tuberkulösen Herd finden läßt. Bei der Aufnahme der Anamnese denke man daran, daß auch ein Zusammenleben mit Tuberkulösen eine Infektion zur Folge haben kann, insbesondere ist stets auch zu fragen, ob tuberkulöse Dienstboten in der Familie waren. Beim Suchen nach tuberkulösen Herden beachte man nicht nur die leicht erkennbaren, wie Lungenherde, tuberkulöse Drüsen, Knochentuberkulosen und Hauttuberkulosen, sondern denke auch an verstecktere Formen. Insbesondere habe ich bei bestehenden Urogenitaltuberkulosen öfter die Entwicklung akuter Miliartuberkulosen auch bei Erwachsenen gesehen. Wenn auch sicher die Miliartuberkulose im Kindesalter verhältnismäßig häufiger ist, so verschont sie doch kein Lebensalter.

Der Fieberverlauf ist bei Miliartuberkulose nicht charakteristisch. Die Erkrankung kann ganz akut mit Schüttelfrost, entsprechend einem plötzlichen größeren Einbruch infektiösen Materials in die Blutbahn einsetzen, das Fieber kann aber auch langsam ansteigen und den Typus eines etwa schon vorhandenen, von einer gewöhnlichen Lungentuberkulose bedingten Fiebers kaum verändern. Im weiteren Verlauf kann eine hohe Continua, aber auch ein stark remittierendes oder intermittierendes Fieber bestehen. Schweißausbrüche können die Temperatursenkungen begleiten, sie können aber auch völlig fehlen. Mitunter erreicht das Fieber im ganzen Verlauf nie beträchtliche Grade, und LEICHTENSTERN will sogar gänzlich fieberlos verlaufende Fälle bei alten Menschen beobachtet haben. Mitunter wechselt das Fieber im Verlauf der Erkrankung seinen Typus oder ist überhaupt völlig regellos. Gerade dieses Unbestimmte der Temperaturkurve ist auf Miliartuberkulose verdächtig. Der Kranke miliart, pflegte mein klinischer Lehrer STENTZING in solchen Fällen zu sagen. Freilich kann ein derartiges unbestimmtes Fieber auch bei anderweitigen Erkrankungen, z. B. bei manchen Formen der Sepsis, vorkommen. Auch andere tuberkulöse Erkrankungen können es bedingen. Vor kurzem sah ich drei fast absolut korrespondierende, remittierende Temperaturkurven bei drei Geschwistern, von denen das eine an Miliartuberkulose zugrunde ging, das andere im Röntgenbild nur eine Hilustuberkulose erkennen ließ, das dritte eine beiderseitige disseminierte Peribronchitis tuberculosa hatte. Die physikalischen Erscheinungen

auf den Lungen waren bei allen drei Kindern anfangs negativ, die cutanen Tuberkulosereaktionen positiv, so daß die Krankheitsbilder ganz identisch erschienen. Auch die Dauer des Fiebers läßt einen sicheren Schluß nicht zu. Wir wissen jetzt, daß eine Miliartuberkulose monatelang dauern kann, seitdem wir sie sehr frühzeitig diagnostizieren können. Allerdings darf man wohl sagen, daß, wenn im Verlauf einer Miliartuberkulose sich erst meningitische Symptome ausbilden, der Exitus kaum länger als 3 Wochen auf sich warten läßt.

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

Die Untersuchung der Lungen läßt oft die Zeichen einer gewissen allmählich auftretenden und zunehmenden Lungenblähung feststellen, der Schall kann hypersonor werden, sogar einen tympanitischen Beiklang aufweisen, man kann auch eine Überlagerung der Herzdämpfung durch die geblähte Lunge feststellen. Es können sich eine zunehmende Verschärfung des Atemgeräusches und vereinzelte bronchitische Geräusche finden, besonders oft auch ein sehr weiches pleuritiches Reiben, auf das JÜRGENSEN aufmerksam gemacht hat und das er auf die Tuberkeleruption an den Pleuren zurückführen wollte.

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

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

Bei den ausgebildeten Formen der Miliartuberkulose ist nach der Erfahrung unserer Klinik das Blutbild etwa in den letzten 14 Tagen der Erkrankung insofern kennzeichnend, als es bei stark schwankenden Gesamtzahlen (und zwar bei dem einzelnen Fall von Tag zu Tag schwankenden Zahlen) eine relative Verminderung der Lymphocyten und eine entsprechende prozentuale Vermehrung der neutrophilen Polynucleären zeigt. Die eosinophilen Zellen werden

Allgemein-
eindruck.

Lungen-
befund.

Milz.

Puls.

Blutbild.

äußerst selten. Ein ähnlicher Befund kommt, wie schon länger bekannt ist, bei prognostisch ungünstigen Lungentuberkulosen vor, während bei den günstigeren Fällen eher eine Lymphocytose besteht. Auch andere Infektionskrankheiten geben den Befund einer Neutrophilie, wie z. B. die Sepsis oder die Pneumonie, aber bei diesen besteht gleichzeitig meist eine absolute Leukocytose; kommt relative Neutrophilie aber, wie recht häufig, gleichzeitig mit Leukopenie oder wenigstens bei nicht erhöhter Gesamtzahl vor, so ist sie für Miliartuberkulose fast beweisend. Es ist mir mehrfach gelungen, auf den Blutbefund hin die Diagnose zu stellen. Nur bei der letzten Influenzaepidemie erhoben wir einige Male den gleichen Befund. Ausnahmsweise sieht man ihn auch bei ganz schweren Pneumonien und ganz schweren akuten Sepsisformen, deren Diagnose meist wegen ihrer sonstigen Symptome nicht zweifelhaft zu sein pflegt. In seltenen Fällen kann, wie WIECHMANN¹⁾ beschrieb, die Miliartuberkulose ein der akuten Myeloblastenleukämie ähnliches Krankheitsbild hervorrufen. Andererseits sah QUINCKE²⁾, daß unter dem Einfluß einer Miliartuberkulose eine chronische Leukämie sich rückbildete.

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

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

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

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

Herpes vor. Bei der Polymorphie der tuberkulösen Effloreszenzen ist natürlich eine Verwechslung mit typhöser Roseola oder mit septischen Hautausschlägen möglich, sie wird vermieden, wenn man auf die zentralen Nekrosen der Tuberkulide achtet.

Röntgen-
bild. Ist die Möglichkeit einer Röntgenaufnahme gegeben, so läßt sich in einer großen Anzahl von Fällen die Diagnose schon sehr frühzeitig, z. B. in

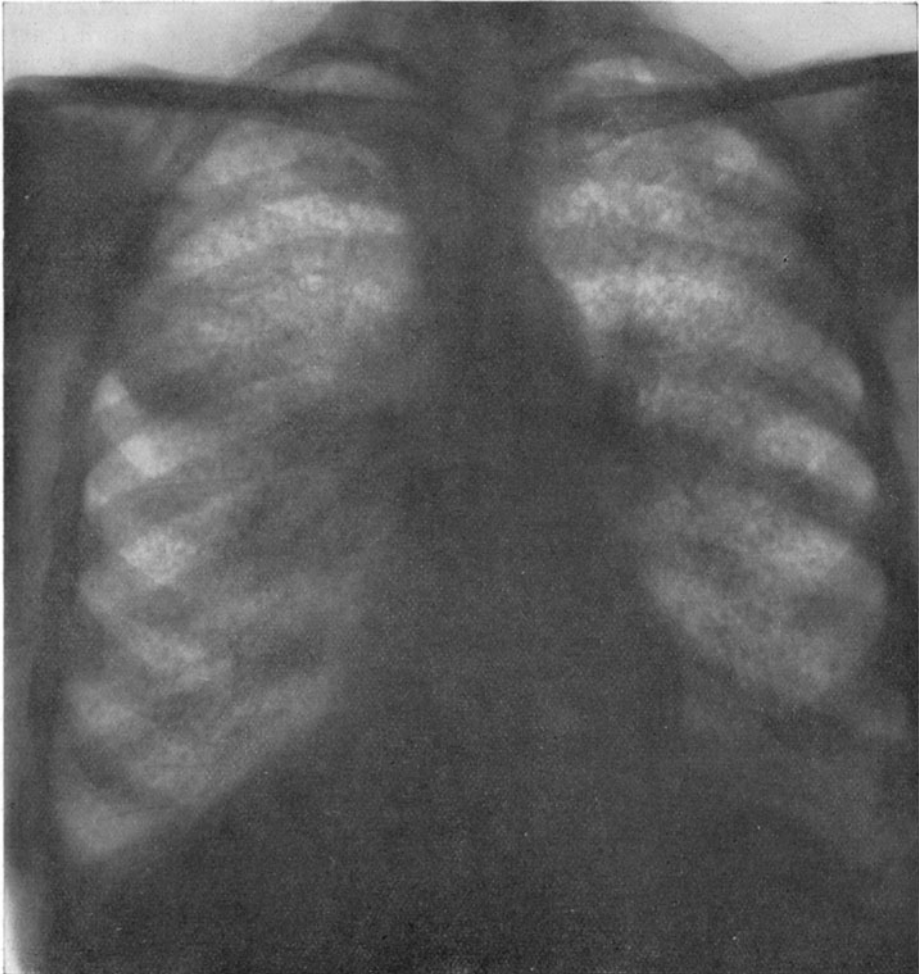


Abb. 1. Miliartuberkulose.

einem Fall unserer Klinik bereits 2 Monate vor dem Tode stellen. Helle Stellen im Negativ von der Größe eines Hirsekorns bis zu der eines Stecknadelkopfes wechseln mit dunkleren Partien. Die hellen Schatten sind weich, sie konfluieren stellenweise miteinander und bilden dann netzförmige Zeichnungen.

Neuerdings hat man versucht, je nach der Gleichmäßigkeit der Fleckung oder der mehr netzförmigen Zeichnung auf den hämatogenen bzw. lymphogenen Ursprung der Miliartuberkulose zu schließen und ebenso eine weniger scharfe und etwas größere Körnelung auf exsudative Prozesse, eine scharf umgrenzte kleinere Körnelung auf produktive zu

beziehen und so auch die Miliartuberkulose in eine exsudative und produktive zu trennen, von denen die letztere schon länger bestehender Ausbreitung, die erstere frischeren Prozessen entsprechen würde.

Das Kennzeichnende ist jedenfalls das Sichtbarwerden kleinster Knötchen. Ob dieselben tatsächlich den Tuberkelknötchen entsprechen, welche in Plattennähe liegen, wie HAUDEK meint, oder ob es Kombinationsbilder von hinter-

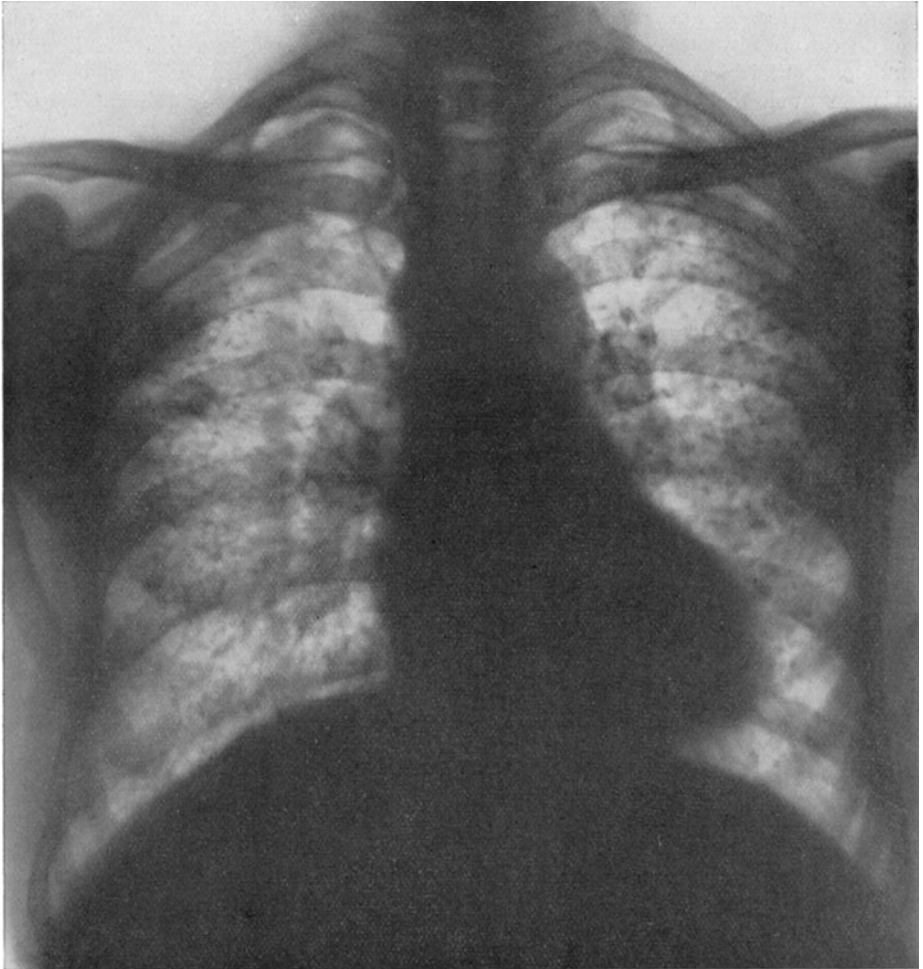


Abb. 2. Steinhauerlunge.

einander liegenden Knötchen sind, läßt sich naturgemäß nicht mit Bestimmtheit behaupten. HAUDEK glaubt, daß diffuse Abschattungen, die gleichfalls vorkommen, durch Kombinationsbilder entstanden seien. Umstehendes Bild möge eine ausführlichere Beschreibung ersetzen.

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

Es ist von M. WOLF darauf aufmerksam gemacht worden, daß man den Befund bei Miliartuberkulose mit dem bei chalicotischen Lungen verwechseln Chalicosis.

könne; ich möchte mich aber der Ansicht DIETLENS anschließen, daß die Herde bei Chalicosis im allgemeinen grobleckiger und besonders zackiger sind und auch nicht so dicht stehen. Zum Vergleich betrachte man Abb. 2, Seite 39. Die merkwürdigen Schattenherdchen, die man nach früheren Jodipininjektionen unter die Rückenhaut gelegentlich sieht, und die mein Schüler HÜRTER zuerst beschrieben hat, sind viel kräftiger und schärfer konturiert als die weiche Zeichnung bei Miliartuberkulose. Auch bei multiplen Bronchopneumonien im Kindesalter, z. B. bei Masern oder Keuchhusten, ist die Zeichnung anders; die Herde differieren mehr in der Größe und konfluieren stärker. Zweifel können vielleicht entstehen bei den Fällen diffus verbreiteter Peribronchitis caseosa, da man auch dabei weiche, netzförmig angeordnete Schatten sieht. Jedoch sind diese Schattenbänder breiter und es fehlt die der Miliartuberkulose eigene Körnelung.

Dagegen bin ich in einigen Fällen durch das Röntgenbild getäuscht worden. Im ersten Fall handelte es sich um einen klaren Typhus, bei dem das Röntgenbild eine Zeichnung wie bei Miliartuberkulose ergab. Die Sektion lehrte, daß es sich um kleinste, augenscheinlich durch eine chronische Bronchitis erzeugte Bronchialerweiterungen handelte.

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

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

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

Man kann, da die Anamnese nicht genügend genau ist, nicht mit Bestimmtheit sagen, daß vorher keine Veränderungen an den Bronchien bestanden hätten, aber jedenfalls war der schwere Zustand ganz akut eingetreten. Der Kranke hatte noch wenige Tage vorher ein studentisches Stiftungsfest mitgemacht.

Es sind vor dem Feldzuge nur wenige Fälle dieser eigenartigen Erkrankung beschrieben, z. B. von FRÄNKEL, F. MÜLLER und EDENS. (Die Literatur findet sich bei EDENS¹⁾ zusammengestellt.) In den bis dahin bekannten Fällen handelte es sich um Kranke, die reizende Substanzen oder Gase eingeatmet hatten, und zwar scheint gerade verhängnisvoll eine Einatmung derartiger Substanzen in einer so geringen Konzentration zu sein, daß die Atmung dadurch nicht allzu sehr gestört wird. Der Verlauf war etwas verschieden, immer aber war die Atemnot das hervorstechendste Symptom. Die meisten Erkrankungen endeten tödlich, mitunter erst nach längerer Zeit, bis zu 3 Wochen. Einige Kranke überwandern dagegen ihre Erkrankung. Infiltrationen ließen sich nicht nachweisen, aber natürlich bronchitische Geräusche. Fieber war in den meisten Fällen vorhanden. Einige Male wurden einzelne Stellen festgestellt, an denen kein Atmungsgeräusch zu hören war. Das Sputum war sehr wechselnd, mitunter sehr spärlich, in anderen Fällen reichlicher und, wie in dem beschriebenen, blutig. In einem Falle von EDENS waren stricknadeldicke, weiße Fäden im Sputum vorhanden, die sich als abgestoßene,

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

Jodipin-
reste.

Broncho-
pneumonic.

Peribron-
chitis
caseosa.

Kleinste
Bronch-
ektasen.

Bron-
chiolitis
obliterans.

aufgerollte Schleimhautfetzen identifizieren ließen. Die Obliteration tritt durch eine Bindegewebswucherung ein und beschränkt sich auf die kleinsten, keine Knorpelringe mehr tragenden Bronchien. Für die Diagnose ist selbstverständlich die Anamnese von ausschlaggebender Bedeutung, wenn sie die Einatmung reizender Substanzen eruiert. Sie kann aber, wie in unserem Fall, in dieser Richtung versagen. Über den Röntgenbefund habe ich in der Literatur nur noch eine Angabe bei ASSMANN gefunden¹⁾ und bemerkenswerterweise hat auch in diesem Falle die Bronchiolitis obliterans den Röntgenbefund der Miliartuberkulose ergeben. Während des Feldzuges ist die Bronchiolitis obliterans als Folge der Kampfgasvergiftung öfter beobachtet.

Ein ähnliches Bild vor dem Röntgenschirm wie bei der Miliartuberkulose wird man wohl auch bei miliarer Carcinomatose der Lungen erwarten dürfen; in mehreren Fällen, die ich selbst sah, war die Körnelung aber doch etwas gröber als bei Miliartuberkulose. Bei zwei von R. SCHMIDT beschriebenen Fällen fehlte die Diazoreaktion und war einmal gar kein Fieber, einmal eine Temperatur bis 38° vorhanden. Ich erwähne diese Fälle, weil bei dem einen das Blutbild im Sinne einer Miliartuberkulose hätte gedeutet werden können (nur 8% Lymphocyten bei 14 500 Gesamtzahl, allerdings waren eosinophile Zellen vorhanden). Dagegen war bei einem von ORTNER beschriebenen Falle von multipler, leukocytärer, metastatischer Sarkomatose der Lungen, die von ORTNER als Miliartuberkulose angesehen war, positive Diazoreaktion mit Milztumor, aber kein Fieber vorhanden. Der Miliartuberkulose ähnliche Zeichnungen sind auch bei Metastasen von Chorionepitheliomen und bei der sog. Böckschen Krankheit²⁾ beschrieben worden.

Miliare
Carcinoma-
tose.

KÄSTLE³⁾ hatte angegeben, daß bei Miliartuberkulose die Herde in der Spitze am dichtesten stünden. Das trifft zwar nicht zu, aber man kann wohl sagen, daß die Schattenflecke an Zahl von der Spitze nach der Basis eher abnehmen, und zwar am meisten nach den seitlichen unteren Partien zu; KÄDING⁴⁾ meint, weil dort die Herde am weitesten von der Platte entfernt seien und deswegen nicht zur Darstellung gelangten. LENK⁵⁾ glaubt, daß man aus der Art der Verteilung tuberkulöse miliare Knötchen von Tumorknötchen unterscheiden könne, weil bei den letzteren der Verteilungsmodus gerade entgegengesetzt wäre, also die Schatten nach Zahl und Größe gegen die Basis hin zunehmen.

Auch die Lungenlues kann der Miliartuberkulose ähnliche Röntgenbilder hervorrufen und zwar nach KÄDING sowohl im sekundären wie im tertiären Stadium. KÄDING erwähnt einen Fall, in dem Lues und gleichzeitig eine Pneumokoniose als Erklärung des der Miliartuberkulose ähnlichen Röntgenbildes angenommen wurde. In seltenen Fällen kann augenscheinlich eine feine Verteilung eisenhaltigen Materials wie z. B. Herzfehlerzellen ein der Miliartuberkulose ähnliches Bild hervorrufen. WIERIG⁶⁾ hat einen solchen Fall beschrieben und ist der Ansicht, daß die Hyperämie in der Umgebung der Herzfehlerzellendepots die miliartuberkuloseähnliche Zeichnung verschuldet habe. In einem wohl ein Unikum darstellenden Fall unserer Beobachtung, den Dr. SYLLA⁷⁾ veröffentlicht hat, handelte es sich um ausgedehnte chronische Pneumonien, in denen sowohl freies Hämosiderin als Herzfehlerzellen fein zerstreut lagen, wie durch Durchsichtigmachen des Gewebes nach dem HELDSchen Verfahren sehr schön nachgewiesen werden konnte.

Ein der Miliartuberkulose sehr ähnliches Röntgenbild sah ferner PÄSSLER

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

Pseudo-leukämie. (mündliche Mitteilung) bei einer nicht tuberkulösen Pseudoleukämie. Es fanden sich aber dabei im Blutbild reichlich eosinophile Zellen. Ich selbst sah ein der Miliartuberkulose zum Verwechseln ähnliches Bild bei einem Status thymico-lymphaticus mit Diphtherie. Das Blutbild ist nicht untersucht worden.

Endlich soll nicht verschwiegen werden, daß in der Literatur einige Fälle bekannt sind, bei denen es den Anschein hat, daß auch röntgenologisch sicher gestellte Miliartuberkulosen der Lunge ausheilen können. A. LOREY¹⁾ hat derartige Fälle beschrieben und abgebildet.

Tuberkulinreaktion In der Literatur geht die Angabe, daß die Tuberkulinreaktion bei Miliartuberkulose negativ ausfiel, und daß deswegen diese Reaktion dabei diagnostisch wertlos wäre oder nur insofern Wert hätte, daß ihr negativer Ausfall bei sichergestellten sonstigen tuberkulösen Herden und nicht zu dekrepiden Menschen für eine miliare Ausbreitung der Tuberkulose spräche. Ich kann dies wenigstens für Kinder nicht bestätigen. Die Pirquetisierung ist in allen unseren Fällen positiv, allerdings stets nur schwach positiv ausgefallen. Man vgl. auch die Angaben ÖSTREICHERS²⁾.

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

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

5. Die septischen Erkrankungen.

Die septischen Erkrankungen machen recht häufig im Beginn nur das Bild eines unklaren Fiebers ohne bestimmten Befund.

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

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

Ganz zweckmäßig erscheint mir die von SCHOTTMÜLLER gegebene Definition für den Begriff „Sepsis“ zu sein. Eine Sepsis liegt dann vor, wenn sich innerhalb des Körpers ein Herd gebildet hat, von dem konstant oder periodisch pathogene Keime in den Blutkreislauf dringen, derart, daß durch diese Invasion subjektiv oder objektiv Krankheitserscheinungen ausgelöst werden.

Das Krankheitsbild der Sepsis setzt sich danach aus vier pathologischen Prozessen zusammen: 1. etwa noch vorhandenen, entzündlichen Erscheinungen an der Eingangspforte der Infektion, 2. dem eigentlichen Sepsisherd, der nicht mit der Eintrittspforte

¹⁾ A. LOREY, Die akute Tuberkulose im Röntgenbild. *Ergebn. d. med. Strahlenforschung.* Bd. 50. 1925. ²⁾ P. ÖSTERREICHER, Über das Verhalten der cutanen Tuberculinprobe bei Meningitis tuberculosa und allgemeiner Miliartuberkulose. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 38. 1924.

identisch zu sein braucht (z. B. durch eine Drüse, oder durch einen infizierten Thrombus dargestellt werden kann), 3. den Erscheinungen der sich wiederholenden oder andauernden Bakterieneinschwemmung aus dem Sepsisherd und 4. den dadurch etwa bedingten Metastasen.

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

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

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

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

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

Allgemein-
eindruck.

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

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

Die Temperaturen sind insofern wenig charakteristisch, als wenigstens bei den schweren Formen eine starke Kollapsneigung besteht und deswegen sowohl hoch fieberhafte Zustände, als Untertemperaturen, als endlich sogar scheinbar normale vorkommen, die zwischen Fieber und Kollaps die Mitte halten. Es kann also sowohl eine hohe Continua, als intermittierendes und remittierendes Fieber vorhanden sein, endlich sind fieberfreie Intervalle nicht selten. Besonders charakteristisch für die septischen Fieber sind wiederholte Schüttelfröste und die steilen Kurven, bei denen der Abfall der Temperatur unter starkem Schwitzen erfolgt. Die Schüttelfröste können aber im Beginn Tempe-
ratur.

1) SCHOTTMÜLLER, Sepsis im Handb. d. inn. Med. v. STÄHELIN und von BERGMANN.

oder selbst dauernd fehlen oder erst im weiteren Verlauf eintreten. Der Fieberverlauf bei Sepsis ist, wie SCHOTTMÜLLER¹⁾ hervorhob, weniger von der Art der Erreger abhängig, obwohl natürlich auch ihre jeweilige Virulenz eine Rolle spielt, als vielmehr von der Einschwemmung der Keime. „Die Fieberkurve bietet ein getreues Abbild der in die freien Lymph- und Venenbahnen erfolgenden Kokkeninvasion, je nach Zahl, Virulenz und Dauer.“

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

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

Blutbild. Die Blutuntersuchung ergibt bei den nicht mit metastatischen Eiterungen komplizierten Formen der Sepsis gewöhnlich nur eine mäßige Leukocytose mit einem Überwiegen der neutrophilen polynucleären Zellen und einem starken Zurücktreten der Lymphocyten und Seltenerwerden oder Verschwinden der eosinophilen Zellen. Stark erhöht ist die Gesamtzahl bei eitrigen Metastasen. Zahlen bis zu 50 000 sind dabei ganz gewöhnlich und haben zweifellos eine große diagnostische Bedeutung. Man kann den Eintritt einer eitrigen Metastase direkt an der Leukocytenkurve erkennen. Vorübergehende, etwa 24 Stunden anhaltende Steigerungen der Gesamtzahlen kommen nach vorhergehender kurzer Senkung bei Schüttelfrösten als Ausdruck neuer Bakterieninvasionen vor. Starke Steigerungen der Gesamtzahlen sind besonders auch den Infektionen mit Gasbacillen eigen. Bei manchen schweren Formen der Sepsis fehlt jedoch die Leukocytose, besonders hat LENHARTZ jun.¹⁾ hervorgehoben, daß bei unkomplizierter septischer Endokarditis das Blutbild kaum gegenüber der Norm in seinen Zahlen verändert zu sein braucht, daß auch die Zahl der Lymphocyten dabei nicht sinkt, also keine relative Leukocytose besteht. Wir sahen dagegen meist selbst wenn Leukopenien gefunden wurden, wie das gerade bei den schwersten Formen, genau wie bei schweren Pneumonien vorkommt, doch oft eine relative Neutrophilie, wie die von ROSENOW²⁾ in seinen Blutkrankheiten gegebenen Beispiele aus meiner Klinik beweisen. Das Blutbild ist in solchen Fällen von dem bei Miliartuberkulose oder dem bei schwerer Pneumonie kaum zu unterscheiden.

¹⁾ LENHARTS, Das Blutbild der septischen Erkrankungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 146. ²⁾ ROSENOW, Blutkrankheiten. Julius Springer.

Man vergleiche auch das über die differential-diagnostische Bedeutung der toxischen Granulation Gesagte. Bei den septischen Endokarditiden, aber auch bei anderen Formen, z. B. der thrombophlebischen, können große Histiocyten, gelegentlich sogar kokkenhaltige Makrophagen gefunden werden. Man spricht diesen Histiocyten neuerdings bekanntlich die eigentliche Schutzwirkung und Bakteriophagie zu (DIETRICH, OELLER). Außerdem ist bei den septischen Erkrankungen eine starke Linksverschiebung meist ausgesprochen. Neben zahlreichen stabkernigen Zellen treten Jugendformen zuweilen bis zu den Myelocyten auf. Dieses Verhalten kann eine Unterscheidung von den akuten Formen der Leukämie schwierig machen. Es sei deshalb ausdrücklich auf dieses Kapitel und insbesondere auf den dort geschilderten Blutbefund bei nekrotisierenden Anginaformen verwiesen, da bei diesen interessante und charakteristische Blutbilder (Agranulocytosen, Monocytenangina) beobachtet werden. Bei den chronischen Sepsisformen fehlt gleichfalls die Vermehrung der Gesamtzahlen häufig, selbst chronische lange bestehende, insbesondere geschlossene Eiterherde lassen sie vermisse. Die neuere Blutforschung hat gezeigt, daß man aus dem Verhalten des Leukocytenbildes und aus seinen Schwankungen bei manchen durch die Eiterkokken bedingten Erkrankungen wertvolle diagnostische und prognostische Schlüsse ziehen kann. Ich verweise dafür auf SCHILLINGS¹⁾ Darstellung.

Bei vielen Fällen von Sepsis und besonders bei den chronischer verlaufenden ist die Entwicklung einer mehr minder starken, gewöhnlich die Merkmale der sekundären Formen tragenden Anämie sehr auffällig. Es kommen aber auch Formen vor, die sich dem Bilde der perniziösen Anämie nähern, ja es kann zu einem Hämoglobinindex kommen, der größer als 1 ist. Basophil gekörnte Erythrocyten werden bei Sepsis nicht gefunden, ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber manchen sonst klinisch der Sepsis ähnlichen Formen der Tropenmalaria.

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

Die Netzhautblutungen kommen zwar bei einer Reihe von anderen Netzhautblutungen. Erkrankungen gleichfalls vor, z. B. bei den verschiedenen Bluterkrankungen und bei Nephritiden, aber bei diesen ist mit Ausnahme mancher perniziöser Anämien und der akuten Leukämien eine Verwechslung mit Sepsis durch das ganze übrige Krankheitsbild ausgeschlossen.

Die Hautaffektionen sind zum Teil wirklich embolischer Art, wie die Septische Hautaffektionen. septischen Petechien und die größeren und kleineren Hautblutungen. Auch die Eiterpusteln, die bis zur Größe eines Pemphigus auftreten, sind meist Folge kleiner Embolien oder Thrombosen. Dagegen lassen sich die septischen Exantheme, die oft Scharlachexantheme genau gleichen, nicht so erklären (vgl. Abschnitt Exantheme).

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

¹⁾ SCHILLING, Das Blutbild und Verhandlungen d. Dtsch. Ges. f. inn. Med. 1926.

Gelenk-
entzündungen.

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

Diese eben angeführten Lokalzeichen der Sepsis treten nun aber meist erst im Verlauf der Erkrankung ein, und gerade deswegen bleibt die klinische Diagnose der Sepsis so oft unsicher.

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

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

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

Die Staphylokokkensepsis ist ferner durch die Schwere des Krankheitsbildes und die Neigung zur Metastasenbildung, insbesondere eitriger Metastasen ausgezeichnet; Lungenabszesse, paranephritische Abszesse, Leberabszesse, eitrige Parotitiden seien als Beispiele genannt. Deswegen ist es nicht verwunderlich, daß die Leukocytenzahlen bei Staphylokokkensepsis meist hoch gefunden werden; Endokarditiden sind bei dieser Sepsis oft vorhanden. Das Fieber ist meist eine hohe Kontinua, nur bei gleichzeitiger Endokarditis intermittiert es gewöhnlich. Schüttelfröste sind dagegen trotz der eitrigen Metastasen seltener als bei der Streptokokkensepsis.

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

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

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

Unterschiede des Krankheitsbildes je nach dem Erreger.

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

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

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

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

Manifeste
Eintritts-
pforten
der
Infektion.

Häufig läßt sich zudem die Diagnose puerperale Sepsis außer durch die Blutuntersuchung auf Mikroorganismen auch schon aus den klinischen Erscheinungen sichern. Man kann an der Vaginalschleimhaut infizierte Wunden bemerken, man sieht bei der endometritischen Form der Puerperalsepsis an der Portio Schleimhautveränderungen, z. B. mißfarbene Beläge. Auch kann der Uterus selbst dabei auf Druck schmerzhaft sein. Man hat an der Beschaffenheit der Lochien einen Anhalt. Diese stinken bei Infektionen mit dem anaeroben *Streptococcus putridus*, sie brauchen sich dagegen bei Infektionen mit den gewöhnlichen hämolytischen Streptokokken für den einfachen Augenschein nicht von normalen Lochien zu unterscheiden. Der Nachweis reichlicher Streptokokkenflora in den Lochien ist allerdings stets verdächtig. Die auf dem Lymphwege sich fortpflanzenden puerperalen Infektionen lassen sich wenigstens zum Teil durch die Beteiligung der Parametrien bei der vaginalen Untersuchung erkennen. Fast negativ kann dagegen der Befund bei den thrombophlebitischen, von der Ansatzstelle der Placenta ausgehenden Formen sein. Sie ist aber gerade durch das Auftreten wiederholter Schüttelfröste und Neigung zur Metastasenbildung gekennzeichnet. Auch treten bei ihr gern septische Hautexantheme (Wochenbettscharlach s. Exantheme) auf.

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

Hier ist vor allem eine ganz genaue Anamnese nötig. Man vergesse z. B. nicht, danach zu fragen, ob nicht der Kranke schon vor einiger Zeit irgendeine eitrige Hautaffektion gehabt hat, z. B. einen Furunkel. Es ist bekannt, daß zwischen dem Ausbruch der fieberhaften septischen Erkrankung und dem sie

Krypto-
genetische
Sepsis.

veranlassenden Furunkel ein gewisser Zeitraum liegen kann. Ich erwähne, daß z. B. ein paranephritischer Absceß als einzige Metastase eines bereits abgeheilten Furunkels auftreten kann, oder daß sich an die mit Recht gefürchteten Oberlippenfurunkel eitrige Infektionen der Meningen oder Sinusthrombosen anschließen können.

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

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

Die
häufigsten
Sepsis-
herde.

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

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

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

4. Es sind die Skelettknochen, besonders die der Extremitäten, sorgfältig auf irgendeine Schmerzhaftigkeit abzutasten, damit nicht etwa eine beginnende, primäre Osteomyelitis übersehen wird.

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

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

Jüngerer, kräftiger Mann wird in die Klinik mit der Diagnose Magenblutung eingewiesen. Die Anamnese ergab, daß er plötzlich erkrankt sei, sehr heiß gewesen sei und sich sehr an-

gegriffen gefühlt habe. Dann hat er zweimal hintereinander erhebliche Mengen Blut erbrochen.

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

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

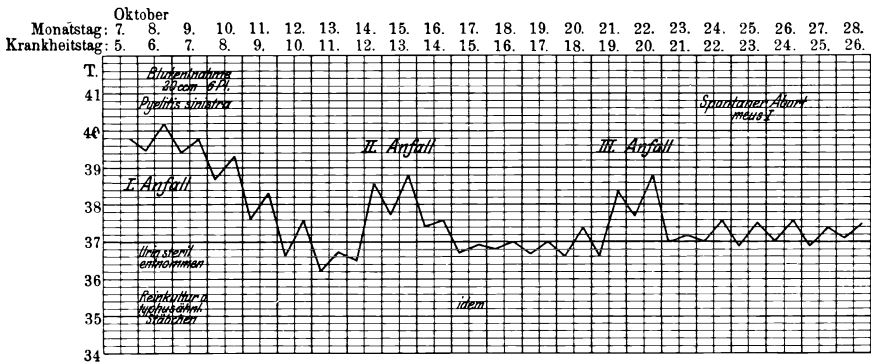


Abb. 3. 27jährige Kutschersfrau S. Pyelitis sinistra durch typhusähnliche Bacillen. Heilung nach Spontanabort einer 4 Wochen alten Frucht.

So habe ich einmal einen Prostataabsceß als Grund eines unklaren Fiebers konstatieren können, der keinerlei subjektive Symptome gemacht hatte. Der Fall ist erwähnenswert, weil der Arzt auf Grund des Fieberverlaufs wohl an einen versteckten Absceß gedacht hatte. Er hatte aber diesen Gedanken wieder fallen lassen, weil er eine normale Leukocytenzahl gefunden hatte. Der Kranke wurde nach Eröffnung des Abscesses sofort fieberfrei. Es handelte sich um eine Streptokokkeninfektion.

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

6. Es ist der Bauch und namentlich die hintere Bauchwand genau abzutasten, da sich beginnende paranephritische und subphrenische Abscesse oft schon frühzeitig durch eine an dieser Stelle nachweisbare Empfindlichkeit bei tiefem Drucke verraten. In anderen Fällen sieht man sogar bereits die Schwellung, sie wird aber häufig erst spät entdeckt, wenn der Arzt nicht gewöhnt ist, die hintere Bauchwand regelmäßig zu untersuchen.

7. Es ist natürlich der Urin zu untersuchen. Namentlich ist auf das Bestehen einer Cystitis zu achten. Abgesehen von den gewöhnlichen Formen der urogenitalen Sepsis, wie sie bei Prostatikern und bei Kranken mit Inkontinenz vorkommen, abgesehen auch von sonstigen banalen Cystitiden, sei hier eines sehr häufigen Krankheitsbildes gedacht, das in praxi recht oft übersehen wird. Es ist dies die Infektion der Blase mit Kolibacillen. Diese Cystitis und aufsteigende Pyelitis kommt besonders beim weiblichen Geschlecht

Cystitis
durch
Koli-
bacillen.

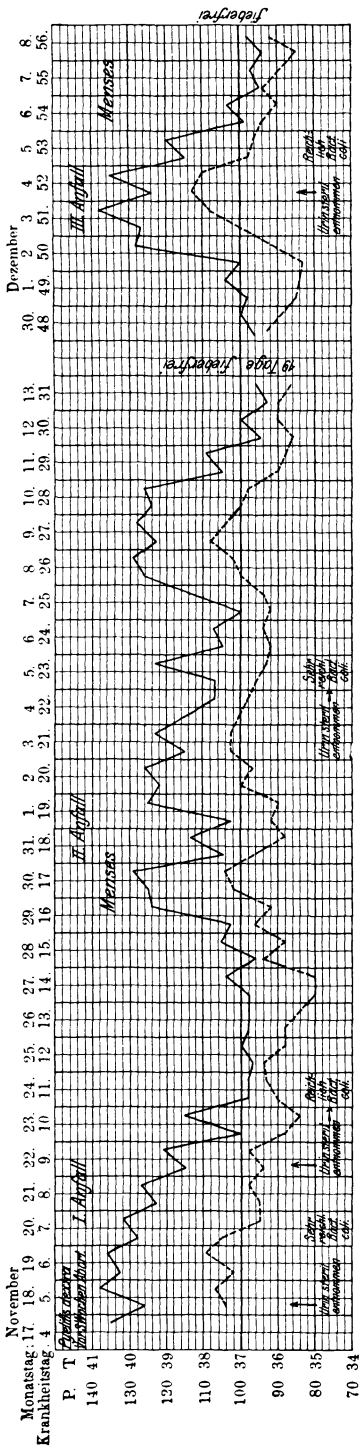


Abb. 4. 38jährige Stelmachersfrau Schr. Pyelitis duplex nach Abort. Bacterium coli. Beziehung zu den Menses.

vor und ist auch im Kindesalter nicht selten. Bei Männern ist sie nicht sehr häufig, kommt aber doch auch gelegentlich zur Beobachtung.

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

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

Es kann so die Fieberkurve an eine Recurrens- oder auch an eine Malariakurve erinnern. Trotz des hohen Fiebers fehlen meist die Milzschwellung und die Leucocytose. Dies letztere ist darum auffällig, weil eine ausgesprochene Kolisepsis gewöhn-

lich im Gegensatz zum Typhus eine Leukocytose hervorruft. Auch der Puls trägt meist nicht den Charakter des septischen, er ist nur der Temperaturhöhe entsprechend beschleunigt und voll und regelmäßig. Trotzdem so das Krankheitsbild im ganzen keinen böartigen Eindruck zu machen pflegt, kommen doch ernstere Erscheinungen von seiten des Nervensystems vor, z. B. die Meningismen. Bei der Besprechung des meningitischen Krankheitsbildes ist ein einschlägiger Fall geschildert.

Die Kolibacillen können sich bekanntlich in der Blase domestizieren und derartige Kranke zu Bacillenträgern in der Blase machen. Ich erwähne diesen Umstand, weil diese Kranken dann öfter an solchen Fieberanfällen erkranken können. Man bekommt also eine Anamnese bei ihnen, die direkt auf Malaria verdächtig erscheinen kann.

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

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

8. Selbstverständlich liegen noch andere als die erwähnten Möglichkeiten für die Entstehung unklarer fieberhafter Erkrankungen ohne Lokalzeichen auf septischer Basis vor. Ich erinnere an die Infektionen vom Darmkanal aus, die bereits beim Typhus erwähnt wurden. Durch die Duodenalsondierung und die Darmpatrone gelingt es Darminhalt von beliebigen Stellen zu entnehmen, v. D. REISS fand damit Streptokokken im Dünndarm. Bei einem Falle von Darmtuberkulose, der unter dem Bilde einer unklaren fieberhaften Erkrankung verlief, fand PÄSSLER im Blut Staphylokokken, während im Stuhl Tuberkelbacillen nachgewiesen waren. Der Fall ist dadurch interessant, daß trotz der Staphylokokkeninfektion keine Leukocytose bestand.

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

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

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

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

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

6. Akute Leukämie.

An die Besprechung der septischen Prozesse schließt sich die der akuten Leukämie zweckmäßig an, weil sie ein Krankheitsbild hervorruft, das der akuten Sepsis überaus ähnlich ist, bei dem aber nach unseren heutigen Kenntnissen nicht eine der bekannten Infektionen, sondern eine primäre Erkrankung der blutbildenden Organe das Wesen der Erkrankung ausmacht. Es ist allerdings mehr als fraglich, ob nicht septische Infektionen im Krankheitsbild eine große Rolle spielen.

Die akute Leukämie kommt, wie wir jetzt sicher wissen, sowohl als lymphatische, viel häufiger aber als myeloische Form vor. Das klinische Krankheitsbild beider Formen ist das gleiche, höchstens treten bei der lymphatischen Leukämie Drüenschwellungen mehr in den Vordergrund. Man wird an die Möglichkeit einer akuten Leukämie denken, wenn bei einem unklaren Fieber von septischem Charakter mit mehr minder starker Milz- und Drüenschwellung und stärkerer Anämie, im Krankheitsbilde Blutungen und Entzündungen der Mundhöhlenorgane neben einer hämorrhagischen Diathese (Haut- und Netzhautblutungen, auch Uterus-, Nieren- und Darmblutungen) stärker hervortreten als bei den gewöhnlichen Formen der Sepsis. Natürlich ist, wenn schwere gangränöse Prozesse sich z. B. an den Tonsillen abspielen, die Unterscheidung von einer septischen Angina nicht leicht, zumal da etwa vorhandene Drüenschwellungen am Hals dann auch als entzündliche aufgefaßt werden können. Übrigens sind selbst bei akuter lymphatischer Leukämie, wie NÄGELI betont, die Drüenschwellungen keine *Conditio sine qua non*, sondern sie können vermißt werden. Die geschwürigen Prozesse im Mund werden bei der akuten Leukämie meist durch Zerfall von Lymphomen ausgelöst. Es ist nicht verwunderlich, daß von diesen gangränösen Prozessen aus, die sich fast wie bei Noma ausdehnen können, nun auch echte septische Sekundärinfektionen ausgehen können. Bemerkenswert ist, daß mitunter die akuten Leukämien, wie ich mehrfach sah, mit Gelenkschmerzen beginnen, auch sind heftiges Nasenbluten oder Bluten beim Zähneputzen als Anfangssymptome wichtig.

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

Die Kernstruktur spielt als Unterscheidungsmerkmal eine wichtige Rolle. Dichte Chromatinanordnung kommt den Lymphocyten zu, ein mehr wabiger Kernbau ist den myeloischen Zellen eigen. Azurophile Granula sind gleichfalls ein Kennzeichen der Lymphocyten, doch sind sie oft nicht leicht von feinen roten Körnelungen myeloischer Zellen zu unterscheiden; höchstens dadurch, daß sie nicht so dicht sind, und daß in myeloischen Zellen neben den pseudoazurophilen Körnelungen auch neutrophile angetroffen werden.

Oft kann die Unterscheidung nur unter Berücksichtigung der Fermentreaktionen, wie der positiven Guajacreaktion, der Indophenolblausynthese und dem Nachweis von peptischen Fermenten getroffen werden. Oft genügt sogar dies nicht, sondern die Differenzierung wird erst durch die pathologisch-anatomische Untersuchung der Organe ermöglicht.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß man in praxi wohl nur die Fälle mit wirklich ausgesprochenem leukämischem Blutbefund, also entweder einer erheblichen Steigerung der Leukocytenzahl oder einem ganz einseitigen Vor-

wiegen bestimmter Zellformen, beispielsweise der Myeloblasten, ohne weiteres als akute Leukämien wird ansprechen können. In den weniger ausgesprochenen Fällen läßt sich aber die exakte Diagnose allein durch eine so sorgfältige Untersuchung des Blutes stellen, wie sie nur in der Klinik möglich ist. Eine kritische Darstellung des darüber Bekannten gibt HITTMAYR¹⁾.

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

Namentlich sind es zwei Sepsisformen, die zur Verwechslung Anlaß geben können. Die eine verläuft mit einer auffallenden Verminderung der weißen Blutzellen, und zwar besonders der polynucleären Zellen, so daß eine mehr minder ausgesprochene relative Lymphocytose mit Werten bis zu 90% gefunden werden kann und deswegen eine Verwechslung mit akuter lymphatischer Leukämie nahe liegt. Diese von TÜRK, STURSBURG und anderen beschriebenen Fälle, bei denen Streptokokken bzw. Staphylokokken aus dem Blut gezüchtet werden konnten, wiesen hämorrhagische Diathesen und gleichzeitig stärkere Anämien auf. In einem von W. SCHULTZ²⁾ beobachteten Falle waren auch Geschwüre in der Mund- und Rachenhöhle vorhanden und eine Thrombopenie, die sich nach unseren Erfahrungen (man vgl. die von ROSENOW beschriebenen Fälle) übrigens auch bei echten akuten Leukämien finden kann.

Sehr ähnlich den akuten lymphatischen Leukämien auch ist ein anderes von W. SCHULTZ unter dem Namen der Agranulocytose beschriebenes Krankheitsbild. Es handelt sich um eine akut fieberhaft verlaufende, rasch tödlich endende Erkrankung, die durch gangränisierende Prozesse in der Mundhöhle, aber auch an anderen Schleimhäuten, z. B. an der Genitalschleimhaut, gekennzeichnet ist, und bei der neben einer starken Verminderung der Gesamt-leukocytenzahl, besonders eine starke Verminderung der granulierten Zellen auffällig ist. Die granulierten Zellen werden dabei auch im Knochenmark vermißt, dagegen nicht die Megakariocyten. Dementsprechend kommt es auch nicht zu einer Thrombopenie und nicht zu hämorrhagischer Diathese, ja meist nicht einmal zu einer Anämie. Dagegen entwickelt sich sub finem vitae regelmäßig ein Ikterus. Auffällig ist, daß die Mehrzahl der Fälle weiblichen Geschlechtes war. Mikroorganismen, die die Diagnose Sepsis sichern, wurden bisher nur in einem der beschriebenen Fälle gefunden.

Einen Fall aus unserer Klinik, bei dem die Gesamtzahl der weißen Blutkörper auf 1350 gesunken war bei nur 3% Granulierten und 97% lymphatischen Zellen, ist von ROSENOW zitiert. Auch bei diesem nach 4 Tagen tödlich endenden Falle blieb die Blutkultur steril. Bei der Sektion ergaben Milz und Knochenmarkabstriche das völlige Fehlen von Granulocyten. Einige weitere Fälle aus meiner Klinik hat SCHAEFER³⁾ beschrieben. Zwei davon boten das typische SCHULZsche Bild, einer war dadurch ausgezeichnet, daß er mit einer in Schüben verlaufenden subakuten Leberatrophie kompliziert war. SCHAEFER hat noch einige Fälle angeschlossen, bei denen trotz vorhandener Agranulocytose die Diagnose zweifelhaft bleiben muß, darunter einen perakut verlaufenden Fall mit zellreichem Knochenmark und Fälle, bei denen die Differentialdiagnose gegen akute Myeloblasten-leukämie bzw. gegen aplastische Anämie (Amyelie) Schwierigkeiten bot.

Ganz ähnliche Bilder sind übrigens während der Grippeepidemie von 1920 von VERSÉ und M. MEYER beschrieben und endlich kann auch bei chronisch myeloider Leukämie eine übertriebene Röntgenbestrahlung ein solches agranulocytäres Bild hervorrufen, wie DECASTELLO berichtet. Man sieht also die Agranulocytose von SCHULZ ist bisher ein nur klinisch aber nicht ätiologisch

¹⁾ HITTMAYR, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 140. ²⁾ W. SCHULTZ, Die akuten Erkrankungen der Gaumenmandeln. Berlin, Springer 1925; dort umfassende Literaturnachweise. LEON, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 143. ³⁾ SCHAEFER, Zur Differentialdiagnose der Agranulocytose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 151.

abgrenzbarer Symptomenkomplex. Es ist durchaus möglich, daß ein solcher Symptomenkomplex auf ganz verschiedene Weise entstehen kann.

Ganz verschieden von diesen schwer verlaufenden Fällen von Sepsis sind die Fälle, die von amerikanischen Autoren (DOWNEY und MAC KINLEY, SPRUNT und EVANS, BLOEDORN und HOUGHTON) unter der Bezeichnung akute Lymphadenose mit Lymphocytose beschrieben sind. Sie sind gleichfalls gekennzeichnet durch nekrotisierende Prozesse in der Mundhöhle, durch Lymphdrüenschwellungen, und zwar nicht nur der regionären Drüsen, sondern auch ferner liegender, und eine starke Lymphocytose. Auch Hautblutungen sind dabei beschrieben, dagegen fehlt eine Milzschwellung. Die Erkrankung kann natürlich leicht mit einer akuten lymphatischen Leukämie verwechselt werden.

Mein Assistent Dr. LEENDERTZ¹⁾ hat eine derartige Beobachtung am eigenen Körper beschrieben. Es handelte sich um eine Angina necrotica mit hohem Fieber. Im Abstrich wurden Spirochäten und der Bacillus fusiformis nachgewiesen, so daß zunächst an eine PLAUT VINCENTsche Angina gedacht wurde. Dagegen sprach aber nicht nur das hohe Fieber, sondern auch die Drüenschwellung, die auch Achsel- und Inguinaldrüsen betraf. Die Blutuntersuchung ergab neben einer mäßigen Steigerung der Gesamtleukocytenzahlen eine Lymphocytose von 80% mit 40% großer einkerniger Zellen. Die Oxydasereaktion war negativ.

Auch die amerikanischen Autoren betonen das reichliche Vorkommen atypischer leukocytoider Lymphocyten mit großem blassem Protoplasmasaum und runden oder ovalen Kernen. Man geht wohl nicht fehl, wenn man diese Bilder mit denen für identisch erklärt, die W. SCHULTZ als Monocytenangina beschrieben hat. Die Prognose dieser Erkrankung, die meist jüngere Individuen betrifft, ist im Gegensatz zu den oben beschriebenen eine günstige und ihre Kenntnis deswegen wichtig.

Die Differentialdiagnose der akuten Leukämie gegenüber anderen Zuständen von hämorrhagischer Diathese, beispielsweise dem Skorbut, soll hier nicht erörtert werden, da diese Zustände, mit Ausnahme der septischen, nicht zu den unklaren fieberhaften Erkrankungen gehören. Der Skorbut namentlich pflegt nur selten, und dann nur in den Endstadien, Temperatursteigerungen hervorzurufen.

B. Krankheiten mit recurrierendem Fieber.

1. Febris undulans.

a) Maltafieber.

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

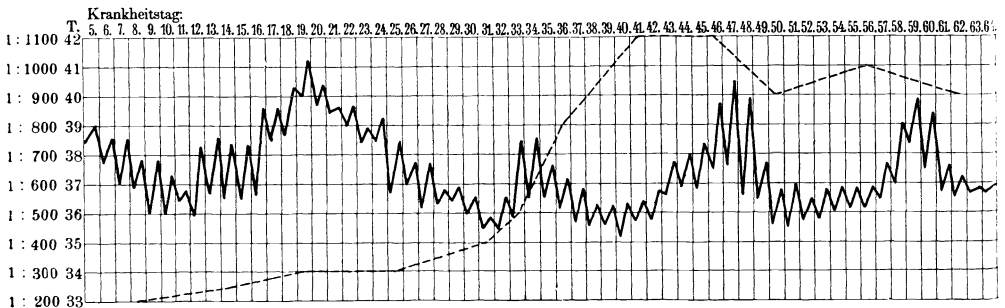


Abb. 5. Maltafieber nach JOCHMANN.

Das Maltafieber ist bekanntlich an den Küsten des Mittelmeeres, aber auch in anderen südlichen Ländern (China, Amerika, Indien) heimisch. Es ist durch den wellenförmigen Verlauf seines Fiebers (undulant fever) gekennzeichnet

¹⁾ LEENDERTZ, Med. Klinik. 1925.

(vgl. die Kurven Abb. 5 u. 6). Die Temperatur steigt während des etwa 2—3 Wochen dauernden Anfalls mit starken morgendlichen Remissionen bis zu 40° und sinkt dann in gleicher Weise wieder ab. Man erkennt ohne weiteres, daß der Fieberanstieg große Ähnlichkeit mit dem des Typhus hat, und die Ähnlichkeit des Krankheitsbildes wird noch größer durch den vorhandenen Milztumor und die beim Maltafieber sich gleichfalls findende relative Pulsverlangsamung. Allerdings differiert das Blutbild. Beim Maltafieber besteht eine Leukopenie mit Lymphocytose und mit Vermehrung der großen mononucleären Zellen. Auch die Klagen der Kranken über Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Gliederschmerzen, Schlaflosigkeit können an Typhus erinnern. Dagegen stimmen nicht mit dem Bilde des Typhus die starken Schweiße überein, die auch schon während der Periode der ansteigenden Temperatur bei den Remissionen auftreten und im späteren Verlauf eine der Hauptklagen der Kranken bilden. Sie verführen leicht, an eine versteckte Tuberkulose oder an eine Sepsis denken zu lassen.

Außer den geschilderten allgemeinen Symptomen macht das Maltafieber wenig charakteristische Zeichen. In manchen Fällen soll eine Angina mit Schwellung der submaxillaren Drüsen auftreten, ferner kommen Gelenkbeteiligungen vor, die denen bei Gelenkrheumatismus ähneln, auch Neuralgien und endlich sollen sich Orchitiden und Epididymitiden gelegentlich finden.

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

Das Maltafieber wird durch den *Micrococcus melitensis* (neuerdings nach BRUCE, dem zuerst die Reinzüchtung gelang, auch *Brucella melitensis*

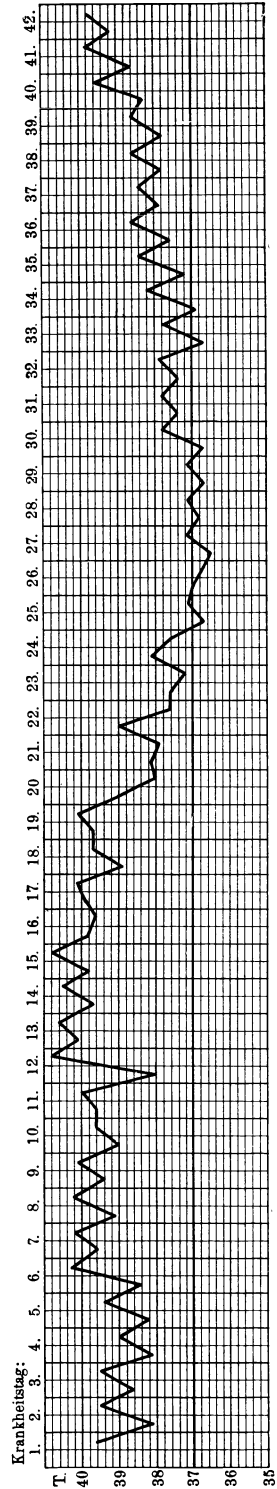


Abb. 6. Maltafieber. Nach BRUCE: Annal. de l'Instit. Pasteur, 1893, April.

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

In den Ursprungsländern, in denen man mit dem Vorkommen von Malta-fieber zu rechnen hat, ist die Diagnose nicht schwer, höchstens kommen Ver-wechslungen mit Typhus und bei den Fällen mit Gelenkbeteiligungen auch mit Gelenkrheumatismus oder mit Dengue vor. Anders verhält sich aber die Sache, wenn man einen Fall von Maltafieber hier zu Lande sieht, wo man an die Möglichkeit des Maltafiebers nicht denkt. Das kommt namentlich bei Leuten vor, die Vergnügensreisen in die gefährdeten Gebiete unternommen haben. Meist sind das sich länger hinziehende Fälle, sie können die größten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten machen, für Tuberkulose, atypische Malaria, chronische Sepsis usw. gehalten werden.

Folgendes allerdings nicht ganz einwandfreies Beispiel möge als Beleg dienen.

Ein Kollege, früher wegen Appendicitis und Gallensteinen zweimal laparotomiert, erkrankt während des Feldzuges mit unregelmäßigen Fieberattacken. Der sehr energische Mann hielt sich lange aufrecht, mußte aber schließlich seelisch und körperlich vollkommen erschöpft zurückkehren. Bei der leisesten körperlichen Anstrengung heftige Schweißausbrüche und Temperatursteigerungen. Er wurde zunächst für tuberkulös gehalten und nach Arco geschickt, keine Besserung. Ich untersuchte ihn und beobachtete ihn, ich konnte mich vom Bestehen einer Tuberkulose nicht überzeugen, ebensowenig fand sich für Malaria ein Anhalt; per exclusionem hielt ich einen chronisch septischen Prozeß, z. B. das Bestehen eines Sekundärabscesses in der Bauchhöhle für möglich, besonders da der Kranke gelegentlich Leibscherzen hatte und während des Fiebers eine Leukocytose bestand. Eine Sepsis etwa im Sinne einer Endocarditis lenta konnte bei dem guten Puls und dem Fehlen eines Herzbefundes nicht in Frage kommen. Der Kranke wurde relaparotomiert, aber es wurden nur einige Verwachsungen, jedoch kein Absceß gefunden. Die Temperatursteigerungen hielten auch nach der Laparotomie an. Erst jetzt erinnerte sich der Kranke, daß er kurz vor dem Feldzuge in Algier gewesen war und dort einige Fieberperioden gehabt hatte. Die Fieberanfälle klangen allmählich ab.

Man versäume also nicht bei unklaren rezidivierenden Fiebern die Anamnese dahin zu ergänzen, ob eine Infektion mit Maltafieber in Betracht kommen kann.

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

Der Erreger ist augenscheinlich dem des Maltafiebers nahe verwandt und als Ursache des seuchenhaften Verkaltens den Tierärzten längst bekannt. Erkrankungen des Menschen sind aber erst in jüngster Zeit und zwar auch in Deutschland beobachtet. Sie beginnen allmählich etwa wie ein Typhus, nur kommen die Kranken wegen ihrer relativ geringen Beschwerden meist noch später in ärztliche Beobachtung. Überhaupt ist es auffällig, einen wie wenig schwer kranken Eindruck selbst auf der Höhe des Fiebers die Kranken machen. Das Fieber selbst ist ein intermittierendes Fieber, es kann sich in wiederholten Wellen sehr lange hinziehen. Aber sonst ist der Verlauf dem Maltafieber ähnlich. Regelmäßig ist ein Milztumor nachzuweisen. Auffallend ist die starke Neigung zu Schweißen, öfter sind auch Gelenkschmerzen ähnlich wie beim Maltafieber beobachtet, gelegentlich auch bullöse Dermatitiden und eine Beteiligung des Geschlechtsapparates in Form von Orchitis und Epididymitis.

Abweichend vom Maltafieber ist der Blutbefund, der meist anfänglich eine mäßige Leukopenie mit Überwiegen der segmentkernigen und stabförmigen Zellen aufweist und erst in späteren Stadien eine Lymphocytose zeigt. Eine Verminderung der eosinophilen Zellen kann vorkommen, ist aber nicht regel-

mäßig vorhanden. Ähnlich wie beim Typhus kann eine relative Pulsverlangsamung vorhanden sein. Mitunter wird auch die Diazoreaktion positiv gefunden.

Die Erkrankung wird entweder direkt durch Kontakt, z. B. bei Tierärzten, die Aborte ausräumen, übertragen aber augenscheinlich auch durch Genuß von roher Milch; auffallenderweise überwiegen die Erkrankungen bei Männern stark. Die Diagnose läßt sich sicher serologisch durch einen hohen Agglutinations-titer stellen. Die Züchtung des Bacillus aus menschlichem Material ist schwierig. Man vgl. darüber sowie über die Literatur bei HORST HABS, *Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk.*, Bd. 34, 1928.

c) Recurrens.

Auch diese Erkrankung ist unseren Ärzten nicht geläufig, sie ist eine Erkrankung der Unkultur und kommt in Deutschland nur eingeschleppt vor. Da sie aber während des Feldzuges eine gewisse Rolle gespielt hat und, ehe sie unsere Ärzte kennen lernten, vielfach als eine unklare fieberhafte Erkrankung angesehen wurde, so mag ihr Krankheitsbild beschrieben sein. Die Recurrens wird bekanntlich durch die von OBERMEIER entdeckten Spirillen bedingt. Es gibt wahrscheinlich verschiedene Spirillenarten. Die afrikanische Form wird durch Zecken übertragen — man meidet deswegen dort bereits gebrauchte Lagerplätze — die europäische Spirille wird dagegen wohl ziemlich sicher ausschließlich durch die Laus übertragen, wenigstens erlosch die Erkrankung in den von mir beobachteten, mehrere hundert Fälle umfassenden Endemien in Gefangenenlagern, sobald die Entlausung exakt durchgeführt war. Die Erkrankung beginnt in der Mehrzahl der Fälle nach einer Inkubation von 5 bis 7 Tagen ganz akut mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen, mitunter auch Erbrechen. Außer den Klagen über allgemeine Fieberbeschwerden, namentlich ziemlicher Hinfälligkeit, waren etwa in der Hälfte der Fälle Klagen über heftige Wadenschmerzen und gar nicht selten über Schmerzen in der Milzgegend kennzeichnend. Die Kranken sahen blaß aus. CURSCHMANN beschrieb das Aussehen der Recurrenskranken als gleichzeitig anämisch und leicht gelblich, wie sonnengebräunt. Die Blässe kann ich bestätigen, das Sonnenverbrannte kann ich darum nicht beurteilen, weil die Gefangenen sämtlich stark sonnengebräunt waren.

Allgemein-
eindruck.

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

Milztumor.

Puls.

Dyspnoe.

ÖTTINGER¹⁾ und HALBREICH haben eine gegen Ende des Fieberanfalls auftretende Roseola beschrieben. Sie ist durch ihre Kleinheit gekennzeichnet (nur stecknadelkopfgroß) und ferner dadurch, daß sie nur eine halbe Stunde sichtbar ist. Die Autoren halten diese Roseola für ein vasomotorisches Phänomen, das vielleicht mit der Agglutination der Spirillen zusammenhängt. Sie hat als Prädilektionsstellen die Bauchhaut, die seitlichen Teile des Rumpfes und die Streckseiten der Ellenbogen.

Recht häufig besteht ein Herpes faciei und öfters auch etwas Conjunctivitis. Die Verdauungsorgane sind nicht beteiligt, nur der Appetit leidet,

Herpes.

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

Durchfälle sind nicht vorhanden. Auch die Nieren blieben meist frei, ich sah nur einmal eine unbedeutende Albuminurie. In anderen Epidemien, z. B. der von HÖSSLIN beschriebenen¹⁾, traten dagegen Magen-Darmstörungen auf. v. HÖSSLIN sah Übelkeit bis zum Erbrechen, im Beginn des Anfalls ein Aufhören jeder Darmtätigkeit, auch des Abgangs von Winden, Urina spastica, später Durchfälle.

Fieberverlauf. Außerordentlich charakteristisch ist der Fieberverlauf. Die Temperatur geht nach dem Schüttelfrost stark in die Höhe und kann Werte von 40° und darüber erreichen, sie bleibt dann meist 5—7 Tage eine hohe Kontinua, um dann unter starkem Schweißausbruch jäh herabzustürzen, so jäh und ausgiebig, wie kaum bei einer anderen Erkrankung. Temperaturstürze bis zu 5° in wenigen Stunden sind gewöhnlich. In anderen Fällen ist das Fieber nicht so charakteristisch, sondern remittiert stark. Nebenstehende Kurven zeigen das verschiedene Verhalten. Sehr auffallend ist auch das Verhalten des Pulses. Während des Fiebers entspricht er etwa der Temperatur in seiner Frequenz, mit dem Temperatursturz tritt eine ausgesprochene Bradykardie ein. Nach dem ersten Anfall, der, wenn er nicht therapeutisch abgekürzt wird, etwa

Krankheitstag:

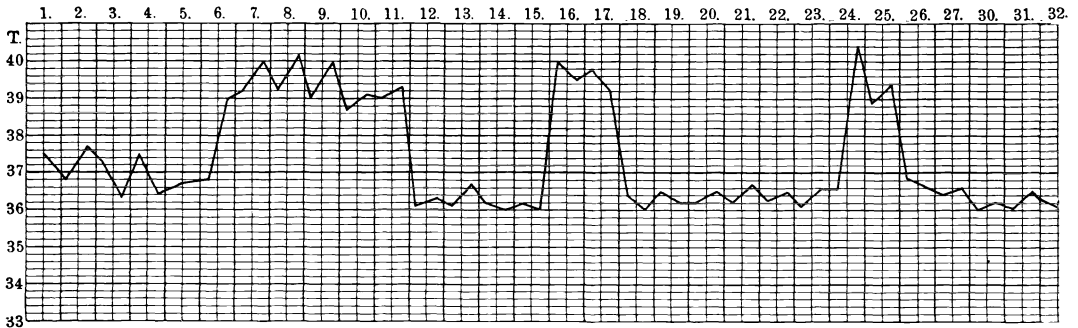


Abb. 7.

5—7 Tage dauert, folgt in einem Intervall von 6—15 Tagen ein zweiter Anfall, dann vielleicht noch ein dritter oder vierter. Die Rückfälle machen dieselben Erscheinungen wie der erste Anfall, nur verlaufen sie meist etwas kürzer. In etwa der Hälfte der Fälle kommt es nur zu zwei Anfällen, bei häufigeren Anfällen sind nach EGGBRECHT die Mittelwerte für Fieberperioden und fieberfreie Zeiten bei intensivstem Verlauf 6,2 (7,1), 4,3 (7,9), 3,0 (9,2), 1,9 (8,9), 1,8 (12).

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

Spirillen-
nachweis.

Man sieht die Spirillen bereits im ungefärbten Präparat besonders hübsch am Rande eines hängenden Tropfen (entweder direkt vom Blut oder in einer Blutverdünnung mit isotonischer Kochsalzlösung hergestellt). Sie sind an ihren schießenden Bewegungen, die die Blutkörper beiseite drängen, leicht zu erkennen. Man färbe aber stets zur Kontrolle. Es eignet sich die Giemsa-färbung und auch das BURRIsche Tuschverfahren gut.

Der Nachweis der Spirillen gelingt in fast allen Fällen. Allerdings hatten wir im Feld bei einigen wenigen Kranken, welche, da sie zur Epidemie gehörten, auf Grund ihres klinischen Verhaltens als recurrenskrank angesprochen

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 33.

werden mußten, einen negativen Spirillenbefund. Ich möchte aber glauben, daß derartige Fälle, wenn die Untersuchung des Blutes von geübter Hand vorgenommen wird, Ausnahmen sind.

Auffallenderweise fand ich den Leukocytenbefund während des Fiebers nur wenig von der Norm abweichend. Die Zahl beträgt meist zwischen 6000 und 10000, nur ganz vereinzelt Fälle wiesen höhere Zahlen auf. Ich kann also JOCHMANN'S Angabe, daß regelmäßig Leukocytosen beständen, nicht bestätigen. Auch die Verteilung der einzelnen Formen war die gewöhnliche. Auf polynucleäre Formen kamen 72—75%, die kleinen Lymphocyten betragen 20—25%, auf große Lymphocyten, Übergangsformen und Mastzellen kamen nur wenige Prozente. Eosinophile Zellen waren selten.

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

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

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

Komplikationen wurden in einigen Epidemien häufig Milzabscesse gesehen.

Differentialdiagnostisch kann eigentlich die Recurrens kaum mit einer anderen Erkrankung verwechselt werden, wenn man an sie denkt. Den Gedanken an Recurrens muß aber schon im ersten Anfall der Umstand erwecken, daß es sich meist um eine rasch um sich greifende, epidemische Erkrankung, also um gehäufte Krankheitsfälle handelt. Ferner müssen die heftigen Wadenschmerzen stützig machen, die sich allerdings auch beim Fleckfieber, Fünftagefieber und im Beginn der Weilschen Krankheit finden können.

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

Im Anfang des Feldzuges, als unsere Ärzte dem hohen Fieber mit Milzschwellung, aber sonst dürftigem Befunde ratlos gegenüberstanden, wurden

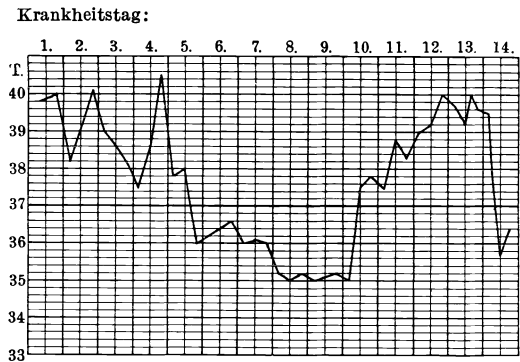
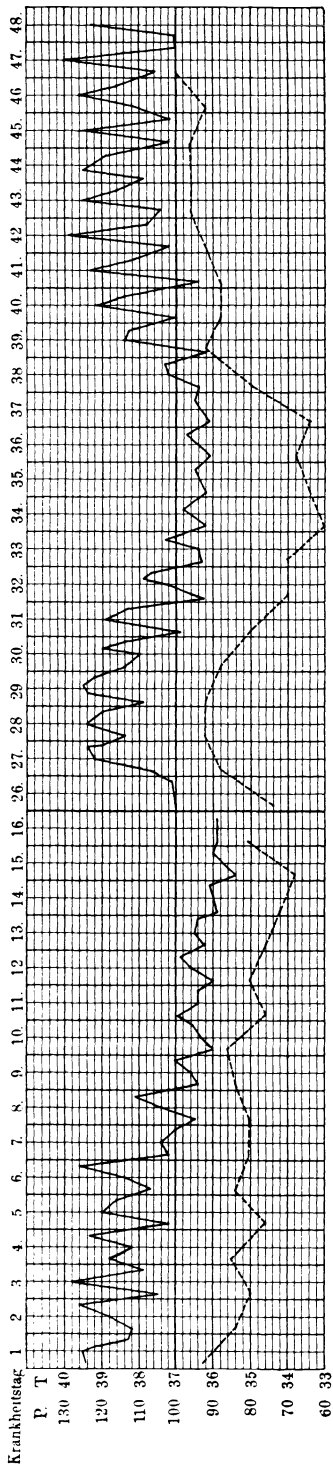


Abb. 8.



meist zentrale Pneumonien oder beginnendes Fleckfieber diagnostiziert. Manche Ärzte begnügten sich sogar mit der Diagnose Influenza, später wurde dagegen die Recurrens sofort erkannt, als bei allen verdächtigen Fällen die Blutuntersuchung ausgeführt wurde.

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

Erwähnt mag endlich werden, daß der eigentümliche Fieverlauf mancher Fälle von Granulom eine gewisse Ähnlichkeit mit einer Recurrenskurve haben kann. Gibt doch FRÄNKEL an, daß die ersten Fälle dieser Art in Hamburg als chronisches Rückfallfieber bezeichnet seien. Es wird auf das interessante Krankheitsbild bei den Milzkrankheiten zurückzukommen sein.

Das Granulomfieber hat auch dadurch eine entfernte Ähnlichkeit mit der Recurrens, daß im fieberfreien Intervall die Kranken fast beschwerdefrei sind und daß eine erhebliche Milzschwellung vorhanden ist. Abgesehen von dem Befunde der multiplen Drüsenschwellungen trennt aber schon die Chronizität des Verlaufs der sich immer wiederholenden Fieberattacken das Granulom deutlich von der Recurrens. Ich gebe des Vergleichs wegen die Kurve eines selbst beobachteten Falles.

Meist ähnelt aber die Kurve viel eher der eines Maltafiebers.

d) Fünftagefieber.

Als differentialdiagnostisch wichtig muß auch diese unter verschiedenen Namen (Fünftagefieber, wolhynisches Fieber, Ikwafieber) beschriebene Erkrankung mit periodischem Fieber erwähnt werden, die wir erst während des Feldzuges kennen lernten. Ich habe die ersten Fälle bereits im Sommer 1915 in der Gegend von Kowno gesehen, die Krankheit wurde

kurz darauf gleichzeitig von HIS und WERNER beschrieben. Das kennzeichnende Bild, unter dem wir die Erkrankung kennen lernten, waren damals Fieberperioden von 24–48 Stunden, die mit hohem Fieber und Schüttelfrost begannen, meist kritisch, seltener lytisch abfielen und sich nach je 5 Tagen ein- oder mehrmals wiederholten. Gefunden wurden weder Malariaplasmodien noch Recurrenspirillen. Im Krankheitsbild waren, neben allgemeinen Fieberbeschwerden, heftige Schienbeinschmerzen ganz hervortretend. Meist ließ sich auch eine Milzschwellung nachweisen.

Die Erkrankung hat sich dann über alle Fronten verbreitet und büßte vielfach das Typische des anfänglich beobachteten Verlaufes ein. WERNER beschrieb ein sog. „Äquivalent“. An Stelle des erwarteten Fiebers im regelmäßigen Turnus treten als Anfall die

Ver-
schie-
den-
heit des
Verlaufs.

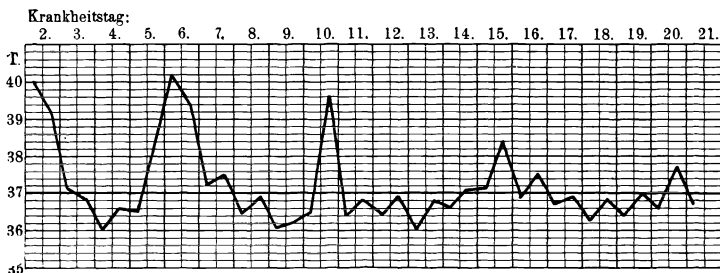


Abb. 10. Paroxysmale Form.

Schienbeinschmerzen und allgemeines Unbehagen ein, der Temperaturstoß aber fehlte. JUNGSMANN glaubte neben der einfach paroxysmalen Form eine typhoide Form mit zwei Unterarten und eine rudimentäre rheumatoid-adynämische Form unterscheiden zu sollen. Die typhoide teilte JUNGSMANN in eine mit mehrtägigem kontinuierlichen oder remittierenden, meist kritisch abfallenden Fieber und mit mehreren Relapsen verlaufende Form ein, und in eine zweite Form, bei der langdauernde Temperaturschwankungen von verschiedener Höhe und intermittierendem Charakter bei auffallend wenig gestörtem Allgemeinbefinden vorhanden waren. Bei der rudimentären Form dagegen bestand nur sehr geringes, leicht übersehbares Fieber, dagegen waren Mattigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen stark ausgeprägt, so daß derartige Kranke leicht für Neurastheniker gehalten wurden, bis sorgfältige

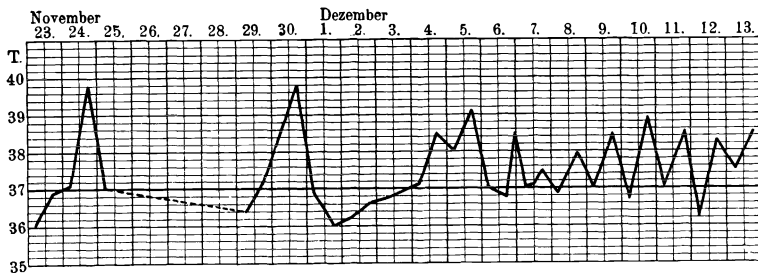


Abb. 11. Mit typhusähnlichem Schlußfieber.

Messungen die Temperaturschwankungen feststellten. SCHITTENHELM unterschied als typische Formen neben der paroxysmalen eine undulierende und glaubt, daß ein Teil der als atypisch beschriebenen Fälle zu den letzteren gehören. Wie besonders GOLDSCHIEDER hervorgehoben hat, kann die Periodizität, die zwischen 4 und 7 Tagen liegt, meist aber tatsächlich 5 Tage beträgt, auf verschiedene Weise verschleiert werden (durch Zerfall eines Anfalls in mehrere Spitzen und Absonderung der letzten, durch Zusammenfließen von Anfällen, durch Verkürzung des Intervalls oder Verlängerung der Fieberperiode, durch Zwischenschieben rudimentärer Anfälle), so daß recht verschiedene und nicht einfach analysierbare Kurvenbilder entstehen, die mit atypischen Typhuskurven leicht verwechselt werden können. Die Merkmale, die GOLDSCHIEDER für die Unterschiede im Fieberverlauf aufgestellt hat, sind folgende. Bei Typhus ist die Neigung zu kontinuierlichem Fieber ausgesprochener. Beim Typhus fallen die abgesetzten Fieberwellen nicht bis zur Norm herunter, während beim Fünftagefieber die einzelnen Attacken stets mit normaler Temperatur enden. In den meisten Fällen von Fünftagefieber kann man bei genauer Analyse der Kurven die Periodizität feststellen. Nachstehend einige Kurven.

Fieber-
typen.

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

Blutbild.

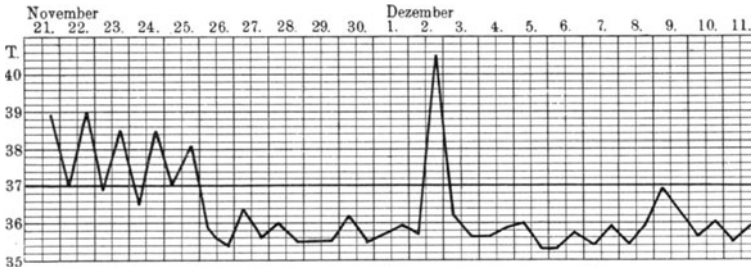


Abb. 12. Mit typhösem Beginn nach JUNG MANN.

Neutrophilie mit stabkerniger Verschiebung und leichter Mononucleose. Grippe: Neutropenie ohne Verschiebung. Gelegentlich sind auch unreife Leukocytenformen und Riederzellen oder Türksche Reizformen gesehen. Auch wird z. B. von JUNG MANN angegeben, daß die Eosinophilen erhalten blieben. Im Fieberabfall sinken die Leukocytenwerte rasch zur Norm, es tritt dann eine Lymphocytose und eine postfebrile Eosinophilie im Intervall ein. Das Blutbild im Intervall ist also immerhin auffallend, wenngleich es von anderen postfebrilen, z. B. dem des Fleckfiebers, nicht abweicht.

Exantheme.

Hier und da sind bei der Quintana auch Ausschläge, und zwar universelle blaß-scarlatinöse oder kleinpapulöse Initialerxantheme, sowie Roseolen beobachtet worden.

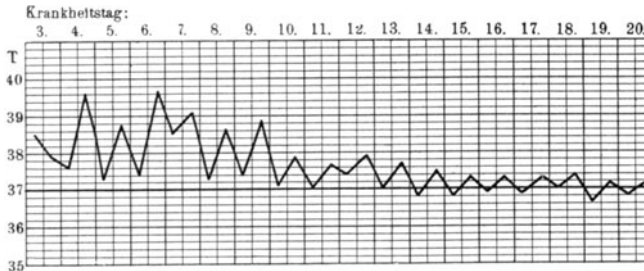


Abb. 13. Atypisches Fieber.

SCHMINCKE hat diese Roseolen untersucht und ähnliche Veränderungen gefunden wie FRÄNKEL an den Fleckfieberroseolen, so daß jedenfalls die differentialdiagnostische Bedeutung dieses Befundes nur eine beschränkte ist. An sonstigen Symptomen wurden Bronchitiden, leichte Anginen, hier und da subikterische Hautverfärbungen gesehen. Im allgemeinen verläuft die Quintana aber, wie besonders STINZING betont hat, ohne charakteristische Lokalzeichen.

Schienbeinschmerz.

Am kennzeichnendsten scheinen also bisher neben dem Fiebertypus die Schienbeinschmerzen zu sein, die von mehreren Seiten, z. B. von KRAUS und CITRON, auf Ostitiden bzw. Periostitiden zurückgeführt werden. Es sind diese allerdings auch bei den Typhusformen der Geimpften beschrieben. So sehen wir denn, daß die Differentialdiagnose der atypischen Fälle von Quintana und des Typhus bei Geimpften recht schwierig sein kann.

Über die Erreger des Fünftagefiebers sind die Meinungen noch geteilt, es sind diplobacillenähnliche Gebilde, aber auch Spirochäten gesehen. Ein bestimmtes Urteil läßt sich wohl kaum schon abgeben. Übertragungsversuche durch Verimpfung von Blut auf Menschen

sind WERNER gelungen, ebenso solche durch Läusebisse. Die Inkubationszeit beim Menschen beträgt danach 20–24 Tage.

Für die Literatur sei auf die Monographien von JUNGSMANN (bei Springer) und von SCHITTENHELM und SCHLECHT¹⁾ verwiesen.

Als Friedenserkrankung ist bisher nur von NEUMANN²⁾ ein Fall beschrieben.

e) Malaria.

Die Malaria gehört in ihren einheimischen Formen (Tertiana und Quartana) wenigstens bei typischem Verlauf kaum zu den unklaren fieberhaften Erkrankungen. Sie mag als einfache Tertiana bzw. Quartana oder in duplizierten bzw. triplizierten Formen mit täglichen Anfällen auftreten, meist ist das Bild doch überaus kennzeichnend. Der Schüttelfrost mit dem verfallenen Aussehen und dem kleinen Puls (Genaueres über das Verhalten des Pulses im Malariaanfall siehe bei BECHER³⁾, das anschließende Hitzestadium mit succulenter Haut und vollem weichem Pulse, der Temperaturabfall, der nach einigen Stunden mit starkem Schweißausbruch eintritt, vor allem aber die zeitliche

Fieberverlauf.

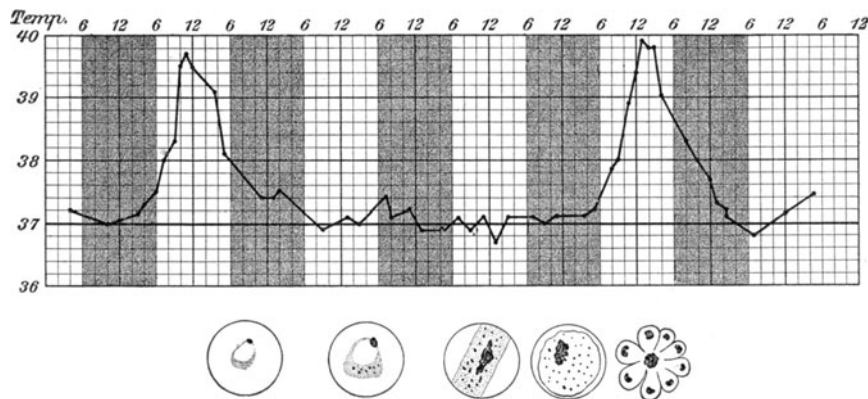


Abb. 14. Quartana simplex (nach SILVESTRINI).

Verteilung der Fieberanfälle müssen neben dem Milztumor den Gedanken an eine Malaria nahelegen und zur Blutuntersuchung auf die Parasiten veranlassen. Zwar kommen gelegentlich auch bei den einheimischen Formen dadurch, daß der erste Anfall noch nicht abgelaufen ist, während der zweite schon beginnt, remittierende, ja kontinuierliche Fieber (subintrante Fieber), vor, doch ist das sehr selten.

Eine Reihe von Tertianafällen mit kontinuierlichem Fieber sind von J. Löwy beschrieben und Typhusfällen mit steil abfallendem Fieber differentialdiagnostisch gegenübergestellt worden⁴⁾.

Meist ist der Fieberverlauf dadurch scharf charakterisiert, daß er genau dem Entwicklungsgange der Erreger entspricht. Da dieser nun oft nicht genau in 48 bzw. 72 Stunden abläuft, so kommen, je nachdem er etwas länger oder kürzer ist, natürlich postponierende oder anteponierende Fieber zustande. Immer aber ist für Malaria bezeichnend, daß ihr Zwischenraum genau der gleiche ist. Hat man also zwei oder mehrere Anfälle beobachtet, so kann man das Eintreten des nächsten genau berechnen, und stimmt diese Rechnung nicht, so ist eine Malaria direkt unwahrscheinlich. Die erwähnten subintranten Fieber

¹⁾ Ergebn. d. inn. Med. Bd. 16. ²⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1921. S. 153. ³⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1918. Bd. 125. Vgl. auch MOLDENHAUER, zit. bei F. MÜLLER, Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 1. ⁴⁾ Med. Klinik. 1918. Nr. 12.

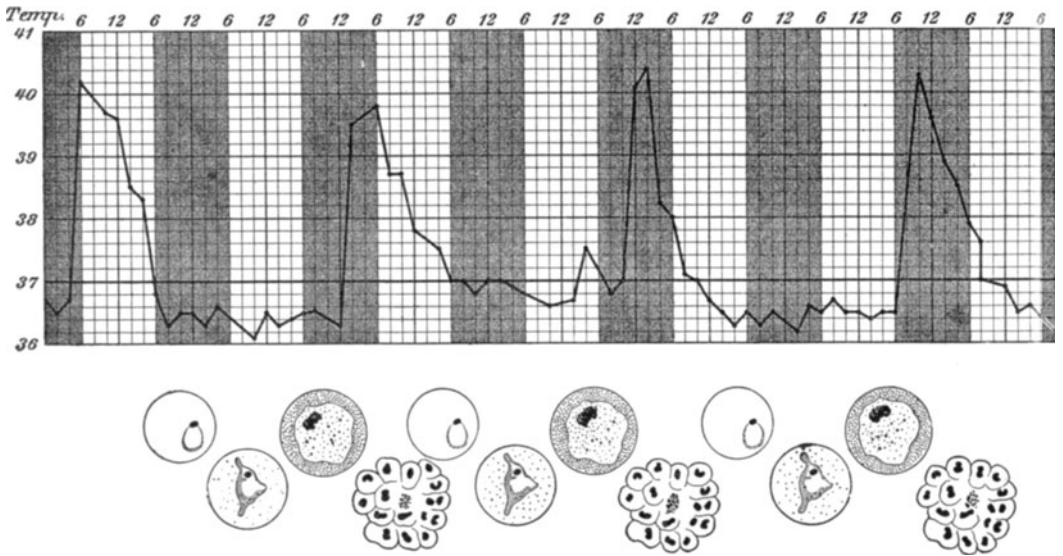


Abb. 15. Tertiana simplex anteponeus (nach MANNABERG).

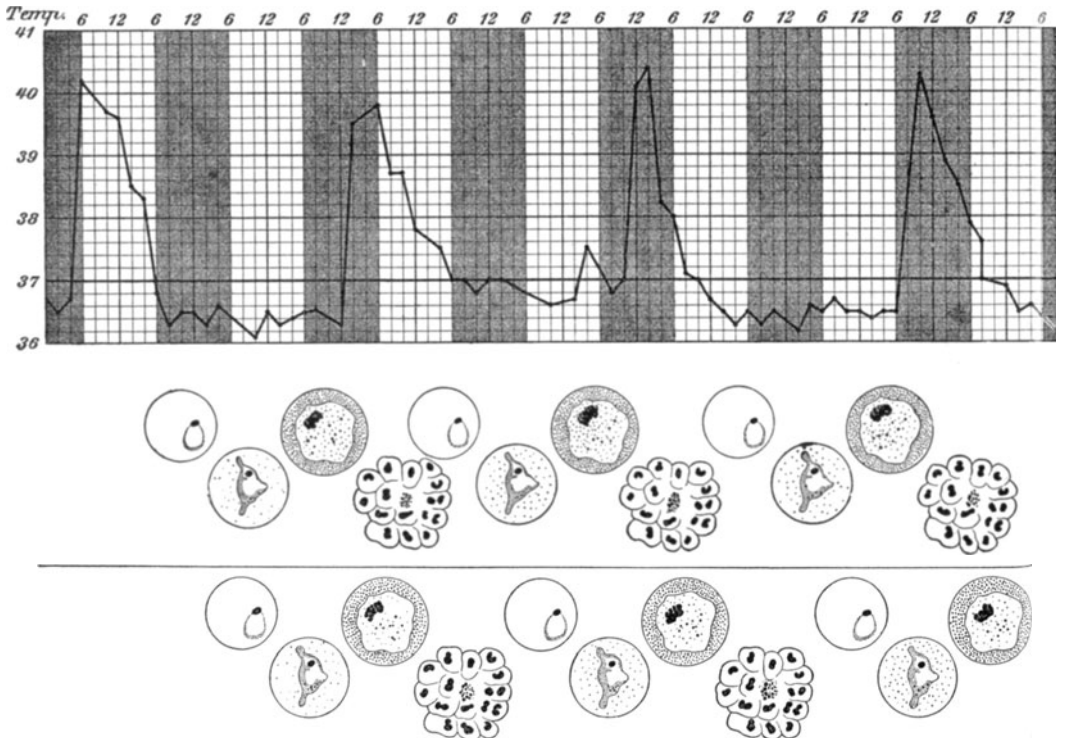


Abb. 16. Tertiana duplex (Quotidiana) nach MARCHIAFAVA und BIGNAMI.
 Obere Reihe: 1. Generation im peripheren Blut. Untere Reihe: 2. Generation im peripheren Blut.

können natürlich dieses Verhalten vermessen lassen und diagnostische Schwierigkeiten bereiten, aber auch bei ihnen ergibt die Blutuntersuchung auf Plasmodien Auskunft, und diese soll man also bei unklarem Fieber lieber einmal zu oft als zu wenig ausführen. Ausdrücklich sei erwähnt, daß bei Malaria ein Milztumor selbst im Anfall gelegentlich vermißt werden kann¹⁾.

Viel schwieriger ist die Differentialdiagnose der tropischen Formen und der mit ihnen identischen Ästivo-Autumnalfieber Italiens. Wir lernten tropische Formen während des Feldzuges auch reichlich bei unseren Truppen in Mazedonien kennen. Ihr Fieververlauf ist länger, die Temperatur steigt weniger steil an und zeigt nach 10 bis 18 Stunden eine pseudokritische Einsenkung, um nach nochmaligen weiteren 12 bis 18 Stunden zu fallen. Dies geschieht aber nur in den typischen Fällen, sehr häufig kommt es zu einer ganz unregelmäßigen Fieberkurve.

Die dem JOCHMANNschen Lehrbuch der Infektionskrankheiten entnommenen Kurven (Abb. 14—17) mögen verschiedenen Formen des Malariafiebers zeigen. Die entsprechenden Entwicklungsstadien der Plasmodien sind unter den Kurven eingezeichnet.

Die Tropen malaria bietet bekanntlich auch klinisch ein sehr buntes Symptomenbild. Neben schweren Störungen von seiten des Zentralnervensystems, die sich in Delirien, komatösen und meningitischen Zuständen

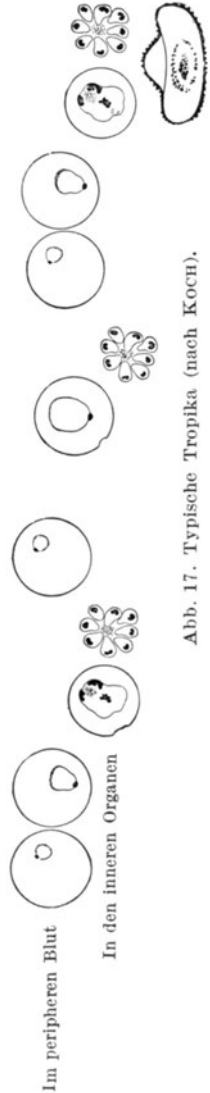
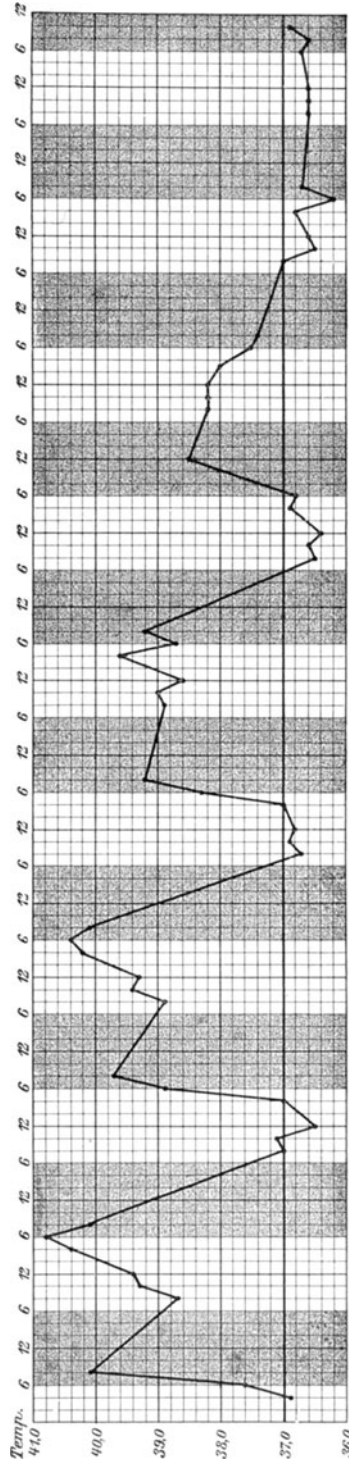


Abb. 17. Typische Tropika (nach KOCH).

¹⁾ Vgl. OFFENBACHER, Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 21.

während des Fiebers äußern können, kommen heftige cholera- und ruhrähnliche Darmstörungen, ikterus- und typhusähnliche Krankheitsbilder vor, so daß vielfach rein klinisch die Diagnose kaum möglich ist und nur der Nachweis der Erreger neben der Anamnese die Diagnose auf die richtige Fährte leitet. Die Plasmodien der Tropika sind zudem spärlicher und erst auf der Höhe des Fiebers nachzuweisen.

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

Man macht in üblicher Weise ein Blutausschreibpräparat und färbt nach Fixierung in Alkohol-Äther am einfachsten mit der auf 1 : 20 verdünnten käuflichen GIEMSA'schen Lösung etwa 15 Minuten lang oder man bedient sich der ursprünglichen ROMANOWSKI-Färbung: Lösung 1: Methylenblau medicinale Höchst 0,4; Borax 0,5; Wasser 1000. Lösung 2: Eosin B. A. extra Höchst 0,2; Wasser 1000. Beide Lösungen werden frisch zu gleichen Teilen gemischt und damit 10 Minuten gefärbt. Man kann auch mit einer einfachen MANSOHN'schen Boraxmethylenblaufärbung gute Bilder erhalten (2 g Methylenblau medicinale Höchst werden in 100 g kochender 5%iger Boraxlösung gelöst. Die Lösung wird vor dem Gebrauch so weit verdünnt, daß sie in einer Schicht von 1 cm Dicke durchsichtig erscheint. Färbung 15 Sekunden).

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

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

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

Plasmodien-nachweis.

Tertiana-plasmodium.

merkmale der männlichen und weiblichen Form können übergangen werden, da sie diagnostisches Interesse nicht besitzen.

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

Quartana-
plasmo-
dium.

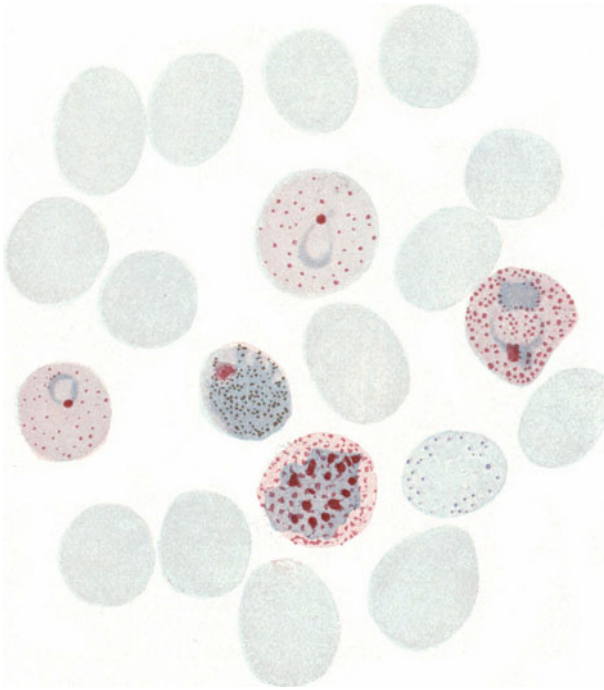


Abb. 18. Tertiana-Schizonten (SCHÜFFNERSche Tüpfelung).

Die Gameten sind grob pigmentiert, aber nie größer als ein rotes Blutkörperchen.

Der Parasit der Tropika endlich hat schon in seiner Ringform ein gegenüber den anderen Formen auffallend geringes Protoplasma. Der Tropikaring, der beim Fieberbeginn etwa $\frac{1}{4}$ des Durchmessers eines roten Blutkörperchens aufweist, wächst allmählich bis zu etwa auf ein Drittel des Durchmessers heran. Sein Pigmentkorn (der Siegelringstein) ist öfter doppelt. Der Ring erscheint in den späteren Entwicklungsstadien mitunter nicht mehr geschlossen. Die weitere Entwicklung, besonders die Teilung macht der Tropikaparasit nicht im Blut, sondern in den Organen durch. Man findet also spätere Entwicklungsstadien nicht im Blut.

Tropika-
plasmo-
dium.

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

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

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

Die beistehenden, JOCHMANNs Buch bzw. SCHILLINGs Darstellung im Handbuch der inneren Medizin entnommenen Abb. 18—23 zeigen diese Unterschiede.

Zur Zeit der typischen Anfälle sind die Parasiten leicht nachzuweisen. Schwieriger ist der Nachweis dagegen bei den chronischen Formen der Malaria.

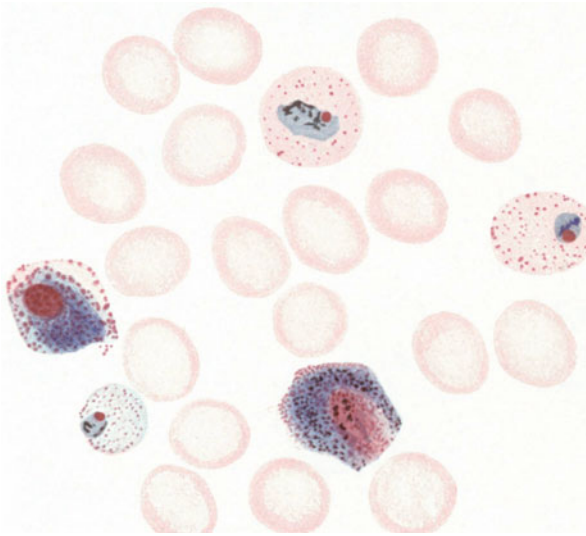


Abb. 19. Tertiana-Gameten.

Besonders bei der Tropika, aber auch bei der Tertiana und Quartana treten im weiteren Verlauf die Fieberanfälle in verschiedenen unregelmäßigen Zwischenräumen auf, und gerade diese latenten Malariaformen sind die differentialdiagnostisch schwierigen. Sie können leicht für eine rezidivierende Sepsis, für ein unregelmäßiges Fünftagefieber, selbst für eine perniziöse Anämie, ein Granulom usw. gehalten werden.

Besonders mag auf das Fieber der Gelbgießer hingewiesen werden, das in der Tat einem Malariaanfall in einigen Zügen gleichen kann. Wenigstens kann der Frost, die rasche und hohe Temperatursteigerung, der unter Schweißausbruch erfolgende kritische Fieberabfall daran denken lassen. Gewöhnlich gehen aber Prodromalerscheinungen, wie Abgeschlagenheit, heftiger Kopfschmerz dem Fieberanfall voraus, auch sind andere Symptome wie heftiger Hustenreiz, Hyperämie der Bindehäute und der Kehlkopfschleimhaut, rheumatische Schmerzen, Pupillenerweiterung, um nur einige allerdings nicht immer vorhandene zu nennen, doch der Malaria fremd und meist ist ja auch die Ätiologie als Gewerbekrankheit ohne weiteres durchsichtig.

Neuerdings ist von FRIEDEMANN und DEICHER¹⁾ ein Krankheitsbild durch Meningokokkeninfektion als Lentaform der Meningokokkensepsis beschrieben worden, das ein Fieber nach dem Tertianatypus hervorruft und daneben durch

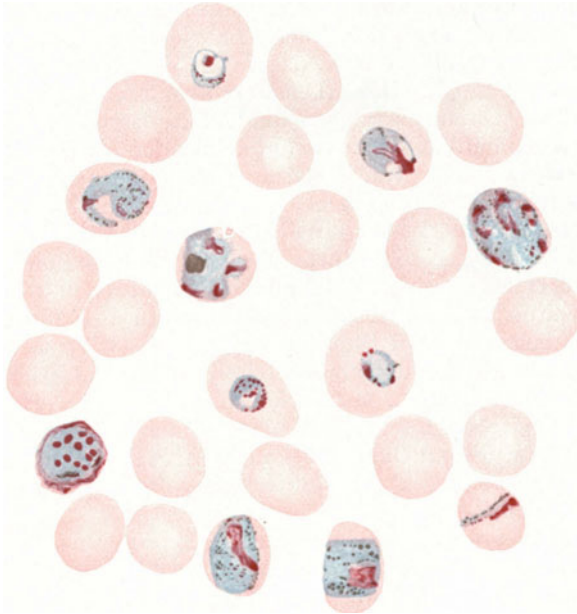


Abb. 20. Quartana-Schizonten.

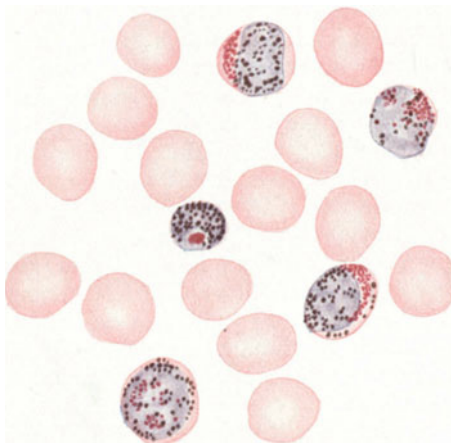


Abb. 21. Quartana-Gameten.

ein dem Erythema multiforme ähnliches Exanthem ausgezeichnet ist. Meist ist die Prognose günstig, es können aber selbst nach wochenlangem Bestehen noch meningitische Erscheinungen auftreten. Da verschiedene Beobachter dieses Krankheitsbild bestätigten, glaubt DEICHER, daß es nicht ganz selten sei.

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

Die Feldzugserfahrung hat gelehrt, daß Anfälle von Malaria öfter erst dann eintraten, wenn die Leute die Malariagegend längst verlassen hatten und nunmehr die Chininprophylaxe eingestellt hatten. Selbstverständlich ist die Deutung derartiger Anfälle ohne genaue Anamnese schwierig. Aber auch bei Menschen, die kein Chinin prophylaktisch genommen hatten, wurden Anfälle erst monatelang nach der Rückkehr von der Front beobachtet. Es mag dahingestellt sein, ob es sich dabei um Rezidive oder um eine verlängerte Inkubation handelt. Bemerkenswert aber ist, daß diese späten Manifestationen der Malaria zunächst ganz uncharakteristische Fieber hervorrufen können und erst allmählich einen kennzeichnenden Fiebertypus annehmen. Bei den chronischen Fällen von Malaria werden mitunter nicht nur Hautblutungen, sondern auch Blutbrechen und blutiger Stuhl oder sanguinolenter Auswurf beobachtet. HENKE, der im Felde derartige Fälle sah, macht darauf aufmerksam, daß sie durch das Blutbrechen und Husten sowie den Blutstuhl vom Skorbut zu trennen seien, während Muskelblutungen wie beim Skorbut nicht gesehen wurden. Auch treten die Blutungen bei Malaria meist akut und nicht allmählich wie beim Skorbut auf¹⁾.

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

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

Man hat aber auch nach Merkmalen gesucht, die außer dem Nachweis der Plasmodien die Diagnose erlaubten. Da ist zunächst die therapeutische Wirkung des Chinins zu nennen, aus der bei frischen Fällen sicher ein differentialdiagnostischer Schluß möglich ist. Sie ist aber bei allen Fällen mit nur vereinzelten Fieberrezidiven schwer zu beurteilen.

Die chronischen Malariaformen, solange noch keine Kachexie eingetreten ist, haben, wie ZIEMANN mit Recht hervorhebt, doch meist einige klinische Erscheinungen, die sich bei sorgfältiger Beobachtung wohl finden lassen. Die Kranken fühlen sich matt, unlustig, müde, sie haben aber guten Appetit; bei genauer Temperaturmessung findet man geringe Temperaturschwankungen,

¹⁾ HENKE, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 91, 1921. ²⁾ FRIEDEMANN, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 33.

die manchmal doch den charakteristischen Fiebertyp wenigstens andeutungsweise erkennen lassen. In späteren Stadien, bei schwerer und lang dauernder

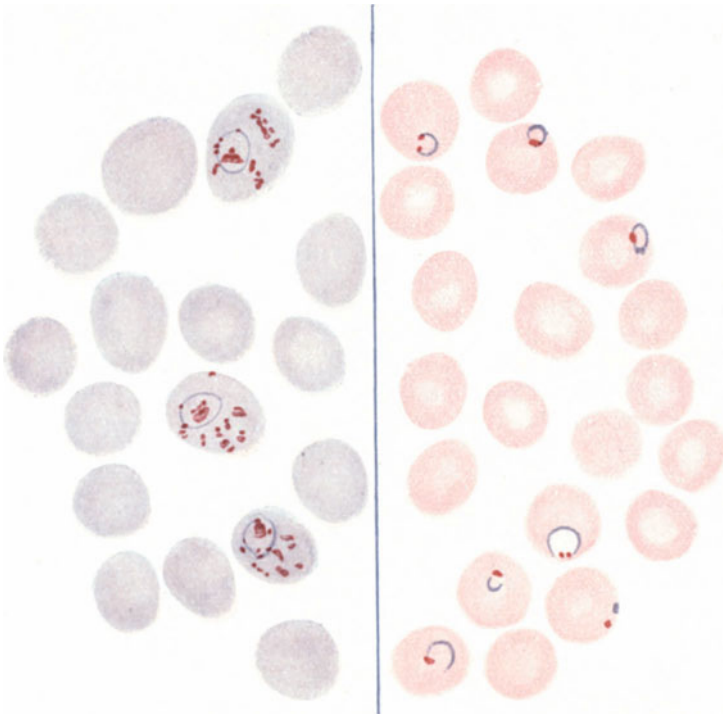


Abb. 22.

Große Tropikaringe mit MAURERScher Perniciosafleckung.

Kleine und mittlere Tropikaringe. Beginnende Teilung.

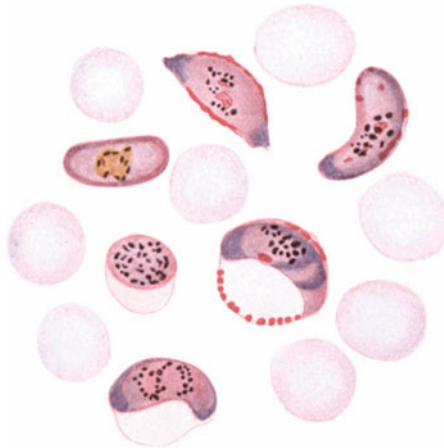


Abb. 23. Tropika-Gameten (Halbmonde).

Malaria entwickelt sich bekanntlich die Malariakachexie, jener eigentümliche Schwächezustand mit gelber, fahlbrauner, leicht ikterischer Hautfärbung, mit Neigung zur Zirkulationsschwäche, mit persistierender Milz-

Malaria-kachexie.

vergrößerung, der, wenn die Anamnese bekannt ist, der Differentialdiagnose keine Schwierigkeiten machen kann. Versagt die Anamnese aber, so ist die Malariaakachexie in ihrem ganzen Habitus dem hämolytischen Ikterus nicht unähnlich. Es kommen aber außerdem fast sämtliche chronische Milztumoren differentialdiagnostisch in Betracht, die mit Anämien einhergehen, z. B. der Morbus Banti. Er sei deshalb auch auf die Differentialdiagnose der chronischen Milztumoren verwiesen.

Blutbild.

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

Urinbefund.

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

Bei Malaria pflegt während des Fiebers die Urobilinogenreaktion positiv zu sein, dagegen die Diazoreaktion negativ. Bei Typhus soll dagegen die Urobilinogenreaktion innerhalb der ersten 14 Tage negativ sein und erst mit dem Abklingen der Diazoreaktion positiv werden. ANTIC und NEUMANN, die ich wegen Mangels eigener genügender Erfahrungen zitiere, halten also dafür, daß positive Diazoreaktion bei negativer Aldehydreaktion für Typhus, das Umgekehrte für Malaria spricht, daß aber jedenfalls negative Aldehydreaktion Malaria bei einem zweifelhaften Fieber unwahrscheinlich macht.

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

Provo-
katorische
Verfahren.

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

Eine größere Versuchsreihe von HOFFMANN wurde mit folgenden Verfahren durchgeführt: 1. Heißluftkasten bis zur Schweißbildung, danach kühles Vollbad mit Frottieren besonders der Herzgegend, dann eintägige Betruhe eventuell, Wiederholung der Prozeduren. 2. Faradisation der Milzgegend bis zur Hautrötung an zwei aufeinanderfolgenden

¹⁾ ZIEMANN, Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 15, Feldbeilage und ANTIC und NEUMANN, Med. Klinik 1917. Nr. 34.

Tagen, danach anstrengende Muskeltätigkeit und schließlich warme oder kalte Duschen auf die Milzgegend oder Wärmeapplikationen.

Es ließen sich nach diesen Prozeduren in einer Reihe von Fällen wieder Plasmodien mit der Methode des dicken Tropfens nachweisen, mitunter auch direkt Anfälle provozieren ¹⁾.

Auch eine Salvarsaninjektion kann, worauf FRIEDEMANN ²⁾ und WECHSELMANN ³⁾ hinwiesen, sowohl einen Malariaanfall auslösen als namentlich zu Ikterus und akuter Leberatrophie bei latenter Malaria führen. Augenscheinlich ist durch die latente Malaria die Leber bereits geschädigt und erträgt das Salvarsan nicht. Die genannten Autoren glauben, daß die in letzter Zeit sich häufenden Salvarsanschädigungen zum Teil auf das Bestehen einer latenten Malaria zu beziehen seien. FRIEDEMANN führt dabei Fälle an, in denen augenscheinlich eine positive WASSERMANNsche Reaktion fälschlicherweise zur Annahme einer Lues geführt hatte, während es sich um Malaria handelte.

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

Schwarz-
wasser-
fieber.

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

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

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

¹⁾ HOFFMANN, Dtsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 28, dort auch die Literatur über provokatorische Verfahren. ²⁾ FRIEDEMANN, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 33. ³⁾ WECHSELMANN, Med. Klinik. 1922. Nr. 34.

z. B. die recurrierenden Endokarditiden und die Cystitiden bzw. Pyelocystitiden und manche Influenzaformen. Ferner kennzeichnet der rückfällige Fieberverlauf das maligne Granulom.

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

C. Krankheiten mit vorwiegender Beteiligung der Respirationsorgane.

1. Influenza.

Influenza ist die Diagnose, die wohl am häufigsten irrtümlich gestellt wird. Das liegt zum Teil daran, daß in der Tat die Influenza unter sehr verschiedenen Krankheitsbildern verlaufen kann, hauptsächlich aber daran, daß Ärzte und Laien sich in den Zeiten der Influenzaepidemien daran gewöhnt hatten, fieberhafte Erkrankungen mit unbestimmten Erscheinungen oder mit Vorwiegen katarrhalischer Symptome als Influenza zu bezeichnen und diese Gewohnheit, deren Berechtigung für die Zeit einer Epidemie zugegeben werden mag, auch auf die epidemiefreien Zeiten übertragen. Das führt aber zu groben diagnostischen Irrtümern, und namentlich werden die bisher besprochenen Anfangszustände infektiöser Erkrankungen und die Krankheiten mit Zurücktreten von Lokalzeichen wie Typhus, Miliartuberkulose und Sepsis und vor allem das Frühinfiltrat der Lungentuberkulose (vgl. dort) nur gar zu leicht mit der Diagnose Influenza abgefertigt.

Ich will nun zwar nicht bestreiten, daß es auch außerhalb der Pandemien Fälle von Influenza geben mag; wir erlebten bereits nach der großen Epidemie von 1889 in den beiden folgenden Jahren noch kleinere Endemien. Auch hat SCHMINCKE vor der Epidemie von 1918 am Leichenmaterial in Leipzig den Nachweis zu führen versucht, daß Infektionen mit dem Influenzabacillus nicht selten seien. Vor allem sah man aber auch in epidemiefreien Zeiten manche eigentümliche Meningitis und Encephalitisformen, namentlich aber auch akute hämorrhagische Mittelohrkatarrhe, die recht wohl durch Influenza bedingt sein konnten, aber die Diagnose Influenza wird vorläufig stets nur zu Zeiten einer Epidemie mit Bestimmtheit gestellt werden können. Das liegt daran, daß wir den Erreger der Influenza nicht mit Sicherheit kennen und für die Diagnose auf die klinischen Krankheitsbilder und das epidemische Vorkommen angewiesen sind.

Es ist in diesem Buche nicht der Ort, auf die Streitfrage nach dem Erreger der Influenza einzugehen, bemerkt muß aber werden, daß der PFEIFFERSche Bacillus auch während der Epidemie von 1918 an vielen Orten bei ganz zweifellosen Influenzafällen nicht gefunden ist. Andererseits hatte man schon vor dieser Epidemie festgestellt, daß der PFEIFFERSche Bacillus augenscheinlich sich domestiziert hatte und vielfach nur die Rolle eines harmlosen Saprophyten spielte, der bei den heterogensten Krankheiten gefunden wurde, mit deren Ätiologie er nichts zu tun hat und deren klinisches Krankheitsbild auch seine Anwesenheit nicht verändert. So wurden Influenzabacillen bei alten Lungentuberkulosen, in Bronchiektasien, aber auch bei akuten Krankheiten wie Masern und Diphtherie gefunden. Dagegen wurden sie gerade bei augenscheinlich infektiösen Formen katarrhalisch respiratorischer Erkrankungen vermißt. Es handelte sich bei diesen vielmehr um Infektionen anderer Art, in erster Linie um Pneumokokken-, aber auch Streptokokkeninfektionen, so daß ROMBERG vorschlug, derartige Krankheitsbilder lieber nicht als Influenza, sondern als infektiöse Katarrhe zu bezeichnen.

Die echte Influenza, die wir aus den beiden großen Epidemien von 1889 und 1918 kennen, liefert sehr wechselvolle Bilder. LEICHTENSTERN hat die Epidemie von 1889 ausgezeichnet beschrieben, und diese klassische Schilderung

trifft ebenso auf die letzte Epidemie zu, die auch in ihrer Epidemiologie, in ihrem pandemischen Auftreten, sowie in ihrer Gebundenheit an die menschlichen Verkehrswege der früheren genau glich.

Fast immer sind bei Influenza die allgemeinen Infektionserscheinungen deutlich ausgesprochen. Es besteht ein erhebliches subjektives Krankheitsgefühl. Heftige Kopfschmerzen, besonders Stirnkopfschmerzen, Kreuz- und Gliederschmerzen sind die Anfangszeichen neben der fieberhaften Temperatur. Sehr auffallend ist, daß die Kranken gegen Kälte sehr empfindlich sind, sie vertragen weder kühle Bäder, die früher zur Herabsetzung des Fiebers viel ordiniert wurden, noch kalte Abwaschungen, ja nicht einmal den Eisbeutel oder kühle Kopfkompresen. Der Fieverlauf ist recht verschieden. Teils beginnt die Erkrankung ganz akut mit hohem Fieber und Schüttelfrost, dem nach wenigen Tagen ein steiler Abfall der Temperatur folgt, teils steigt das Fieber langsamer, verläuft entweder als Continua oder remittiert und zieht sich besonders beim Auftreten von Lungenkomplikationen längere Zeit hin. Oft wurden nach anfänglichem Fieber Temperatursenkungen mit wieder folgenden Steigerungen, also deutliche Rückfälle beobachtet. Die Fieberkurven auf der nächsten Seite, die ich bei der letzten Epidemie gewann, zeigen Beispiele des verschiedenen Verlaufs (Abb. 24—29).

Milzschwellungen kommen bei Influenza öfter zur Beobachtung, sie sind aber nicht die Regel.

Der Blutbefund war bei der letzten Epidemie anscheinend nicht an allen Orten der gleiche. An meiner Klinik fand ihn Dr. ROSENOW insofern kennzeichnend, als eine ausgesprochene Polynucleose mit Verschwinden der eosinophilen Zellen auftrat. Die Gesamtzahl der weißen Blutkörper zeigte gewöhnlich eine mäßige Vermehrung, es wurden aber auch Leukopenien beobachtet. Sehr bald schlägt aber das Blutbild in eine postinfektiöse Lymphocytose um. Es ist also nur in den ersten Tagen kennzeichnend und namentlich von dem des Typhus verschieden. Von anderen Seiten ist aber das Blutbild anders geschildert, namentlich ist die Häufigkeit der Leukopenien betont und v. JAGIC gibt ausdrücklich an, daß in seinen Fällen die Eosinophilen nicht verschwanden. Eine ausführliche Zusammenstellung der sich teilweise widersprechenden Befunde gibt BERGER. Er kommt zu dem Resultat, daß die reine Influenzainfektion eine Leukopenie hervorrufe, die sich nur graduell von der des Typhus unterscheidet. Die beobachteten Leukocytosen seien Folge von Mischinfektionen¹⁾. Eine Leukopenie mit relativer Lymphocytose wie bei Typhus scheint aber doch nur ausnahmsweise vorzukommen, dagegen sind die großen mononucleären Zellen, namentlich im Beginn, vermehrt²⁾.

Neben diesen allgemeinen Infektionszeichen kann man verschiedene Verlaufsformen unterscheiden. Am häufigsten ist der katarrhalische Typus. In den früheren Epidemien machten häufig Schnupfen und Conjunctivitis den Beginn (ORTNER betont, daß der Schnupfen bei Grippe nie ein fließender sei), bei der letzten Epidemie stand dagegen eine Tracheitis im Vordergrund, und zwar war sie pathologisch-anatomisch dadurch charakterisiert, daß sie zu einer Nekrose und Epithelabstoßung in großer Ausdehnung führte. Klinisch drückte sich dieses Verhalten neben dem starken Hustenreiz durch eine starke Neigung zu Blutungen aus. Überhaupt zeigt die Influenza eine Neigung zu hämorrhagischen Entzündungen. Die Entzündungen der Nebenhöhlen, beispielsweise die häufigen Mittelohrentzündungen, sind oft hämorrhagisch.

Die erwähnte Tracheitis wird übrigens von den pathologischen Anatomen als die spezifische Wirkung des fraglichen Influenzaerregers angesehen, sie steigt

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

²⁾ REICHER, Schweizer med. Wochenschr. 1921. Nr. 17.

Pneu-
monien.

bald in die Bronchien hinab, und an sie schließen sich oft eigentümlich massive Pneumonien an, die teils bronchopneumonischer, teils croupöser Art sind. Sie sind augenscheinlich durch einen kurze Ketten bildenden Streptokokkus hervorgerufen, dem der eigentliche Influenzaerreger den Weg gebahnt hat. Auch diese Pneumonien führen zu Blutungen, so daß sie oft für hämorrhagische Infarkte gehalten werden. Embolische Prozesse, und zwar Kokkenembolien der Gefäße kommen auch tatsächlich vor. Diese hämorrhagischen Pneumonien riefen bekanntlich in Spanien den Verdacht hervor, daß es sich bei der letzten

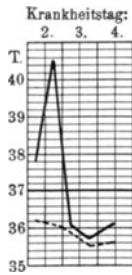


Abb. 24. Kurzdauernd, kritisch endend.

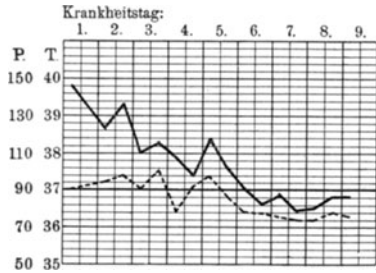


Abb. 25. Kurz dauernd, lytisch fallend.

Epidemie um Lungenpest handle, ein Verdacht, der sich aber durch die Untersuchung des Sputums sofort widerlegen ließ. Bei diesen oft sehr ausgebreiteten Pneumonien fiel uns die außerordentlich starke Cyanose der Kranken auf; sie sehen ähnlich aus wie Kranke mit Polycythämie, und in der Tat fanden wir einige Male dabei eine deutliche Vermehrung der roten Blutkörper. Bei derartigen Pneumoniekranken fanden wir auch regelmäßig eine erhebliche

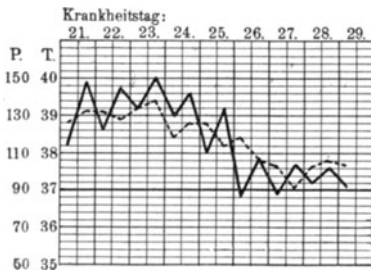


Abb. 26. Langsam fallend.

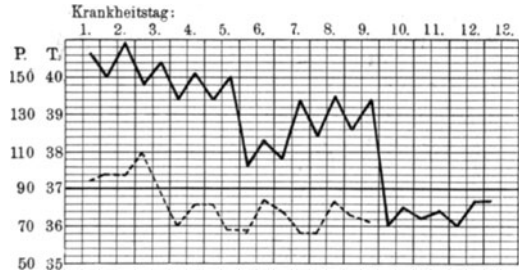


Abb. 27. Längeres Fieber, kritisch endend.

Urobilinurie und Urobilinogenurie, aber eine negative Diazoreaktion, einen Befund, wie er auch im Malariaanfall erhoben wird.

Gelegentlich lösen sich Grippepneumonien sehr langsam, so daß eine Verwechslung mit Tuberkulose nahe liegt¹⁾.

Empyeme.

An die Pneumonien schlossen sich sehr häufig Empyeme an, und zwar öfter höchst unangenehme mehrkammerige Empyeme, die sich sehr rasch entwickelten, einmal sah ich auch einen Spontanpneumothorax. Von SCHWENKENBECHER wurde in einigen Fällen ausgedehntes Hautemphysem bei Grippe beobachtet, das wohl Folge des starken Hustens ist²⁾.

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

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

Zunächst ist der gastrointestinale Typus zu nennen, Erkrankungen, bei denen Erbrechen, Leibschmerzen und Diarrhöen das Symptombild beherrschten. Auch Darmblutungen sind wiederholt beobachtet.

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

Die Nervenerkrankungen der Influenza traten auch diesmal zum Teil erst geraume Zeit nach Abklingen der Epidemie häufiger auf. Während ich zur Zeit der Epidemie Höhe wohl Hirnabszesse und Meningitiden sah, einmal auch einen Fall

von isolierter zentraler Facialislähmung, sind später sowohl auf meiner, wie auf der psychiatrischen Klinik mehrere Fälle vom polyomyelitischen Typus beobachtet, deren Zusammenhang mit der Influenza mir allerdings nicht sicher erscheint. Neuralgien und allgemein neurasthenische Zustände nach Influenza kamen in besonderer Häufigkeit nicht vor. Die Encephalitis epidemica, die ja fraglos gleichfalls Beziehungen zur Grippe hat, ist in einem besonderen Kapitel geschildert.

LEICHTENSTERN hat auch kardiale Typen der Influenza beschrieben — Fälle mit Erscheinungen von Myokarditiden. Die Neigung zur Zirkulationsschwäche ist aber allen Erscheinungen der Influenza gemeinsam, und als Ausdruck dessen wurde oft ein auffallend niedriger Blutdruck festgestellt. Auffällig war, daß oft schon während des Fiebers eine relative Pulsverlangsamung bestand, die in der Rekonvaleszenz oft zu einer erheblichen Bradykardie wurde.

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

Endlich kommen Fälle mit scharlachähnlichen Exanthenen vor, bei denen übrigens das SCHULZ-CHARLTONsche Phänomen (vgl. Scharlach) negativ war. Ein nur auf Hände und Füße beschränktes masern- bzw. rötelnähnliches Exanthem beobachtete ich in einem klinisch sicheren Influenzafall. Neuerdings sind bei kleinen Kindern KOPLIKSche Flecken gesehen worden ¹⁾.

Auffallend ist bei allen Formen stets, wie schwer sich die Kranken erholen, selbst in leichteren Fällen bleiben Schwäche und Erschöpflichkeit längere Zeit zurück.

Ein so wechselvolles Krankheitsbild gibt schon an sich manche Irrtumsmöglichkeit. Die gastrointestinalen Formen können mit Paratyphen, ja mit

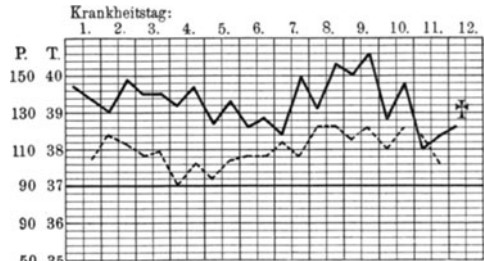


Abb. 28. In Pneumonie direkt übergehend.

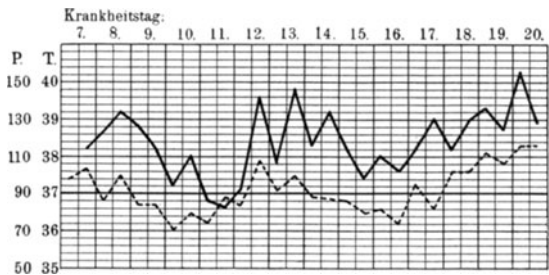


Abb. 29. Pneumonie nach bereits erfolgter Entfieberung.

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

Ruhr verwechselt werden, die cerebralen Formen sind von den Encephalitiden anderer Art nicht immer zu unterscheiden, man vgl. das Kapitel Encephalitis epidemica darüber; die Fälle endlich, bei denen nur Allgemeinerscheinungen vorhanden sind, können an Miliartuberkulose oder Typhen denken lassen.

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

Ganz anders steht es aber außerhalb einer Epidemie. Die klinischen Merkmale genügen dann sicher oft nicht, um ein zweifelhaftes Krankheitsbild als Influenza mit Bestimmtheit anzusprechen. Solange der Erreger der Influenza unbekannt ist, darf die Diagnose Influenza außerhalb einer Epidemie nur eine Diagnose per exclusionem, aber keine Verlegenheitsdiagnose sein.

2. Keuchhusten.

Das Bild des ausgesprochenen Keuchhustens im spasmodischen Stadium ist so kennzeichnend, daß es kaum differentialdiagnostische Schwierigkeiten bietet. Der Anfall mit den rasch wiederholten expiratorischen Hustenstößen, sein Ende mit der tiefen schluchzenden Inspiration und der folgenden Reprise sichert die Diagnose ohne weiteres. Die Reprise fehlt bekanntlich bei Säuglingen. Verwechseln kann man den Keuchhustenanfall höchstens mit den Anfällen von rauhem Husten bei Bronchialtuberkulose, die keuchhustenähnlich sein können; ihnen fehlt aber die jauchzende Inspiration am Schluß des Anfalls und auch das Herauswürgen von zähem Schleim, das den Keuchhustenanfall öfter beendet. Gelegentlich mögen auch hysterische Imitationen des Keuchhustens vorkommen. Die Imitation gelingt aber doch nie vollkommen und außerdem treten hysterische Krampfhustenanfälle nie im Schlaf auf.

Man denke daran, daß auch Erwachsene, besonders wenn sie keuchhustenkranke Kinder pflegten, an Keuchhusten erkranken können. Man untersuche dann besonders genau, da Hustenparoxysmen in Anfällen bei Erwachsenen auch durch raumbeengende Prozesse im Mediastinum ausgelöst werden können und der Keuchhustenanfall bei Erwachsenen nicht immer alle kennzeichnenden Merkmale zu tragen braucht. Ich habe einen Fall in Erinnerung, in dem ein Mediastinaltumor längere Zeit für Keuchhusten gehalten war, und deswegen versäume man bei Erwachsenen im Zweifelfall die Röntgenuntersuchung nicht.

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

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

¹⁾ ABRAHAM, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 45. 1928.

des Kehldeckels ausgesprochen ist. Immerhin sind diese Veränderungen selten so charakteristisch, daß sie mehr als einen Verdacht auf Keuchhusten erlaubten.

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

Blutbild.

Der Nachweis der Keuchhustenbacillen, die bekanntlich gramnegativ und den Influenzastäbchen ähnlich sind, soll nach JOCHMANN gerade im Beginn der Erkrankung schon im einfachen Ausstrichpräparat leicht sein. Sie finden sich dann meist noch in extracellulärer Lagerung und sind in großen Mengen vorhanden. Die sichere Identifizierung des BORDET-GENGOUSCHEN Bacillus ist aber nur kulturell möglich, und die Ansichten über die Häufigkeit seines Auftretens im Frühstadium gehen bei den verschiedenen Autoren recht auseinander. Will man versuchen, die Diagnose bakteriologisch zu sichern, so scheint ein von CHEVITZ und A. MEYER angegebenes Verfahren nützlich. Man läßt die Kranken gegen eine mit Kartoffelblutagar beschickte Petrischale husten und bebrütet diese dann ¹⁾.

Bacillennachweis.

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

Andere klinische Zeichen.

Die Komplikationen des Keuchhustens rufen schon deswegen meist keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten hervor, weil sie nur bei schweren Fällen auftreten, deren Diagnose Keuchhusten bereits feststeht. Zu nennen sind in erster Linie die Erkrankungen von seiten des Nervensystems, bei jüngeren Kindern die gefährlichen Konvulsionen, gelegentlich auch Anfälle von Laryngospasmus, dann sowohl cerebrale wie schlaffe Lähmungen. Mitunter treten diese Lähmungen in hemiplegischer Form auf, in anderen Fällen nach dem Typus von zerstreuten encephalitischen Lähmungen. Zum Teil sind sie durch Blutungen bedingt. v. STRÜMPELL hält namentlich für vorübergehende Formen auch die im Anfall eintretende erhebliche venöse Stauung für bedeutungsvoll, andere Formen mögen auch Folge meningitischer Prozesse sein. Gelegentlich ist auch eine Neuritis optica und vorübergehende Erblindung beobachtet.

Komplikationen.

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

Daß der Keuchhusten und die in seinem Gefolge auftretenden Bronchopneumonien besonders häufig eine Tuberkulose mobilisieren, soll sich der Arzt stets vor Augen halten.

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 27.

D. Kryptogenetische Fieber.

Fraglos werden immer eine Reihe fieberhafter Zustände übrig bleiben, deren Grund wir nicht aufklären können. Das ist besonders bei den Erkrankungen der Fall, die nur wenige Tage Fieber machen und rasch wieder abklingen, bei denen auch in praxi nicht immer sofort alle Untersuchungsmethoden herangezogen werden können. Man sollte aber auch diese nicht mit dem nichtsagenden oder vielmehr oft Falsches sagenden Namen Influenza bezeichnen, sondern dann lieber nach QUINCKES Vorschlag von „kryptogenetischen Fiebern“ sprechen. Damit gestehen wir unsere Unwissenheit offen ein; wir werden aber erst recht angeregt werden nach dem Grunde solcher Fieber zu suchen.

Wir sind mit unserer Übersicht über die akuten unklaren Fieber mit wenig ausgesprochenen Lokalsymptomen zu Ende. Einiges wird bei der Besprechung der chronisch fieberhaften Zustände noch einmal berücksichtigt werden müssen. Ich hoffe aber, gezeigt zu haben, welche Überlegungen der Arzt anstellen soll, wenn er vor einem unklaren akuten Fieber steht. Gewöhnlich kommen, um kurz zu rekapitulieren, nur die einheimischen Erkrankungen, die zentrale Pneumonie, der Typhus, die Miliartuberkulose und endlich die mannigfachen septischen Erkrankungen in Betracht. In Epidemiezeiten dagegen die Influenza und die beschriebenen unklaren Anfangsstadien der epidemischen Meningitis, Poliomyelitis und Encephalitis. In Ausnahmefällen die erörterten exotischen Erkrankungen, wie Maltafieber, Recurrens, Tropenmalaria, Trichinose. Mitunter werden wir uns mit der Diagnose: „unbekannte Infektion“ zufrieden geben müssen. Folgt aber der Arzt diesen Ausführungen, gewöhnt er sich an ein systematisches Durchdenken aller vorliegenden Möglichkeiten, so wird er manchen anscheinend unklaren Fall rechtzeitig aufklären können, weil er nach bestimmten Symptomen zu suchen gelernt hat.

E. Erkrankungen bei vorwiegender Beteiligung des Nervensystems.

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

a) Polyneuritis.

Die infektiöse Polyneuritis läßt sich einteilen in scheinbar idiopathische selbständige Formen und in symptomatische. Die letzteren sind eine Teilerscheinung vieler gut charakterisierter Infektionskrankheiten und treten meist als Folgeerkrankung auf, wie beispielsweise des Typhus. Uns soll hier nur die

idiopathische Form beschäftigen. Sie beginnt bekanntlich fieberhaft, doch pflegt das Fieber weder besonders hoch noch von langer Dauer zu sein und kann auch die verschiedensten Typen genau wie die Kinderlähmung und die Encephalitis zeigen. Ganz im Vordergrund stehen aber die bald einsetzenden Erscheinungen seitens der peripheren Nerven, die auffallend häufig symmetrisch sind und gewöhnlich sich zuerst an den unteren Extremitäten ausdrücken. Der typische Verlauf ist bekanntlich der, daß Reizerscheinungen der sensiblen Nerven, in erster Linie Schmerzen, die Szene eröffnen, daß dann peripherische, d. h. schlaffe atrophierende Lähmungen folgen, während Sensibilitätsstörungen im Sinne von Lähmungen sensibler Nerven, also Hyp- und Anästhesien zwar vorhanden sein können, aber öfter fehlen oder nur wenig ausgeprägt sind. Sehr deutlich ist meist schon anfänglich eine Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen. Manche Polyneuritiden rufen endlich mehr minder starke ataktische Störungen hervor, so daß man direkt von einer ataktischen Form der Polyneuritis sprechen kann. Blasenstörungen fehlen gewöhnlich, können aber auftreten, wobei es dann zweifelhaft bleibt, ob sie eine Beteiligung des Rückenmarks bedeuten.

Als Unterscheidungsmerkmale gegenüber der Poliomyelitis können gelten die rasche Entwicklung der Lähmungen bei der Poliomyelitis, die mehr allmähliche und aufsteigende der Polyneuritis und damit in Zusammenhang stehend der häufige progrediente Verlauf, während bei Poliomyelitis die Lähmungen brüsk einsetzen, aber sich dann nur selten weiter ausdehnen, sondern meist bis auf die Bleibenden wieder zurückgehen. Ferner ist ein Unterscheidungsmerkmal die viel günstigere Prognose der Polyneuritis quoad restitutionem in integrum. Auch die Ausbreitung der Lähmung ist verschieden, bei der Poliomyelitis erfolgt sie nach spinalem Typ, bei der Polyneuritis nach peripherischem, bei der ersteren ist auch kaum eine Extremität jemals völlig gelähmt oder sind die Lähmungen völlig symmetrisch. Bemerkenswert ist auch, daß zwar Hyperhidrosis bei beiden Erkrankungen vorkommt, daß aber Ödeme bei der Polyneuritis öfter beobachtet werden, die der Poliomyelitis fehlen. Ataktische Störungen sind bei Polyneuritis ungleich häufiger als bei Poliomyelitis. Endlich sind Blasenstörungen und Mastdarmstörungen zwar bei beiden Erkrankungen selten, aber doch immerhin bei Poliomyelitis mit Beteiligung des Lendenmarks vorhanden und in den Anfangsstadien ist, wie schon erwähnt, eine Inkontinenz bei der Poliomyelitis sogar nicht selten. Allerdings glaubt MÜLLER, daß sie oft eine Pseudoinkontinenz sei, weil die Kinder wegen der starken Hyperästhesie lieber unter sich gehen, als sich abhalten lassen.

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

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

22jähriges Mädchen, Suizidversuch durch Einnehmen eines Eßlöffel Schweinfurtergrün. Zunächst gastrointestinale Erscheinungen, später nach etwa 3 Wochen zunehmend peripherische Bein- und Armlähmung, starke Ataxie, lebhaftes Parästhesien und Hyperästhesie, stereognostisches Erkennen aufgehoben, heftige Druckempfindlichkeit der peripheren Nervenstämmen. Entartungsreaktion der befallenen Muskelgebiete. Ich erwähne den Fall auch, weil er neben Arsenpigmentierungen an allen Fingernägeln etwa der Mitte derselben entsprechend eine mehrere Millimeter breite bandförmige weiße Verfärbung zeigte (MEESSches Arsenband). Nach einigen Monaten völlige Heilung.

Verwechslungen polyneuritischer Ataxie mit anderen Formen der Ataxie, besonders mit der tabischen, dürften bei genügender Untersuchung, selbst wenn lebhaft lancinierende Schmerzen und Sensibilitätsstörungen vorhanden sind, sich leicht vermeiden lassen und außerdem gibt ja auch das Verhalten der Spinalflüssigkeit ein sicheres Unterscheidungsmerkmal. Das gilt auch von einer Verwechslung mit *Dementia paralytica*, an die man bei einem ausgeprägten *KORSAKOW* schen Symptomenkomplex wohl anfänglich denken kann. Verwechslungen mit anderweitigen schmerzhaften Leiden, wie besonders mit den *Polymyositiden* oder der *Trichinose* können auch vermieden werden, wenn man bedenkt, daß bei diesen keine eigentlichen Lähmungen vorliegen, sondern die Glieder nur wegen der Schmerzen ruhiggestellt werden, von den übrigen Erscheinungen dieser Muskelerkrankungen, die man am einschlägigen Orte nachlesen wolle, ganz abgesehen. Das gleiche gilt natürlich von den *Pseudoparalysen* syphilitischer oder rachitischer Natur und von Gelenkaffektionen. Die Abgrenzung der polyneuritischen Formen der *Poliomyelitis* und *Encephalitis* ist dagegen nur möglich, wenn diese Formen außer den polyneuritischen Erscheinungen die sie kennzeichnenden Symptome aufweisen oder wenn sie wenigstens aus epidemiologischen Gründen sich als zu diesen Erkrankungen gehörend erweisen.

b) *Poliomyelitis acuta*.

Die vieldeutigen Anfangsstadien der *Poliomyelitis acuta* haben schon früher S. 11 eine ausführliche differentialdiagnostische Besprechung erfahren, so daß hier nur die im paralytischen Stadium anzustellenden Erwägungen noch nachzutragen sind. Auch davon ist soeben die Abgrenzung von der *Polyneuritis* schon gegeben worden. Es mag aber betont werden, daß *WICHMANN* eine ataktische Form der *Poliomyelitis* beschrieben hat. Auch sei darauf hingewiesen, daß Herabsetzungen der Temperatur- und Schmerzempfindung gelegentlich als „Hinterhornsymptome“ beobachtet werden. In den Endstadien kann auch die Kühle der Haut über den im Wachstum zurückgebliebenen Gliedern, die durch die Muskelatrophie und die abnormen statischen Belastungen die bekannten Deformitäten erleiden, eine Herabsetzung der Sensibilität vortäuschen. Die bulbären Formen der *Poliomyelitis*, die hauptsächlich das *Facialisgebiet*, gelegentlich aber auch die Augen- und Schlundmuskulatur befallen können, werden von anderen akuten Formen der Erkrankungen dieses Gebietes schon dadurch unterschieden, daß die epidemische Kinderlähmung, wie der Name sagt, doch nur das Kindesalter oder wenigstens jüngere Altersstufen befällt und als akute fieberhafte Erkrankung einsetzt, doch können freilich, wenn die Anamnese versagt, Verwechslungen mit diphtheritischen Lähmungen, mit *Botulismus* und wohl auch mit multiplen Sklerosen vorkommen. Die *WERNICKE* sche *Poliomyelitis superior* und die *luetischen* Erkrankungen dürften sich schon durch die nachweisbare Ätiologie von der Kinderlähmung trennen lassen. Über die Unterscheidung von *encephalitischen* Erkrankungen, in erster Linie von den Rückenmarksstörungen bei *Encephalitis epidemica* sei zunächst gesagt, daß nicht jede akut einsetzende spastische Lähmung unbedingt als eine *cerebrale* angesehen werden muß, daß derartige Lähmungen naturgemäß auch entstehen müssen, wenn die *Pyramidenbahn* am Prozeß der Kinderlähmung beteiligt wird. Eine derartige Annahme ist besonders bei gleichzeitigem Vorkommen von schlaffen und spastischen Lähmungen bei demselben Individuum ebenso wahrscheinlich als die gleichzeitiger cerebraler und myelischer Herde.

Endlich sei noch einmal daran erinnert, daß Lähmungen in beschränkten Gebieten wie in der Bauch- und Nackenmuskulatur leicht übersehen werden.

Man achte deswegen auf die Kopfhaltung der Kinder und auf ihr Verhalten beim Aufsitzen.

Bleiben Unklarheiten der Diagnose, so kann man bekanntlich durch serologische und durch Übertragungsversuche auf Affen die Diagnose noch klarstellen. Praktisch dürften derartige Untersuchungen aber wegen ihrer Kostspieligkeit kaum in Betracht kommen. Die Endstadien der Poliomyelitis sind meist so charakteristisch, daß sie, besonders wenn die Anamnese berücksichtigt wird, kaum mit anderen Erkrankungen verwechselt werden können. OPPENHEIM machte darauf aufmerksam, daß Verwechslungen mit atonischen und atrophischen Muskelparesen bei rachitischen Kindern und ebenso eine Verwechslung mit Myatonia congenita möglich sei; ich würde meinen, daß im einen Fall der Nachweis der schweren Rachitis, im anderen die von OPPENHEIM betonte Besserungsfähigkeit die Unterscheidung möglich machen müßte. Daß eine Rückenmarksblutung zu der Poliomyelitis ähnlichem Befunde führen kann, ist ohne weiteres einzusehen, nur wird sie selten das sensible Gebiet in gleicher Weise verschonen, wenn auch einige wenige derartige Fälle bekannt sind. Auch eine Entbindungslähmung kann differentialdiagnostisch in Betracht kommen, wenn keine diese Ätiologie sichernde Anamnese möglich ist. Man beachte, daß die Entbindungslähmung stets den Arm und ganz vorwiegend das Gebiet des 5.—6. Cervicalnerven betrifft. Verwechslungen mit progressiver Muskelatrophie oder den Dystrophien sind wohl auch zu vermeiden, nur gegenüber dem WERDNIG-HOFFMANNschen Typ kann die Unterscheidung schwer fallen, wenn nicht diese Erkrankung, wie gewöhnlich, einen ausgesprochen familiären Typus zeigt. Cerebrale Kinderlähmungen unterscheiden sich durch die Art ihrer Verteilung, durch ihren Charakter als spastische Lähmungen im allgemeinen genügend. Es kommen aber Mischformen vor. Es sei an das oben darüber Gesagte erinnert.

c) Encephalitis epidemica.

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

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

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

Über die noch nicht kennzeichnenden Anfangsstadien der epidemischen Encephalitis ist gleichfalls bereits S. 11 gesprochen worden. Über das spätere Krankheitsbild sei zunächst gesagt, daß kein einzelnes Symptom für die Encephalitis epidemica an sich kennzeichnend ist, sondern daß stets die Gruppierung der

Symptome und auch das epidemiologische Verhalten für die Diagnose ausschlaggebend sein müssen. Wir wissen zwar, daß die Erkrankung vorzugsweise das Grau des Hirnstammes und besonders die großen Ganglien befällt und nur verhältnismäßig selten andere Gebiete des Zentralnervensystems, wie z. B. das Rückenmark, daß die Pyramidenbahn, wie eben schon erwähnt wurde, fast immer verschont bleibt. Aber einigermaßen typische Krankheitsbilder kann man aus der Vielgestaltigkeit der Symptome doch nur durch ihre besondere Gruppierung herausheben. Zunächst ist eine Trennung in akute bzw. subakute und in chronische Formen möglich. Die letzteren können wieder in solche getrennt werden, die aus akuten entstanden sind, und in solche, die von vornherein chronisch wenigstens zu beginnen scheinen. Bemerkenswert ist ferner, daß manche Fälle deutliche Schübe zeigen, und endlich, daß ein Intervall von erheblicher Dauer zwischen der akuten Erkrankung und den späteren schweren, oft unaufhaltsam fortschreitenden striären Symptomen liegen kann, so daß gerade derartige Fälle, besonders wenn das akute Stadium wenig ausgesprochen war und sich nicht mehr anamnestisch sicher ermitteln läßt, den Eindruck chronisch entstandener Formen hervorrufen können.

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

Bei derartigen Fällen sind auch Untersuchungen der Leberfunktion mehrfach vorgenommen und Zuckerbelastungsproben angestellt. Die ersteren im Hinblick auf die bei der WILSONschen Krankheit vorkommende Lebercirrhose, die letzteren besonders im Hinblick auf die von der KRAUSSchen Schule vertretene Lehre von Zentren für die Regulierung des Zuckerstoffwechsels im Globus pallidus und dem Nucleus periventricularis. Diese Untersuchungen haben aber vorläufig, namentlich da sie nicht zu einheitlichen Resultaten führten, keine differenzialdiagnostische Bedeutung gewinnen können.

Sind diese Hauptformen klar ausgeprägt, so ist eine Diagnose meist schon aus dem klinischen Bild und der Anamnese möglich. Es kommen nun aber viele rudimentäre Fälle oder solche mit ungewöhnlichen Erscheinungen vor,

die außerhalb einer Epidemie nur schwierig in ein bekanntes Krankheitsbild einzureihen sind.

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

Differentialdiagnose gegen Meningitis.

Auffällig und von dem Befunde bei Meningitis abweichend ist dagegen eine Vermehrung des Zuckergehalts der Spinalflüssigkeit, die wenigstens häufig gefunden wird (etwa von 0,03—5%, normal bis auf 0,06—0,1%) und eine Goldsolreaktion, die der luetischen entspricht. Der Liquorbefund kann also bis auf die Vermehrung des Zuckergehaltes dem bei seröser und bei tuberkulöser Meningitis ähnlich sein. Die Diagnose tuberkulöse Meningitis ist ja nun glücklicherweise nicht allein vom Liquorbefund abhängig, sondern oft durch den Nachweis anderer tuberkulöser Veränderungen, besonders der Miliartuberkulose der Lungen im Röntgenbild zu stellen, auch setzt sich im Liquor bei Encephalitis doch nur ausnahmsweise ein Fibrinnetz ab. Immerhin mag erwähnt werden, daß STERN ein Unterscheidungsmerkmal darin sieht, daß bei tuberkulöser Meningitis das Bewußtsein oft lange völlig klar bliebe und daß NETTER angegeben hat, daß bei Meningitis die Zellzahlen des Liquors im weiteren Verlauf steigen, bei Encephalitis dagegen abnehmen.

Anlaß zu Fehldiagnosen können auch die Fälle von Encephalitis bieten, in denen cerebellare Symptome wie schwankender Gang auftreten. Es sind verschiedene Fälle in der Literatur bekannt, in denen die Verwechslung mit Kleinhirntumor unterliefe. Aber auch eine Verwechslung mit anderen Hirntumoren ist möglich, wie folgender Fall meiner Beobachtung erweist.

gegen Hirntumoren.

Mann mittleren Alters. Vor einigen Monaten vorübergehender Anfall von Kopfschmerzen, dann wieder arbeitsfähig. Am Tage vor der Aufnahme plötzlich mit Schüttelfrost, Fieber und Kopfschmerz erkrankt. Taumelnder Gang, hartnäckige Obstipation, plötzlich Doppelsehen, Sprach- und Schluckstörungen, Erbrechen. Bei der Aufnahme Augenmuskellähmungen im Oculomotoriusgebiet, Augenhintergrund ohne Veränderungen, insbesondere keine Stauungspapille. 11 400 Leukocyten mit 1,5% Eosinophilen. Liquor klar, Druck 160 mm, starke Atmungsschwankungen des Drucks. PANDY +, NONNE —, 2 Zellen. Reflexe bis auf leichte Steigerung der Sehnenreflexe normal. Andeutung von Beinspasmen. Verlauf: Dauernd subfebrile Temperatur, Entwicklung eines geringfügigen Pleuraexsudats, multiple sich allmählich verstärkende Hirnnervenlähmungen (Trigeminus, doppelseitige Facialisparese, Oculomotorius), Vestibularfunktion ungestört, später positiver Babinski, Blasenstörungen. Tod unter prämortaler hoher Temperatursteigerung und Phrenicuslähmung. Nie Stauungspapille. Die Diagnose war auf Encephalitis epidemica gestellt. Sektionsbefund: Gliom der Brücke.

Noch ähnlicher verlief ein Fall von Gliosarkom, der in der hiesigen psychiatrischen Klinik beobachtet und von HEINRICH¹⁾ beschrieben wurde. Es waren bei ihm mimische und Haltungsstarre sowie das Salbengesicht vorhanden und nach Trypoflavininjektionen traten scheinbare Besserungen ein. Auch Parkinsonismus bei Hirntumoren ist beschrieben worden. Es kann also die Ähnlichkeit der Symptomenbilder in der Tat sehr weitgehend sein.

Im allgemeinen sind aber derartige Fälle selten. Bei der Mehrzahl der

¹⁾ R. HEINRICH, Zur Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und Encephalitis epidemica. Diss. Königsberg 1926, dort die gesamte einschlägige Literatur.

Hirntumoren ist auch eine Stauungspapille vorhanden, die bei Encephalitis kaum vorkommt. Die Erscheinungen, die den Verdacht eines Tumors erwecken könnten, sind auch bei den akuten Stadien der Encephalitis flüchtiger als bei wirklichen Tumoren und bei den chronischen Encephalitisformen sind sie doch nicht so progredient wie bei den Tumoren. Wenn auch die Abgrenzung der Encephalitis gegen die Hirntumoren deshalb meist gelingt, so ist sie schwer oder unmöglich gegenüber manchen Formen von Erkrankungen, die NONNE unter dem Namen der Pseudotumoren zusammengefaßt hat. Ihre sichere Diagnose ist bisher ja nur durch den Verlauf, den Ausgang in Heilung möglich und es ist zur Zeit nicht zu sagen, ob nicht manche derartige Bilder in der Tat durch Encephalitiden bedingt gewesen sind.

gegen
Hirn-
absceß.

Eine Verwechslung der Encephalitis epidemica mit einem Hirnabsceß, die bei entsprechenden Herderscheinungen gerade wegen des Fehlens der Stauungspapille möglich erscheint, läßt sich natürlich vermeiden, wenn man wie bei den otogenen Abscessen den Ausgangspunkt kennt. Es scheinen übrigens Hirnabscesse nur selten ein der Encephalitis ähnliches Bild hervorzurufen.

Aber nicht nur multiple Hirnnervenlähmungen, sondern auch isolierte wie Facialis- oder Abducenslähmungen oder Zungenatrophien kommen vor, ebenso Lähmungen sensibler Nerven, z. B. des Trigeminalgbietes. Sie können bei isoliertem Auftreten außerhalb einer Epidemie schwer richtig gedeutet werden. Wir werden noch unten auf sie zurückkommen. Sie können andererseits zu Verwechslungen mit den bulbären oder pontinen Formen der Poliomyelitis führen. Überhaupt kann die Abgrenzung von dieser Erkrankung äußerst schwer sein, zumal da von den Kardinalsymptomen der HEINE-MEDINschen Krankheit die Neigung zu Schweißen und zu spontanen Zuckungen beiden Erkrankungen gemeinsam ist und der Encephalitis nur die Hyperästhesie fehlt. Der Fieberverlauf und der Liquorbefund kann gleichfalls bei beiden Krankheiten gleich sein. Man ist oft für die Differentialdiagnose auf epidemiologische Verhältnisse, namentlich auf das gleichzeitige Vorkommen charakteristischer und eindeutiger Fälle angewiesen. So sah ich während einer Encephalitisepidemie kurz hintereinander 6 Fälle, bei denen die spinalen Symptome überwogen, wenn auch bulbäre nicht fehlten. Sie zeigten aber Leukocytosen, sogar mit Überwiegen der polynucleären Zellen und entsprachen darin nicht der sonst von uns bei Poliomyelitis fast regelmäßig gefundenen Leukopenie. (Vgl. aber S. 10.) Der Liquor war globulinhaltig und zeigte auch eine Zellvermehrung bis zu 6 Zellen im ccm.

gegen
Polio-
myelitis.

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

gegen
diffuse
Myelitis.

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

gegen
Polioen-
cephalitis
superior.

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

gegen
andere
Encephal-
itiden.

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

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

gegen
Geistes-
störungen

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

gegen
Tabes u.
Paralyse.

Daß wegen der Pupillenstarre, der Bewegungsarmut des Maskengesichtes und etwa eines vorhandenen Zungentremors rudimentäre Formen der Encephalitis für Paralysen gehalten werden können, hat BONNHÖFER betont. Das Fehlen der Pupillenreaktion und das häufige Erlöschen der Patellarsehnenreflexe legen auch Verwechslungen mit Tabes nahe, die um so eher eintreten können, als der epidemischen Encephalitis auch ataktische Erscheinungen nicht fremd sind, und zwar so wenig, daß ECONOMO sogar direkt von einer pseudotabischen Form der Encephalitis gesprochen hat. Die schon erwähnten, isoliert oder in größerer Ausdehnung vorkommenden Hirnnervenlähmungen,

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

die Abducenslähmung, die Facialisparesen usw. können selbstverständlich, besonders wenn sie mit Pupillenstörungen zusammen vorkommen, auch an eine basaleluetische Meningitis oder an eine Hirnlues in den chronischen Formen der Encephalitis denken lassen. Die Abgrenzung gegen Paralyse und die Tabes sowohl wie gegen die Lues des Zentralnervensystems wird durch die Liquor- und Blutreaktionen möglich sein. Andererseits soll man sich aber, wie STERN hervorhebt, durch eine positive WASSERMANNsche Reaktion nicht beirren lassen, wenn für Encephalitis charakteristische Symptome, z. B. ein ausgesprochener amyostatischer Zustand vorliegt. Gelegentlich sind atonische Zustände bei der Encephalitis so ausgesprochen, daß man an eine Myasthenia gravis denken kann. Aber auch dagegen muß die Feststellung anderer der Myasthenie fremder Symptome schützen, z. B. werden bei Myasthenie kaum jemals die inneren Augenmuskeln befallen. Auch ist eine myasthenische Reaktion bisher nicht bei Encephalitis beschrieben, wohl aber liegen Angaben über myotonische Reaktionen und eine tetanieähnliche Übererregbarkeit von STERN vor.

gegen
multiple
Sklerose.

Naturgemäß kann auch die multiple Sklerose besonders in ihren akuten Schüben ein der Encephalitis ähnliches Krankheitsbild hervorrufen, namentlich wenn Hirnstamm und Kleinhirn von den sklerotischen Herden befallen werden. Die Bauchdeckenreflexe können zwar auch bei Encephalitis fehlen, aber eine laterale Abblassung der Papille spricht gegen Encephalitis, ebenso die bei der multiplen Sklerose so häufige Beteiligung der Pyramidenbahn. Ein rascher Rückgang der Symptome dürfte dagegen mehr im Sinne der Encephalitis zu werten sein.

gegen
Pseudo-
sklerose
und
WILSON.

Der amyostatische Symptomenkomplex der Encephalitis muß auch von den sonstigen ähnlichen bekannten Erkrankungen, der Pseudosklerose, der WILSONschen Erkrankung und der Paralysis agitans abgegrenzt werden. Vor allem spricht die Anamnese und die Häufung der Fälle in Epidemiezeiten für eine Encephalitis als Grund eines amyostatischen Symptomenkomplexes, gegenüber der Paralysis agitans auch das jüngere Lebensalter. Ferner soll im Gegensatz zu den erwähnten anderen Formen ein besonders starker Rigor der Cervicalfacialisregion für Encephalitis sprechen, dagegen fehlt der eigentliche Wackeltremor der Pseudosklerose der Encephalitis. Der die Pseudosklerose und die WILSONsche Krankheit kennzeichnende Pigmentring der Cornea ist bei Encephalitis, wenn auch nur ausnahmsweise beobachtet und andererseits auch Speichelfluß und Salbengesicht bei Paralysis agitans. Natürlich spricht das Vorhandensein von anderen Resterscheinungen, wie Schmerzen oder Muskelzuckungen bei einem amyostatischen Symptomenkomplex im Sinne einer encephalitischen Ätiologie. Auch wird man kaum schwere Formen der Chorea minor mit den choreiformen Bewegungen der Encephalitiker verwechseln, wenn das Gesamtbild richtig bewertet wird. Das gleichzeitige Vorkommen anderer Störungen wie von Hirnstammläsionen, auch die Kombination mit myoklonischen Erscheinungen und das Auftreten von Schmerzen in den befallenen Gebieten sprechen für Encephalitis, auch ein sehr rasches Zurückgehen der Chorea ist in dieser Richtung verdächtig.

gegen
funktio-
nelle Stö-
rungen.

Mitunter liegt dagegen eine Verwechslung mit funktionellen Störungen nahe, namentlich können Encephalitiker mit Bewegungshemmung das Symptom der Kinesie paradoxe zeigen, d. h. die akinetischen Kranken, die spontan sich nur mit Mühe oder gar nicht bewegen, sind imstande, auf einen ihnen erteilten energischen Befehl rasch zu laufen, um dann wieder in den akinetischen Zustand zu versinken. Dadurch kann natürlich die Akinesie für hysterisch gehalten werden. Aber auch andere Symptome kommen vor, von denen das gleiche gilt, z. B. eine Tachypnoe, als deren Folge NOTHMANN sogar eine Hyperventilationstetanie sah. Auch groteskere Atemstörungen wie Schnappen und Krächzen

sind beschrieben, ebenso Gähnkrämpfe, Fistelsprache oder dysmimische Anfälle. In einem akut einsetzenden Falle sah ich einseitige merkwürdige Bewegungsstörungen, die durchaus an eine Torsionsneurose erinnerten. Gelegentlich tritt ein Torticollis spasticus als Zeichen der Encephalitis auf, wie MOSER beschrieben hat. Auch Restzustände, wie tikartige Zustände dürfen nicht in Zeiten von Epidemien oder nach solchen ohne weiteres als funktionell angesprochen werden. Auch eigenartige, paroxysmal auftretende Blickkrämpfe, in denen die Augen in bestimmter Stellung und zwar meist nach oben, ähnlich der conjugierten Deviation fixiert werden und die dann plötzlich verschwinden, können einen funktionellen Eindruck machen. Sie sind mehrfach besonders von BING beschrieben, auch wir in Königsberg beobachteten einige derartige Blickkrämpfe bei Kranken mit chronischem Parkinsonismus.

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

So kann ein lethargischer Zustand mit einem urämischen verwechselt werden und zwar um so eher, als bei Encephalitiskranken eine Erhöhung des Reststickstoffes beschrieben ist.

gegen
Urämie.

Uns wurde z. B. ein Fall von Prostatahypertrophie mit Urinstauung als Encephalitis eingeliefert. Der Arzt hatte seinen komatösen Zustand für einen lethargischen gehalten und die Urinverhaltung als Zeichen der Encephalitis angesehen, die ja tatsächlich bei Encephalitis, wie schon erwähnt, oft vorkommt.

Recht schwierig kann die Abgrenzung vom Botulismus sein. Das ist nicht verwunderlich, da beim Botulismus ja ungefähr in denselben Gebieten wie bei der epidemischen Encephalitis akute Degenerationen der nervösen Substanz beobachtet werden. Es sei auf die spätere Schilderung des Botulismus verwiesen und hier nur betont, daß die Beachtung der Ätiologie, des Auftretens als Grunderkrankung, der gastrischen Anfangssymptome, besonders aber die häufig vorhandene Trockenheit des Mundes wegen des Versiegens der Speichelsekretion auf die Möglichkeit eines Botulismus hinweisen muß. Die hartnäckige Stuhlverstopfung und die Unmöglichkeit spontan zu urinieren, oder wenigstens eine Erschwerung des Harnlassens sind dagegen beiden Erkrankungen gemeinsame Symptome.

gegen
Botulismus.

Gelegentlich können auch Pilzvergiftungen zu Augenmuskelstörungen und Benommenheit führen, die an eine Encephalitis denken lassen. In einem von mir beobachteten Falle brachte erst ein kurz danach auftretender Ikterus und die nachträgliche Ergänzung der Anamnese Klarheit. Es ist aber auch bei Encephalitis von verschiedenen Seiten das Vorkommen eines Ikterus beschrieben, wie ich ausdrücklich hervorhebe. Es kann dies Symptom sowohl als ein Analogon der Leberveränderungen bei den das striäre System befallenden Erkrankungen aufgefaßt werden, als auch Ausdruck einer infektiös toxischen Schädigung der Leber sein und damit anderen biliären Formen von Infektionskrankheiten entsprechen. Es sei auch betont, daß die Urobilinogenreaktion bei den meisten Fällen von Encephalitis epidemica im fieberhaften Stadium positiv ausfällt. Eine Verwechslung mit einem diabetischen Koma läßt sich bei einiger Aufmerksamkeit wohl stets vermeiden. Es kann aber bei Encephalitis zu einer einem Diabetes insipidus ähnlichen Polyurie kommen, was bei der Lokalisation des encephalitischen Prozesses ebensowenig wundernehmen kann, als das einige Male beschriebene Auftreten von Dystrophia adiposo genitalis, die eine Verwechslung mit einer Hypophysenerkrankung in den Bereich der Möglichkeit rückt.

gegen
Pilzvergiftung.

gegen
Diabetes
insipidus.

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

gegen
Tetanus

Unsere Auseinandersetzungen werden erkennen lassen, wie ungemein schwierig differentialdiagnostisch die Abgrenzung der Encephalitis epidemica gegen die verschiedensten Krankheiten und Krankheitsbilder sein kann. Deswegen ist ihre Darstellung etwas breiter ausgefallen als es vielleicht dem Rahmen der sonstigen Darstellung entspricht.

Singultus.

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

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

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

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

Die Veränderungen in einer Paratyphusroseole gleichen denen bei Typhus vollkommen ¹⁾.

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

¹⁾ E. FRÄNKEL, Über Roseola typhosa und paratyphosa. Münch. med. Wochenschr. Feldbeilage Nr. 9. Februar 1916.

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

Sicher kann man aber die Exantheme nicht allein aus solcher Anhäufung der Erreger und aus gewissermaßen mechanischen Gründen erklären. Vielmehr lassen unsere Erfahrungen über die lokalen Tuberkulinreaktionen und über andere allergetische Reaktionen den Schluß zu, daß es sich in erster Linie um chemische Reize, für die man eben den Ausdruck allergetische geprägt hat, handeln muß. Es ist demnach nicht verwunderlich, wenn sich pathologisch-anatomisch speziell die akuten Exantheme als ganz leichte Formen von herdförmigen Entzündungen auffassen lassen. Bei den Arzneiexanthenen und bei den seltenen urämischen Exanthenen, die von GRUBER ausführlich beschrieben wurden¹⁾, dürfen wir wohl sicher annehmen, daß ein chemischer Reiz ihre Ursache ist.

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

Über diese Kenntnisse hinaus sind nur Hypothesen möglich. Speziell für die Masern hat v. PIRQUET geistreiche Erwägungen angestellt. Er ist zu der Ansicht gekommen, daß das Exanthem eine apotoxische Reaktion auf die unbekanntes Masernerreger sei, die sich in den Hautcapillaren festgesetzt hätten. v. PIRQUET begründet diese Meinung durch die Beobachtung der Ausbreitung der Masernexantheme, das keine Beziehung zu der Verteilung der Hautnerven, wohl aber eine solche zur arteriellen Versorgung der Haut erkennen lasse. Das Masernexanthem erscheint nach v. PIRQUETS genauen Beobachtungen an den Stellen zuerst, die auf arteriellem Wege am leichtesten vom Herzen aus zu erreichen sind und die eine besonders gute Zirkulation haben. Diese Stellen würden daher am frühesten mit Antikörpern gesättigt und die Gegenwart der Antikörper führe vielleicht unter Vermittlung agglutinatorischer Vorgänge zur Eruption des Exanthems. Diese Vorstellungen sind kürzlich von KELLER und MORO dahin ausgebaut worden, daß die Masern eine spezifische Reaktionskrankheit seien, deren Erscheinungen, besonders deren Exanthem erst durch die Einwirkung spezifischer Reaktionsprodukte auf die pathogene Substanz zustande käme, und beide Autoren sehen einen Beweis für diese Ansicht in den von ihnen gemachten Beobachtungen, wonach Masernrekonvaleszentenserum, das vor dem Ausbruch des Exanthems intracutan an einer Hautstelle injiziert wurde, dort den Ausbruch des Exanthems nicht zustande kommen ließ.

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

Die Hautblutungen, soweit sie sich nicht, wie die septischen, durch embolische Vorgänge erklären lassen, besonders manche Formen der Purpura und der WEILHOFschen Krankheit, wurden schon von älteren französischen Autoren (DENYS, HAYEM und deren Schülern) auf einen Schwund der Blutplättchen zurückgeführt, und gleichzeitig machten diese Autoren darauf aufmerksam, daß bei diesen Zuständen zwar die Gerinnungsfähigkeit des Blutes *in vitro* nicht verändert sei, daß aber der Blutkuchen sich nicht wie gewöhnlich

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 121.

retrahiere und Serum auspresse. In neuerer Zeit haben diese Krankheitsbilder von FRANK und anderen unter Bestätigung der älteren französischen Angaben eine sorgfältige Durcharbeitung erfahren und sind als essentielle Thrombopenien bezeichnet worden. Es wird bei der Darstellung der Hautblutungen darauf ausführlich zurückzukommen sein.

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

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

Man hat sich nun zwar von jeher bemüht, die Exantheme genau zu beschreiben und die Form ihrer Ausbreitung, sowie ihr Aussehen als charakteristisch anzusehen. Sicherlich lassen sich daraus auch in vielen Fällen zutreffende und ausreichende diagnostische Schlüsse ziehen, besonders wenn nicht nur das Exanthem, sondern die Anamnese, die Inkubationszeit, der Fieberverlauf und die sonstigen klinischen Erkrankungszeichen genügend berücksichtigt werden.

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

Junger kräftiger Mann erkrankt mit einer Rötung an den Innenflächen der Oberschenkel. Ausbreitung des durchaus wie ein Scharlachexanthem aussehenden Ausschlags unter Fieberanstieg bis 39,8 über den ganzen Körper binnen 24 Stunden. Ganz geringes Jucken. Hals frei, Zunge dick belegt, aber keine Himbeerzunge. Das Gesicht wird am nächsten Tage auch beteiligt, zeigt namentlich in der Umgebung des Mundes eine leichte Schwellung, lytischer Fieberabfall am dritten Tage. Der Kranke hatte bereits eine sichere

Scharlacherkrankung durchgemacht. Der weitere Verlauf klärte das Bild, es traten namentlich am Mund nässende Stellen auf, auch an den Händen entwickelten sich kleinste Knötchen, die etwas juckten, endlich kam es zu einer Schwellung der meisten tastbaren Lymphdrüsen, aber nicht zu einer Milzschwellung. Diagnose: akutes allgemeines Ekzem, in Form einer anfänglichen scharlachähnlichen Hautrötung.

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

Mit Recht hat ein so erfahrener Kliniker wie UMBER vor kurzem darauf aufmerksam gemacht, daß auch Serumexantheme nach Einspritzung von Diphtherieserum genau dasselbe Bild bieten können wie ein Scharlachexanthem, daß dabei Fieber und Anginen vorkämen, die der Scharlachangina völlig glichen, daß die Himbeerzunge und sogar eine nachträgliche Hautabschuppung beobachtet werden könnte. Die letztere Angabe kann ich aus eigener Erfahrung durchaus bestätigen. Keinesfalls ist eine nachträgliche Schuppung als ein absoluter Beweis für das Überstehen eines Scharlachs anzusehen, wenn die Schuppung nach Serumexanthenen, die ich sah, auch nicht den großlamellösen Charakter der typischen Scharlachschuppen trug. Betont sei, daß bei Serumexanthenen sich eine Eosinophilie wie bei Scharlach finden kann.

1. Scharlach.

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

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

Neueren Datums sind folgende Untersuchungsmethoden.

UMBER hat angegeben, daß die EHRLICHsche Paradimethylamidobenzaldehydprobe — gewöhnlich kurz Aldehydprobe genannt — bei Scharlach positiv, bei andersartigen ähnlichen, namentlich Serumexanthenen, negativ ausfällt.

Die Probe wird in folgender Weise angestellt:

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

Die Probe, welche uns noch wiederholt beschäftigen muß, wird nach NEUBAUER durch die Gegenwart des Urobilinogens im Harn verursacht und ist als Ausdruck einer Leberinsuffizienz beim Scharlach angesehen worden. Nach den Untersuchungen von FISCHER und MEYER-BETZ ergeben sämtliche nicht stabilen Pyrholderivate diese Probe. Es ist unbedingt eine deutliche Rotfärbung zu fordern, wenn man einen positiven Ausfall der Probe annehmen soll, da bräunliche Verfärbungen auch durch die geringen Mengen Urobilinogen erzeugt werden, die normal im Urin vorkommen.

Die bisher vorliegenden Nachprüfungen haben ergeben, daß zwar nicht alle Scharlachfälle ein positives Resultat geben (etwa 8% der leichteren Fälle versagen), daß die Probe aber doch zur Unterscheidung von Serumexanthenen

Aldehyd-
probe.

einen gewissen Wert hat. Die Probe ist bei einer Reihe von Krankheiten, z. B. bei Malaria, bei Gelenkrheumatismus und bei Pneumonien positiv, aber diese kommen gegenüber dem Scharlach differentialdiagnostisch kaum in Betracht.

JOCHMANN hat darauf aufmerksam gemacht, daß der Urin in der ersten Scharlachwoche sehr dunkel gefärbt und fast regelmäßig urobilinreich sei, hier und da sogar Bilirubin enthielte. Da das Urobilin aus dem Urobilinogen sich beim Stehen des Urins bildet, entspricht dieses Verhalten dem Gehalt an Urobilinogen.

Aceton-
probe. Neuerdings ist angegeben, daß bei Scharlach stets und zwar auch bei leichten Fällen die Acetonprobe im Urin positiv ausfiele [ERNST]¹⁾, doch müssen wohl weitere Erfahrungen darüber erst abgewartet werden.

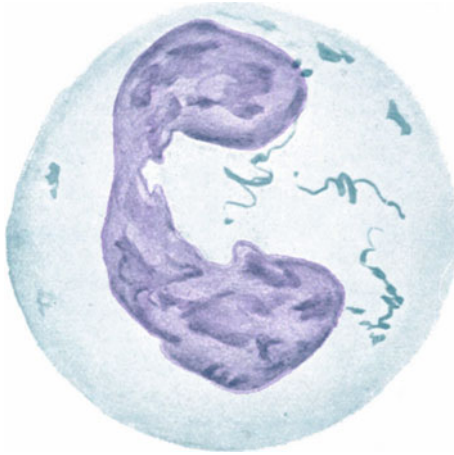


Abb. 30. DÖHLEsche Körperchen.

Dagegen kann man wohl heute schon sagen, daß die WIDALSche Hämoclasie, die als für Scharlach kennzeichnend beschrieben worden ist, einen differentialdiagnostischen Wert nicht besitzt [HOFFSTÄDT]²⁾.

Ein weiterer Befund, der vielleicht eine differentialdiagnostische Bedeutung hat, ist der Nachweis der sog. DÖHLESchen Körperchen.

Es sind dies stäbchenförmige, ovale oder runde Gebilde, die sich mit Protoplasmafarben färben. Seltener werden spirochätenähnliche gewundene Formen getroffen, die von DÖHLE für ätiologisch bedeutungsvoll angesprochen wurden.

Es sind verschiedene Färbemethoden von DÖHLE und anderen dafür angegeben, die einfachste und diagnostisch ausreichende ist die Mansonfärbung. Von diesen Gebilden sind nach den Untersuchungen REHDERs³⁾ nur die spiralig gewundenen und die großen langgestreckten und polymorphen Einschlüsse kennzeichnend. Kleine und große runde Einschlüsse und ebenso kleine langgestreckte kommen fast bei allen fieberhaften Erkrankungen vor. Es scheint, daß diese Einschlüsse, die man als Reaktionsprodukte des Protoplasmas auf toxische Reize ansieht, aus kleinsten Reaktionszentren allmählich durch Anlagerung entstehen und daß sich so zunächst kleine atypische und dann erst die größeren typischen polymorphen Reaktionen entwickeln. Diese sind auch beim Fleckfieber und bei Pneumonien gefunden. Die spiraligen, spirochätenähnlichen Gebilde, welche REHDER Trypochäten zu nennen vorschlägt (von *τρούπανον* = Drillbohrer und *χαιτη* = Haar), sind ihrer Natur nach nicht klar. Sie sind bei Dunkelfeldbeleuchtung nicht zu sehen, dürften also kaum Spirochäten sein. Ich gebe anbei eine Abbildung, die REHDER entnommen ist³⁾.

¹⁾ ERNST, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 87. ²⁾ HOFFSTÄDT, Med. Klinik 1924. Nr. 18.

³⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. 117 u. 124.

Nach REHDER treten die Einschlüsse bei Scharlach gleichzeitig mit der Leukocytose auf, dagegen verschwinden sie, wenn sich die Scharlacheosinophilie entwickelt (s. später).

Nach meinen eigenen Erfahrungen finden sie sich bei frischem Scharlach ziemlich regelmäßig, so daß ihnen immerhin eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung zukommt.

Ein weiteres Symptom, das aber kaum große Bedeutung hat, ist das sog. RUMPEL-LEEDESche Stauungsphänomen. Bei Scharlachkranken hat eine Stauung am Arm mittels einer elastischen Binde meist das Auftreten kleiner Hämorrhagien zur Folge. Ähnliche Hämorrhagien sind beim Scharlach auf der Brusthaut im Anschluß an Husten und Würgebewegungen beobachtet worden. Sie treten gelegentlich auch spontan auf (hämorrhagischer Scharlach). Das RUMPEL-LEEDESche Phänomen ist vielfach nachgeprüft worden. Die Beurteilung lautet im allgemeinen dahin, daß ein positiver Ausfall nicht gerade beweisend für Scharlach ist, daß dagegen ein negativer Ausfall als gegen Scharlach sprechend verwertet werden dürfte. Ganz in der gleichen Weise können solche Hämorrhagien übrigens auch beim Fleckfieber erzeugt werden; auch für diese Erkrankung sind sie keineswegs spezifisch. Man vergleiche über diese Erscheinung auch unter Hautblutungen beim Krankheitsbild der Thrombopenie.

Stauungs-
phänomen.

Das RUMPEL-LEEDESche Phänomen wird von VOGT¹⁾ als Endothelsymptom bezeichnet. VOGT führt es auf einen mangelnden Tonus der Endothelzellen zurück, der vom Retikulär-system gesteuert würde. VOGT fand das Phänomen positiv während der Regel und in 75% der Frühgravidität; größtenteils positiv in späteren Stadien der intra- und extra-uterinen Gravidität. Ferner erwies sich das Symptom als positiv im Anfang des Klimakteriums, bei röntgenkastrierten und operativ kastrierten Frauen.

Neueren Datums ist auch das von SCHULZ und CHARLTON angegebene sog. Auslöschphänomen. Injiziert man einem frischen Scharlach intracutan Scharlachserum oder Normalserum, so entsteht nach 3—5 Stunden eine deutliche, etwa fünfmarkstückgroße, anämische Zone, die sich ausgezeichnet gegenüber der geröteten Umgebung abhebt. In der Folge schießen dann in der anämischen Zone rote erhabene Papeln auf, die den Follikeln entsprechen. PASCHEN hält diese für das eigentliche Scharlachexanthem und glaubt, daß die diffuse Röte etwa den Pockenrashes gleich zu setzen sei. Serum eines frisch an Scharlach Erkrankten ruft dagegen, einem anderen Scharlachkranken eingespritzt, das Auslöschphänomen nicht hervor. Nach meiner allerdings nicht ausgedehnten Erfahrung gelingt die Reaktion mit Normalserum nicht immer. PASCHEN hält sie dagegen für konstant und beweisend bei zweifelhaftem Exanthem²⁾. Ebenso äußert sich DORNER³⁾. Nach BLUM⁴⁾ ist die Bauchhaut die geeignetste Stelle zur Anstellung der Reaktion.

Auslösch-
phänomen.

Wichtiger als diese bisher erwähnten Reaktionen schien die Feststellung zu sein, daß beim Scharlachfieber die WASSERMANNsche Reaktion positiv im Blut ausfallen kann, denn es wurde dieser Befund in dem Sinne gedeutet, daß der Scharlach auch eine Spirochäteninfektion sein möchte. Es wurde daraufhin auch die Konsequenz gezogen, daß eine Behandlung mit Salvarsan angezeigt sei.

Positive
WASSER-
MANNsche
Reaktion.

Bekanntlich sind von der Salvarsantherapie bei Scharlach teilweise sehr gute Erfolge gesehen worden. LIPPMANN hat jedoch darauf hingewiesen, daß diese guten Erfolge nur bei Fällen mit starken Halserscheinungen die Regel seien und daher der Gedanke nahe liege, daß es sich nur um eine Wirkung des Salvarsans auf die Mundspirochäten handle, etwa wie bei der

¹⁾ VOGT, Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 30. 1922. ²⁾ PASCHEN, Hyg. Rundschau 1919. April. ³⁾ DORNER, Med. Klinik 1921. Nr. 51; dort auch die Literatur. ⁴⁾ BLUM, Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 13.

PLAUT-VINCENTschen Angina, auf die gleichfalls Salvarsan günstig wirkt. Auch JOCHMANN gibt an, daß ihm die günstige Wirkung des Salvarsans in erster Linie in der Beeinflussung der Angina necrotica zu liegen scheine. Die positive WASSERMANNsche Reaktion spricht übrigens nicht unbedingt in dem Sinne, daß Spirochäten die Erreger der Krankheit sind, denn sie ist auch bei sicher bacillären Krankheiten, wie z. B. der Lepra, positiv.

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

Es sind außer den Streptokokken noch eine Reihe anderer Mikroorganismen als Scharlacherreger, teils für sich allein, teils in Symbiose mit Streptokokken angeschuldigt worden. Die Frage ist noch durchaus im Fluß. Ich verweise für die Einzelheiten auf die Verhandlungen des Königsberger Scharlachkongresses. In Deutschland haben sich besonders FRIEDEMANN und SCHÖTTMÜLLER für die ursächliche Rolle der Streptokokken eingesetzt. Doch sind die Gegenründe, die bereits SCHLEISSNER und BERNHARDT¹⁾ zusammengestellt hatten (Scharlach hinterläßt eine den Streptokokken fremde Immunität. In den ersten Tagen finden sich keine Streptokokken im Blut), noch nicht widerlegt. Namentlich hat man den Frühbefund der Streptokokken im Blut geradezu als ein Argument für die septische Natur des Wöchnerinnenscharlachs angeführt. Endlich sei bemerkt, daß sich hämolytische Streptokokken recht oft in der Mundhöhle gesunder Menschen nachweisen lassen und daß dieser Befund doch den Vorschlag die Entlassung von Scharlachrekonvaleszenten von einem negativen Streptokokkenbefund des Rachenabstriches abhängig zu machen, vorläufig noch nicht als berechtigt erscheinen läßt, trotzdem manche Statistiken in diesem Sinne sprechen.

Der Blutzellenbefund beim Scharlach wird im allgemeinen dahin angegeben, daß eine mehr minder starke Leukocytose gefunden wird. Bei leichteren Fällen erreicht sie nur Werte von 10 000, bei schwereren sind Zahlen von 20 000 und darüber die Regel (NAEGELI). Übereinzustimmen scheinen alle Autoren darin, daß die Leukocytenkurve beim Scharlach von Beginn an etwas steigt und während der ganzen Dauer der Erkrankung hoch bleibt oder nur langsam fällt. Es ist wichtig, dieses Verhalten zu betonen, weil nach den Untersuchungen von BENNECKE darin eine Unterschied gegenüber den nicht skarlatinösen eitrigen Anginen zu konstatieren ist. Bei den einfachen Anginen ist die Leukocytose

¹⁾ Verhandl. d. deutsch-russ. Scharlachkongresses. Königsberg 1928. SCHLESINGER und BERNHARD: *Ergebn. f. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 12.

von Anfang an hoch und fällt dann rasch zur Norm, beim Scharlach sind die Werte anfangs nur relativ wenig erhöht, steigen dann aber noch. BENNECKE hat aus diesem Verhalten den Schluß gezogen, daß das eigentliche Scharlachgift eine Leukopenie bedinge und daß die sekundäre Steigerung durch eine sekundäre Streptokokkeninfektion ausgelöst würde, ein Schluß, den NÄGELI bestreitet. Doch gibt auch NÄGELI zu, daß das geschilderte verschiedene Verhalten der Leukocytenkurven bei Scharlach und einfacher Angina differentialdiagnostisch wertvoll sein könne. Erwähnt sei, daß im Beginn des Scharlachs im Gegensatz zu den meisten anderen Infektionskrankheiten, besonders auch der Sepsis, keine Thrombopenie besteht [BERNHARDT¹⁾]. BÜHLER hat angegeben, daß die Blutkörperchengeschwindigkeit in einer für Scharlach kennzeichnenden Kurve verlief, doch konnte das STOLLENBERG²⁾ an einem großen Material nicht bestätigen, so daß diesem Phänomen beim Scharlach differentialdiagnostische Bedeutung nicht zukommt.

Das wichtigste differentialdiagnostische Moment des Blutbildes aber, das sogar eine retrograde Diagnose gestattet, ist nicht in der Zahl der Leukocyten gegeben, sondern in der Verteilung der Arten. Anfangs überwiegen die polynucleären, neutrophilen Leukocyten völlig, die Lymphocyten sind äußerst spärlich. Einige Tage (durchschnittlich 3) nach dem Ausbruch des Exanthems aber nehmen die eosinophilen Zellen stark zu und erreichen Werte, wie sie sonst nur bei Trichinose und anderen Wurmkrankheiten oder bei Asthma oder malignem Granulom beobachtet werden. Das Verhältnis zwischen neutrophilen und eosinophilen Zellen, das normalerweise etwa 20 : 1 ist, wird dann erheblich kleiner. NÄGELI gibt an, daß er für die eosinophilen Zellen Werte bis zu 25% der Gesamtzahl beobachtet habe. Nur bei schwerem septischen Scharlach fehlt die Eosinophilie mitunter. In der Rekonvaleszenz des Scharlachs kann es, wie bei anderen infektiösen Krankheiten, zu einer erheblichen postinfektiösen Lymphocytose kommen.

Ebenso fehlt die Eosinophilie beim Wochenbetscharlach, der ja sicher als septisches Exanthem aufzufassen ist. Ich betone aber, daß er von einer Hautschuppung gefolgt sein kann. Über den Wöchnerinnenscharlach sei noch hinzugefügt, daß man meist die Kürze der Inkubationszeit, die fehlende oder geringe Angina, den Beginn des Exanthems an Bauch und Oberschenkeln und das Auftreten von eitrigen oder nekrotisierenden Prozessen am Genitale für kennzeichnend gehalten hat. Das erste Auftreten des Exanthems an der Stelle der Verletzung wird bekanntlich auch für den Wundscharlach als die Regel angesehen. W. SCHMIDT³⁾, der ein größeres Material von Wochenbetscharlach bearbeitete, ist geneigt, das Vorkommen des Wochenbetscharlachs anzuerkennen, er glaubt aber unterscheiden zu müssen zwischen Formen, bei denen die Infektionspforte am Genitale sei, und Formen mit pharyngealer Infektion. Die Prognose der ersteren Form sei ungünstiger, 21% Mortalität, die der letzteren günstiger, 3,6% Mortalität. Besonders sei aber darauf hingewiesen, daß es Fälle gibt, in denen sich bei Wöchnerinnen eine durch Streptokokken bedingte Infektion des Genitalapparates spontan entwickelt, auch wenn jede Untersuchung des Genitales vermieden war. Ich habe in der eigenen Familie einen derartigen Fall erlebt und ein weiterer ist von FRANK beschrieben worden.

Im Verlauf des Scharlachs ergeben sich differentialdiagnostische Schwierigkeiten selten. Einige Worte seien über den Scharlach ohne Exanthem gesagt. Es ist ganz sicher, daß derartige Fälle vorkommen.

Wöchnerinnenscharlach.

Scharlach ohne Exanthem.

¹⁾ BERNHARDT, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1913. ²⁾ STOLLENBERG, Klin. Wochenschr. 1928. Nr. 23. ³⁾ W. SCHMIDT, Wien. med. Wochenschr. 1925. Nr. 23.

Folgender selbst beobachteter Fall diene zum Beleg.

Ein junger Kaufmann kehrt zu den Weihnachtsferien mit heftiger, hoch fieberhafter Angina in sein Elternhaus zurück. Ich veranlaßte, da es sich um eine kinderreiche Familie handelte, zur Sicherheit eine sofortige Aufnahme ins Krankenhaus. Dort blieb er 14 Tage, ohne daß je ein Exanthem beobachtet wäre, trotzdem darauf geachtet wurde. Genau 7 Tage nach seiner Rückkehr in die Familie erkrankte seine Schwester an schwerem, tödlich endendem Scharlach. Eine nachträgliche Revision ergab, daß der Rekonvaleszent nun schuppte. Der Fall ist also auch dadurch interessant, daß er zeigt, daß eine Schuppung auch ohne Exanthem zustande kommen kann.

Über die Komplikationen sei folgendes gesagt.

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

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

Bei der vorjährigen Epidemie sind jedoch von THANNHAUSER, DEICHER und SALINGER eine Reihe von Fällen beschrieben worden, bei denen Erstickungsgefühle bestanden, die auf Aushusten von borkigen Stücken sich besserten. Auch POSPISCHILL und WEISS, ESCHERICH und SCHICK haben echten Scharlachcroup gesehen. Ausgedehnte nekrotisierende Entzündungen der Trachea und Bronchien haben die oben genannten Autoren und ebenso KLESTADT und STERN²⁾ beschrieben. Lungenentzündungen, die zum Teil in streptokokkenhaltige Empyeme übergingen, dieselben Autoren und auch FRANK³⁾.

Die Komplikationen mit Drüseneiterungen, Otitis media und die Scharlachnephritis sind so bekannt, daß sie einer Erörterung kaum bedürfen. Auch akute Cholecystitiden, zum Teil mit streptokokkenhaltigem Inhalt, sind von SCHOTTMÜLLER erwähnt, und aus seiner Klinik hat auch FRANK kürzlich eine durch Streptokokken bedingte Appendicitis als Scharlachkomplikation beschrieben. Für die Nephritis sei hervorgehoben, daß sie beim Scharlach in zwei verschiedenen Formen vorkommt, als septische Nephritis (meist multipel embolische Form ohne Blutdrucksteigerung) auf der Höhe der Erkrankung und als die bekannte hämorrhagische Glomerulonephritis des Scharlachs (mit Blutdruckerhöhung und Neigung zur Urämie). Diese letztere tritt erst in der dritten Woche, nach JOCHMANN'S Meinung mit bemerkenswerter Regelmäßigkeit am 19. Tage auf. Sie ist oft durch eine mitunter geringe, mitunter aber auch hohe Temperatursteigerung gekennzeichnet, kann aber auch ganz ohne Beeinflussung der um die Zeit schon wieder normalen Temperatur zustande kommen. JOCHMANN macht darauf aufmerksam, daß meist mit dem Eintreten der Nephritis der Harn wieder dieselben Farbenveränderungen zeigte wie

¹⁾ DEICHER, THANNHAUSER und SALINGER, Münch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 28.

²⁾ KLESTADT und STERN, Dtsch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 18. ³⁾ FRANK, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 160.

Atypischer
Fieber-
verlauf.

Angina.

Nephritis.

im Beginn der Erkrankung. Mir ist wiederholt aufgefallen, daß bereits einige Tage vor dem Auftreten der Albuminurie der Urin einen durch verdünnte Essigsäure fällbaren und im Überschuß der Essigsäure wieder löslichen Eiweißkörper enthält.

Auch die Gelenkaffektionen beim Scharlach muß man in die eigentlich septischen, der sekundären Streptokokkeninfektion ihre Entstehung verdankenden trennen und in das sog. Scharlachrheumatoid. Die ersteren sind meist eitriger Art. Das Scharlachrheumatoid wird, wenn es während oder kurz nach einem Scharlach auftritt, kaum zu Verwechslungen mit anderen Gelenkerkrankungen führen, obwohl es bekanntlich dem echten akuten Gelenkrheumatismus ziemlich genau gleichen kann. Meist sind beim Scharlachrheumatoid vorzugsweise die Handgelenke, beim Gelenkrheumatismus die Fuß- und Kniegelenke befallen, doch mag sich das dadurch erklären, daß der Scharlachkranke beim Ausbruch des Rheumatoids bettlägerig ist und seine unteren Extremitäten nicht anstrengt. Über die Wirkung des Salicyls auf das Scharlachrheumatoid sind die Meinungen geteilt, ich habe es gewöhnlich versagen sehen, ich weiß aber, daß andere Beobachter eine ebenso gute Wirkung wie beim Gelenkrheumatismus gesehen haben wollen.

Rheumatoide.

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

Symptome am Nervensystem.

Im Beginn des Scharlachs sieht man gelegentlich bei jüngeren Kindern wie bei anderen Infektionskrankheiten auch Krämpfe auftreten. Krämpfe in der Rekonvaleszenz sind dagegen, ebenso wie Amaurosen oder vorübergehende Hemiplegien, Folgen der Scharlachnephritis. Auf der Höhe des Scharlachs werden außer der ominösen Benommenheit der schweren Fälle, wenn auch selten, wirkliche Encephalitiden beobachtet. BUNGART¹⁾ hat einen lehrreichen Fall dieser Art ausführlich beschrieben, er gibt auch die übrigens ziemlich spärliche Literatur darüber. Auch P. SCHILDER²⁾ hat über einen Fall von Encephalitis cerebelli bei Scharlach jüngst berichtet. Gegen die Entfieberung hin treten mitunter Verwirrungszustände auf, die wohl nicht organisch bedingt sind, wenigstens ohne bleibende Defekte verschwinden. An Nachkrankheiten des Nervensystems kommen Ataxien auf neuritischer Basis vor, dagegen wohl kaum Neuralgien oder Lähmungen.

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

Entzündliche Ödeme.

Alle diese lokalen Eiterungsprozesse beim Scharlach, also Otitis media und Nebenhöhleneiterungen aller Art können chronisch werden und sich dann zum Herd rezidivierender Sepsisformen im PÄSSLERSchen Sinne gestalten.

Die Nachfieber beim Scharlach, soweit sie nicht durch die Nephritis und durch solche Herde bedingt sind, lassen sich gewöhnlich auf irgendeine Drüsenentzündung, die durchaus nicht immer zur Vereiterung führen muß, beziehen.

Nachfieber.

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

Septischer
Scharlach.

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

Ich habe stets den Eindruck gehabt, daß die schweren Scharlachfälle und insbesondere die mit septischen Komplikationen sich in lange und dicht belegten Scharlachbaracken häufen. Es ist daher durchaus notwendig, daß die Scharlachabteilungen in kurzen Zwischenräumen evakuiert und desinfiziert werden, wenn man nicht wie in modern eingerichteten Scharlachabteilungen durch Glaswände getrennte Boxen für jeden Kranken hat.

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

2. Masern.

Die Masern lassen sich im allgemeinen leichter von andersartigen, ihnen ähnlichen Exanthenen durch die einfache klinische Beobachtung abgrenzen, weil ihre sonstigen Initialerscheinungen nicht so mehrdeutig wie die des Scharlachs sind. Das bereits vor Ausbruch des Exanthems vorhandene Vorschlagfieber, die Conjunctivitis und Lichtscheu, die entzündlichen Erscheinungen von seiten des Respirationstractus, dazu endlich das Vorhandensein der KOPLIKSchen Flecke und das Enanthem der Rachenschleimhaut lassen eine Verwechslung mit Arznei- oder Serumexanthenen viel weniger zu als beim Scharlach. Ein masernähnliches Exanthem kommt zwar sowohl bei diesen Zuständen vor und auch bei einer Reihe anderer Krankheiten, aber DÖHLE geht meiner Ansicht nach viel zu weit, wenn er das Masernexanthem deswegen nicht mehr als ein spezifisches anerkennen will. Der Erreger der Masern muß heute noch als unbekannt gelten, die Untersuchungen CARONIAS sind ebensowenig, wie die des gleichen Autors über den Scharlacherreger bestätigt worden [BÜRGER¹⁾]. Wohl aber weiß man durch DEGWITZ²⁾, daß eine Injektion von Rekonvaleszentenserum den Ausbruch der Masern verhindert.

Vorfieber.

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

¹⁾ BÜRGER, Münch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 11. ²⁾ DEGWITZ, Die Masernprophylaxe und ihre Technik. Berlin: Julius Springer 1923.

kommen. Die sorgfältige Beobachtung der Temperaturen ist deswegen besonders auf Kinderabteilungen, in die Masern eingeschleppt waren, unerlässlich, um neu angesteckte Kinder zeitig herausfinden zu können.

Außer diesen kurzen Temperaturstößen in der Inkubationszeit ist die Konstatierung der KOPLIKSchen Flecke für die Frühdiagnose der Masern ausschlaggebend. Diese Flecke finden sich bekanntlich an der Wangenschleimhaut gegenüber der Zahnreihe und an den Umschlagstellen des Zahnfleisches in etwa 90% aller Masernfälle. Nach einer Zusammenstellung von RICHTER treten sie in der überwiegenden Anzahl der Fälle erst einen Tag vor Ausbruch des Exanthems auf, in selteneren Fällen können sie aber bis 10 Tage früher beobachtet werden. Ich würde nach meiner Erfahrung meinen, daß man sie doch meist schon 2—3 Tage vor dem Exanthem sieht. Sie verschwinden allerdings nach dem Ausbruch des Exanthems bald wieder. Bekanntlich sind es kleine weiße, oft etwas perlmutterartig glänzende, mitunter aber auch mehr gelbliche Flecke, die an den geschilderten Prädilektionsstellen in Gruppen stehen und von einem roten Hof umgeben sind, der sie entweder einzeln oder gruppenweise umschließt. Sie bestehen aus verfetteten Epithelzellen, erreichen höchstens die Größe eines Stecknadelkopfes und lassen sich von anderweitigen Flecken dadurch unterscheiden, daß man sie nicht abwischen kann. Über ihr Vorkommen bei Influenza vgl. dort.

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

Das Exanthem selber beginnt nach den oben erwähnten, genauen Beobachtungen v. PIRQUETS im Gesicht meist hinter den Ohren und breitet sich dann rasch aus. Die Umgebung des Mundes wird im Gegensatz zum Scharlach besonders stark befallen. Das durch seine zackige Begrenzung, seine leicht papulöse Beschaffenheit jedem Arzte bekannte Exanthem braucht nicht näher beschrieben zu werden, es sei aber bemerkt, daß es sich meist nach dem Aufschießen überall im gleichen Stadium befindet, ein schubweises Aufschießen kommt nicht vor. Das in der Einleitung erwähnte Aussparungsphänomen von KELLER und MORO ¹⁾ nach intracutaner Injektion mit Rekonvaleszenten-serum hat aber eine prinzipiell andere Bedeutung als das SCHULTZ-CARLTONSche Auslöschphänomen bei Scharlach. Es wird das Aufschießen des Masernexanthems an der injizierten Stelle dadurch verhindert, nicht etwa ein bereits bestehendes Exanthem wie beim Scharlach ausgelöscht.

Man hat auch bei den Masern noch nach anderen als den längst bekannten Symptomen gesucht, die charakteristisch sein möchten. Eine Zeitlang glaubte man, daß das Auftreten der Diazoreaktion im Urin sich für die Diagnose verwerten ließe. Tatsächlich ist die Reaktion bei etwa 70% der Masernfälle positiv, da sie aber positiv auch bei anderen exanthematischen Krankheiten ausfallen kann, so ist sie als Unterscheidungsmerkmal nicht zu gebrauchen. Dagegen ist der Blutbefund für Masern ziemlich charakteristisch. Im Inkubationsstadium findet sich eine geringfügige Leukocytose, vom Eruptionsstadium an aber eine deutliche Leukopenie. Diese kann schon zur Zeit des Aufschießens der KOPLIKSchen Flecke einsetzen. Es nehmen dabei besonders die polynucleären neutrophilen Zellen an Zahl ab, aber auch ebenso die Lymphocyten; die eosinophilen Zellen werden selten oder verschwinden ganz, dagegen sind die großen einkernigen Zellen und Übergangsformen vermehrt und nach einer Angabe von MANDOLFO ausgesprochen azurophil. Die Leukopenie tritt auf der Höhe der Masern mit solcher Regelmäßigkeit ein, daß man nach

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

NÄGELI aus einem unerwarteten Ansteigen der Zahlen auf eine Komplikation, etwa eine Pneumonie, schließen kann.

Tuber-
kulin-
reaktion. Auffallend und den Masern eigentümlich ist bekanntlich das Ausbleiben oder die Verzögerung der Tuberkulinreaktion und des Aufschießens der Impfblättern bei Tuberkulösen bzw. Geimpften, die gleichzeitig Masern haben. Allerdings wird dies nur selten diagnostische Bedeutung haben.

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

bei Fleck-
fieber. Außerordentlich schwierig kann dagegen die Abgrenzung von dem Anfangs-
ausschlag bei Fleckfieber sein. Ich bemerke jedoch, daß nach meiner Erfahrung, die sich auf mehrere Hunderte von Fällen stützt, der masernähnliche Ausschlag bei Fleckfieber nur verhältnismäßig selten auftritt. Meist bilden sich gleich die typischen Roseolen, die mit Masern kaum verwechselt werden können.

Die Schwierigkeit der Abgrenzung ergibt sich aus folgendem. Auch beim Fleckfieber besteht sehr oft eine Lidschwellung mit Conjunctivitis und katarhalische Erscheinungen. Der Blutbefund der Fleckfieberkranken mit anfänglichem Masernexanthem gleicht nach unseren Beobachtungen dem der Masern durchaus, sogar die Azurophilie der Lymphocyten hat mein Mitarbeiter Dr. ZELLER bei Fleckfieber festgestellt. Die Diazoreaktion ist bei Fleckfieber oft positiv. Dagegen lassen sich folgende Unterschiede angeben. In unseren Fällen waren KOPLIKSche Flecke nicht vorhanden, das Masernexanthem war teilweise nur sehr flüchtig, bestand nur einige Stunden, später bekamen diese Kranken dann zur gewöhnlichen Zeit typische Roseolen, die sich petechial umwandelten. In einem anderen Falle, in dem zwar der Ausschlag länger bestand, war er rein makulös und verschonte das Gesicht. In Zukunft wird man ferner den Ausfall der WEIL-FELIXSchen Reaktion als maßgebend betrachten, die zur Zeit unserer Beobachtungen noch nicht bekannt war. Außerdem hat man in der Schwere des Krankheitsbildes, der Benommenheit der Kranken, der oft vorhandenen Milzschwellung, dem Umstand, daß es sich meist um Erwachsene handelt, Anhaltspunkte zur Differentialdiagnose genug.

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

bei Dengue. Masernähnliche Exantheme kommen ferner bei der Dengue vor, einer bei den fieberhaften Gelenkerkrankungen differentialdiagnostisch zu besprechenden tropischen und subtropischen Infektionskrankheit. Ganz abgesehen von den

dabei vorhandenen, den Masern fremden Gelenkschwellungen tritt aber bei der Dengue das Masernexanthem stets gleichzeitig mit dem Fieberabfall auf und nicht, wie bei den Masern, unter neuerlichem Ansteigen der Temperatur.

Die masernähnlichen Exantheme bei epidemischer Genickstarre, bei Trichinose, beim Paratyphus usw. dürften kaum zu diagnostischen Schwierigkeiten führen, wenn das gesamte Krankheitsbild berücksichtigt wird. Für die Differentialdiagnose gegenüber dem Paratyphus ist es wichtig, sich zu erinnern, daß bei manchen Masernepidemien Durchfälle so regelmäßig auftreten, daß man sie nicht als Komplikation, sondern als etwas zum Krankheitsbild der Masern Gehöriges betrachten muß. Eine Verwechslung mit einerluetischen Roseola kann bei etwas erfahreneren Ärzten schon wegen des charakteristisch kupferfarbenen Tons derluetischen Ausschläge nicht vorkommen, obwohl in der Sekundärperiode der Lues Fieberbewegungen nichts Ungewöhnliches sind.

Schwere Masernfälle machen also diagnostisch kaum Schwierigkeiten, denn Fleckfieber und Pocken und WELLSche Krankheit sind doch schließlich seltene Gäste bei uns. Beiläufig sei aber bemerkt, daß bei den Masern genau wie beim Fleckfieber nicht selten eine Neigung zum Hämorrhagischwerden des Exanthems besteht. Hämorrhagische Masern können aber mit dem petechialen Stadium des Fleckfiebers kaum verwechselt werden, da die Hämorrhagien meist deutlich noch die Form des Masernexanthems erkennen lassen. Übrigens gehören diese hämorrhagischen Masern, worauf JOCHMANN aufmerksam macht, nicht immer zu den besonders schweren Formen der Masern.

Der Verlauf der Masern gibt zu differentialdiagnostischen Erwägungen nur selten Veranlassung, die Erscheinungen von seiten der Bronchien, der Lungen, der Pleura usw. sind allgemein bekannt. Die Komplikation mit Diphtherie ist viel häufiger als beim Scharlach und gibt eine recht üble Prognose. Man denke aber an die Häufigkeit des Pseudocroups bei Masern mit stärkerer Laryngitis und ebenso daran, daß eine intensive Capillarbronchitis bzw. Bronchopneumonie bei jüngeren Kindern zu inspiratorischen Einziehungen des Thorax führen kann. Sieht man diphtheritische Beläge im Rachen oder Kehlkopf, so ist natürlich die Diagnose klar, aber beim Fehlen dieser kann die Unterscheidung klinisch unmöglich sein. Der Pseudocroup tritt allerdings meist schon in der Frühperiode der Masern auf, der diphtheritische erst später. Den Ausfall der SCHICKSchen Reaktion abzuwarten (vgl. unter Diphtherie), wird meist nicht Zeit genug sein. Wohl aber klärt dann der Verlauf namentlich die Flüchtigkeit des Pseudocroups und sein Zurückgehen auf die bekannten Prozeduren, wie das Andrücken eines heißen Schwammes die Situation. Erwähnt mag auch werden, daß Doppelinfektionen mit Scharlach vorkommen. Beide Krankheiten verlaufen dann neben und unabhängig voneinander.

Pseudo-
croup.

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

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

3. Die Röteln.

Die Röteln haben eine längere Inkubationszeit als die Masern. Sie scheint ziemlich beträchtlich, etwa zwischen 2 und 3 Wochen, schwanken zu können,

meist beträgt sie 18 Tage. Steht der Ansteckungstermin fest, so läßt sich also die Länge der Inkubationszeit differentialdiagnostisch gegenüber den Masern verwenden.

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

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

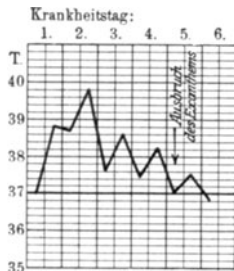


Abb. 31.

Kurve Platz finden. Sie stammt von meinem als zweites erkranktem Kinde, das natürlich im Hinblick auf den zu erwartenden Ausbruch der Krankheit sorgfältig beobachtet wurde. Es geht daraus hervor, daß das Exanthem, wie bei den Masern, erst am vierten Tage, und zwar mit dem Temperaturabfall und nicht wie bei den Masern mit neuerlichem Temperaturanstieg auftritt. Es ist durchaus begreiflich, daß bei Rötelnfällen, deren Anfangsfieber nicht so hoch ist, die Erkrankung erst mit dem Ausbruch des Exanthems erkannt und das vorhergehende Fieber übersehen wird¹⁾.

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

Das Rötelnexanthem ist kleinfleckiger und blasser als das der Masern, es hat auch nicht die zackigen Begrenzungen, sondern bildet runde Flecke, ferner ist es gewöhnlich gar nicht papulös. Es bevorzugt dagegen genau wie die Masern

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

Fieber.

Lymphdrüsen-schwellung.

Exanthem.

das Gesicht. Immerhin ist zuzugeben, daß rein auf das Aussehen des Exanthems hin mitunter auch dem Erfahrenen die Unterscheidung schwierig fallen kann. Das Rötelnexanthem steht meist nur einen Tag und ist in der Regel nicht von einer Schuppung gefolgt.

Als ein Unterscheidungsmerkmal kann ferner angesehen werden, daß den Röteln die KOPLIKSchen Flecke fehlen, wenigstens sicher in der Mehrzahl der Fälle. Ebenso fehlt den Röteln auch die positive Diazoreaktion.

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

Blutbild.

So charakteristisch, wie wir das Krankheitsbild bisher schilderten, verlaufen aber nun augenscheinlich nicht alle Rötelnepidemien. DEUSSING hat zum Beispiel Erkrankungen mit gewöhnlichem Rubeolenexanthem beschrieben, bei denen sowohl die occipitale Drüsenschwellung als das kennzeichnende Blutbild fehlten, als endlich die Inkubationszeit kürzer war. Sie lassen sich selbstverständlich von leichten Masernfällen nur sehr schwer unterscheiden, wenn nicht das erwähnte epidemiologische Verhalten die Differentialdiagnose ermöglicht ¹⁾.

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

4. Erythema infectiosum.

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

Das Blutbild beim Erythema infectiosum ist erst neuerdings studiert. Es kommen wie bei den Röteln sowohl Leukocytosen als Leukopenien mäßigen Grades vor. Plasmazellen (Radkernlymphocyten) fehlen aber, dagegen ist eine Eosinophilie bis zu 10% auffällig (NÄGELI). Dem Erythema infectiosum fehlen auch gewöhnlich andere Symptome, wie etwa Conjunctivitis, Rhinitis oder

¹⁾ DEUSSING, Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 15.

Bronchitis. Im Verlauf desselben können allerdings Drüsenschwellungen mäßigen Grades auftreten, aber die occipitalen Drüsen bleiben frei. Durch die Drüsenschwellungen kann es dann auch zu leichten Temperatursteigerungen kommen, die also, wenn sie überhaupt vorhanden sind, ein Spätsymptom darstellen. Mit Masern oder Röteln kann das Erythema infectiosum hiernach kaum verwechselt werden.

5. Das Erysipel.

Das Erysipel gibt kaum jemals Anlaß zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, höchstens kann man es anfangs einmal übersehen, wenn es an versteckter Stelle beginnt. Das ist namentlich bei Rose der behaarten Kopfhaut und auch bei Rose der Nasenschleimhaut der Fall. Gewöhnlich leiten aber die subjektiven Klagen der Kranken über Spannen, Brennen oder Schmerzen auf den rechten Weg. Das Erysipel beginnt in den typischen Fällen mit Schüttelfrost und hohem Fieber, es ist durch die scharfe Begrenzung mit den zacken- und zungenförmigen Fortsätzen in die gesunde Haut, durch die Art seines Fortschreitens so charakteristisch, daß es kaum mit einer anderen Hautaffektion verwechselt werden kann, namentlich da die pseudoerysipelatösen Rötungen kein Fieber machen und fieberhafte Affektionen wie Phlegmone und Lymphangitiden doch gewöhnlich ganz andere Bilder hervorrufen. Die Phlegmone können nur dann dem Erysipel etwas gleichen, wenn sie an Körperstellen lokalisiert sind, die sehr straffe Haut haben (z. B. am Schienbein). Im allgemeinen ist aber auch dort das Erysipel gegenüber der Phlegmone durch seine schärfere Begrenzung und hellere Röte gekennzeichnet. Daß sich im Anschluß an Erysipela gelegentlich freilich Phlegmone und Abscesse entwickeln (namentlich unter der Kopfschwarte), ist bei einer Streptokokkeninfektion nicht auffallend. Die Pseudoerysipele oder Erysipeloid sieht man öfter bei Leuten, die viel mit Fleischwaren (Zersetzung) in Berührung kommen, z. B. bei Wildhändlern an den Händen, sonst wohl an der Wange von der Nase aus sich wie ein Schmetterlingsflügel ausbreiten. Neuere Forschungen (RAHM) haben erwiesen, daß das an den Händen lokalisierte Erysipeloid identisch mit dem Schweinerotlauf ist, und man kann auch aus Stücken, die vom Rande der Affektion exzidiert sind, den Rotlaufbacillus züchten. Das Erysipeloid beginnt oft in Form von juckenden oder brennenden markstückgroßen Quaddeln, von denen lymphangitische Streifen abgehen. Sie konfluieren dann aber später, mitunter bilden sich auch Blasen (HEGLER). Die Affektion heilt meist spontan in etwa drei Wochen, sehr rasch nach Anwendung von Rotlaufserum (Susserin, Höchst). Es ist deswegen wichtig, die Diagnose richtig zu stellen, um den Verlauf abzukürzen.

Erysipeloid.

Empyem der Highmorshöhle.

Daß Empyeme der Highmorshöhle Rötungen und Schwellungen der Wangengegend hervorrufen können, die dem Erysipel sehr ähnlich sind, wurde schon bei der Besprechung des Scharlachs erwähnt.

Milzbrand und Rotz.

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

Die Schleimhauterysipele des Rachens, die oft sich nur durch die Klagen des Kranken über Schmerzen und Schluckbeschwerden verraten und

bei denen man nur eine Rötung und Schwellung sieht, können ganz plötzlich zum Glottisödem führen, wenn das Erysipel in den Kehlkopf hinabsteigt.

Daß es auf der erysipelatösen Haut so häufig zu Blasenbildung, dann und wann sogar zu nekrotischen Prozessen kommt, sei nur beiläufig vermerkt. Erwähnt mag dagegen werden, daß bei ungenügender Untersuchung die oft tödlichen Schlußerysipele bei hydropischen Kranken, die sich besonders gern an den Unterschenkeln entwickeln, leicht übersehen werden können. Man denke also daran, dort auf ein Erysipel nachzusehen, wenn ein hydropischer Kranker plötzlich einen unmotivierten Fieberstoß bekommt. Diese Erysipele an den ödematösen Gliedern pflegen fast keine subjektiven Symptome zu machen.

6. Fleckfieber.

Das Fleckfieber war eine in Deutschland erloschene Krankheit. Nur ganz ausnahmsweise wurden vor dem Feldzuge aus Rußland eingeschleppte Fälle beobachtet. Erst im Feldzug lernten wir das Fleckfieber wieder kennen und es rief, da die Mehrzahl unserer Ärzte nie vorher Fleckfieber gesehen hatten, besonders anfangs erhebliche diagnostische Schwierigkeiten hervor.

Wir wissen heute bestimmt, daß das Fleckfieber ausschließlich durch Läuse übertragen wird, wir kennen aber seinen Erreger noch immer nicht mit Sicherheit.

Amerikanische Autoren, PLOTZ, OLITZKY und BAEHR, sprachen einen anaerob wachsenden Bacillus, der auch durch Fleckfieberserum agglutiniert wurde, als Erreger an. Für die Fälle von BRILLS Disease und mexikanischem Typhus, bei uns unbekanntem Erkrankungen, die fleckfieberähnlich verlaufen, scheinen ihre Befunde richtig, ob für das europäische Fleckfieber jedoch, ist sehr zweifelhaft. Auch die Rickettsia PROWAZEKI ist nicht sicher als Erreger anerkannt.

Dagegen haben wir in der WEIL-FELIXschen Reaktion eine anscheinend einigermaßen zuverlässige serologische Reaktion kennen gelernt, die jedenfalls in Zukunft die Diagnose sehr erleichtern wird.

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

Man wird heute jedenfalls bei jedem auf Fleckfieber verdächtigen Fall diese WEIL-FELIXsche Reaktion anstellen müssen. Erwähnt sei auch, daß Fleckfieberkranke auf einer Impfung mit einer aus dem Proteus X hergestellten Vaccine fast stets die lokale entzündliche Reaktion vermissen lassen, die Gesunde und an anderen Krankheiten Leidende fast regelmäßig zeigen²⁾.

Die klinischen Erscheinungen des Fleckfiebers kann ich im folgenden auf Grund sehr reichlicher Feldzugserfahrungen schildern.

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

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

Die Kranken klagen im Beginn über große Abgeschlagenheit, sind oft auch psychisch verstimmt. Außer heftigen Kopfschmerzen und Schwindelgefühlen

¹⁾ Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 2. ²⁾ FRIEDBERGER und VAN DER RIES, Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 38.

wurde am häufigsten über Schmerzen in den unteren Abschnitten der Brust bzw. den oberen des Bauches geklagt. Die Schmerzen wurden mitunter doppel­seitig, meist aber einseitig links angegeben. Sicher waren es vielfach Milz­schmerzen, denn auch die Palpation erwies das Organ druckempfindlich. Oft wurden Glieder- und Gelenkschmerzen angegeben, und zwar merkwürdiger­weise scharf lokalisiert, wie z. B. heftige Schmerzen im linken Knie. Mitunter waren Rücken- und Brustmuskeln, in denen spontane Schmerzen angegeben wurden, sehr druckempfindlich. Bei einer Epidemie in einem russischen Gefangenenlager klagten die Kranken fast sämtlich über Schmerzen in den Unterschenkeln. Dabei waren die Waden so druckempfindlich, daß man zu­nächst an Recurrens denken mußte. Hier und da, aber durchaus nicht regelmäßig, wurde über Kreuzschmerzen geklagt. Neben diesen Klagen über Schmerzen wurden Klagen von seiten der Respirationsorgane, z. B. Heiserkeit, Husten geäußert. Verhältnismäßig selten war Erbrechen, öfters dagegen eine Angina, mitunter sogar eine Angina mit schmierig-eitrigem Belag, die heftige Schling­beschwerden hervorrief. Diarrhöen wurden wiederholt gesehen, sogar solche mit blutigen Entleerungen, es ist aber schwer zu sagen, ob es sich dabei nicht um Mischinfektionen mit Ruhr handelte. Bei diesen Klagen und bei dem noch zu schildernden Gesamteindruck der Fleckfieberkranken sind die anfangs gestellten Fehldiagnosen gar nicht verwunderlich. Die Kranken wurden für beginnende Pneumonien, für Gelenkrheumatismus, für Sepsis, für Anginen gehalten. In einem Fall mit sehr ausgesprochener Empfindlichkeit der ge­samten Rücken- und Brustmuskulatur hatte ein sehr tüchtiger Kollege zu­nächst an eine HEINE-MEDINSche Krankheit gedacht.

In den späteren Stadien nach Erscheinen des Exanthems war besonders die Abgrenzung gegen Typhus und Paratyphus nicht immer leicht.

Schildern wir nun den Verlauf im einzelnen. Nach dem Fieberanstieg sieht ein Teil der Kranken außerordentlich kennzeichnend aus. Das Gesicht ist gerötet, leicht gedunsen, besonders tritt dies an den Augenlidern hervor. Es besteht eine Conjunctivitis mit lebhafter Injektion, die so stark sein kann, daß es zu deutlicher Chemosis kommt (Kaninchenaug). Oft bestehen dabei Augenschmerzen, Berührungsempfindlichkeit der Lider und Lichtscheu. Andere Kranke aber, das sei ausdrücklich betont, bieten dieses charakteristische Aus­sehen keineswegs, es ist nur etwa in der Hälfte der Fälle, und zwar bei den schwerer Erkrankten ausgeprägt. Viele Kranken sehen den Pneumoniekranken in ihrem Gesamthabitus sehr ähnlich, auch tritt dann und wann ein Herpes labialis auf. Diese Ähnlichkeit im ersten Eindruck kann noch dadurch ver­stärkt werden, daß die Kranken auffällig beschleunigt atmen. Wenigstens zeigten die Kranken bei einer der von mir beobachteten Epidemien (es handelte sich um russische Gefangene) fast sämtlich diese auffällige Polypnoe. Bei anderen Kranken (Deutschen) habe ich diese Atmungsstörung dagegen nicht gesehen. Eine ganz unregelmäßige Atmung bei Fleckfieber hat auch GANTER be­schrieben ¹⁾.

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

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

eine ganz erhebliche Labilität des Pulses als Zeichen der Zirkulationsschwäche in Erscheinung, die die Pulszählung erschwerte. So hatte z. B. ein Kranker bei einer Temperatur von 40° nur gegen 99 Pulse. Es genügte aber schon das Aufrichten im Bett, um die Pulszahl auf 140 zu treiben. Die untenstehende Kurve zeigt dieses Verhalten sehr lehrreich. Zunächst besteht eine Pulsverlangsamung, die im weiteren Verlauf der Erkrankung mit der Verschlechterung der Zirkulation einer Frequenzsteigerung Platz macht, um dann später bis in die Rekonvaleszenz mit der Temperaturkurve wieder parallel zu gehen.

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

Milz.

Am 4. bis 6. Tage tritt dann das Exanthem auf, also erheblich früher als die Roseola beim Typhus. Es kann über den ganzen Körper verbreitet sein, Gesicht, Rumpf, Extremitäten, und zwar auch die Handteller und Fußsohlen

Exanthem.

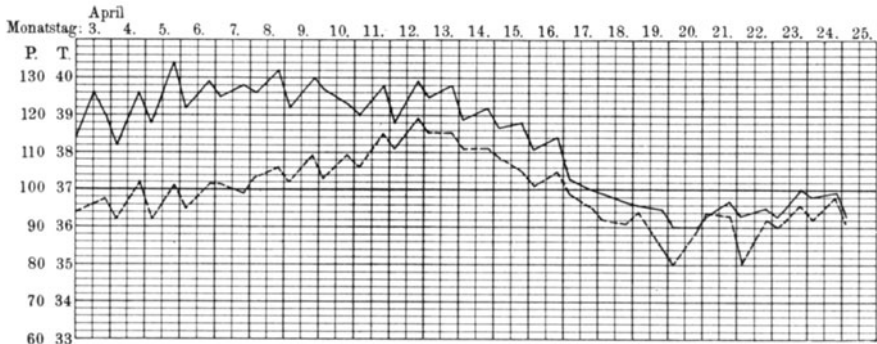


Abb. 32.

befallen. Es kann das Exanthem aber auch nur in wenigen Roseolen an Leib und Brust aufschließen. Stets bildet es sich binnen weniger Tage aus und tritt nicht schubweise auf. Im Anfang scheinen die in der Tiefe liegenden Effloreszenzen durch und verleihen der Haut ein eigentümlich marmoriertes Aussehen, auf das MURCHISON zuerst aufmerksam gemacht hat. Das Exanthem ist in den typischen Fällen eine deutliche Roseola, die man meiner Ansicht nach am besten mit dem Aussehen einer luetischen Roseola vergleichen kann, nur daß die Farbe hellrot und nicht kupferrot wie bei Lues ist. Es kann aber auch einer frischen Typhusroseola genau gleichen. Die Farbe bleibt nicht lange hellrot, sie wird dunkler und gleichzeitig livide. Im allgemeinen ist das Exanthem im Gegensatz zum Typhus rein makulös, doch kommen zweifellos auch papulöse Formen vor, so daß man einen durchgreifenden Unterschied daraus nicht herleiten kann. Während man anfangs die Fleckfieberroseola genau wie eine Typhusroseola mit einem Glasspatel wegdrücken kann, gelingt dies in späteren Stadien nicht mehr. Dies Sichtbarbleiben bei Druck hat MURCHISON als petechiale Umwandlung bezeichnet und als charakteristisch für Fleckfieber angesprochen. Meist versteht man unter diesem Ausdruck aber das Auftreten wirklicher kleiner Hautblutungen in der Roseola, die richtige Petechien darstellen oder auch das Eintreten ausgedehnterer Hämorrhagien im ganzen Bereich der Roseola. Gelegentlich treten auch größere Hämorrhagien in der Haut auf. Diese Petechienbildung und das Hämorrhagischwerden erfolgt

meist nach zwei- bis dreitägigem Bestando der Roseola, also anfangs der zweiten Woche, aber durchaus nicht in allen Fällen.

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

Der Fleckfieberausschlag in seiner Roseolaform unterscheidet sich von den Typhusroseolen erstens durch die Zeit seines Auftretens, er tritt früher auf (4. bis 5. Tage gegen 9. Tag), zweitens dadurch, daß er sich binnen weniger Tage voll entwickelt, während bei Typhus die Roseolen in wiederholten Schüben eintreten. Die Ausbreitung des Ausschlages ist kein sicheres Unterscheidungsmittel. Es kommen in Polen Typhen mit sehr ausgebreiteter Roseola vor, allerdings habe ich ein Befallensein der Hand- und Fußteller wie beim Fleckfieber bei Typhus nicht gesehen. Andererseits kann aber, wie schon betont, der Fleckfieberausschlag sehr spärlich sein und Unterschiede in der Lokalisation gegenüber dem Typhus (bei Fleckfieber mehr die Brust, bei Typhus der Bauch) sind nicht immer maßgeblich. WEISZ und HANFLAND haben in jüngster Zeit versucht, mit der WEISZSchen Methode der direkten Capillarbeobachtung nach Aufhellung der Haut mit Cedernöl Unterschiede zwischen den verschiedenen Exanthemen und besonders zwischen der Typhus- und Fleckfieberroseole zu finden. Nach ihren Abbildungen scheint das auch zu gelingen. Ich verweise auf ihre Publikation¹⁾. Die masernähnlichen Ausschläge können um so eher zu Verwechslungen mit Masern führen, als sie zu derselben Zeit auftreten und sogar die Fieberkurve in der Zeit des Aufschießens einen kleinen Knick nach unten zeigen kann. Der akute Beginn mit Schüttelfrost, das Fehlen der KOPLIKSchen Flecke, die Schwere des Krankheitsbildes, namentlich die Benommenheit des Fleckfieberkranken schützen vor einer Verwechslung. Dagegen kann es schwer, ja unmöglich sein, das Fleckfieberexanthem von den bei manchen Formen des Paratyphus auftretenden Hautausschlägen zu unterscheiden. Hier entscheidet aber dann die bakteriologische und serologische Untersuchung. Leicht möglich ist auch eine Verwechslung mit den Initialrashes der Pocken, doch schützt die kennzeichnende Lokalisation der Rashes an den Beinen und Schenkel- und Armbeugen davor. Einige Male hat im Feld auch die Abgrenzung des Fleckfiebers und der Trichinose Schwierigkeiten gemacht. Die Trichinose kann in der Tat

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

Milliaria.

Verwechslung mit Typhus.

mit Masern.

mit Paratyphus.

mit Pocken.

mit Trichinose.

wegen der Gedunsenheit des Gesichtes und der Lidödeme dem Fleckfieber im Beginn sehr ähnlich sehen, zumal da ganz fleckfieberähnliche Exantheme dabei vorkommen und die Magendarmstörungen fehlen können. Ein Blutpräparat, das die der Trichinose eigene Eosinophilie zeigt, muß aber sofort Verdacht erwecken. Die Trichinose ergibt zudem die WEIL-FELIXsche Reaktion nicht.

Endlich kann auch die Differentialdiagnose gegenüber der epidemischen Meningitis schwierig sein, wenn diese mit fleckfieberähnlichen Exanthenen verläuft. Die Spinalpunktion bringt nur dann eine sichere Entscheidung, wenn der Nachweis der Meningokokken gelingt, denn wie wir noch sehen werden, kann ein entzündlicher Liquor auch bei Fleckfieberkranken angetroffen werden. Das von F. MÜLLER seinerzeit in Schlesien beobachtete und beschriebene Schlammfieber war eine dem Fleckfieber anscheinend sehr ähnliche Erkrankung, nur fehlte ihm auffallenderweise die Kontagiosität, auch waren Fälle darunter, die mehr der WEILschen Krankheit entsprachen. Es läßt sich wohl heute kaum sicher sagen, ob es sich um eine Erkrankung sui generis dabei gehandelt hat.

Das beim Scharlach schon beschriebene RUMPEL-LEEDESche Phänomen läßt sich beim Fleckfieber gewöhnlich sehr deutlich und frühzeitig (bereits vor Ausbruch des Exanthems) hervorrufen, und deswegen kommt ihm immerhin eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung zu.

Das Fieber bei Fleckfieber hält sich je nach der Schwere des Falles verschieden lange hoch, fällt aber meist gegen den 12. Tag. Es zeigt geringere Neigung zu Remissionen wie der Typhus, ein Stadium der amphibolen Kurven ist meist nicht ausgesprochen. Der Abfall vollzieht sich verschieden, nicht immer oder nicht einmal gewöhnlich kritisch, aber doch rascher als beim Typhus.

Einige differentialdiagnostische Bedeutung darf der Blutbefund bei Fleckfieber beanspruchen. Es findet sich nach meinen Untersuchungen auf der Höhe der Krankheit in rund 80% eine mäßige Leukocytose, und zwar eine Leukocytose mit ausgesprochener Neutrophilie und Fehlen der eosinophilen Zellen. Die Zahlen bewegen sich meist zwischen 8000 und 15 000, höhere Werte kommen vor, bis zu 25 000, sind aber selten und betreffen nur schwere Fälle. In den späteren Stadien der Erkrankung bleiben die Gesamtzahlen bis weit in die Rekonvaleszenz hinein noch hoch, das Blutbild ändert sich, aber die Zahl der Polynucleären sinkt bis zu 50%, die der Lymphocyten, und zwar vorwiegend die der kleinen Lymphocyten steigt entsprechend, und durchschnittlich etwa 3 Wochen nach der Entfieberung setzt eine Eosinophilie ein, die bis zu 9% betragen kann, sie sinkt in einigen Wochen wieder auf normale Werte ab. In etwa 20% der Fleckfieberfälle finden sich niedrige Zahlen und in einigen, besonders den mit masernähnlichen Ausschlägen, Zahlen bis zu 4000 herunter. Dabei ist aber stets eine Polynucleose während des Fiebers vorhanden. Ich erwähne, daß man in den Lymphocyten in etwa 50% der Fälle eine azurophile Körnelung bei Doppelfärbung (JENNER, GIEMSA) findet, so daß auch darin eine Ähnlichkeit mit den Masern besteht. Der Blutbefund gestattet also im allgemeinen eine ziemlich sichere Abgrenzung gegenüber dem Typhus. Zahlen unter 4000 dürften an sich gegen Fleckfieber sprechen, aber auch bei den 20% der Fleckfieberfälle mit Zahlen zwischen 4000 und 9000 spricht die Polynucleose gegen Typhus. Ich habe jedenfalls die Blutkörperchenzählung als rasch auszuführende Untersuchungsmethode bei der Differentialdiagnose zwischen Typhus und Fleckfieber schätzen gelernt. (Über die Abweichung der Blutkörperzahlen bei Geimpften vgl. unter Typhus.) Erhärten kann man die Differentialdiagnose dann noch durch die WEIL-FELIXsche Reaktion, durch den mangelnden Befund der Typhusbacillen im Blut und bei

mit epidemischer Meningitis.

Stauungsphänomen.

Fieber.

Blutbild.

nicht Geimpften durch den negativen Ausfall der WIDALSchen Reaktion. Dagegen gibt das Blutbild den Masern gegenüber kein verwertbares Ergebnis.

Der weitere Verlauf des Fleckfiebers ist charakterisiert einmal durch die oft tödliche Zirkulationsschwäche und durch die schweren Erscheinungen von seiten des Nervensystems. Die Zirkulationsschwäche drückt sich aus in einem häufig vorhandenen, auffallend niedrigem Blutdruck. Auf dieses Verhalten hat MUNK aufmerksam gemacht, es kommt ihm eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung zu; er findet sich ähnlich erniedrigt aber auch bei Trichinose. Der Zirkulationsschwäche ist auch wohl die Neigung zu Venenthrombosen zuzuschreiben und zum Teil auch die häufigen distalen Gangränen, die besonders an vorher bereits in der Zirkulation geschädigten Gebieten eintreten, z. B. an den Füßen, die vorher leichte Erfrierungen erlitten hatten. Doch mögen auch dabei Gefäßveränderungen mitsprechen. Ebenso darf man das häufige Nasenbluten vielleicht auf Gefäßveränderungen zurückführen, wenn gleich ja auch lokale Schleimhautbeschädigungen seine Ursache sein können.

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

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

Außer der Benommenheit findet man bei Fleckfieber ganz gewöhnlich allerlei schreckhafte Delirien, die den Kranken oft aus dem Bett treiben und die Krankenpflege sehr schwierig machen. Nicht selten sind auch tikartige Zuckungen in verschiedenen Gebieten, besonders in dem des Facialis. Auch die herausgestreckte Zunge zittert stark. Dieses Zittern und Zucken erschwert auch das Sprechen. Einmal sah ich einen epileptischen Anfall bei einem Kranken, der früher nie Anfälle gehabt hatte. Auffallenderweise findet man auch öfter Fußklonus und vorübergehende Lähmungen von zentralem Charakter, so sah ich einmal eine gekreuzte Lähmung, Facialis der einen, Arm und Bein der anderen Seite, die nach kurzer Zeit verschwand. Gelegentlich bleiben aber auch peripherische Lähmungen, z. B. eine Peroneuslähmung, zurück. In der Rekonvaleszenz sieht man oft längere Zeit anhaltende Wahnvorstellungen, die anscheinend aus der Fieberperiode persistieren und sich erhalten, wenn gleich die Kranken im übrigen schon vollkommen wieder orientiert sind.

Ich führe als Beispiel an, daß ein Dragoner sagte, er habe das eiserne Kreuz erster Klasse erhalten, sei ein Leutnant, sei mit einer Schwester verlobt, oder ein Arzt sagte, man wolle ihn abholen, um mit ihm nach Berlin zu fahren.

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

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

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

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

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

Der Urin ist meist eiweißfrei.

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

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

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

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

7. Pocken, Windpocken und pockenähnliche Ausschläge.

Das Krankheitsbild der Pocken muß etwas ausführlicher geschildert werden, weil die Mehrzahl unserer Ärzte Pocken nicht mehr sehen und weil sowohl das Anfangsstadium der Pocken als besonders die entwickelten Pocken selbst erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten können. Bei den einschneidenden Maßnahmen aber, die getroffen werden müssen, falls es sich um echte Pocken handelt, ist es für den Arzt ebenso unangenehm, einen Pockenfall zu übersehen, als pockenähnliche Ausschläge für Pocken anzusprechen. Die Pocken haben ein Inkubationsstadium von 13 Tagen, geringe Abweichungen nach unten und oben kommen dabei vor, besonders sollen die hämorrhagischen Pocken oft ein kürzeres Inkubationsstadium zeigen. Jedenfalls ist aber das Inkubationsstadium der Pocken erheblich länger als das der Impfflatern, dagegen ebensolang oder kürzer als das der Varicellen, das man meist zu 14 bis 20 Tagen angibt, und nur wenig länger als das der Masern.

Diese Länge des Inkubationsstadiums ist für die Anamnese wichtig. Im allgemeinen sind die Pocken in Deutschland erloschen und kommen nur eingeschleppt vor. Es ist also a priori schon höchst unwahrscheinlich, daß ein

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

Schwerhörigkeit.

Farbreaktion des Urins.

Abortive Formen.

Inkubationszeit.

pockenähnlicher Ausschlag echten Pocken entspricht, wenn er sich bei einer Person findet, die keine Gelegenheit gehabt hat, sich zu infizieren. Die eingeschleppten Pockenfälle, die ich sah, fanden sich meist in den wohlhabenden Ständen und waren auf Orientvergnügungsreisen erworben. Einmal sah ich einen isolierten Fall bei einer schon monatelang in Deutschland wohnenden russischen Arbeiterin. Hier ergab die Anamnese, daß sie ein Paket mit Wäsche und Nahrungsmitteln aus ihrer Heimat gleichzeitig mit der Mitteilung erhalten hatte, daß dort die Pocken ausgebrochen waren. Daß die Pocken durch leblose Gegenstände verschleppt werden können, ist bekannt. Die Kranke war genau 13 Tage nach dem Empfang des Paketes erkrankt.

Eine genaue Anamnese ist also bei jedem auf Pocken verdächtigen Fall unerlässlich, um die Infektionsquelle festzustellen.

Das Krankheitsbild der echten Pocken ist je nach der Schwere der Erkrankung verschieden, wir unterscheiden die Variola und die Variolois, die leichten Formen, die sich namentlich bei geimpften Menschen mit nicht mehr vollständigem Impfschutz finden.

Allgemein-
eindruck.

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

Rashes.

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

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

Puls
und Milz.

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

Fieber-
verlauf.

Außerordentlich kennzeichnend ist nun der Fieberverlauf (s. Kurve) und die weitere Entwicklung des Krankheitsbildes. Am dritten Tage sinkt die Temperatur meist ziemlich steil ab, in leichten Fällen bis zur Norm, in den schwereren immerhin um 1—2 Grad. Während des Absinkens der Temperatur lassen zwar die beschriebenen fieberhaften Infektionserscheinungen, der Kreuz-

schmerz, der Kopfschmerz usw. nach, aber es schießt das eigentliche Pockenexanthem auf bzw. die Rashes gehen in die Pocken über. Die Pocken verhalten sich also anders als jede andere Infektionskrankheit, da das charakteristische Exanthem gleichzeitig mit einer Temperatursenkung sich entwickelt. Nur bei dem Denguefieber und bei den Röteln kann ein masernähnliches Exanthem gleichzeitig mit dem Fieberabfall aufschließen. Die Masern dagegen haben zwar ebenso wie die Pocken ein Prodromalfieber, aber sie verhalten sich gerade umgekehrt, das Aufschließen des Exanthems ist bei ihnen bekanntlich mit einem jähen Anstieg der Temperatur verbunden.

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

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

Mit der beginnenden Vereiterung der Pocken, also etwa vom fünften Tage an, steigt dann in allen schweren Fällen die Temperatur wieder und es entwickelt sich das sog. Suppurationsfieber, das sich durch mehrere Wochen hinziehen kann, in unkomplizierten Fällen aber meist gegen Ende der zweiten Woche staffelförmig abfällt. PASCHEN gibt an, daß Pockenranke charakteristisch röchen, ich empfinde diesen Geruch nicht.

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

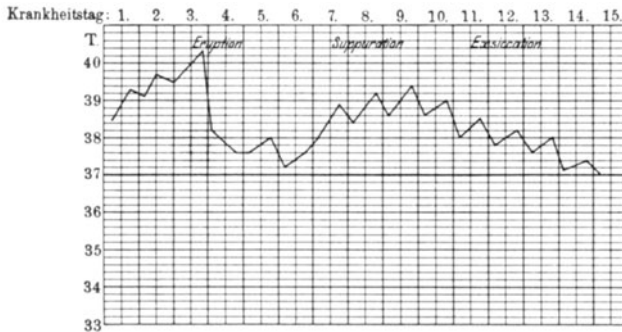


Abb. 33.

entscheiden [vgl. SOBERNHEIM und ZURUKZOGLU ¹⁾]. Die Pockenimpfung scheint jedenfalls auch gegen Alastrim zu schützen.

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

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

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

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

¹⁾ SOBERNHEIM und ZURUKZOGLU, Dtsch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 9. Dort auch die Literatur.

Die Einzelheiten der Technik dieses Verfahrens sind von GINS¹⁾ beschrieben. Ein Vorzug des Verfahrens liegt darin, daß der Arzt nur nötig hat, von einer frischen Pockenpustel (nach Reinigung derselben mit Alkohol und Wiederverdunsten des Alkohols) Sekret zu entnehmen, dies in möglichst dicker Schicht ohne Erhitzen auf einem sauberen Objektträger einzutrocknen und diesen an ein Untersuchungsinstitut einzuschicken.

Das Verfahren beweist bei positivem Ausfall, daß echte Pocken vorliegen. Windpocken geben die Reaktion nicht. Dagegen versagt das Verfahren in etwa 20⁰/₀ auch bei echten Pocken, so daß nur der positive Ausfall beweisend ist.

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

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

Blutbild.

NÄGELI hält auf Grund eigener und fremder Erfahrung eine Leukocytose mit Vorwiegen der großen einkernigen Zellen für charakteristisch und namentlich erscheint ihm das Auftreten von prachtvollen eosinophilen und neutrophilen Myelocyten, deren Werte bis zu 16⁰/₀ betragen können, im Beginn des pustulösen Stadiums bedeutsam. Die neutrophilen polynucleären Zellen seien dagegen nach Prozentzahl erheblich, meist unter 50⁰/₀, reduziert, wenn ihre Zahl auch noch absolut etwas erhöht sein könne. Die Lymphocyten machten nur wenige Prozente aus, die eosinophilen Leukocyten seien nicht reduziert, TÜRSCHES Reizformen kämen vor, und in etwa 55⁰/₀ würden Normoblasten beobachtet. Ähnliche Befunde hat BÄUMLER kürzlich publiziert, während KÄMMERER Lymphocytosen gefunden haben will. BENNECKE endlich hat in den Anfangsstadien eine Leukopenie gefunden und erst in den späteren Stadien eine Leukocytose. BENNECKE meint deswegen, daß ähnlich, wie er das schon für Scharlach annahm, das eigentliche Pockenvirus eine Leukopenie hervorriefe und die spätere Leukocytose Folge von Sekundärinfektionen sei. Auch in seinen Zahlen fallen die hohen Werte für die großen einkernigen auf. Sie schwankten aber bei demselben Fall von Tag zu Tag stark, z. B. zwischen 47 und 16⁰/₀ an zwei hintereinanderfolgenden Tagen. Kürzlich beobachtete ich Pocken bei einer Kranken mit lymphatischer Leukämie. Das leukämische nur aus Lymphocyten bestehende Blutbild wurde durch die Pocken nicht geändert.

Zusammenfassend wird man sagen dürfen, daß für Variola eine mäßige Vermehrung der weißen Blutkörperchen mit starkem Vorwiegen der großen einkernigen Zellen kennzeichnend ist. Daneben treten unreife Formen, Myelocyten und Normoblasten auf. Die Eosinophilen verschwinden nicht.

Nachdem so das Bild der Pocken, soweit es differentialdiagnostisch in Betracht kommt, gezeichnet ist, mag nunmehr die Differentialdiagnose im einzelnen geschildert werden. Die initialen Rashes können, besonders wenn sie nur wenig ausgebildet sind, übersehen werden. Dann hat man eben nur die hoch fieberhafte akute Erkrankung vor sich, und Fehldiagnose, wie zentrale Pneumonie, sind unvermeidbar. Man sehe also bei jedem Fall von hoch fieberhafter, unklarer Erkrankung auf die Initialrashes nach.

Es können diese Rashes mit anderen Exanthenen verwechselt werden. Im allgemeinen wird davor ihre typische Lokalisation, und der Umstand, daß sie oft in kombinierter Form vorkommen, schützen. Klarheit bringt natürlich der Fieberverlauf und das Aufschießen der Pocken. Im einzelnen kann gelegentlich eine Verwechslung mit Scharlach vorkommen. Das Exanthem des Scharlachs bevorzugt ja auch die Schenkelbeugen, aber gegen Scharlach

Verwechslung mit Scharlach.

¹⁾ Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 37. 1916 und Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 95, S. 255. 1922.

sprechen die starken Kreuzschmerzen, außerdem breitet sich das Scharlachexanthem doch meist rasch aus und bleibt nicht auf die Prädilektionsstellen der Rashes beschränkt. Auch das Aussehen der Rachenorgane ist verschieden. Bei Scharlachangina ist die Röte gegen vorn scharf abgesetzt. Bei der Variola ist, wenn überhaupt eine Angina vorhanden ist, diese fleckig und oft sieht man auch schon früh am Gaumen sich Pockenbläschen entwickeln.

mit Masern, Die Verwechslung mit Masern ist wegen der Höhe des Fiebers, wegen der Lokalisation des Ausschlages und endlich wegen des Blutbefundes, der bei Masern eine Leukopenie ergibt, kaum denkbar, ganz abgesehen davon, daß den Pocken doch meist die katarrhalischen Erscheinungen der Masern fehlen. Auch tritt das Masernexanthem ja viel später auf und nicht binnen der ersten 24 Stunden, wie die Pockenrashes. Endlich fehlen den Pocken die KOPLIK'schen Flecke. Bemerken möchte ich aber, daß ein so erfahrener Kliniker wie HEUBNER bei Erwachsenen im Beginn der Masern, namentlich im Gesicht, dichtstehende Knötchen sah, die beginnenden Pocken sehr glichen. Sie gingen später in ein charakteristisches Masernexanthem über ¹⁾).

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

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

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

Sind die Pocken erst ausgebildet, so ist die Diagnose, wenn man eine zuverlässige Anamnese und Fieberkurve hat, nicht schwer. Betonen möchte ich, daß auch den Windpocken Rashes vorausgehen könne, wenn das auch selten ist. Anders liegt aber die Sache, wenn man einen fieberhaften Kranken mit pustulösem Exanthem ohne Anamnese und Kurve zum ersten Male sieht. Dann liegt vor allem die Verwechslung mit ausgebreiteten Varicellen nahe. Man hat gewisse Unterschiede der Form der echten Pocken und der Windpocken beschrieben. Die Windpocken sollen oft nicht kreisrund sein und meist aus einkammerigen Blasen bestehen, auch fehlt ihnen das infiltrative, kegelförmige Vorstadium, ihr Grund ist nicht infiltrierte, sie gehen aus einfachen Roseolaflecken hervor. Ferner ist ihre Verteilung anders. Sie befallen das Gesicht nur spärlich, bevorzugen den Rumpf und verschonen auch die Achselhöhlen nicht. Varicellen bevorzugen also die bedeckten, die Variolen die unbedeckten Körperstellen. Dies trifft zwar alles meist zu, trotzdem kann es sehr schwer sein, die einzelne Efflorescenz der Windpocke von der echten Pocke zu unterscheiden. Die Windpocke gleicht ihr mitunter völlig, sie zeigt den Pockennabel, sie kann auch hämorrhagisch

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

werden. Dagegen ist ein sehr markanter Unterschied darin gegeben, daß die Windpocken stets in mehreren Schüben aufschließen, so daß man immer mehrere Entwicklungsstadien nebeneinander sieht, vom roten Fleck bis zur ausgetrockneten Pocke. Ausdrücklich hebe ich hervor, daß die Windpocken sich auch bei Erwachsenen finden und daß sie ziemlich dicht in schweren Fällen stehen können. JOCHMANN gibt zwar an, daß bei der Variolois gleichfalls verschiedene Stadien nebeneinander vorkämen, ich kann dies aber nach meiner Erfahrung nicht bestätigen. Sollten aber einmal Zweifel bleiben, so kann man zunächst die Untersuchung auf GUARNIERISCHE Körper veranlassen. PASCHEN hat auch angegeben, daß man im Abstrich von frischen Varicellenbläschen stets Riesenzellen fände und daß sich dieser Befund differentialdiagnostisch verwenden ließe. Man wird auch das Blutbild beachten, das bei Varicellen nicht von der Norm abweicht, oder sogar nach neueren Untersuchungen (STROH) eine Leukopenie aufweist. Auch sind die eosinophilen Zellen meist an Zahl vermindert. Über die Beziehungen der Varicellen zum Herpes zoster vergleiche man bei E. HOFFMANN¹⁾.

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

Impetigo und impetigenöse Ekzeme können gleichfalls gelegentlich Fieber hervorrufen, ihre Efflorescenzen sehen aber nie wie echte Pocken aus, ebenso dürfte eine Verwechslung mit Acne vulgaris, selbst wenn sie sehr ausgebreitet ist, kaum vorkommen, da das Acneknötchen nicht mit der Pocke verwechselt werden kann.

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

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

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

¹⁾ E. HOFFMANN, Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 21.

Komplikationen endlich von seiten des Nervensystems kommen in der verschiedensten Weise vor. Es sind Psychosen, relativ häufig Aphasien, aber auch disseminierte Myelitiden beobachtet worden. Die Literatur dieser Nervenkrankungen bei Pocken ist von EICHHORST zusammengestellt¹⁾.

8. Erytheme.

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

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 111.

Erythema multiforme.

Serumexantheme.

Auch bei manchen Infektionskrankheiten, wie bei der Meningitis epidemica, werden derartige Erytheme beobachtet. Das Erythema nodosum oder contusiforme dürfte allgemein bekannt sein, es erübrigt sich deswegen eine genauere Schilderung. Auch dieses Erythem bevorzugt die Streckseiten, bildet mehr minder ausgesprochene Infiltrationen der Haut bzw. der Unterhaut und zeigt dann im weiteren Verlauf den bekannten Farbenwechsel der Kontusionen. Der neuerdings von UFFELMANN, POLLAK, FEER und anderen Autoren vertretenen Meinung, daß das Erythema nodosum Beziehungen zur Tuberkulose hätte (positiver PIRQUET), vermag ich nicht beizutreten, auch EICHHORN lehnt sie ab. Er beobachtete dagegen einige Male ein Erythema nodosum bei Scharlach. Ich habe auch bestimmt Endokarditiden danach gesehen und bin von der günstigen Wirkung des Salicyls überzeugt.

Erythema
nodosum.

9. Hautblutungen.

Das Auftreten von spontanen Haut- und Schleimhautblutungen bezeichnete man früher als hämorrhagische Diathese. Es wurden unter diesem Sammelbegriff ätiologisch recht verschiedene Zustände zusammengefaßt, so daß man ihn wohl besser vermeidet.

Ein Teil der Hautblutungen hat direkte Beziehungen zu fieberhaften Infektionen, andere entbehren dieser. Es kommen aber auch bei diesen nicht infektiösen Formen Temperatursteigerungen durch Resorption von Blutungen vor, und bei manchen vielleicht auf infektiöser Basis entstandenen fehlt das Fieber. Deswegen sollen infektiöse und nichtinfektiöse Formen hier gemeinsam differentialdiagnostisch besprochen werden.

Ehe aber in die Schilderung der einzelnen Formen eingetreten werden kann, ist es notwendig, einige neuere gerade für die Auffassung der Blutungen wichtige Untersuchungsmethoden kurz zu erörtern, weil sie auch vom Arzte in der Praxis ausgeführt werden können.

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

2. Die Bestimmung der Gerinnungszeit. Man benutzt am einfachsten das von SAHL angegebene Verfahren. Man gibt in einen kleinen, 3 ccm im Durchmesser haltenden gewöhnlichen Schröpfkopf vorsichtig, ohne die Seitenwand zu benetzen, $\frac{1}{2}$ —1 ccm Blut und überschichtet den in der Höhlung des Schröpfkopfes liegenden Blutstropfen mittels einer feinen Pipette mit Olivenöl oder flüssigem Paraffin. Den Eintritt der Gerinnung verfolgt man durch vorsichtiges Neigen des Schröpfkopfes in Zwischenräumen von je einer Minute. Sobald sich der Blutstropfen beim Neigen nicht mehr verschiebt, ist die Gerinnung vollendet. Die durchschnittliche Gerinnungszeit beträgt bei Zimmertemperatur

¹⁾ F. B. HOFMANN, Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 21.

9 Minuten. Genauere Resultate erhält man mit dem von BÜRCKER beschriebenen Apparat, der jetzt in den meisten Kliniken benutzt wird. Ich verweise auf BÜRCKERS Publikationen¹⁾.

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

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

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

6. Endlich versuche man auch Endothelien im Blute aufzufinden, auf deren Beziehungen zu chronisch infektiösen Prozessen und besonders zu hämorrhagischen Diathesen BRITTOFF aufmerksam machte²⁾.

Hautblutungen treten entweder in Form kleinster Flecken, der sog. Purpura, auf oder in Form größerer Suffusionen, die sich oft auch mit Schleimhautblutungen kombinieren und die man früher als Morbus maculosus (WERLHOFF) oder hämorrhagische Purpura bezeichnete.

Die Purpuraflecken, die stecknadelkopf- bis linsengroß sind, dürfen nicht mit Flohstichen verwechselt werden. Man unterscheidet sie davon durch ihre ungleiche Größe. Auch ist bei frischen Flohstichen um die zentrale Bißstelle herum eine Rötung vorhanden, die der Purpura nicht zukommt. Beachtet man diese Unterscheidungsmerkmale, so wird ein Irrtum auch gegenüber sehr dichten und ausgebreiteten Ungezieferstichen nicht möglich sein. Die einzelnen Formen der Hautblutungen hat man früher allein nach ihren äußerlichen Merkmalen eingeteilt.

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

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

¹⁾ Verhandl. d. dtsh. Kongr. f. inn. Med. 1907 und PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 112, sowie auf eine zusammenfassende Arbeit von HESZ, Festschrift der Kölner Akademie 1915, welche die gesamte Literatur bringt. ²⁾ BRITTOFF, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133. S. 64.

Die einzelnen Formen.

Septische Hautblutungen.

Peliosis rheumatica.

entstehen. Auch eine Beteiligung des Endokards kommt in gleicher Weise wie bei Polyarthritiden vor. Die Erkrankung macht im ganzen also durchaus den Eindruck einer infektiösen, die zur Sepsis etwa in demselben Verhältnis wie die akute Polyarthritiden steht.

Noch näher der Sepsis verwandt sind wahrscheinlich die kaum einheitlichen Formen von Hautblutungen, die entweder mit hohem Fieber oder auch mit Kollaps rasch tödlich verlaufen und die man als Purpura fulminans bezeichnete. Schwere Formen sind auch die mit mehr minder heftigen Koliken und Darmblutungen verbundenen, die man nach ihrem ersten Beschreiber als HENOCHSche Purpura oder als Purpura abdominalis bezeichnete.

Purpura
fulminans.
HENOCH-
sche
Purpura

In neuerer Zeit ist nun versucht worden, durch die Berücksichtigung des Blutbefundes Einteilungsprinzipien für die verschiedenen Purpuraformen zu gewinnen. Schon ältere französische Autoren (DENYS und HAYEM) hatten gefunden, daß bei manchen Fällen von WERLHOFScher Erkrankung die Zahl der Blutplättchen verringert sei, daß ferner der Blutkuchen sich nur mangelhaft zusammenziehe und wenig Serum auspresse. FRANK hat diese Beobachtungen bestätigt und erweitert. Er fand, daß bei derartigen Formen von rezidivierender Purpura bzw. WERLHOFScher Erkrankung nicht nur diese alten Beobachtungen zutreffen, sondern daß bei ihnen die Blutungszeit, die ja als Funktion der Plättchenzahl angesehen wird, verlängert ist, dagegen nicht die Gerinnungszeit. FRANK grenzte deswegen diese Formen von den übrigen der Purpura als die sog. essentielle Thrombopenie ab. Die Kranken haben oft eine Anamnese, die der der echten Hämophilie entspricht. Sie neigen von je zu Haut und Schleimhauthämorrhagien, zu Nasenbluten, übermäßiger Menstruation, auch zu Nieren-, Darm- oder Lungenblutungen. FRANK hat verschiedene Formen dieser Thrombopenie unterschieden, und zwar eine intermittierende, eine kontinuierliche, eine kontinuierliche mit Ausgang in aplastische Anämie und eine von Anfang an als aplastische Anämie verlaufende Form. FRANK ist der Meinung, daß die Bildung der Blutplättchen bei diesen Zuständen im Knochenmark Not gelitten hätte, während von KAZNELSON ein verstärktes Zugrundegehen der Plättchen in der Milz als Ursache angesehen wurde. Es ist diese Frage für die Therapie nicht gleichgültig. Jedenfalls sind einige Fälle durch Milzextirpation geheilt. Diese thrombopenischen Formen können in ihren rezidivierenden Formen ziemlich harmlose, aber auch schwere tödliche Erkrankungen darstellen.

WERLHOFS-
che
Krankheit.

Essentielle
Thrombo-
penie.

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

Ich habe mehrere derartige Fälle gesehen, bei denen das von FRANK gezeichnete Bild zutraf. Sie sind teilweise von meinem Oberarzt Prof. ROSENOW schon früher in dessen Blutbuch publiziert. Ich erwähne sie, weil der eine als Hämaturie zugeht und weil beide wiederholte Lungenblutungen gehabt hatten, für die eine anderweitige Ursache auch bei genauester Untersuchung nicht nachgewiesen werden konnte.

Es dürfte keine Frage sein, daß diese eine Thrombopenie aufweisenden Purpuraformen etwas Besonderes sind. Bei den intermittierenden Formen wechselt übrigens die Zahl der Plättchen und wird nur zur Zeit der Blutungen verringert gefunden. MORAWITZ¹⁾ hebt hervor, daß die Thrombopenie augenscheinlich nicht die Beziehung zu infektiösen Prozessen habe wie beispielsweise

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

die Peliosis rheumatica, daß sie mehr ein Zustand, eine konstitutionelle Bereitschaft als eine Infektion sei, daß auch Urticaria dabei nicht vorkäme. Aber auch MORAWITZ findet, daß doch eine Abgrenzung nur auf das Symptom der Thrombopenie hin etwas einseitig sei und tatsächlich findet man gerade unter den obenerwähnten symptomatischen Purpuraformen sowohl thrombopenische, wie solche mit normalen Plättchenzahlen. Bei einem durch Blutkultur und Sektion gesicherten Fall von Sepsis mit sehr ausgedehnten größeren und kleineren Blutungen zählten wir z. B. nur 90 000 Plättchen. Auch bei akuten Leukämien (vgl. dort) mit Hautblutungen fanden wir einige Male Thrombopenie.

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

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

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

Endlich sei erwähnt, daß man bei marantischen Greisen öfter Hautblutungen beobachten kann. Diese Purpura senilis ist stets auf die Extremitäten beschränkt und verläuft ohne Allgemeinerscheinungen. Man kann eine artefizielle Form (Purpura factitia senilis) abgrenzen, die in der welken Haut nach kleinen Insulten entsteht, und die spontane Purpura senilis. Eine besondere Form derselbe ist von BATEMANN bei alten Frauen der arbeitenden Klassen beschrieben, die besonders die Vorderarme und Dorsalflächen der Hände befällt. Nach meiner Erfahrung kommt das auch bei Männern vor, wenn auch im allgemeinen die Unterschenkel die Orte der Prädilektion sind.

Durch den Feldzug hat der Skorbut wieder mehr Interesse bekommen. Ich selbst sah nur leichtere Formen bei den Insassen eines russischen Typhuslazarettes, das gefangen genommen war. Ausführlich haben MORAWITZ ¹⁾ und HÖRSCHELMANN ²⁾ über den Skorbut im Felde berichtet. Nach diesen Beschreibungen scheint, im Gegensatz zu der alten Darstellung LITTENS im NOTH-NAGELschen Handbuch, die Erkrankung des Zahnfleisches nicht in allen Fällen vorhanden zu sein, der Skorbut vielmehr nach einem Vorstadium rheumatischer Schmerzen und allgemeiner Abgeschlagenheit in der Regel mit zahlreichen

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 13. ²⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 52.

Haut-
blutungen
bei Blut-
erkrankungen.

bei Nieren-
erkrankungen.

Cholämi-
sche
Blutungen.

Purpura
senilis.

Skorbut.

punktförmigen Blutungen an den unteren Extremitäten zu beginnen. Dabei ist oft die Haut reibeisenartig rau. Über den Blutbefund bei Skorbut liegt eine Publikation von HAUSMANN¹⁾ vor; er fand, daß charakteristisch eine Tendenz zur Verminderung der Neutrophilen ist, daß also eine relative Lymphocytose besteht. Vermehrungen der Gesamtzahlen kommen vor, sind dann aber durch Lymphocyten bedingt. Häufiger ist eine Leukopenie, die den Skorbut von hämorrhagischen Erkrankungen septischer Natur unterscheidet, zumal da sie durch Neutropenie bedingt ist. Eine Linksverschiebung fehlt in den meisten Fällen, was nach HAUSMANN für die nicht infektiöse Ätiologie des Skorbut spricht. Bemerkte sei, daß weder die Blutungszeit verlängert ist, noch die Gerinnung verlangsamt erfolgt, auch ist die Zahl der Blutplättchen nicht vermindert.

Erst wenn dann die Therapie noch nicht einsetzt, kommt es zu Zahnfleischblutungen und Schwellungen, sowie zu größeren Suffusionen der Haut, die aber nicht die Streckseiten bevorzugen. Die Zahnfleischerkrankung findet sich, wie schon LITTEN hervorhob, übrigens nur an Stellen, wo Zähne vorhanden sind, zahnlose Menschen bekommen sie nicht. Bei den schwereren Skorbutformen kommt es auch zu Blutungen in die Muskulatur, besonders in die der Wade, und dann auch zu Temperatursteigerungen, die sonst dem Skorbut fremd sind. Häufig sind auch Blutungen ins Periost, in die Gelenke und blutige Ergüsse in die serösen Höhlen. In lange vernachlässigten Fällen treten an Stelle der Hautblutungen ausgedehnte Geschwürsbildungen auf, die oft zum tödlichen Verlauf Veranlassung geben. Der geschwürige Zerfall des Zahnfleisches kommt dagegen ziemlich früh vor. Der Skorbut ist nach unserer heutigen Auffassung eine durch einseitige Ernährung (Mangel an Vitamin C) entstandene Avitaminose. Über die dem Skorbut ähnlichen Hautblutungen bei manchen Malariaformen und deren Differentialdiagnose gegen Skorbut ist schon gesprochen. Er darf nur diagnostiziert werden, wenn eine derartige vitaminfreie Ernährung bestanden hat, und ist außerdem durch die zauberhafte Wirkung der geänderten Ernährung *ex juvantibus* sicher zu erkennen²⁾.

Eine besondere Stellung nehmen die Hautblutungen bei Hämophilie ein. Sie entstehen in der Mehrzahl der Fälle nach unbedeutenden Traumen, aber diese können so gering sein, daß die Hautblutungen als spontane erscheinen. Bekanntlich wird der Bluter nicht so sehr an diesen Hautblutungen erkannt, sondern daran, daß geringe Verletzungen, namentlich Zahnextraktionen, zu ungemein schwer zu stillenden Blutungen führen. Häufig sind auch Blutergüsse in die Gelenke. Nach F. KÖNIGS Beschreibung imponieren sie anfänglich als reiner Hämarthros, später jedoch, wenn sich entzündliche Vorgänge zugesellen, können sie einem Tumor albus gleichen, und endlich bilden sich zuletzt adhäsive Prozesse und Versteifungen. Nach KÖNIG ist besonders das Zusammenvorkommen dieser verschiedenen Gelenkveränderungen an ein und derselben Person für die Hämophilie kennzeichnend. Hämophilie.

Meist ergibt eine sorgfältige Anamnese, daß die Hämophilie von Jugend auf besteht, und läßt sich der familiäre Charakter feststellen. SAHLI hat als sicheres Merkmal der Hämophilie die Verlängerung der Gerinnungszeit festgestellt. Diese findet sich aber nur in den Intervallen der Blutungen ausgeprägt, während stärkeren hämophilen Blutverlusten kann dagegen das Blut rascher gerinnen. FRANK hat neuerdings gefunden, daß bei Hämophilen die Zahl der Blutplättchen nicht verringert ist, und daß auch, nach der angegebenen Methode geprüft, die Blutungszeit nicht verlängert ist. Der übrige Blutbefund ist dagegen

¹⁾ HAUSMANN, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 93. 1922. ²⁾ Literatur bei BIERIECH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 130. Die letzte zusammenfassende Darstellung siehe bei SELLE und BOSENBERG, Ergebn. d. inn. Med. Bd. 19. 1921.

nicht charakteristisch. Erwähnt mag aber werden, daß RABE und SALOMON in einem Falle einen vollständigen Mangel von Fibrin feststellten, während SAHLI den Fibrinogengehalt normal gefunden hatte ¹⁾.

Beiläufig sei bemerkt, daß STUBER und LANG ²⁾ das Wesen der Hämophilie entsprechend ihrer Gerinnungstheorie in einer stark verzögerten Blutglykolyse, die mit der Gerinnungsverzögerung parallel geht, sehen. Auch fanden sie eine auffallende Erhöhung des Blutfluorgehaltes bei Hämophilen.

10. Bläschen und Pusteln.

Die Bläschenausschläge, welche man als Herpes bezeichnet, haben wir als Symptome der verschiedensten Infektionskrankheiten kennen gelernt. Am häufigsten kommen sie wohl bei der croupösen Pneumonie, bei der epidemischen Meningitis, beim Paratyphus, bei Angina und Polyarthrit, beim Febris herpetica vor. Es wurden schon gelegentlich der Besprechung der Febris herpetica die gelungenen Übertragungsversuche auf die Kaninchencornea erwähnt. Es ist aber doch fraglich, ob die Ätiologie des symptomatischen Herpes bei den verschiedenen Infektionskrankheiten eine einheitliche ist. Da man Herpesausschläge auch nach Injektion von körperfremdem Eiweiß beobachtet, so liegt der Gedanke nahe, daß sie wenigstens bei solchen nicht infektiösen Prozessen ihre Entstehung chemischen Reizwirkungen verdanken. Als spezifisch können sie nur insofern angesehen werden, als es vielleicht sich um allergische Erscheinungen dabei handelt, sie treten gelegentlich auch nach subcutaner Einverleibung von Bakterienprodukten auf, dürften also jedenfalls chemischen Reizwirkungen ihre Entstehung verdanken. Kürzlich sah ich einen ausgebreiteten Herpes bei einem schweren, hoch fieberhaft verlaufenden Hitzschlag, bei dem ja auch an einen parenteralen Eiweißzerfall gedacht ist. Andererseits weiß man aus den Kenntnissen über das Krankheitsbild der Gürtelrose, daß Herpeseruptionen in enger Beziehung zu Läsionen der Spinalganglien stehen bzw. der diesen entsprechenden Ganglien der Hirnbasis (GASSERSches Ganglion). Neuere Untersuchungen insbesondere von KUNDRATITZ ³⁾ haben ergeben, daß der Herpes zoster vielleicht Beziehungen zu den Varicellen hat; jedenfalls gelangen dem Autor Übertragungsversuche des Herpes zoster von Mensch zu Mensch und er gibt auch an, daß Herpes-zoster-Rekonvaleszentenserum vor einer Varicellenerkrankung schützt.

Die pustulösen Ausschläge kommen außer den wohl charakterisierten, wie denen der Variola, der Varicellen und den luetischen als septische, dann wohl meist als embolisch bedingte vor. Treten sie gleichzeitig mit Muskelabscessen und Gelenkschwellungen bei einer unter dem Krankheitsbild der Sepsis verlaufenden Affektion ein, so wird man auch an die Möglichkeit einer Rotzinfektion zu denken haben. Die Diagnose wird wahrscheinlich, wenn eine Infektionsquelle sich feststellen läßt und wenn die übrigen Erscheinungen dieser fast immer tödlichen Erkrankung, die Rotzgeschwüre, mit der knotigen Infiltration der Lymphstränge und Drüsen, der Rotz der Nasenschleimhaut nachweisbar sind. Sicher dagegen läßt sie sich nur durch den Nachweis der Rotzbacillen im Eiter und ihrer Wirkungen auf das Meerschweinchen (Hodenschwellungen) stellen. Pustelbildungen besonders an den Händen sollen endlich auch an die Möglichkeit einer Infektion mit Maul- und Klauenseuche denken lassen.

Rotz-
infektion.

¹⁾ RABE und SALOMON, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 132. S. 240. ²⁾ STUBER und LANG, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 108. 1928. ³⁾ KUNDRATITZ, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 39. 1925. Vgl. auch E. HOFFMANN, Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 21.

G. Die Differentialdiagnose der akuten fieberhaften Gelenkentzündungen.

Die akuten Gelenkentzündungen können verschiedene Gründe haben. Sie können durch direkte Infektion mit Mikroorganismen bedingt sein, sie können aber auch rein anaphylaktisch bzw. toxisch hervorgerufen sein. Als Beispiel für den ersten Modus seien die septischen Entzündungen, als Beleg für die toxische Entstehung die Gelenkentzündungen nach Seruminjektionen sowie die gichtischen angeführt.

Im allgemeinen sind die toxischen Entzündungen meist serös, die durch Mikroorganismen bedingten eitrig. Doch können auch bei letzterer Entstehungsweise nur seröse Entzündungen vorhanden sein. Differentialdiagnostisch ist außer der Form der Entzündung auch wichtig, ob es sich um Entzündung nur eines Gelenkes handelt oder ob mehrere Gelenke ergriffen sind.

Multiple und zwar meist seröse Ergüsse treten im Verlauf einer ganzen Reihe von Infektionskrankheiten auf. Man bezeichnet sie nach GERHARDS Vorgang als Rheumatoide. Dahin gehören die Gelenkentzündungen bei Scharlach, bei epidemischer Meningitis, bei bacillärer Ruhr, bei Pneumonie. Die Gelenkentzündungen bei bacillärer Ruhr sind vielleicht als rein toxische anzusehen, da nach unseren bisherigen Kenntnissen die Ruhrbacillen gewöhnlich nicht in das Blut eindringen, die seltenen Gelenkaffektionen bei Pneumonie dagegen können sowohl serös als eitrig sein und im letzteren Falle sind mitunter Pneumokokken im Eiter nachzuweisen.

Rheumatoide.

SCHITTENHELM und SCHLECHT haben auf Feldzugsbeobachtungen hin als besonderes Krankheitsbild die Polyarthrit enterica abgrenzen wollen und nehmen dafür ätiologisch eine Infektion vom Darmkanal aus an. Ein Teil ihrer Fälle sind sichere Ruhrreumatismen, bei einem weiteren Teil waren nur leichte Diarrhöen vorausgegangen, aber diese Fälle häuften sich auch in den für die Ruhrerkrankungen charakteristischen Monaten des Frühherbstes, sie waren außerdem oft mit Urethritiden und Conjunctivitiden kompliziert, so daß es wohl am nächsten liegt, sie gleichfalls als Ruhrreumatoide anzusehen. Bei einem Drittel der Fälle waren keine Darmerscheinungen vorausgegangen und gerade für diese Fälle sind SCHITTENHELM und SCHLECHT genötigt, rein hypothetisch eine Infektion vom Darm aus anzunehmen.

Diese Polyarthrit enterica unterscheidet sich jedenfalls im klinischen Verlauf nicht vom Ruhrreumatismus; der subakute Beginn, der hartnäckige Verlauf, die intensive Exsudation bei geringem Hervortreten des akut entzündlichen Charakters (Röte und Hitze), die Seltenheit der Herzkomplicationen, das häufige Auftreten von Conjunctivitis und die schlechte oder fehlende Reaktion auf Salicyl sind auch für den Ruhrreumatismus kennzeichnend.

Erwähnt mag noch werden, daß REITER in einem Falle, den SCHITTENHELM und SCHLECHT¹⁾ für ihre Polyarthrit rheumatica reklamieren, im Blute eine Spirochäte fand, doch steht dieser Befund isoliert da.

Die Diagnose dieser Gelenkaffektionen ist von vornherein klar, wenn man ihr Vorkommen bei diesen Erkrankungen kennt. Sie sind Manifestationen bzw. Komplikationen dieser Erkrankungen. Ebenso wird man die nach einer Seruminjektion auftretenden Gelenkschwellungen kaum mißdeuten, doch denke man an diese Ursache und vergesse nicht im Zweifelfall zu fragen, ob eine Seruminjektion vorausgegangen ist.

Schwieriger ist dagegen die Abgrenzung des akuten Gelenkrheumatismus. Er stellt zwar ein wohlumrissenes Krankheitsbild dar, das charakterisiert ist durch eine sprungweise, mehrere Gelenke befallende Erkrankung, durch seine Neigung, das Herz, und zwar sowohl Endokard wie Perikard und fast

Polyarthrit rheumat acuta.

¹⁾ SCHITTENHELM und SCHLECHT, Über Polyarthrit enterica. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 126. 1918. — REITER, Über eine bisher unerkannte Spirochäteninfektion (Spirochaetosis arthritica). Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 50 und Über Spirochaete forans. Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. 72. 1917.

stets auch die Herzmuskulatur zu beteiligen, endlich dadurch, daß die Krankheit, bis auf wenige Ausnahmen, durch Salicyl günstig beeinflußt wird. Einigermaßen charakteristisch sind auch die heftigen, säuerlich riechenden Schweiß bei Gelenkrheumatismus, die keineswegs nur beim Abfall der Temperatur eintreten. Die Temperaturen bei Gelenkrheumatismus können sehr verschieden sich verhalten. Die Krankheit kann ganz akut, aber auch mehr allmählich beginnen, im allgemeinen läßt sich sagen, daß die an sich ganz unregelmäßige Kurve doch dadurch gekennzeichnet ist, daß jedesmal die Beteiligung eines neuen Gelenkes auch wieder eine Temperatursteigerung auslöst.

Eine Milzschwellung ist bei unkompliziertem Gelenkrheumatismus jedenfalls nicht die Regel, sie kann aber vorkommen, z. B. zitiert NÄGELI einen solchen Fall. Der Blutbefund bei Gelenkrheumatismus zeigt nach übereinstimmenden Untersuchungen eine mäßige neutrophile Leukocytose, bei der Werte von 15 000 kaum überschritten werden. Die Diazoreaktion im Urin kann positiv sein und ebenso, wie schon bei der Besprechung des Scharlachexanthems angegeben ist, die EHRLICHsche Aldehydreaktion. Die Erkrankung bleibt meist allein auf die Gelenke beschränkt, wenn auch gelegentlich Sehnenscheiden und Schleimbeutel beteiligt werden. Auf das Vorkommen einer in der französischen Literatur öfter erwähnten gleichfalls auf Salicylgaben heilenden Periostitis rheumatica acuta, die namentlich die Beine befällt, hat BITTORF aufmerksam gemacht, der auch einen Teil der Schienbeinschmerzen im Krieg so erklären will¹⁾.

Besonders ausgezeichnet ist der Gelenkrheumatismus durch seine Neigung zu Rezidiven.

Wenn nun auch in ätiologischer Beziehung häufig eine Erkältung in der Anamnese sich nachweisen läßt, so ist doch andererseits zu bedenken, daß der Gelenkrheumatismus zweifellos Beziehungen zu den septischen Erkrankungen hat. Dies gilt nicht nur für den typischen Gelenkrheumatismus, sondern auch für die sonst unter dem Namen akuter rheumatischer Erkrankungen zusammengefaßten Erkrankungen anderer Organe. Dahin sind die Augenerkrankungen, besonders Iritiden zu rechnen, auch das Vorkommen prodromaler Conjunctividen, die nach LÖHLEINs Meinung endogen entstehen, ferner die Erkrankungen seröser Häute, namentlich der Pleuren und des Perikards und endlich von den rheumatischen Hauterkrankungen die Purpura rheumatica, das Erythema nodosum und multiforme.

Wir kennen den Erreger des Gelenkrheumatismus nicht. Die Befunde von verschiedenen Bakterien in den befallenen Gelenken sind mehr wie zweifelhaft, aber für die Beziehungen zu Streptokokkeninfektionen spricht, daß nicht nur in der Anamnese des Gelenkrheumatismus wie der übrigen rheumatischen Erkrankungen sich häufig das Vorhergehen einer akuten Angina follicularis nachweisen läßt, sondern daß oft die Neigung zu rezidivierenden Erkrankungen an Gelenkrheumatismus erst dann definitiv erlischt, wenn eine chronische Tonsillitis, eine Nebenhöhleneiterung, eine Streptomykose der Zähne (Caries, Pulpitis, Periodontitis), also eine Mundsepsis beseitigt ist, wie namentlich PÄSSLER erwiesen hat. Es ist notwendig zur Erkennung der Granulome der Zehenwurzelspitzen Röntgenaufnahmen zu machen, das sei ausdrücklich betont. Beiläufig sei bemerkt, daß die Beseitigung einer solchen Mundsepsis auch von günstigem Einfluß auf die Heilung mancher Nephritisformen, insbesondere hämorrhagischer Art sein kann, deren Beziehung zur Sepsis gleichfalls kaum bestritten werden wird. Aber auch noch ein zweiter Punkt spricht für einen Zusammenhang mit der Sepsis. Bei chronisch verlaufenden Sepsisformen, die durch den Streptococcus viridans seu mitior hervor-

¹⁾ BITTORF, Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 22.

gerufen werden und die unter Kapitel chronisch fieberhafte Zustände beschrieben sind, läßt sich sehr oft nachweisen, daß der Sepsis ein Gelenkrheumatismus vorausgegangen ist, der einen Herzfehler setzte.

Die früher beschriebenen Formen des hyperpyretischen Gelenkrheumatismus, bei dem unter Temperatursteigerungen von 41–43° der Tod eintritt, werden neuerdings allgemein als Sepsis aufgefaßt. Daß solche Krankheitsbilder auch durch eine Typhusbacillensepsis bedingt werden können, beweist der auf S. 28 zitierte Fall. Immerhin ist auffällig, daß sich nie die Sepsiserreger im Blut bei dem hyperpyretischen Rheumatismus nachweisen ließen.

Hyperpyretische Form.

Bei dieser Sachlage ist also zunächst die Differenzierung des akuten Gelenkrheumatismus gegenüber den septischen Zuständen nicht immer leicht. Sie ist gegeben durch das Verhalten gegenüber der Salicylmedikation und ferner durch das ganze Krankheitsbild. Insbesondere sind, mit Ausnahme des gelegentlich auftretenden, anfänglichen Schüttelfrostes, Fröste und namentlich wiederholte Schüttelfröste dem Gelenkrheumatismus nicht eigen, sondern sprechen für Sepsis und ebenso das Auftreten einer hämorrhagischen Nephritis oder deutlicher sonstiger embolischer Prozesse. Vorübergehend, gleichzeitig mit einem neuen Schube, können allerdings auch beim Gelenkrheumatismus rote Blutkörperchen im Urin auftreten, sie verschwinden aber stets mit dem Zurückgehen der Gelenkaffektion wieder. Man beachte ferner das Blutbild, bei Sepsis ist die Leukocytose meist stärker ausgeprägt.

Septische Gelenkerkrankungen.

Außer der Sepsis macht gelegentlich die Lues ein dem Gelenkrheumatismus sehr ähnliches Bild. Auch hier versagt selbstverständlich die Salicylmedikation, es ist daher ein nützlicher Rat, bei ihrem Versagen die Möglichkeit einer luetischen Ätiologie in Betracht zu ziehen und darauf zu untersuchen. Die Polyarthrit luetica tritt meist nicht ganz so akut wie die rheumatische Form auf. Bemerkenswert ist, daß die Schmerzen nachts heftiger zu sein pflegen. Das Fieber ist meist keine Continua, sondern remittiert, mitunter treten nur nächtliche Temperatursteigerungen auf. Ein recht charakteristischer Fall dieser Art wurde vor einigen Jahren in unserer Klinik beobachtet, er ist von ROSENOW¹⁾ beschrieben:

Luetischer Rheumatismus.

Bei einem 25jährigen Architekten, der vor 2 Jahren sich syphilitisch infiziert hatte und ziemlich reichlich mit Quecksilber behandelt war, schwoll 1 Jahr nach der Infektion zunächst ein Kniegelenk, später auch das andere unter starken Schmerzen an. Ein konsultierter Arzt diagnostizierte wegen des hohen Fiebers einen Gelenkrheumatismus und verordnete Bettruhe und Aspirin. Eine Besserung trat daraufhin nicht ein, vielmehr nahm die Kniegelenkschwellung immer mehr zu, und der Kranke kam außerordentlich herunter; ebensowenig halfen später verordnete Salzbäder und Massage. Als der Kranke dann nach einigen Monaten wegen einer Hornhautentzündung einen Augenarzt befragte und von ihm Jodkali erhielt, trat sofort ein Ausschlag am ganzen Körper ein. Gleichzeitig wurden die Beine steif und es traten Schmerzen auch in den Ellbogen-, Schulter- und Handgelenken auf, die bis dahin freigeblieben waren. Als der Kranke zu uns in die Klinik kam, hatte er subfebrile Temperaturen und eine starke Druckempfindlichkeit fast aller Extremitätengelenke neben einer starken Bewegungseinschränkung, namentlich in den Kniegelenken. Die Diagnose eines subakuten syphilitischen Gelenkrheumatismus war jetzt (abgesehen von den präzisen anamnestischen Angaben des Patienten) sehr leicht, weil er ein ausgedehntes makulo-papulöses Exanthem hatte. Die WASSERMANNsche Reaktion war stark positiv. Schon nach einer Neosalvarsaninjektion wurden alle Gelenke sehr viel freier beweglich, und der Kranke konnte nach 3 Wochen, nachdem er noch eine gründliche Salvarsan-Quecksilberkur durchgemacht hatte, ohne Gelenksbeschwerden entlassen werden.

Über die akuten luetischen Gelenkaffektionen sei noch folgendes gesagt. Gelenkschmerzen, die wohl den Gelenkschmerzen bei anderen Infektionen

¹⁾ ROSENOW, Zeitschr. für ärztl. Fortbildung. 1921. Nr. 14.

entsprechen, kommen schon vor Ausbruch des Exanthems bei Frühluës vor, sie verschwinden mitunter spontan. Akute mitunter hoch fieberhafte Polyarthritiden sind aber nicht nur der sekundären Luës eigen, sondern kommen auch noch bei schon lange zurückliegender Infektion zur Beobachtung. Auffallend ist, daß Gummiknoten in den Knochen und an den Gelenken mitunter schon sehr bald nach der Infektion auftreten. Wiederholt ist angegeben, daß gleichzeitig mit der akuten Gelenkaffektion eine neue Eruption einesluetischen Exanthems erfolgte, wie in dem beschriebenen Falle, während eine Keratitis parenchymatosa namentlich bei hereditärer Luës gleichzeitig gesehen wurde.

Bemerkenswert ist auch, daß bei denluetischen Gelenkerkrankungen eine Salvarsaninjektion eine wohl als HERXHEIMERSche Reaktion aufzufassende Verschlimmerung der Beschwerden mit hohem Fieber auslösen kann. Im übrigen sei auf das Kapitel chronische Gelenkerkrankungen verwiesen, in dem die Gelenkluës noch einmal besprochen werden wird.

Dengue.

In den Tropen kann auch das Denguefieber, das Break bone Fever der Engländer, Verwechslungen bedingen. Diese hoch fieberhafte, wahrscheinlich durch Moskitos übertragene Krankheit führt zu heftigen Gelenkschmerzen, namentlich der Hüftgelenke. Die Gelenke können geschwollen und gerötet sein, auch die Muskeln in der Umgebung der befallenen Gelenke sind schmerzhaft. Die Kranken sehen stark gerötet im Gesicht aus und fühlen sich schwer krank. Das Fieber sinkt aber bereits nach 1 oder 2 Tagen, und dann schießt unter gleichzeitigem Nachlassen aller subjektiven Symptome ein masernähnliches Exanthem auf. Das ganze Krankheitsbild kann sich am fünften bis siebenten Tage noch einmal unter erneutem Fieberanstieg wiederholen, und dann erst erfolgt die definitive Genesung und eine Hautschuppung.

Einige andere Gelenkerkrankungen, nämlich die gonorrhöischen, die gichtischen und endlich die tuberkulösen machen meist keine Schwierigkeit in der Abgrenzung, und zwar schon deswegen nicht, weil sie in der Mehrzahl der Fälle monartikulär auftreten und selbstverständlich auch nicht die prompte Beeinflussung durch Salicyl zeigen. Immerhin kommt ja gelegentlich sowohl der echte Gelenkrheumatismus in seinem Beginn monartikulär vor, als diese Erkrankungen polyartikulär. Besonders tritt der Tripper-Rheumatismus anfänglich nicht selten polyartikulär auf und lokalisiert sich erst später auf ein Gelenk, und zwar werden die Knie- und Handgelenke bevorzugt. Soweit die gonorrhöischen Gelenkentzündungen nicht eitrig sind und dann stärkere entzündliche Erscheinungen machen, ähneln sie dem Gelenkrheumatismus durch ihre starke Schmerzhaftigkeit sehr, die Haut über den Gelenken ist aber doch meist stärker gerötet. Auch kommt es wohl kaum vor, daß nur geringfügige nachweisbare Veränderungen des Gelenkes so im Gegensatz zu den heftigen Schmerzen stehen, wie beim Gelenkrheumatismus. Neben den sich auf das Gelenk beschränkenden exsudativen Formen des Tripperrheumatismus kommt es durch Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf das periartikuläre Gewebe öfter zu einer Pseudophlegmone in der Umgebung des Gelenkes, die fast nie zur Eiterbildung führt, wohl aber gern Anchylosen hervorruft.

Tripper-
rheuma-
tismus.

Beim Tripperrheumatismus läßt sich wenigstens bei Männern stets leicht der Nachweis eines frischen oder chronischen Trippers führen. Auch bei Frauen gelingt der Nachweis der Gonokokken, doch sei ausdrücklich hervorgehoben, daß Fluor auch bei Gelenkrheumatismus auftritt.

Gicht.

Die gichtische Natur einer Gelenkaffektion läßt sich außer der meist größeren Akuität des Prozesses gewöhnlich schon durch die Anamnese feststellen, die vorangegangene typische Gichtanfalle der Zehen ergibt. Die ersten Gichtanfalle sind zudem fast regelmäßig monartikulär, ferner leitet das

Vorhandensein sonstiger gichtischer Veränderungen, wie der Tophi, auf den rechten Weg, und endlich kann die genauere Untersuchung des Stoffwechsels und der Nachweis der Harnsäure im Blut, der bei der Erörterung der Gicht besprochen werden wird, die Diagnose sicherstellen lassen.

Die eigentlich tuberkulöse Gelenkveränderung, der Tumor albus, bietet in seiner chronischen Entstehung und in seinem ganzen Aussehen ein so vom Gelenkrheumatismus verschiedenes Bild, daß eine Verwechslung kaum stattfinden kann. Erwähnt seien aber die von PONCET beschriebenen flüchtigen Gelenkschwellungen bei Tuberkulösen, an die zu denken sein wird, wenn es sich um eine gleichzeitige ausgesprochene Lungentuberkulose handelt. Sie sind an sich, ebenso wie die übrigen Rheumatoide, in ihrem klinischen Bild dem des Rheumatismus sehr ähnlich, aber ebenso wie diese durch das gleichzeitige Bestehen der Grundkrankheit und durch ihr refraktäres Verhalten dem Salicyl gegenüber ohne weiteres kenntlich.

Tuberkulöser Rheumatismus.
PONCETSche Form.

PONCET hat übrigens auch chronische deformierende Gelenkentzündungen bei Tuberkulösen beschrieben. Ich beobachtete kürzlich einen sehr ausgesprochenen Fall dieser Art mit großen tuberkulösen Halsdrüsen. Die Gelenkveränderungen glichen dem eines ausgesprochen chronischen, vor allem die Hände und Füße befallenden, deformierenden Rheumatismus. Ich erwähne den Fall (von TESCHENDORF veröffentlicht), weil sich gleichzeitig anscheinend trophische Veränderungen der Nägel dabei fanden, die sonst in der Literatur nicht beschrieben sind.

Die sog. STILLSche Krankheit, multiple symmetrische Gelenkschwellungen, die am häufigsten im Kindesalter vorkommen, unterscheidet sich vom Gelenkrheumatismus schon durch ihren mehr chronischen Verlauf, außerdem findet sich dabei eine deutliche Milzschwellung, meist auch eine Rigidität des Nackens und der Wirbelsäule und Lymphdrüsenvergrößerungen. STRAUSS¹⁾ hat kürzlich hervorgehoben, daß sich fast in allen bekannt gewordenen Fällen des STILLSchen Symptomenkomplexes eine Beteiligung des Perikards in Form chronisch adhäsiver Entzündung findet, daß dagegen das Endokard verschont bleibt. Die Entstehungsursache dieser Erkrankung ist nicht sicher. Tuberkulose läßt sich als Grund nicht nachweisen, vielfach hat man an Beziehungen zur Sepsis gedacht, aber auch als eine besondere Art des Granuloms ist die STILLSche Krankheit gedeutet worden. Ich erwähne diese eigentlich mehr zu den chronischen Gelenkerkrankungen zu stellende Krankheit hier bei den akuten Fieberzuständen, weil gelegentlich der Entwicklung der Gelenkveränderungen ein hochfieberhaftes Stadium vorausgeht, das dann mit einem Typhus viel Ähnlichkeit haben kann, aber selbstverständlich ist diese Ähnlichkeit nur äußerlich, denn die kennzeichnenden spezifischen Typhussymptome fehlen.

STILLSche Krankheit.

H. Die Differentialdiagnose der akuten fieberhaften Muskelerkrankungen.

Einfache Muskelatrophien in der Umgebung der befallenen Gelenke kommen schon beim akuten Gelenkrheumatismus und den gonorrhöischen Entzündungen vor. Sie verdanken vielleicht ihre Entstehung nicht nur der Inaktivität, sondern einem Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf die Muskulatur. Selbständiger und differentialdiagnostisch wichtig ist das Krankheitsbild der Polymyositis oder, wie die Erkrankung wegen der häufigen Beteiligung der Haut auch genannt wird, der Dermatomyositis. Es hat sehr nahe Beziehungen sowohl zum

Poly-myositis.

¹⁾ STRAUSS, Med. Klinik. 1926. Nr. 33, dort auch die Literatur.

Gelenkrheumatismus als auch zur Sepsis, von mancher Seite (v. STRÜMPFELL) sind auch solche zur Tuberkulose angenommen.

Man kann etwa drei Haupttypen aufstellen, in denen die Erkrankung verläuft. Die eigentliche Dermatomyositis (HESCH, UNVERRICHT) ist neben der Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Muskeln durch ein hartes Ödem der darüber befindlichen Haut charakterisiert. Allerlei Erytheme und Exantheme können sich hinzugesellen. Das Ödem kann auch das Gesicht befallen, was ausdrücklich betont werden mag. Die Erkrankung kann sowohl akut, wie subakut einsetzen, sie ist meist hoch fieberhaft, und zwar besteht ein unregelmäßiges Fieber. Die Muskulatur kann in sehr großer Ausdehnung befallen sein. Die zweite Form ist die hämorrhagische, bei der es zu Hämorrhagien in die Muskeln selbst (auch in die Herzmuskulatur), aber auch zu Hauthämorrhagien kommt. Sie ist vielfach wohl der Sepsis, insbesondere den embolischen Muskelabscessen verwandt, auch sind von einigen Autoren Staphylokokken dabei nachgewiesen. Im Verhältnis zu den beiden erstgenannten, in der Hälfte der Fälle tödlich verlaufenden Erkrankungen ist die dritte Form harmloser, es treten zugleich mit multiformen oder nodösen Exanthenen Muskelschmerzen und Schwellungen auf, die sich auf die Beine und Arme beschränken. In manchen Fällen treten gleichzeitig neuritische Symptome auf, so daß SENATOR von einer Neuromyositis sprach.

Zweifellos besteht über diese relativ seltenen Krankheitsbilder noch keine ausreichende Klarheit, und immer wieder wird man Fälle sehen, die nicht in das Schema hineinpassen wollen. Einen solchen hat vor einigen Jahren GOTTSTEIN an meiner Klinik beschrieben¹⁾, der wegen der Vollständigkeit der Untersuchung kurz erwähnt sein möge.

Der Kranke hatte wiederholt Gelenkrheumatismus, vielleicht auch schon Muskelerscheinungen früher dargeboten. Die Erkrankung begann mit mäßigem Fieber und einer Gangstörung, die an eine hysterische Abasie erinnerte, bald jedoch setzte unter mehrfachen Schüttelfrösten ein hohes, unregelmäßiges Fieber ein, und die Muskelerkrankung breitete sich über die ganze Muskulatur aus, sie war enorm schmerzhaft, die Muskeln bretthart, es fehlten aber Ödeme. Eine Milzschwellung bestand im Gegensatz zu anderen Beobachtungen nicht. Das Blutbild war normal bis auf ein völliges Fehlen der eosinophilen Zellen. Im Urin war weder die Eiweiß- noch die Diazoreaktion positiv. Es bestanden an auffälligen Symptomen weite und reaktionslose Pupillen und eine Steigerung der Patellarreflexe, daneben Dyspnoe mit starker Heiserkeit auf Grund einer Laryngitis, also nicht etwa auf Grund einer Muskellähmung. Ich erwähne dies, weil Beteiligungen der Schleimhäute vorkommen und OFFENHEIM deswegen von einer Dermatomukomyositis spricht. Später entstand noch eine Perikarditis und eine doppelseitige Pleuritis. Wiederholte bakteriologische Untersuchungen des Blutes ließen dieses stets steril finden. Die mikroskopische Analyse harpunter Muskelstückchen ergab im wesentlichen degenerative Veränderungen, während in anderen Fällen auch entzündliche gefunden sind. Die Muskeln zeigten jedoch während der Erkrankung und auch später keine Entartungsreaktion.

Ein in vieler Beziehung gleiches Krankheitsbild (derselbe Blutbefund, Diazoreaktion, Pupillenveränderungen) beobachtete SICK²⁾ und zwar in Form einer kleinen Endemie der Tübinger Psychiatrischen Klinik. Auch EDENHUISEN³⁾ hat einen ähnlichen Fall beschrieben.

Sämtliche Fälle von Polymyositis sind dadurch ausgezeichnet, daß Salicyl ohne Wirkung auf sie ist. Ihre Verwandtschaft zum Gelenkrheumatismus ergibt aber erstens die Anamnese; es kann ebenso wie bei der Endocarditis lenta ein Gelenkrheumatismus vorangegangen sein, ferner die Neigung zur Beteiligung des Herzens, der Pleuren und des Perikards.

Differentialdiagnostisch kommt zunächst die Sepsis mit multiplen Muskelmetastasen in Betracht, gegen sie spricht der normale Blutbefund und das Fehlen der Erreger im Blut, die bei Sepsis mit multiplen septischen

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 91. ²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 23 u. 24. ³⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 87.

Embolien sich doch meist nachweisen lassen. Immerhin ist zuzugeben, daß in manchen Fällen, besonders den hämorrhagischen Formen, eine Abgrenzung gegen die Sepsis schwer oder unmöglich sein kann.

Auch die seltene und nur bei mit Pferden beschäftigten Menschen vorkommende Rotzinfektion ruft multiple knotige Infiltrationen der Muskulatur hervor. Sie sind gewöhnlich nicht oder nur unbedeutend schmerzhaft, vereitern aber leicht und brechen dann durch die Haut durch. Die Kombination mit den kennzeichnenden Hautaffektionen, den Rotzpusteln, muß, ganz abgesehen von der Anamnese, in dieser Richtung Verdacht erwecken. Man vgl. im übrigen die ausführlichere Darstellung der Rotzerkrankung. Rotz.

Differentialdiagnostisch muß gegenüber der Polymyositis vor allem die Trichinose in Erwägung gezogen werden. Bei dieser können sich sowohl Ödeme, insbesondere des Gesichts, als auch die brettharten Schwellungen der Muskulatur finden. Im Verlauf des Fiebers und auch selbst in den Erscheinungen von seiten des Magen-Darmkanals können sich die beiden Erkrankungen durchaus gleichen. Ebenso sind heftige, an den Gelenkrheumatismus erinnernde Schweißausbrüche beiden Erkrankungen eigen. Auch das Befallensein der Augen- und Kehlkopfmuskulatur ist bei Polymyositis in gleicher Weise wie bei Trichinose beobachtet, so daß es also keine für Trichinose sprechende differentialdiagnostische Bedeutung hat. Bei Trichinose können auch allerlei Hautsymptome auftreten, in Form von Miliaria, Urticaria, Herpes, Acne, sogar von Furunculosen. Von eigentlichen Exanthenen kommen namentlich roseolähnliche Exantheme vor. Häufig tritt auch starkes Hautjucken und später Abschuppung der Haut auf. Hingewiesen sei darauf, daß bei Trichinose die Patellarreflexe im Gegensatz zum Verhalten der Polymyositis verschwinden können, dagegen das KERNIGSche Phänomen mitunter positiv befunden wird. Das KERNIGSche Phänomen kann allerdings als Pseudokernig auch allein durch die starke Spannung der Flexoren hervorgerufen sein. Entgegen diesem von NONNE und HÖPFNER festgestellten Verhalten beobachtete HIS bei Trichinose einige Male Steigerungen des Patellarreflexes und ebenso BABINSKISCHES und OPPENHEIMSCHES Zeichen, sowie Fußklonus. Trichinose.

Trotz dieser Ähnlichkeit der beiden Erkrankungen läßt sich die Differentialdiagnose meist schon aus dem Blutbefunde stellen, der bei Trichinose eine Hyperleukocytose mit starker Eosinophilie ergibt, während bei der Polymyositis wenigstens in unseren und den SICKSchen Fällen die eosinophilen Zellen fehlten. Allerdings hat DRAGOEW¹⁾ bei einem Falle von Polymyositis eine vorübergehende geringfügige Eosinophilie gefunden. Sie betont aber selbst, daß man diese mit der konstanten und erheblichen Eosinophilie bei Trichinose nicht verwechseln könne. Ausnahmsweise können auch einmal bei Trichinose die eosinophilen Zellen fehlen, nämlich nach STÄUBLI bei bakteriellen Mischinfektionen und bei sehr schwerer Infektion. Hier verschwinden sie kurz vor dem Tode (Leukocytensturz). In einer von mir beobachteten kleineren Epidemie zeigten sämtliche Fälle mehr oder minder starke Eosinophilie. Sie ließ sich sogar noch mehrere Monate nach der Genesung (bis zu 12^{0/0}) nachweisen. Bemerkt mag werden, daß mitunter bei Trichinose eine Polycythämie beobachtet ist.

Im Stadium der Ingression, also innerhalb der ersten 8 Tage nach Genuß trichinösen Fleisches gelingt es manchmal, die Trichinellen im Blut nachzuweisen, wenn man eine größere Menge Blut mit Essigsäure lackfarbig macht und dann zentrifugiert. Wenn noch Reste einer verdächtigen Mahlzeit vorhanden sind, wird man selbstverständlich auch diese auf Trichinellen untersuchen. Vom achten Tage an etwa gelingt der Nachweis der Trichinellen auch Trichinen-
nachweis.

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 14.

in der Muskulatur des Infizierten. Wir haben die Proben meist aus dem Biceps entnommen, besonders zahlreich sollen die Trichinen beim Menschen im Rectus abdominis und, wie mich eigene Beobachtungen lehrten, in der Zungenmuskulatur sein, obwohl die Kranken über die Zunge nie klagten. Ein Bericht aus dem Felde erwähnt allerdings Fälle mit einer auffallenden Erschwerung der Sprache. Die Trichinellen, die man im einfachen Quetschpräparat leicht auffindet, liegen in dieser Zeit noch nicht zusammengerollt, sondern noch gestreckt oder peitschenförmig umgebogen im Sarkolemm. Sie haben noch keine Kapseln. Im Stuhl gelingt dagegen der Nachweis der Trichinen nicht.

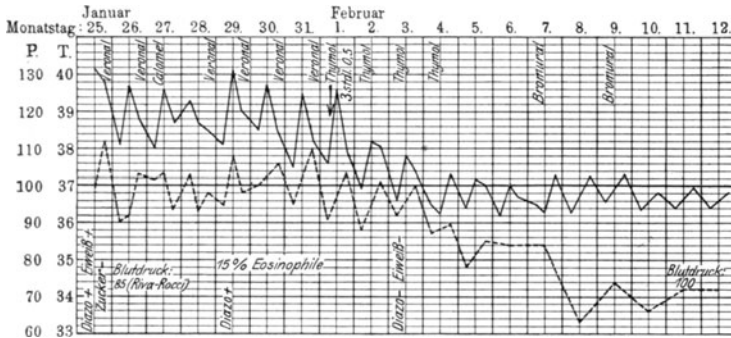


Abb. 34. Trichinose.

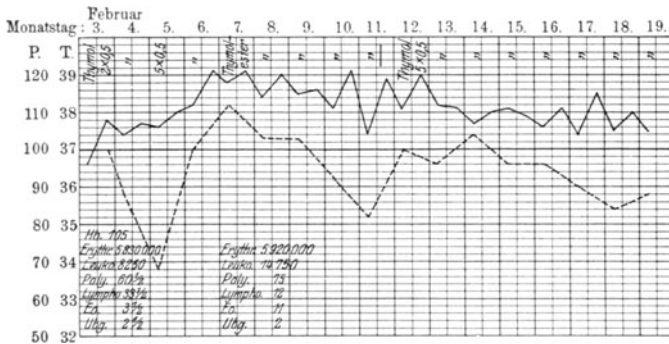


Abb. 35. Trichinose.

Differentialdiagnostisch ist ferner ein Symptom bedeutungsvoll, das von MAASE und ZONDEK beschrieben ist, nämlich eine starke, durch Adrenalin nicht zu beeinflussende Blutdrucksenkung. Auch unsere Trichinosekranken zeigten diese Blutdrucksenkung regelmäßig, dagegen kann ich nicht bestätigen, daß Adrenalin nicht auf den Blutdruck wirke. Die Blutdrucksenkung findet sich, wie früher erwähnt, in gleicher Weise beim Fleckfieber. Ich betone das, weil im Feldzug Verwechslungen mit Fleckfieber und Trichinose mehrfach vorgekommen sind. Es ist das nicht verwunderlich, weil die Gedunsenheit des Gesichtes bei Trichinose, der akute Beginn und eventuell die roseolähnlichen Exantheme tatsächlich ein Bild ergeben, das dem Fleckfieber sehr ähnlich sein kann. Selbstverständlich zeigt der Nachweis der Eosinophilie sofort, daß es sich nicht um Fleckfieber handeln kann. Namentlich im Anfang, ehe die Muskelsymptome und die Ödeme deutlich sind, können die Trichinosenkrankungen, wenn auf den Blutbefund nicht geachtet wird, auch mit anderen unklaren Infektionskrankheiten verwechselt werden, zumal da die Trichinosen

Blutdruck.

meist hoch fieberhaft verlaufen. Ich füge zwei Kurven mit etwas verschiedenem Verlauf an. Auf der ersten ist die Temperatursenkung vielleicht durch die Therapie (Thymol) bedingt. Bemerkte sei, daß häufig Frösteln, aber seltener ausgesprochener Schüttelfrost vorkommt.

Der Puls pflegt bei Trichinose öfter relativ verlangsamt zu sein als beim Typhus abdominalis. Da gleichzeitig auch häufig eine positive Diazoreaktion beobachtet wird und Roseolen auftreten können, so muß in den Anfangsstadien auch die Differentialdiagnose gegen Typhus abdominalis in Erwägung kommen. Im späteren Verlauf der Trichinose sind aber hohe Pulsfrequenzen ganz gewöhnlich, ja sie können sich weit in die Rekonvaleszenz hineinziehen, ein Befund, den STÄUBLI auf die gleich zu erwähnenden Herzveränderungen zurückführt.

Milzschwellungen werden allerdings bei der Trichinose nicht regelmäßig nachweisbar, in unseren Fällen konnten wir die Milz nicht fühlen, fanden sie aber bei Sektionen vergrößert. SCHLEIP dagegen schreibt, daß er in 80% seiner Fälle Milzschwellungen gesehen hätte, die erst gegen Ende der Rekonvaleszenz schwanden.

MAASE und ZONDEK geben an, daß auch bei nicht vaccinierten Trichinosekranken die WIDALSche Reaktion positiv sei, ein Befund, den ich nicht bestätigen kann. Sicher ist nach übereinstimmenden Erfahrungen auch die WEIL-FELIXsche Reaktion bei Trichinose negativ.

Die Erscheinungen seitens der Muskulatur können sehr verschieden stark sein. In den schwersten Fällen liegen die Kranken mit Schwellungen und hochgradigen Schmerzen bewegungslos im Bett, und da mit Vorliebe die Flexoren von der Trichinose befallen werden, so halten sie die Glieder oft spitzwinklig gebeugt. Bemerkenswert sind auch die Schmerzen in der Augenmuskulatur bei versuchten Bewegungen, ferner die nicht häufige Heiserkeit durch Beteiligung der Kehlkopfmuskulatur und endlich der sehr selten vorkommende Trismus. Tritt der Trismus stärker hervor und ist er, was vorkommt, mit Gefühlen von Ziehen und Spannen in der Muskulatur verbunden, so kann eine Verwechslung mit beginnendem Tetanus vorkommen. Ebenso kann eine stärkere Beteiligung der Nackenmuskulatur zu einer wenigstens angedeuteten Nackenstarre führen und deswegen an eine beginnende Meningitis denken lassen. Beide zeigen natürlich keine Eosinophilie. Es kommen aber bei Trichinose in seltenen Fällen auch echte Meningitiden vor [MASUNOW¹⁾], was nicht verwunderlich ist, da die Trichinellen auch in den Liquor eindringen.

Hinweisen möchte ich darauf, daß sich im Herzmuskel keine Trichinellen finden (auch nach unseren Erfahrungen nicht), daß dagegen interstitielle, und zwar sehr häufig eosinophile Entzündungsherde, die augenscheinlich toxisch bedingt sind, oft in der Herzmuskulatur getroffen werden. Das erklärt die so häufige Herzschwäche.

Auch Perikarditiden kommen bei Trichinose vor, sie sind anscheinend ebenso wie die bei manchen Gruppenerkrankungen häufig beobachteten Empyeme oder die selteneren schweren Gelenkerkrankungen durch Einwanderung der Trichinellen in die serösen Höhlen bedingt.

Diese der Einwanderung der Trichinen in die Muskulatur entsprechenden Muskelstörungen dürfen nicht verwechselt werden mit der bereits sehr bald nach der Infektion eintretenden sog. Muskellähme, einem Gefühl großer Muskelmüdigkeit, gerade wie nach anstrengender körperlicher Arbeit. Es werden übrigens beide Erscheinungen, wie FLURY nachgewiesen hat, durch die Giftwirkung der Trichinellen und nicht etwa durch die mechanische Wirkung ihrer Einwanderung in die Muskulatur verursacht.

¹⁾ MASUNOW, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 103. 1928.

Puls.

Muskel-
erschei-
nungen.

In anderen Fällen treten diese Muskelercheinungen so weit zurück, daß die Kranken hauptsächlich nur über Schwere und Schwäche der Glieder klagen. EISENLOHR hat angegeben, daß man bei Trichinose Veränderungen der elektrischen Reaktion der Muskeln bis zur vollständigen Entartungsreaktion treffen könne. Ich konnte das bei meinen Fällen nicht bestätigen. Die Entartungsreaktion ist jedenfalls differentialdiagnostisch nicht zu fordern.

Die Ödeme, welche anfangs hauptsächlich das Gesicht und die Augenlider in mehr oder minder ausgesprochenem Maße befallen, müssen getrennt werden von den später auftretenden Ödemen, die einer sekundären Zirkulationsinsuffizienz entsprechen. Einmal beobachtete ich bei Trichinose eine Embolie der Arteria cruralis. Thrombosen der Venen sind ein recht gewöhnliches Vorkommnis. Ebenso kommen durch Insuffizienz der Atmungsmuskulatur relativ häufig Bronchitiden und Bronchopneumonien vor. Wie ältere Beobachter, besonders KRATZ, der Schilderer der Hederslebener Endemie, beschreibt, kommen im Verlauf der Erkrankung äußerst heftige Anfälle von Dyspnoe vor. GRUBER¹⁾ glaubt, daß man diese doch wohl auf Zirkulationsstörungen im kleinen Kreislauf zurückführen müsse, die durch die Myokarderkrankung erklärlich seien. Diagnostisch nicht ohne Bedeutung kann in älteren Fällen schließlich auch die Röntgenuntersuchung der Muskulatur sein, weil die Möglichkeit besteht, so verkalkte Trichinen nachzuweisen.

Man sieht also, daß die Trichinose recht vieldeutige Krankheitsbilder hervorrufen kann und nicht nur gegen die Muskelerkrankung, sondern auch gegen die akuten Infektionserkrankungen differentialdiagnostisch abzugrenzen ist.

Außer der Trichinose und der Sepsis kann die Lues akute multiple Erkrankungen der Muskulatur, die der Polymyositis ähnlich sind, hervorrufen. LORENZ beschreibt im NOTHNAGELschen Handbuch eine Reihe derartiger Fälle, meist allerdings ruft die Lues lokale Muskelgummien hervor und bevorzugt dabei ganz auffallend den Biceps. Auch diese Gummiknoten können heftig schmerzen und akut entzündliche Veränderungen vortäuschen. Chronische Muskelerkrankungen auf Basis der Lues finden sich mit besonderer Vorliebe in den Deltoideen. Eine doppelseitige Atrophie der Deltoideen habe ich verschiedentlich als späte Folge der Lues beobachtet. Sie kann natürlich durch primäre Neuritiden bedingt gewesen sein. Ich erwähne sie, weil sie nicht bei genügend genauer Untersuchung mit Dystrophien vom Schultergürteltypus verwechselt werden können.

Mehr chronisch, aber doch schon wegen etwa gleichzeitiger Lungentuberkulose fieberhaft, verläuft auch die multiple Muskeltuberkulose. Man vergleiche ihre Differentialdiagnose bei der Besprechung des Rotzes.

J. Die Differentialdiagnose der Entzündungen und Beläge des Rachens und der Mundhöhle.

Die Entzündungen und Beläge des Rachens bzw. der Mundhöhle haben zwar in vielen Fällen ein so charakteristisches Aussehen, daß eine Diagnose auf den ersten Blick möglich ist, aber andererseits kommen häufig Bilder zu Gesicht, die auch der Geübte nicht ohne weiteres deuten kann, und deswegen müssen diese Erscheinungen hier erörtert werden.

Für die Bewertung von Rachenbelägen gibt zunächst außer ihrem Aussehen das Allgemeinverhalten, insbesondere das der Körpertemperatur gewisse Hinweise. Man kann sagen, daß die Angina tonsillaris, speziell die fast regelmäßig auf einer Streptokokkeninfektion beruhende follikuläre

¹⁾ GRUBER, Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1925. H. 20—24.

Luetiche
Muskel-
erkrankungen.

Muskeltuberkulose.

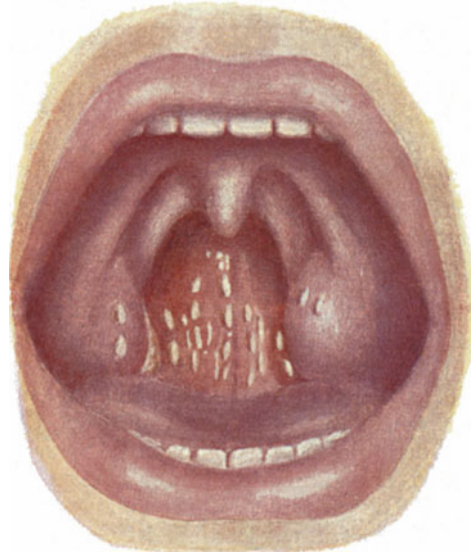
Form und ebenso die Scharlachangina meist plötzlich und mit hohem Fieber einsetzt. Beginnt also eine Halsentzündung mit hohem Fieber von gegen 40° und vielleicht sogar mit einem Schüttelfrost, so ist eine Angina follicularis oder Scharlach am wahrscheinlichsten. Die Diphtherie beginnt wenigstens in der Mehrzahl der Fälle nicht mit so hohen Temperaturen, sondern meist nur mit Fieber zwischen 38 und 39° . Freilich kommen Ausnahmen genug vor. Auch die Diphtherie kann gelegentlich hoch fieberhaft beginnen, und daß einfache Anginen kein oder nur geringes Fieber machen, ist sogar ganz gewöhnlich. Man darf also nicht etwa sagen: niedere Temperaturen sprächen gegen einfache Angina, sondern nur: akuter Beginn mit hohem Fieber spricht mehr für nichtdiphtheritische Angina. Daß besonders schwere Diphtherie von vornherein mit Kollapstemperaturen verlaufen kann, dürfte allgemein bekannt sein, aber bei diesen Fällen ist das Bild der Diphtherie meist so ausgebildet, daß differentialdiagnostische Zweifel kaum auftauchen.

Mit nur geringer Temperatursteigerung oder ganz ohne Fieber verläuft die **PLAUT-VINCENSCHE** Angina und ebenso, wenn man von den geringen Temperatursteigerungen der sekundären Periode absieht, die luetische Angina. Auch die der tertiären Periode angehörigen nekrotisierenden und destruierenden Rachen- und Gaumenaffektionen luetischer Art verlaufen meist fieberlos.

Der Angina follicularis auf den ersten Blick sehr ähnlich, aber ganz ohne Fieber ist ein Zustand, der als **Keratose** bezeichnet wird. Es handelt sich um oberflächliche Verhornungsinselfen auf den Tonsillen bei chronischer Tonsillitis. Die Affektion zeichnet sich dadurch

aus, daß die weißen Punkte lange Zeit unverändert bleiben, wenn sie auch schließlich wieder verschwinden können. Sie entsprechen auch nicht wie die weißen Punkte bei Angina follicularis den Kuppen der Mandelpfröpfe. Bei Druck auf die Tonsillen entleeren sich die Mandelpfröpfe häufig, während die Verhornungsinselfen nicht davon beeinflußt werden. Ein sehr charakteristisches Bild eigener Beobachtung, bei dem auch die hintere Rachenwand Verhornungsinselfen zeigt, setze ich anbei. Von **B. FRÄNKEL** ist ein ähnliches Bild, wie die Keratosis als Pharyngomycosis benigna beschrieben und auf Wucherungen von *Leptothrix* bezogen worden. Auch nach **B. FRÄNKEL** ist diese Affektion harmlos. **DEUSSING** hat allerdings einen Fall dieser *Leptothrix*angina beschrieben, bei dem gleichzeitig eine Glomerulonephritis acuta auftrat. **DEUSSING** ¹⁾ läßt die Frage des ursächlichen Zusammenhanges aber offen.

Mit nur unbedeutender Temperatursteigerung oder ohne solche verläuft die in ihrer Form leicht kenntliche Stomatitis bzw. Angina aphthosa und ebenso der **BEDNARSCHES** Aphthen bei Säuglingen, die aphthenähnlichen Effloreszenzen zu beiden Seiten der Gaumennaht, die traumatischen Ursprungs sind.



Keratose.

Abb. 36. Keratose.

¹⁾ **DEUSSING**, Dtsch. med. Wochenschr. 1920. S. 1278.

Bei einigen Halskrankheiten ist für das Verhalten der Temperatur die Grundkrankheit maßgebend, z. B. bei Soor, der sich besonders gern bei hoch fiebernden, benommenen Kranken entwickelt. Ebenso ist bei tuberkulösen Geschwüren nicht die Mund- und Rachenaffektion, sondern die sonstige Ausbreitung der Tuberkulose für das Verhalten der Temperatur maßgebend.

Bei zweifelhaftem Aussehen der Beläge wird man also, wenn kein Fieber besteht, in erster Linie an Lues und PLAUT-VINCENTSche Angina denken, bei sehr hohem Fieber an Angina follicularis bzw. Scharlach, bei mittleren Temperaturgraden in erster Linie an Diphtherie.

Über das Aussehen der Rachenbeläge selbst sei folgendes bemerkt. Die einfache Angina follicularis ist dadurch gekennzeichnet, daß man neben der Rötung und Schwellung des Rachens distinkte eitrige Pfröpfe in den Mandeln sieht. Um die Mandeln voll übersehen zu können, ist es unbedingt nötig, den vorderen Gaumenbogen mit einem passenden Haken, etwa dem von PÄSSLER zu diesem Zweck angegebenen zurückzuziehen. Die Mandelpfröpfe bei Angina können wohl zusammenfließen, aber sie haben doch nie den Charakter wirklicher anhaftender Membranen wie bei Diphtherie. Besonders bei der Scharlach-angina, die ja eine Angina necrotica ist, findet dieses Zusammenfließen oft statt, so daß die gesamte Fläche der Mandeln von einem schmierigen eitrigem Belage bedeckt ist. Die Scharlachangina ist zudem häufig durch eine flammende Röte der ganzen Rachenschleimhaut ausgezeichnet, auf die HEUBNER als besonders charakteristisch hinwies. Bei der einfachen Angina sowohl als bei der Scharlachangina beschränken sich die Beläge auf die Mandeln und gehen nicht auf die Gaumenbögen oder die Uvula über, was bekanntlich bei Diphtherie ganz gewöhnlich ist. Allerdings mag dies Übergreifen auf die Gaumenbögen bei schwerer Angina necrotica doch gelegentlich vorkommen. Im allgemeinen geht man aber, namentlich wenn kein Scharlach vorliegt, nicht fehl, wenn man bei Belägen, die auf die Gaumenbögen sich ausbreiten, Diphtherie diagnostiziert, selbst wenn die bakteriologische Untersuchung ein negatives Ergebnis hat.

Über die nekrotisierenden Anginen ist bei der Differentialdiagnose der akuten Leukämien ausführlich gesprochen, so daß darauf verwiesen werden kann. Die einfachen ohne Belag verlaufenden Anginen, die akuten Rachenkatarrhe, sind wohl ätiologisch nicht einheitlich, aber in der Mehrzahl der Fälle zu den infektiösen Erkrankungen gehörig, die man unter dem Namen der Erkältung zusammenfaßt, soweit sie eben nicht Teilerscheinung oder Anfangssymptome von gut charakterisierten Infektionskrankheiten sind. Für sie ist kennzeichnend, daß entweder zuerst die Rachenschleimhaut, besonders die des Zäpfchens erkrankt und schmerzhaft wird und dann der Prozeß sich oft auf die Nase fortpflanzt, oder daß die Erkrankung von einem primären Schnupfen in den Rachen herabsteigt. Immerhin ist einiger besonderer Formen zu gedenken. So hat LESCHKE eine Pneumokokkenangina beschrieben, die entweder unter dem Bilde der Angina follicularis oder nur als Rötung und samtartige Schwellung mit sekundärer Halsdrüsenbeteiligung unter dem Gesamtbild der Influenza verläuft. Sie soll durch Optochin coupiert werden können, es kann aber natürlich von ihr auch eine septische Allgemeininfektion ausgehen.

Wichtiger sind die Fälle, auf die E. FRÄNKEL¹⁾ in seinen letzten Arbeiten hingewiesen hat. Es handelt sich um Anginen, die durch Streptokokken, Pneumokokken, besonders aber durch anaerob wachsende Mikroorganismen bedingt werden. Sie führen zu einer direkten Infektion der peritonsillären Venen mit foudroyanter Sepsis ohne jede Vermittlung einer Lymphdrüsenkrankung, wie sie doch sonst das Gewöhnliche z. B. beim Scharlach zu sein pflegt. Derartige

¹⁾ E. FRÄNKEL, Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 3 und VIRCHOWS Arch. Bd. 254.

Angina follicularis.

Scharlach-angina.

Erkältungs-angina.

Septische Angina.

Fälle zeichnen sich dadurch aus, daß jede Lymphdrüenschwellung fehlt, es kann jedoch spontaner oder wenigstens auf Druck auftretender Schmerz an der seitlichen Halspartie und mitunter die thrombosierte Vene fühlbar sein. Diese thrombophlebitische Infektion ruft neben der allgemeinen Sepsis zwar pyämische Metastasen hervor, trotzdem können aber Schüttelfröste vermißt werden. Der Ausgang war selbst bei Unterbindung der Jugularis, die selbstverständlich möglichst frühzeitig gemacht werden soll, in FRAENKELs Fällen ein ungünstiger, doch berichtet SCHOTTMÜLLER von Erfolgen.

Erinnert sei endlich an die Angina typhosa, die bei der Darstellung des Typhus ausführlich besprochen ist.

Angina
typhosa.

Trotzdem man nun diese eben geschilderten Unterschiede aufstellen kann, wird doch kein erfahrener Arzt daraufhin sicher eine Diphtherie ausschließen. Ich möchte vielmehr ganz scharf betonen, daß auch die Diphtherie durchaus unter dem Bilde der ausgesprochenen follikulären Angina beginnen kann, und Fälle mit nicht sehr hohen Anfangstemperaturen sind stets als diphtherieverdächtig anzusehen. Eine Unterscheidung wird in der Mehrzahl der Fälle die mikroskopische und kulturelle Untersuchung eines Rachenabstriches bringen. Aber welcher Arzt hätte nicht schon erlebt, daß selbst diese Untersuchung ein negatives Resultat für Diphtherie ergab und dann plötzlich das Eintreten einer Trachealstenose den Ernst der Situation klärte. Es ist in der Tat unmöglich, aus dem Aussehen der Beläge und auch aus dem Verhalten der Temperatur mit absoluter Sicherheit das Bestehen einer Diphtherie auszuschließen. Es ist also nur ein allerdings in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle richtiges Kompromiß, wenn man das geschilderte Verhalten für die Diagnose einer einfachen Angina für ausreichend hält.

Die typische Diphtherie ist dagegen leicht auch klinisch zu erkennen. Die weißlichen Beläge, die wirkliche Membranen darstellen und fest anhaften, so daß sie sich nicht ohne Substanzverlust ablösen lassen, das Übergreifen auf die Umgebung der Tonsillen charakterisieren sie genügend. Auch die schweren Fälle von sog. septischer, wohl besser schwer toxischer Diphtherie (sie enthalten oft Diphtheriebacillen in Reinkultur), bei denen die Beläge manchmal von vornherein mehr minder schwärzlich oder bräunlich verfärbt sind und oft aashaft stinken, sind durch ihre Ausbreitung auf die Mund- und Nasenschleimhaut gewöhnlich als solche zu erkennen, obwohl gerade bei diesen Formen Verwechslungen mit den schwersten Formen von septischem Scharlach möglich sind und sich beide Zustände, wenn auch selten, komplizieren können. Ausnahmsweise kann die seltene Angina mercurialis einer Diphtherie sehr ähnlich sehen. ZINSSER hat in seinem bekannten Atlas einen solchen Fall abgebildet, der auch eine mäßige Temperatursteigerung aufwies. In Abheilung begriffene Diphtherie kann auch wohl mit der PLAUT-VINCENTschen Angina oder mit Lues verwechselt werden (s. später).

Diphtherie.

Bei kleinen Mädchen findet man gelegentlich auch Diphtherie der Vulva, meist handelte es sich dabei um Kinder, die vorher Hals- oder Nasendiphtherie gehabt hatten. In einem an meiner Klinik beobachteten, von LEENDERTZ¹⁾ beschriebenen Falle war eine Entzündung der Halsorgane nicht vorhergegangen. Der Fall ist bemerkenswert durch die Reihenfolge, in der die sich anschließenden diphtheritischen Lähmungen sich entwickelten; zuerst wurde die Blase, erheblich später der Mastdarm gelähmt und dann erst traten Augenmuskellähmungen und Ataxie auf.

Drüenschwellungen am Hals können alle Formen der Halsentzündungen zur Folge haben. Beim Scharlach tritt bekanntlich gern eine Vereiterung der Drüsen auf, ein Vorkommnis, das übrigens je nach dem Charakter der Epidemie stark in seiner Häufigkeit wechselt. Bei reiner Diphtherie habe ich eine Vereiterung der Halsdrüsen nie gesehen, die Diphtherie steigt in den Kehlkopf

¹⁾ LEENDERTZ, Med. Klinik 1920. Nr. 6.

hinab, macht aber keine Vereiterung der Drüsen, die gewöhnlichen und auch die Scharlachanginen rufen dagegen niemals Croup hervor. Bemerkte sei, daß eine Anschwellung der Drüsen vor dem Kieferwinkel, wenn keine Zahnaries besteht, stets auf eine Affektion der Nasenschleimhaut, und zwar meist auf eine diphtheritische verdächtig ist, denn die Lymphabzugswege der Nasenschleimhaut entsprechen den am weitesten nach vorn gelegenen Lymphdrüsen des Halses.

Die Nasendiphtherie findet sich namentlich bei jüngeren Kindern oft. Ein einseitiger, namentlich auch blutiger Ausfluß aus der Nase ist bei Säuglingen immer auf Diphtherie verdächtig. Die Drüsenschwellung bei Diphtherie kennzeichnet, wie namentlich KLEINSCHMIDT betont hat, ein eigentümliches periglanduläres Ödem.

Neuerdings hat man zur Erkennung der Diphtherie die intracutane Diphtherietoxinjektion nach SCHICK vielfach geübt: eine ausbleibende Reaktion spricht in den ersten Tagen der Erkrankung im allgemeinen gegen Diphtherie. Das Diphtherietoxin kann man durch das Sero-therapeutische Institut in Wien und vom Institut für experimentelle Therapie von BEHRING in Marburg beziehen. Über die Differentialdiagnose des diphtheritischen und des Pseudocroups vergleiche man unter Masern und Pseudocroup.

Eine Folge der Anginen sind die nicht seltenen, sog. paratonsillären Abscesse. Gewöhnlich sind sie anfangs einseitig und bleiben es häufig auch. Die ganze Gegend der Tonsille ist dabei hochgradig gerötet und geschwollen, so daß sie tumorartig hervorspringt und die Uvula nach der anderen Seite herüberdrängen kann. Recht oft erscheint die befallene Seite direkt entzündlich ödematös. Besteht die Entzündung einige Zeit, so kann man durch den vorderen Gaumenbogen mit dem Finger oder der Sonde die Abscesse als eine erweichte Stelle fühlen und ihn unschwer eröffnen, oder wenigstens durch einen Einschnitt in den vorderen Gaumenbogen den spontanen Durchbruch erleichtern. Das Fieber bei diesen paratonsillären Abscessen ist hoch, fällt aber meist nach künstlicher oder spontaner Eröffnung rasch. Nicht selten befällt dieser Absceß mit einem deutlich ausgesprochenen zeitlichen Intervall erst die eine und dann die andere Seite.

In den schweren Fällen schließt sich an den paratonsillären Absceß eine Phlegmone des Mundhöhlenbodens an, die sog. Angina Ludovici. Dann ist die Öffnung des Mundes erschwert, die Zahnreihen können nur wenig voneinander entfernt werden, und es kann durch ein eintretendes Glottisödem die Atmung sogar behindert werden.

Eine starke Behinderung der Atmung kann auch der sog. retropharyngeale Absceß machen, der zwar häufig Folge einer tuberkulösen Wirbelsäulenaaffektion ist, aber doch auch einer Infektion mit Eiterkokken seine Entstehung verdanken kann. Man soll, falls eine akute Atemnot vom Charakter der Kehlkopfstenose eintritt und man weder eine Diphtherie, noch ein Glottisödem, noch einen paratonsillären Absceß nachweisen kann, immerhin an diese Möglichkeit denken und darauf untersuchen. Meist fühlt man den Absceß vor der Wirbelsäule. Er muß bekanntlich sofort geöffnet werden, damit eine Eiter-senkung in das Mediastinum vermieden wird. Besonders möchte ich darauf hinweisen, daß die Haltung der Kranken — meist handelt es sich ja um Kinder — gänzlich verschieden bei diphtheritischer Stenose und bei der Atmungsbehinderung durch einen retropharyngealen Absceß ist. Bei Diphtherie wirft der Kranke mit Atemnot den Kopf gern nach hinten, bei Retropharyngealabsceß hält er die Wirbelsäule ängstlich steif und fixiert den Kopf in einer nach vorn gestreckten Stellung. Man kann die Diagnose Retropharyngealabsceß aus dieser charakteristischen Haltung auf den ersten Blick stellen.

Para-
tonsillärer
Absceß.

Retro-
pharyn-
gealer
Absceß.

Von den oben erwähnten fieberlos oder nur mit geringen Temperaturen verlaufenden Anginaformen führt die PLAUT-VINCENTSche Angina meiner Erfahrung nach am häufigsten zu Verwechslungen, und das ist um so verständlicher, als sie in der Tat unter sehr verschiedenen Bildern auftreten kann.

Die PLAUT-VINCENTSche Angina tritt nämlich entweder in einer pseudomembranösen Form auf. Die Membran löst sich dabei rasch vom Rand aus, und es bleibt eine ganz oberflächliche Ulceration zurück, die sich von neuem mit einer dünnen Membran bedeckt. Bei dieser Form können die Spirochäten fehlen und nur der Bacillus fusiformis vorhanden sein. Häufiger ist jedoch die diphtheritisch ulceröse Form mit weichem, gelblichgrauem schmierigem Belag. Sie kann sich auch auf die Uvula ausbreiten und wird daher leicht mit Diphtherie verwechselt. Außerordentlich kann auch die Ähnlichkeit mit luetischen Plaques sein. Ich möchte mich jedenfalls nicht anheischig machen, in allen Fällen allein nach dem makroskopischen Aussehen die PLAUT-VINCENTSche Angina von namentlich nicht mehr ganz frischen diphtheritischen Belägen und von Lues zu unterscheiden. Denkt man überhaupt an die Möglichkeit der PLAUT-VINCENTSchen Angina, so ist die Diagnose außerordentlich einfach. Die mikroskopische Betrachtung eines Rachenabstriches, der nicht einmal gefärbt zu werden braucht, läßt den Bacillus fusiformis und meist auch die Spirochäten ohne weiteres erkennen. Will man färben, so eignet sich das BURRISche Tuscheverfahren oder die Romanowskifärbung. Man darf aber nicht vergessen, daß fusiforme Bakterien und Spirillen auch sonst vorkommen, z. B. bei der Stomatitis ulcerosa und namentlich in den Taschen des Zahnfleisches. Gelegentlich kommen neben fusiformen Bacillen und Spirillen aber auch Diphtheriebacillen vor, und man soll, wenn Fieber und andere Symptome, einseitiger Schnupfen, Heiserkeit den Verdacht auf Diphtherie nahelegen, trotz des positiven Befundes lieber auch noch auf Diphtheriebacillen fahnden. Es sei auch an den beim Kapitel akuter Leukämie beschriebenen Fall einer Monocytenangina erinnert, bei dem sich fusiforme Stäbchen und Spirochäten fanden.

TARNOW hat das Blutbild untersucht. Er fand meist eine mäßige Leukocytose etwa wie bei Diphtherie, aber im Gegensatz zum Befund bei Diphtherie die Prozentzahl der Polynucleären nur zwischen 50 und 60%¹⁾. Die Angina Vincenti tritt gewöhnlich einseitig auf, doch habe ich sie wiederholt doppelseitig gesehen. Außer ihren geringen subjektiven Beschwerden und der Fieberlosigkeit charakterisiert sie sich namentlich durch den über mehrere Wochen sich hinziehenden Verlauf. Abgekürzt kann dieser Verlauf durch eine Salvarsaninjektion werden. Die Wirksamkeit des Salvarsans auf eine zweifelhafte Affektion spricht also nicht unbedingt für deren luetischen Charakter.

Die Erreger der PLAUT-VINCENTSchen Angina sind gelegentlich auch bei Lungenangrän gefunden, auch in den sich an gangränöse Prozesse anschließenden Empyemen sind sie beschrieben²⁾. Ihr Nachweis im Pleuraeiter gestattet den Rückschluß auf gangränöse Prozesse in den Lungen, auch Spirochätenenteritiden und Bronchitiden sind bekannt.

Leicht ist auch die Diagnose des Soor. Er bildet weiße, zusammenhängende, leicht und ohne Substanzverlust abstreifbare Pseudomembranen, die bei mikroskopischer Betrachtung aus einem Gewirr von Pilzfäden und Conidien bestehen. Bekanntlich findet sich der Soor nur bei ungenügender Mundpflege, insbesondere bei fiebernden Schwerkranken. Er kann dann vom Rachen aus die übrige Mundschleimhaut überziehen und selbst in den Oesophagus hinab wuchern. Wird eine Soorwucherung nicht rechtzeitig gesehen und bekämpft, so ist das ein Beweis einer groben Unachtsamkeit des Arztes sowohl wie des Pflegepersonals.

¹⁾ TARNOW, Med. Klinik 1921. Nr. 34. ²⁾ LUGER und SUPERINA, Med. Klinik 1921. Nr. 35.

Lues. Die luetischen Affektionen sehen, wenn sie in Form der Plaques muqueuses auftreten, durchscheinend grau aus, sie sind keine Beläge und nicht abstreifbar, sondern sie liegen in der Schleimhaut, da sie ja den Papeln der äußeren Haut entsprechen. Bekanntlich ulcerieren sie oft oberflächlich, und dann gerade können sie wie eine Diphtherie oder wie eine **PLAUT-VINCENTS**che Angina aussehen. Liegt ein Verdacht auf luetische Affektionen vor, so wird man, da die eben beschriebenen Veränderungen der sekundären Periode der Lues angehören, sofort nach sonstigen Manifestationen der Lues fahnden, also auf Hautausschläge, wie Roseola, auf breite Kondylome und endlich auf den Primäraffekt nachsehen. Außerdem läßt sich im Reizserum aus den verdächtigen Belägen die *Spirochaeta pallida* nachweisen, die kleiner und feiner geringelt, wie die gewöhnliche Mundspirochäte ist, und es läßt sich die Diagnose durch die **WASSERMANN**sche Reaktion erhärten.

Die schwereren, ulcerösen luetischen Prozesse der Mund- und Rachenschleimhaut, die der tertiären Periode angehören, sind leicht kenntlich und durch ihre Neigung zu Narbenbildung ausgezeichnet. Sie können höchstens mit Ulcerationen tuberkulöser Art oder ulcerierten Neubildungen oder mit schwerer **Mercurialstomatitis** verwechselt werden.

Die letztere, die ja, wenigstens solange Zähne vorhanden sind, das Zahnfleisch am stärksten befällt, kann aber doch, wie in dem obenerwähnten Falle **ZINSSER**s, auch an anderen Stellen zu weißbelegten Geschwürbildungen und Nekrosen führen, die durch einen sehr charakteristischen Geruch ausgezeichnet sind. Die Anamnese sichert natürlich die Diagnose sofort.

Mercurialstomatitis. Schwierigkeiten können der Diagnose, wenigstens wenn man den Kranken nicht längere Zeit beobachten kann, auch die tuberkulösen Geschwüre der Rachenschleimhaut, der Mandeln und der Zunge verursachen. In den typischen Fällen sind die Geschwüre wie mit dem Locheisen ausgestanzte, aber unregelmäßig begrenzte Substanzdefekte, die mit grauem, schmierigem Belag versehen sind und auf deren Grund und Rändern man bei genauem Hinsehen kleinste, etwas gräuliche Tuberkelknötchen erkennen kann. Die Chronizität dieser Geschwüre, der Nachweis einer vorgeschrittenen Lungen- oder Kehlkopftuberkulose sichert die Diagnose, ganz abgesehen vom klinischen Aussehen. Die tuberkulösen Geschwüre schmerzen meist erheblich.

Tuberkulöse Geschwüre. Der Vollständigkeit wegen seien endlich hier die merkwürdigen **Effloreszenzen** erwähnt, die sich bei perniziöser Anämie — einer ja auch oft fieberhaft verlaufenden Krankheit — auf der Zungen-, aber auch auf der Rachenschleimhaut finden können. Es sind dies entweder aphtenartige, in der Schleimhaut selbst liegende Trübungen oder feinste Rötungen, die einer Hyperämie der Papillenspitzen entsprechen. Die Affektion ist ein Frühsymptom der perniziösen Anämie und deswegen oft schon zu einer Zeit vorhanden, zu der die Anämie noch nicht deutlich ist. Sehr merkwürdig ist, daß die Affektion, trotzdem sie sehr lebhaft Beschwerden, insbesondere Schmerzen beim Genuß gewürzter oder heißer Speisen macht, so flüchtig ist und binnen weniger Tage verschwindet, aber oft rezidiviert. Sie ist nicht obligat für die perniziöse Anämie, nach meinen etwa 250 Fälle umfassenden Erfahrungen ist sie nur in einem Drittel der Fälle vorhanden, dann allerdings sehr kennzeichnend. Man soll also bei Verdacht auf perniziöse Anämie regelmäßig bei Aufnahme der Anamnese fragen, ob solche Entzündungen der Mund- und Rachenschleimhaut vorhergegangen sind.

HUNTERS Glossitis. Anhangsweise mögen einige kurze differentialdiagnostische Bemerkungen über den Mumps hier Platz finden. Die Diagnose des Mumps kann ja nur so lange zweifelhaft sein, als er einseitig ist, bekanntlich befällt er aber meist bald auch die andere Seite. Die Inkubationszeit beträgt wahrscheinlich etwa

Mumps.

18 Tage. Zunächst muß festgestellt werden, daß wirklich eine Entzündung der Parotis vorliegt, was aus der Art der Schwellung, dem Abgehobensein des Ohr läppchens leicht gelingt. Lymphdrüenschwellungen dieser Gegend liegen nie vor dem aufsteigenden Kieferast, sind auch meist schärfer umschrieben als die teigige Schwellung des Mumps. Dann müssen Entzündungen der Parotis anderer Art ausgeschlossen werden. Sie kommen gelegentlich bei eitrigen Mittelohrentzündungen vor und sind dann wohl durch die Glaserspalte fortgeleitet, häufiger sieht man sie im Gefolge anderer Infektionskrankheiten wie Typhus, Fleckfieber, Pocken; sie sind dabei zum Teil metastatisch entstanden, zum Teil durch direkte Infektion von der Mundhöhle her. Auch nach Bauchoperationen sind derartige Parotitiden beobachtet. Diese Entzündungen sind gewöhnlich einseitig und weisen meist, da sie häufig eitrig werden, eine sehr viel stärkere Rötung der Haut auf, wie der Mumps, der eine Hautrötung fast völlig vermissen läßt. Allerdings finden sich Angaben in der Literatur, daß eitrig sekundäre Parotitiden auch doppelseitig vorkämen, doch dürften das Ausnahmen sein.

Ich beobachtete einen derartigen Fall bei perniziöser Anämie nach einer Bluttransfusion. Die Kranke ging an Glottisödem zugrunde (beschrieben FUHR Dissert. Königsberg, 1922); ferner sah ich einen Fall von doppelseitiger eitrig Parotitis bei einem schweren Salvarsanekzem.

Man sollte denken, daß man die eitrigen Parotitiden leicht durch den Blutbefund von der epidemischen Form trennen könnte, allein die Angaben über das Blutbild bei Mumps lauten auffallend verschieden. Manche Autoren vermißten stets eine Vermehrung der weißen Blutkörper und fanden in den Frühstadien eine relative Monocytose, später eine postinfektiöse Lymphocytose und Eosinophilie (ZIMMERLI). Andere fanden dagegen mäßige Leukocytosen mit Vorwiegen der Lympho- und Monocyten. Bei Orchitis beobachtet NÄGELI sogar Zahlen bis zu 20 000. Eine Beobachtung in meiner Klinik ergab am 2. Tage bei einem 10jährigen Kind mit 38,4 Temperatur Gesamtzahl 6450, Neutrophile 61,5%, Lymphocyten 32,5%, Eosinophile 1,5%, Monocyten 3,5%, Mastzellen 1% und eine andere bei einer jungen Frau am 8. Tage bei 38 Temperatur Leukocyten 19 850, leukämische Segmentkernige 64%, Stabkernige 22%, Lymphocyten 13%, Mastzellen 1%. NÄGELI schreibt, daß die Verschiedenheit der Befunde vielleicht daran denken lasse, daß verschiedene Erreger das Bild der Parotitis epidemica erzeugen könnten.

Doppelseitige Parotisschwellungen akuter Art kommen sonst höchstens noch mitunter bei akutem Jodismus vor. Ganz abgesehen davon, daß die Anamnese dann eben die Jodmedikation ergibt, pflegen dann auch noch andere Symptome des akuten Jodismus, z. B. Chemosis, Schnupfen usw., vorhanden zu sein, so daß eine Verwechslung eigentlich unmöglich sein sollte.

Natürlich spricht auch das Auftreten einer Hodenentzündung im Gefolge einer zweifelhaften Parotitis für Mumps.

K. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen mit besonderem Hervortreten akuter Magendarmerscheinungen.

Wenn auch bei vielen akuten Infektionskrankheiten als Erscheinungen der allgemeinen Infektion Beschwerden wie Appetitlosigkeit, Übelkeit, anfängliches Erbrechen und auch Diarrhöen auftreten können, so beherrschen doch die Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals bei einer Reihe von Infektionskrankheiten das Bild so vollkommen, daß sie vergleichend besprochen werden müssen.

1. Akute Gastroenteritis.

Es sind dies die Zustände, die unter dem Namen der akuten Gastroenteritis zusammengefaßt werden, obwohl es sich dabei keineswegs immer um entzündliche Zustände handelt, sondern ätiologisch ganz verschiedene Dinge in Betracht kommen.

Ätiologie. Ein großer Teil dieser Erkrankungen verdankt einer Infektion seine Entstehung. Besonders die Infektion mit Paratyphusbacillen ist eine häufige Ursache. Andererseits können Vergiftungen derartige Krankheitsbilder hervorrufen, sei es, daß direkt Gifte genossen wurden, sei es, daß es sich um sog. Nahrungsmittelvergiftungen handelt. Bei den Nahrungsmittelvergiftungen braucht durchaus nicht die genossene Speise ohne weiteres als verdorben zu erscheinen. Es handelt sich vielmehr dabei um Gifte, die durch bakterielle Tätigkeit in den Speisen gebildet sind und die das Aussehen der Speisen oder ihren Geschmack und Geruch nicht zu verändern brauchen. Wieder sind es die Paratyphusbacillen und die diesen nahe stehenden Bacillen der Gärtnergruppe sowie Proteusbakterien, die als Erzeuger derartiger Gifte bekannt sind. Es kommen freilich auch andere Mikroorganismen, z. B. der *Bacillus botulinus*, in Betracht, auch ist daran zu denken, daß ein Genuß trichinösen Fleisches derartige akute Magendarmstörungen auslösen kann.

Von den Kranken werden oft andere Ursachen angegeben, über die einige Worte gesagt werden sollen. Es wird der Genuß irgendeiner Speise von etwas auffallender, nicht mehr frischer Beschaffenheit oder auch ein übermäßiger Genuß einer Speise angeschuldigt. Es ist an sich zwar denkbar, daß nicht spezifisch infektiöse und nicht direkt giftbildende Mikroorganismen dadurch zu einer Verdauungsstörung führen, daß sie eine Gärung oder Fäulnis des Magen- oder Darminhalts erzeugen, und ebenso ist natürlich sicher, daß Magenüberladungen zu Erbrechen führen können. Im allgemeinen lassen sich wohl aber die in der Pädiatrie eine so große Rolle spielenden Begriffe des Nährschadens und der Überfütterung bzw. der herabgesetzten Toleranz kaum auf die Verhältnisse der Erwachsenen übertragen.

Ob, wie vielfach behauptet ist, eine Änderung der Bakterienflora auch in der Weise vorkommt, daß obligate Darmbewohner, wie z. B. das *Bacterium coli*, virulente Eigenschaften für den Träger gewinnen, mag dahingestellt bleiben. Wir kennen zwar das *Bacterium coli* sowohl als Erreger allgemeiner Sepsis, wie lokal entzündlicher Prozesse, z. B. der Cystitiden und Cholecystitiden, aber wir wissen nichts Sicheres über das *Bacterium coli* als Erreger akuter Magendarmstörungen.

**Ana-
phylaxie.** Dagegen kommen auch beim Erwachsenen vielleicht idiosynkrasische, akute Magendarmstörungen nach Genuß bestimmter Nahrungsmittel vor, die man als anaphylaktisch bedingte auffassen muß in Analogie zu den tatsächlich nach wiederholten Seruminjektionen beobachteten, anaphylaktischen Diarrhöen.

Erkältung. Recht dunkel ist die Rolle der Erkältung, die vielfach von den Kranken als Ursache akuter Magendarmstörungen angegeben wird. STICKER führt einige Beispiele an, in denen eine evidente Erkältung bei derselben Person zu wiederholten Malen zu Ileus durch Darminvagination führte, doch sind solche Beobachtungen sicher Raritäten, meist dürfte eine Erkältung nur als Hilfsursache für das Haften einer Infektion oder wenigstens für eine Veränderung der Darmflora in Betracht kommen.

**Nerven-
system.** Wenig Sicheres wissen wir auch über die Bedeutung des Nervensystems und der damit eng verknüpften, inneren Sekretion für das Zustandekommen von Magendarmstörungen. Immerhin wird man die sog. Emotions- und Angstdiarrhöen auf solche Einflüsse zurückführen dürfen. Auch die Diarrhöen bei BASEDOWScher und ADDISONscher Krankheit gehören hierher.

Endlich ist in Betracht zu ziehen, daß heftige Magendarmstörungen nur symptomatisch sein, z. B. durch einen peritonitischen Prozeß oder durch eine Urämie bedingt sein können. Hinweisen möchte ich auch auf einen sehr heftigen gastroenteritischen Symptomenkomplex, den ich allerdings nur einmal beobachten konnte, der aber wohl kaum eine Zufälligkeit ist, denn auch ORTNER berichtet ähnliches. Ich führe meine Beobachtung kurz an.

Sympto-
matische
Diarrhöe.

Ein aus Triest zugereister älterer Mann war mit dem Verdacht der Cholera bzw. heftiger Ruhr eingeliefert, er war kollabiert, hatte heftige Diarrhöen und Erbrechen ganz plötzlich einsetzend bekommen. Kein Fieber, keine Bauchdeckenspannung, kein Milztumor, Puls fadenförmig, am Herzen reine leise Töne, Herzdämpfung anscheinend von Lunge überlagert, jedenfalls nicht erheblich vergrößert. In kürzester Frist Exitus. Der Sektionsbefund ergab keinerlei Veränderungen am Magendarmkanal, dagegen als Todesursache die Ruptur eines Herzaneurysma.

Man sollte denken, daß die infektiösen Prozesse sich durch Fieber und eventuell durch das Auftreten eines Milztumors leicht von den nicht infektiösen unterscheiden lassen. Das ist aber deswegen nur sehr mit Einschränkung der Fall, weil bei manchen, und zwar sehr infektiösen Erkrankungen, wie z. B. bei der Cholera, durchaus kein Fieber oder ein Milztumor zu bestehen braucht, während andererseits nichtinfektiöse Prozesse, z. B. die anaphylaktischen, erhöhte Temperaturen im Gefolge haben können.

Das klinische Krankheitsbild dieser akuten Gastroenteritiden besteht bekanntlich darin, daß Brechreiz mit Speichelfluß, einmaliges oder wiederholtes Erbrechen sowohl spontan als besonders nach dem Versuch einer Nahrungsaufnahme eintreten und bald auch mehr minder heftige Diarrhöen, die selbst Tenesmus zur Folge haben können. Subjektiv bestehen dabei unangenehme Sensationen im Leib vom einfachen Poltern und Kollern bis zum ausgesprochenen auf- und abschwellenden peristaltischen Schmerze. Meist besteht ein ziemlich erhebliches Krankheitsgefühl, insbesondere motorische Abgeschlagenheit und eine Empfindlichkeit gegen Kälte. Die ersten Stühle sind noch breiig, bald werden sie wässerig, sie können faulig oder auch sauer riechen und in schweren Fällen die fäkulente Beschaffenheit verlieren, farblos und schleimig-blutig werden. Der durch die Diarrhöen und das Erbrechen bedingte Wasserverlust hat im Verein mit etwaigen toxischen Wirkungen eine Verminderung der Urinsekretion zur Folge, oft enthält der Urin Eiweiß, meist reichlich Indican. Selbstverständlich kommen daneben leichtere Formen vor, bei denen sich die ganze Attacke auf ein- oder mehrmaliges Erbrechen, das nicht einmal immer von Diarrhöen gefolgt ist, beschränkt.

Klinisches
Krank-
heitsbild.

Steht der Arzt vor einem solchen Krankheitsbilde, so ist für die Differentialdiagnose eine genaue Anamnese unerlässlich. Sie hat zunächst die Möglichkeit einer direkten Vergiftung, beispielsweise einer Arsenvergiftung auszuschließen. Ergibt die Anamnese, daß eine verdächtige Mahlzeit genossen ist und daß die Erkrankung in unmittelbarem Anschluß an diese Mahlzeit oder doch wenige Stunden später eingesetzt hat, so liegt es nahe, diese Mahlzeit als Ursache zu beschuldigen. Man vergesse aber nicht, daß Nahrungsmittelvergiftungen fast stets als Gruppenerkrankungen auftreten. Wenn von dem fraglichen Gericht mehrere Personen genossen haben und nur eine erkrankt, so ist die Wahrscheinlichkeit einer Nahrungsmittelvergiftung nicht sehr groß. Liegt Grund für die Annahme einer Nahrungsmittelvergiftung vor, so bemühe man sich, entweder noch vorhandene Reste des Gerichtes oder das Erbrochene genau zu untersuchen (Fleischvergiftungen, Fischvergiftungen, Trichinose, Pilzvergiftungen). Bei den ersteren ist eine bakteriologische Untersuchung angezeigt. Bei Pilzvergiftungen leiten mitunter Symptome, die einer Atropin- oder Muscarinvergiftung entsprechen, auf den richtigen Weg. Man wird also stets das Verhalten der Pupillen prüfen und auf die Pulsfrequenz achten. Selbstver-

Ver-
giftungen.

ständig ist die Temperatur zu messen und auf einen Milztumor zu fahnden. Sehr heftiges blutiges Erbrechen mit blutigen Stühlen, dem Kopfschmerz, Schwindel vorausgehen, müssen an die Möglichkeit eines intestinalen Milzbrandes denken lassen. Freilich ist Blutbrechen und Blutstuhl beim Milzbrand nicht obligat. Mitunter beginnt der intestinale Milzbrand als einfache Gastroenteritis, aber schon nach wenigen Tagen tritt der rasch tödlich endende Kollaps öfter mit deutlicher Cyanose der Haut ein (vgl. unter Milzbrand).

Ein eigentümliches und kennzeichnendes Krankheitsbild ruft der Botulismus hervor. Meist handelt es sich dabei um Genuß von Wurst oder Schinken, in denen der *Bacillus botulinus* sich angesiedelt hat, doch sind auch Fälle von Botulismus nach Genuß von Gemüsekonserven, beispielsweise Bohnen bekannt. Es handelt sich beim Botulismus nicht um eine Infektion mit dem *Bacillus*, sondern um eine Vergiftung mit dem vom *Bacillus* in den Nahrungsmitteln gebildeten Gifte. Die Nahrungsmittel selbst zeigen gewöhnlich auch Zeichen der Zersetzung, besonders einen eigentümlich ranzigen Geruch.

Man kann die Symptome in anfängliche und in solche trennen, die erst durch die Verankerung des Giftes im Zentralnervensystem entstehen, und zwar findet diese Festlegung in erster Linie in den Kernen vom dritten Ventrikel bis zum verlängerten Mark statt.

Die Anfangssymptome, die sofort oder wenige Stunden nach der Vergiftung auftreten, bestehen in Übelkeit, Erbrechen, Druck und Schmerz in der Magengegend, seltener sind Diarrhöen. Bei einer Gruppenerkrankung, die ich beobachtete, vergingen diese Symptome bei manchen Fällen bereits am ersten Tage wieder, bei anderen hielten sie länger an oder kehrten nach einer Pause wieder. Ziemlich häufig tritt auch als Frühsymptom mehr minder starker Schwindel auf, der sich schon beim Aufrichten im Bett bemerkbar und Stehen und Gehen unmöglich machen kann.

Die Symptome von seiten der Bulbärnerven treten frühestens nach 24 Stunden, oft später auf und können von den Anfangssymptomen durch eine Zeit von scheinbarem Wohlbefinden getrennt sein. Zuerst treten meist die Augensymptome hervor, es kommt zu einer mehr minder vollständigen Ophthalmoplegie. Die Pupillen sind meist weit und nicht nur bei der Akkommodation, sondern auch bei Lichteinfall reaktionslos. Die Akkommodationslähmung äußert sich in Klagen über undeutliches, verschwommenes Sehen. Es kommen allerdings auch vorübergehende Amaurosen vor bei negativem Augenhintergrundbefund. Entsprechend der Lähmung der einzelnen Augenmuskeln treten Doppelbilder auf; fast regelmäßig und früh ist eine doppelseitige, wenn auch nicht vollkommene Ptosis vorhanden. In einem Falle, in dem ich den kalorischen Nystagmus prüfte, war derselbe auszulösen, soweit es die Parese der Muskulatur gestattete. Sehr bald wird dann die ganze von den Bulbärkernen versorgte Muskulatur beteiligt, so daß ein der Bulbärparalyse sehr ähnliches Krankheitsbild entsteht. Bemerkenswert ist, daß häufig auch die Kehlkopfmuskulatur befallen wird. Die Sprache wird heiser und dadurch noch undeutlicher, als sie schon wegen der Parese der Mund- und Zungenmuskulatur war. Durch doppelseitige Recurrenslähmung kann die Tracheotomie notwendig werden. Dann und wann tritt auch Schwerhörigkeit, ja Taubheit ein, während, wie erwähnt, wenigstens in meinem, übrigens tödlich verlaufenden Falle eine Schädigung des Vestibularapparates nicht erweislich war. Auch Erscheinungen von seiten des vago-sympathischen Systems kommen vor. Zwar ist Pulsverlangsamung nur selten und meist nur anfänglich vorhanden, dagegen sind hartnäckige Verstopfungen und die Unmöglichkeit, spontan zu urinieren, ganz gewöhnlich, und auch vom Magen ist bekannt, daß er bei der Sondenfütterung leicht überläuft und oft noch wochenlang eine motorische Insuffizienz zeigt.

Milzbrand.

Botulismus.

Seltener ist eine Beteiligung der übrigen Körpermuskulatur, doch kommen Paresen und namentlich Schwund der Sehnenreflexe vor. Sensibilitätsstörungen fehlen stets.

Außer den Erscheinungen von seiten der Muskulatur ist eine starke Trockenheit des Mundes ein ganz hervorstechendes Symptom. Die Speichelsekretion versagt, die Folge sind Rötungen und weißliche Beläge auf der Mund- und Rachenschleimhaut.

BÜRGERS hat angegeben, daß das Serum von Botulismuskranken bei Meerschweinchen Lähmungen der Extremitäten, des Darmes und der Blase erzeuge, doch scheidet die differentialdiagnostische Verwertung des Tierversuches wohl leicht daran, daß das Serum bereits wieder giftfrei ist. Den Liquor cerebrospinalis fanden wir bei unseren Fällen normal, Meerschweinchen wurden durch die Injektion desselben nicht krank. Das Blutbild war in unseren Fällen normal. Temperatursteigerungen fehlten, nur in einem durch plötzlichen Herz- und Atemstillstand letal endenden Falle war die Temperatur während der Agone auf 39° gestiegen. Auf die Ähnlichkeit des Botulismus mit manchen Formen der epidemischen Encephalitis wurde bereits auf S. 89 hingewiesen.

Auch an eine Methylalkoholvergiftung ist zu denken, bei der die Amaurose und Amblyopie aber rascher eintritt und die Augenmuskellähmungen meist fehlen, dagegen heftige Dyspnoe mit Cyanose, starke Leibscherzen und große Hinfälligkeit mit Unfähigkeit sich aufrecht zu erhalten, das Krankheitsbild beherrschen. Methylalkoholvergiftung.

Anderweitige peripherische Lähmungen, z. B. die Diphtherielähmung, lassen sich auf Grund der Anamnese ausschließen, obwohl, wie wir sahen, auch beim Botulismus Rötung und weißliche Beläge im Hals auftreten können. Bei Diphtherie kommt eine Akkommodationslähmung vor, aber die reflektorische Pupillenstarre des Botulismus ist der Diphtherie fremd. Diphtherische Lähmung.

In vielen Fällen akuter Gastroenteritis klärt der weitere Verlauf die Diagnose. Es klingen entweder die Erscheinungen rasch ab, dann kann es zweifelhaft bleiben, ob eine Nahrungsmittelvergiftung vorlag oder ob eine infektiöse Ursache in Betracht kam. Häufig genug gelingt ja weder der Nachweis einer Nahrungsmittelvergiftung, noch der einer bestimmten Infektion, etwa des Paratyphusbacillus, in solchen rasch verlaufenden Fällen.

Nicht selten sind sie aber, worauf ausdrücklich hingewiesen sein mag, nach einigen Tagen von einem Ikterus gefolgt, den man gemeinhin als katarrhalischen bezeichnet, trotzdem er fast immer sich entweder auf toxischer oder infektiöser Basis entwickelt. Seine Prognose ist bekanntlich günstig. Ikterus.

Immerhin muß sein Auftreten aufs neue zu differentialdiagnostischen Erwägungen Veranlassung geben, insofern als man sich die Vergiftungen, die nach anfänglichen Magendarmbeschwerden zu Ikterus führen, noch einmal überdenkt. Das ist besonders die Arsen- und Phosphorvergiftung und einige Pilzgifte, wie die des Knollenblätterschwamms und der Morchel.

Manche Pilzvergiftungen können vor Eintritt des Ikterus wegen der eigentümlichen Benommenheit der Kranken mit der Encephalitis epidemica verwechselt werden, wie bei der Beschreibung dieser Erkrankung schon bemerkt wurde. Die häufige Beteiligung des Oculomotoriusgebietes, insbesondere Pupillenstörungen, können außerdem an das Vorliegen eines Botulismus denken lassen.

Der nach einigen Tagen einsetzende Ikterus klärt natürlich das Bild. Wegen der Wichtigkeit der Pilzvergiftungen sei auf die ausgezeichnete klinische Beschreibung der Krankheitsbilder durch KOBERT¹⁾ verwiesen.

¹⁾ KOBERT, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 127.

Enteritis
para-
typhosa.

In anderen Fällen akuter Gastroenteritis halten nicht nur die enteritischen Erscheinungen, wenn auch in geringerem Maße an, es tritt ein meist stark remittierendes Fieber ein, und die bakteriologische oder serologische Untersuchung ergibt bestimmte Erreger, zumeist wohl den Paratyphusbacillus, gelegentlich auch andere Erreger, wie den Bacillus flavo-putrescens. Bei der großen Influenzaepidemie sollen ähnliche Zustände durch den Influenzabacillus hervorgerufen worden sein, sonst sind noch eine Reihe von Mikroorganismen gefunden, wie Pneumokokken, Streptokokken, Pyocyaneus, Bacillus banalis alkaligenes, deren ätiologische Rolle aber zweifelhaft ist. Die Paratyphusinfektionen sind nicht selten von einem Herpes, mitunter auch von Erythemen begleitet, die differentialdiagnostisch neue Schwierigkeiten machen können. Ich beobachtete einmal eine Hautaffektion, die dem Flecktyphusausschlag genau glich. Aber auch masern- oder scharlachähnliche Ausschläge kommen neben roseolaartigen vor. Die Paratyphusinfektionen bedingen auch in ihrer gastroenteritischen Form oft einen Milztumor, dessen Auftreten differentialdiagnostisch wichtig ist. Die Temperatur kann von Anfang an gesteigert sein, dann rasch absinken oder mehr minder lange Zeit als stark remittierendes Fieber bestehen.

Mitunter hat man den Eindruck, daß es auf die Resistenzfähigkeit des einzelnen Individuums ankommt, ob es auf eine infektiöse oder toxische Schädlichkeit sehr prompt reagiert. Als Beispiel möchte ich folgende schon erwähnte Beobachtung anführen.

Zwei Personen hatten ein verdächtiges Gericht genossen (Fischragout), die anderen Teilnehmer an dem Essen hatten dafür ein anderes Gericht gewählt. Der eine, ein kräftiger Mann, der von dem Gericht gegessen hatte, erkrankte nach 2 Stunden an einem überaus heftigen Brechdurchfall, der aber binnen 24 Stunden überwunden war. Die andere Person, eine ältere Dame, bekam nur Übelkeit und Unbehagen, bei ihr entwickelte sich aber im Laufe von 2 Tagen eine fieberhafte Erkrankung mit Milztumor, die man wohl als einen Paratyphus ausprechen durfte, wenn auch der bakteriologische Nachweis nicht geführt werden konnte (aus äußeren Gründen).

Derartige Fälle, wie der letztgeschilderte, die ganz wie ein beginnender Typhus oder Paratyphus aussehen können, kommen öfter vor, ohne daß die bakteriologische Untersuchung mit Sicherheit den Erreger nachzuweisen vermag. Sie entfiebern meist nach wenigen Tagen, besonders wenn anfangs ein kräftiges Abführmittel gegeben ist. Ich hebe das deswegen hervor, weil sie nach meiner Ansicht die Meinung von der abortiven Wirkung der Kalomelmedikation auf den Typhus irrtümlicherweise haben aufkommen lassen.

Darm-
infarkt.

Als Beispiel, wie eine schwere organische Erkrankung zu einer irrtümlichen Diagnose führen kann, möchte ich endlich hier ein Krankheitsbild schildern, auf welches bei der Besprechung des peritonitischen Symptomenkomplexes näher eingegangen werden wird. Das ist die diarrhoische Form des Darminfarkts.

In einem Falle meiner Beobachtung war in der Anamnese der Genuß verdächtiger Austern angegeben worden. Es hatte sich im Anschluß daran ein anscheinend nur mittelschwerer Brechdurchfall ohne jeden positiven Befund mit Ausnahme einer ganz auffallenden Pulsbeschleunigung entwickelt. Erst nach 14tägigem Bestand wurde die Diagnose durch langsamen Eintritt einer lokalen Défense musculaire auf die Möglichkeit eines peritonitischen Prozesses hingelenkt. Blutbeimischungen im Stuhl, selbst okkulte Blutungen fehlten. Die Sektion ergab einen anämischen Infarkt der Mesaraica.

Der Fall sei deswegen erwähnt, weil der Gegensatz zwischen der auffallenden Pulsbeschleunigung und den nur mäßigen gastroenteritischen Erscheinungen die Aufmerksamkeit von vornherein auf den Zirkulationsapparat hätte lenken sollen.

Cholera
nostras.

Die ganz akuten, schwersten Fälle der Gastroenteritis verlaufen bekanntlich unter dem Bilde der Cholera nostras, d. h. mit heftigem Erbrechen und

Durchfällen, die sehr bald Reiswaassercharakter annehmen oder auch blutig schleimig, ruhrartig werden. Die Kranken verfallen dabei rasch, bekommen Wadenkrämpfe, spitze Gesichtszüge, Kollapsuls und gehen oft binnen zweier Tage zugrunde. Die Temperatur kann erhöht sein und auch ein Milztumor kann sich finden, in anderen Fällen sind Untertemperaturen vorhanden.

Von der echten Cholera sind diese Formen der Cholera nostras nur durch die bakteriologische Untersuchung sicher zu unterscheiden, wenn auch ein etwa vorhandener Milztumor gegen Cholera spricht. Die bakteriologischen Befunde bei Cholera nostras sind übrigens keine einheitlichen, nur in einem Teil der Fälle wird der Paratyphusbacillus oder Bacillen der Gärtnergruppe gefunden.

Bemerkenswert endlich ist das Vorkommen schwerer nekrotisierender und ulceröser, allein auf den Dünndarm beschränkter Erkrankungen. Sie können augenscheinlich rasch tödlich verlaufen, wenigstens beschrieb JAFFÉ einen Fall, der bis zum Tage des Todes gesund gewesen war und bewußtlos eingeliefert wurde, in anderen Fällen bestanden unstillbare, ja blutige Diarrhöen. Einen solchen Fall hat GLAUS als primäre Enteritis phlegmonosa staphylococcica ilei beschrieben, er gibt dabei die gesamte Literatur dieser isolierten Dünndarmerkrankungen ¹⁾. Ich selbst sah derartige isolierte Dünndarmerkrankungen mehrfach nach Laparotomien, sie führten zu unstillbaren Diarrhöen. Die diphtheroiden Entzündungen, die bei der Sektion in diesen Fällen gefunden wurden, beschränkten sich auf eine Jejunum- oder Ileumschlinge und waren wohl durch Zirkulationsstörungen hervorgerufen, wenigstens fand ich die befallene Schlinge bei der Obduktion stets tief unten im kleinen Becken. Dieselbe Ätiologie dürften die Diarrhöen bei Ileus haben, die man als Choléra herniaire bezeichnet.

Akute Entzündung des Dünndarms.

2. Cholera.

Wegen der ungemein wichtigen Unterscheidung von anderen akuten Gastroenteritiden sei auf das Krankheitsbild der Cholera im folgenden ausführlicher eingegangen. Die moderne Literatur über diese Erkrankung findet sich in der ausgezeichneten Darstellung von HIS im v. SCHJERNINGSchen Handbuch ²⁾.

Bekanntlich erkrankt nur ein Teil der Menschen, welche Choleravibrionen in sich aufgenommen haben. LABES berechnet die Zahl der nicht kranken Bacillenträger auf 10—20%. Ein weiterer Teil der Infizierten erkranken nur an uncharakteristischen, binnen weniger Tage ablaufenden Diarrhöen, noch andere an sog. Cholérine, bei der die Erscheinungen des Choleraanfalls zwar vorhanden, aber nur rudimentär entwickelt sind. Der eigentliche typische Choleraanfall verläuft folgendermaßen. In manchen Fällen gehen ihm sog. prämonitorische Diarrhöen voran, in anderen Fällen fehlt aber jeder Vorbote, es setzt plötzlich heftiges Erbrechen und heftiger Durchfall ein. Der Durchfall kann sehr bald den fäkulenten Charakter verlieren und die bekannten mehlsuppen- bzw. reiswaasserähnlichen, eiweißhaltigen Stühle liefern. Diese reagieren alkalisch und enthalten reichlich Cholerabacillen. Recht häufig aber ist der Stuhl durch Blutbeimengung rötlich gefärbt und die Ähnlichkeit mit einer Dysenterie kann dadurch noch größer werden, daß es zu heftigem Tenesmus kommt. Der Anfall führt rasch zum Stadium algidum, in dem neben den Zeichen der Intoxikation auch der durch das Erbrechen und die Diarrhöen verursachte Flüssigkeitsverlust dem klinischen Bilde den Stempel aufzudrücken scheint. Meiner Erfahrung nach ist dieses Bild aber vielmehr durch die Intoxikation, als durch den Wasserverlust bedingt, es findet sich auch in Fällen,

Krankheitsbild.

Stadium algidum.

¹⁾ GLAUS, Berlin. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 20. ²⁾ v. SCHJERNING, Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg. Bd. 3. S. 155.

in denen der Wasserverlust wegen der Raschheit der Entwicklung des klinischen Bildes gar nicht so sehr groß gewesen sein kann. In seltenen Fällen kommt es ja bei der Cholera nicht einmal zu den Reiswasserstühlen (*Cholera siderans*), so rasch tritt das Ende ein. Im wesentlichen wird das Bild des Stadium algidum wohl durch eine Splanchnicusparese mit entsprechender Gefäßkontraktion in der Peripherie hervorgerufen. Die Kranken sehen verfallen aus, haben spitze Gesichtszüge, tief halonierte Augen. Die Haut sieht eigentümlich grau, cyanotisch aus, sie ist so welk, daß aufgehobene Falten stehen bleiben, besonders charakteristisch ist auch das Aussehen der Hände, die schrumpelig werden, wie in einem längeren Bade — Waschfrauenhände —. Dabei sehen selbst die Nägel blau aus. Die Zirkulation wird bis zur Unfühlbarkeit des raschen Pulses schlecht. Die Urinsekretion stockt häufig gänzlich, der etwa noch vorhandene spärliche Urin ist stark eiweißhaltig. In vielen Fällen wird durch den Wasserverlust das Blut direkt eingedickt, die Erythrocytenzahlen sind dann erhöht, meist besteht eine ziemlich erhebliche Leukocytose. Die Kranken bleiben zwar oft klar, sie bekommen aber Angst- und Oppressionsgefühle und auffallende

Blutbild.

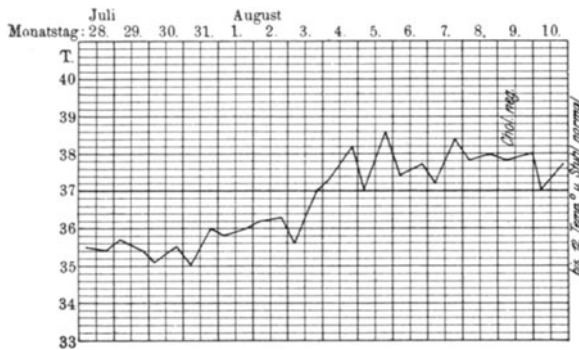


Abb. 37.

Atemnot, die Stimme wird heiser und versagt (*Vox cholericæ*), Muskelkrämpfe, die sehr schmerzhaft sind, besonders Wadenkrämpfe stellen sich ein. Quälender Durst peinigt die Kranken, aber jeder Versuch der Flüssigkeitsaufnahme führt wieder zu Erbrechen. Andere Kranken liegen teilnahmslos da mit weit geöffneten Augen, so daß mitunter die Cornea trocken wird; sie reagieren auch auf therapeutische schmerzhaft eingegriffen wenig, wie z. B. auf subcutane Ringerlösungsinjektionen oder auf Einspritzungen von Medikamenten. Das Verhalten der Temperatur ist meist dadurch gekennzeichnet, daß die Peripherie wegen der schlechten Zirkulation kühl ist und Achselmessungen Untertemperaturen ergeben. Der Kern kann dagegen hoch temperiert sein und Analmessungen Fieber ergeben. Choleraleichen kühlen sich deswegen schwer ab, wie schon NIEMEYER bekannt war. Eine Milzschwellung besteht im Stadium algidum nicht. Sehr viele Kranke gehen zu dieser Zeit bereits zugrunde, also innerhalb der ersten 48 Stunden. (Mitunter sogar, ohne daß es überhaupt zu Diarrhöen kommt, binnen weniger Stunden: *Cholera sicca*.) Überstehen die Kranken das Stadium algidum, so kann direkt die Rekonvaleszenz eintreten. Ich kann aus eigener Erfahrung die Angaben HESSES bestätigen, daß es oft überraschend ist, einen Kranken, den man scheinbar sterbend verlassen hat, nach wenigen Stunden in leidlichem Wohlsein zu finden. Bei deutlich ausgesprochenem Stadium algidum schließt sich an dieses aber häufig das Stadium comatosum oder das Cholera typhoid an. Die Diarrhöen halten zwar

Temperatur.

Milz.

Cholera-typhoid.

noch an, aber in mäßiger Weise. Die Stühle nehmen wieder fäkulente Beschaffenheit an. Oft tritt ein fleckförmiges oder diffuses Choleraerythem besonders am Hals und am Rumpf auf. Ein unregelmäßiges Fieber setzt ein, und die Kranken machen nun etwa den Eindruck eines schwer Typhuskranken. Eine charakteristische Kurve füge ich bei.

Das Typhoid ist zum Teil wohl als Folge der schweren Infektion anzusehen, jedenfalls kommt es in diesem Stadium öfters zu deutlichen Milzschwellungen, die dem Stadium algidum nicht eigen sind, auch die Darmschleimhaut kann während des Typhoids diphtheritische Entzündungen aufweisen. Eine bedeutende Rolle spielt aber bei der Entwicklung dieses Krankheitsbildes die um diese Zeit einsetzende Urämie. Man kann das Typhoid also als ein Mischbild von sekundären uncharakteristischen Infektionen mit der Urämie auffassen. Mit dem Abdominaltyphus hat es wohl nur selten zu tun, obwohl Mischinfektionen von Cholera und Abdominaltyphus vorkommen. JOCHMANN dagegen faßt das Cholera typhoid mit seinem Exanthem im wesentlichen nicht als eine Mischinfektion, sondern als eine Überempfindlichkeitsreaktion auf, und zwar deswegen, weil während desselben noch Cholera bacillen nachweisbar sind, denen gegenüber der Körper eben während des Stadium algidum überempfindlich geworden sei. Allmählich klingen in den Fällen, die das Typhoid überstehen, die Krankheitserscheinungen ab.

An Komplikationen kommen in erster Linie Pneumonien in Betracht, bei denen, wie REICHE beschreibt, das Fehlen des Hustenreizes auffällig ist, sonst kommen allerlei Erscheinungen sekundärer septischer Infektionen, z. B. Parotitiden vor. Die diphtheroiden Entzündungen der Darmschleimhaut, die zum Teil urämischen Ursprungs sein mögen, beteiligen gelegentlich auch die Blasenschleimhaut und bei Frauen die der Vagina. Es können durch sie chronische Darmentzündungen hervorgerufen werden. Die schwere Erschöpfung des Organismus äußert sich während der Rekonvaleszenz gelegentlich in neurosthenischen oder psychotischen Zuständen.

Die Diagnose der Cholera läßt sich sicher nur bakteriologisch stellen. Verdacht kann man bereits haben, wenn in den Stühlen Reinkulturen von Kommabacillen in charakteristischer, reihenförmiger Anordnung gefunden werden. Sicher ist die Differenzierung aber erst durch die Kultur, durch die Prüfung der Agglutination mittels Testserums und durch den PFEIFFERSchen Versuch zu erbringen. Da diese Untersuchungen stets von bakteriologischen Instituten ausgeführt werden, so erübrigt sich hier die genauere Darstellung ihrer Einzelheiten. Wenn nun auch in jedem Fall die Diagnose durch die bakteriologische Untersuchung gesichert werden muß, so ist doch zu betonen, daß das Bild des Stadium algidum äußerst charakteristisch ist. Es wird am Schluß dieses Kapitels im Vergleich zu den ähnlichen, aber schon klinisch differenzierbaren Zuständen der choleraform verlaufenden Paratyphusenteritis und der schweren toxischen Ruhr noch einmal zu besprechen sein.

Bekannt ist, daß das Bild des akuten Choleraanfalls Ähnlichkeit mit der akuten Arsenvergiftung haben kann und daß während einer Choleraepidemie man deshalb mit kriminellen Arsenvergiftungen zu rechnen hat. Abgesehen von negativem, bakteriologischem Befund ergibt die Sektion meist schon makroskopisch den Nachweis der arsenigen Säure zwischen den Schleimhautfalten, und selbstverständlich ist er im Darminhalt leicht chemisch zu erbringen.

Arsen-
vergiftung.

3. Die Dysenterie.

Der Begriff Ruhr ist ursprünglich ein rein klinischer, der einen akuten Darmkatarrh mit besonderer Beteiligung der untersten Darmabschnitte und

Geschwürsbildung in diesen bezeichnet. Derartige Zustände können selbstverständlich eine sehr verschiedene Ätiologie haben. Sie kommen als toxische vor, z. B. als Quecksilberenteritis, die man nach unvorsichtigen spezifischen Kuren, besonders aber nach Anwendung von Kalomel bei hydropischen Herzkranken sieht, wenn die diuretische Wirkung des Medikamentes ausbleibt. Dysenterieähnliche Zustände sind ferner bei Nierenkranken bekannt und werden gewöhnlich als urämische bezeichnet. Diphtheroide Darmentzündungen, die zu unstillbaren Diarrhöen führen, sieht man gelegentlich nach Laparotomien. Sie sind schon oben erwähnt worden. Endlich sieht man diphtheroide Entzündungen der untersten Darmabschnitte in den Endstadien konsumierender Erkrankungen wie der Tuberkulose oder der Sepsis. Alle diese Erkrankungen sollte man besser vom Krankheitsbild der Ruhr abtrennen, ihre Differentialdiagnose ergibt ja auch kaum Schwierigkeiten, wenn man die Möglichkeit solcher Ursachen bei Fällen sporadischer Ruhr überhaupt in Betracht zieht.

Aber auch nach Abtrennung dieser Formen geschwürriger Dickdarmprozesse lassen sich ruhrartige Zustände ganz verschiedener Ätiologie unterscheiden, die diagnostisch voneinander getrennt werden müssen: nämlich die Amöbenenteritis, die bacilläre Ruhr und Ruhrformen anderer, und zwar verschiedener Ätiologie. Bestimmt abgrenzbar ist die Amöbenenteritis und die tropischen bzw. subtropischen Bilharziaenteritiden, ebenso auch die durch das *Balantidium coli* hervorgerufenen Dickdarmkatarrhe. Ein ganz scharf umrissenes Krankheitsbild bietet auch die bacilläre Ruhr. Große Schwierigkeiten können dagegen die Ruhrformen bereiten, bei denen der Bacillennachweis nicht gelingt, endlich sind noch die ruhrartigen Zustände abzugrenzen, die durch den *Paratyphusbacillus*, die Bacillen der Gärtnergruppe und den *Cholera*bacillus hervorgerufen werden. Diese Schwierigkeit der Einteilung hat sich namentlich im Feldzug geltend gemacht, weil nur in einem Teil der Fälle, die unter dem klinischen Bilde der Ruhr verliefen, der Nachweis der Ruhrbacillen gelang.

Eine Reihe von Autoren sind deswegen zu der Meinung gekommen, daß die während des Feldzuges beobachteten Diarrhöen und Ruhrerkrankungen eine einheitliche Ätiologie nicht gehabt haben. Die Frage ist aber deswegen außerordentlich wichtig, weil wir im Ruhrserum vielleicht ein spezifisch wirkendes Mittel gegenüber der bacillären Ruhr besitzen.

Als Beispiel für die Auffassung einer verschiedenen Ätiologie sei das von QUINCKE aufgestellte ätiologische Schema hier angeführt. QUINCKE unterscheidet:

1. Amöbendysenterie: Tritt endemisch in den Tropen und Subtropen, gelegentlich sporadisch auch in Europa auf.
2. Bacillendysenterie: Tritt epidemisch als Krieger Ruhr auf, auch in kleineren Epidemien in Irrenanstalten usw. Außerdem auch sporadisch.
3. Andere Dysenterien, durch *Balantidien*, *Bilharziadysenterie*, unbekannte Mikroben (*Bacterium coli*), chemische, mechanische Reize, Erkältungen, unbekannte Ursachen: Treten sporadisch, gelegentlich gehäuft auf.

Mir erscheint es richtig, vor allem in infektiöse und nichtinfektiöse Formen einzuteilen, vielmehr den Begriff Ruhr ausschließlich auf die infektiösen Formen zu beschränken.

Die Amöbenenteritis kommt zwar unter dem Bilde einer akuten Erkrankung vor, sogar, wie CARTULIS beschrieben hat, unter choleriformen Erscheinungen und in einer akuten gangränösen Form, allein es ist zweifelhaft, wie JÜRGENS mit Recht hervorhebt, ob diese akuten Formen nicht durch Komplikationen mit bacillärer Ruhr oder anderweitigen Erregern, z. B. der tropischen Malaria, bedingt werden. Das Charakteristicum der Amöbenenteritis ist vielmehr

ihre Neigung, chronische Formen zu bilden, und JÜRGENS beschreibt sogar einige Fälle, in denen nachweisbar kein akuter Beginn der chronischen Form vorausging, ja diese erst nach der Rückkehr aus den Tropen in die Erscheinung trat.

Wir sehen die Amöbenenteritis meist nur bei Leuten, die aus dem Ausland zurückkehren. Ihre klinischen Erscheinungen sind dann rezidivierende, blutig-schleimige Durchfälle mit Schmerzhaftigkeit der Flexura sigmoidea. Die Kranken sind blaß, in ihrer Ernährung oft reduziert, gegen Diätfehler und Kältewirkungen sehr empfindlich. Die Diagnose ist durch den Nachweis der Amöben leicht zu stellen.

Bekanntlich ist die Amöbe von LÖSCH zuerst beschrieben, später haben SCHAUDINN und HARTMANN zwei Formen, die *Amoeba histolytica* und die *Amoeba tetragena*, abzugrenzen und von einer harmlosen *Entamoeba coli* zu unterscheiden versucht.

Für die praktischen Zwecke dieses Buches mag es genügen zu bemerken, daß man die Amöben leicht im Stuhl findet, wenn man am Krankenbett frisch entnommenen Stuhl untersucht und entweder einen heizbaren Objektisch oder wenigstens ein angewärmtes Objektglas benutzt. Die vegetativen Formen, denn nur um diese handelt es sich bei dieser Untersuchung, nicht um die Dauerformen, sind gekennzeichnet durch ihre Größe, die die Größe anderer Zellen weit übertrifft (20–30 μ), durch ihr stark lichtbrechendes Ektoplasma und durch ihre lebhaften amöboiden Bewegungen. Die amöboide Bewegung ist dadurch von anderen scharf unterschieden, daß das stark lichtbrechende, strukturlose Ektoplasma zunächst einen stumpfen Höcker bildet, in den dann das gekörnte Endoplasma nachströmt. Auffallend häufig enthalten die Amöben runde, helle Inhaltskörper, die sich mitunter noch als Reste roter Blutkörper erkennen lassen. Der Kern mit dem Kernkörperchen tritt dagegen erst nach Aufhellung des Präparates mit Essigsäure deutlich hervor.

Sollten Zweifel an der pathologischen Bedeutung gefundener Amöben bestehen, so hat man im Katzenversuch ein bequemes Mittel, um sie zu beheben. Die Ruhramöbe ist für die Katze besonders pathogen. Bringt man von verdächtigem, frischem Stuhlgang ins Rectum eines jungen Kätzchens, so entwickelt sich in etwa 5 Tagen eine typische Dysenterie bei der Katze mit ausgedehnten deutlichen Geschwüren der Darmschleimhaut. Um das Herauspressen des eingeführten Stuhls zu verhindern, ist zu raten, den After der Katze für einige Stunden durch eine später wieder zu entfernende Naht zu schließen.

Die Amöbenenteritis liefert bekanntlich auch beim Menschen ein sehr charakteristisches pathologisch-anatomisches Bild. Da die Amöbe durch die Drüsenschläuche in die Submucosa eindringt, so brechen die sich entwickelnden Geschwüre aus der Tiefe nach der Oberfläche durch. Es bilden sich daher Geschwüre mit unterminierten Rändern.

Die Amöbendysenterie führt im Gegensatz zu anderen Dysenterieformen häufig zur Entwicklung sekundärer Leberabscesse. Die Schmerzhaftigkeit des Organs, das einsetzende Fieber lenken die Aufmerksamkeit auf diese Komplikation (vgl. unter Leberkrankheiten).

Leber-
absceß.

Für die Diagnose der Amöbenruhr ist außer dem Nachweis der Erreger und dem chronisch rezidivierenden Verlauf vor allem die Anamnese wichtig, die einen Aufenthalt in Ländern ergibt, in denen die Amöbenruhr häufig ist, in erster Linie also in den Tropen. Allerdings kommen, wie QUINCKE beschrieben hat, in seltenen Fällen auch einheimische Amöbenenteritiden vor, doch ist dies immerhin ungewöhnlich.

Weit wichtiger für unsere Heimat ist die bacilläre Form der Ruhr, die eigentlich epidemische Ruhr. Ruhrepidemien kommen besonders in Irrenanstalten, auf Truppenübungsplätzen und nur gelegentlich in größeren Städten, wie seinerzeit in Barmen vor. Im Feldzug nehmen Ruhrepidemien oft einen gewaltigen Umfang an. Wir wissen, daß die Bacillenruhr eine hochgradig ansteckende, und zwar kontagiös ansteckende Erkrankung ist. (Dies zeigen

Bacilläre
Ruhr.

besonders kleine, gut beobachtete Epidemien, z. B. die von DRESER und MARCHAND beschriebene in der Heidelberger medizinischen Klinik.) Wir wissen andererseits, daß die Ausbreitung der Ruhr zu größeren Epidemien an Schmutzanhäufung und unzureichende Abfallbeseitigung gebunden ist. Viele Gründe sprechen auch dafür, daß die Erreger durch Fliegen übertragen werden. Es kann deshalb nicht wundernehmen, daß echte Bacillenruhrfälle in großen Städten mit geregelter Abfuhrwesen, wie in Hamburg und Berlin, nur sporadisch vorkommen und Seltenheiten sind, trotzdem Ruhrbacillenträger unter der gesunden Bevölkerung festgestellt wurden.

Epidemiologie.

Diese eigentümlichen Verhältnisse der Ausbreitung von Epidemien täuschen eine Gebundenheit in örtlicher und zeitlicher Beziehung vor. Die Ruhrepidemien kommen als Sommererkrankungen vor. Zwar überwintert die Ruhr, meist sind es aber dann nur einzelne Erkrankungsfälle, die Epidemien erlöschen mit der Fliegenplage. Die scheinbare Gebundenheit an den Ort ist besonders deutlich bei den Epidemien auf den Truppenübungsplätzen hervorgetreten. Bestand eine Epidemie unter der Truppe, so erlosch sie sofort, wenn die Truppe vom Übungsplatz in die Garnison zurückverlegt wurde.

Erreger.

Die Ätiologie der epidemischen Ruhr erschien ganz klar, als man in dem von KRUSE und SHIGA gefundenen Bacillus einen giftbildenden Mikroorganismus festgestellt hatte. Man kann sowohl mit den abgetöteten Bacillen, als mit ihren, übrigens in ein Meerschweinchen- und ein Kaninchengift trennbaren Giften experimentell beim Tier ruhrartige Darmveränderungen erzeugen. Neben den echten Ruhrbacillen wurden aber bald eine Reihe giftarmer Formen isoliert, die man durch ihr gegenüber Kohlenhydratzusätzen zum Nährboden verschiedenes Verhalten in den Flexner-, Y- und Strongtypus zu trennen versuchte, die KRUSE aber neuerdings als Pseudoruhrbacillen zusammenfaßt. Für die pathogene Bedeutung der echten Ruhr und der Pseudoruhrbacillen wurde auch noch geltend gemacht, daß sie durch das Serum der Kranken und Rekonvaleszenten in spezifischer Weise agglutiniert werden.

Die Ruhrbacillen dringen für gewöhnlich nicht in das innere Gefüge des Körpers ein, die Ruhrsymptome sind also in erster Linie toxische und nicht infektiöse. Immerhin sind in einer Reihe von Fällen Ruhrbacillen im Blut und im Urin nachgewiesen, auch ist einmal das Überwandern auf den Embryo konstatiert worden. Die Kulturen der Ruhrbacillen sind durch einen eigentümlichen Geruch, der dem des Sperma ähnlich sein soll, gekennzeichnet.

Pseudoruhrbacillen waren namentlich als Erreger der Epidemien auf den Truppenübungsplätzen festgestellt worden.

Die Erfahrungen des Feldzuges haben nun gelehrt, daß deutliche Unterschiede für die Entwicklung des Krankheitsbildes zwischen echten und Pseudoruhrbacillen nicht bestehen. Schwere Formen wurden durch Pseudoruhrbacillen genau so, wie durch echte Ruhrbacillen hervorgerufen, und echte Ruhrbacillen fanden sich auch bei ganz leichten Fällen. Alle Formen kamen in derselben Epidemie und bei demselben Truppenteil nebeneinander vor. Vor allem aber wurden in einer großen Zahl auch schwerer Fälle Ruhrbacillen überhaupt nicht gefunden. Zum Teil mag das daran gelegen haben, daß das Untersuchungsmaterial zu spät an die Untersuchungsstellen gelangte, zum Teil sind die Gründe, warum der bakteriologische Nachweis versagte, nicht durchsichtig. Deswegen ist gerade an der einheitlichen Ätiologie der Kriegsrühr gezweifelt worden.

Für eine Reihe von Fällen sind andere Erreger angeschuldigt worden. Es sind z. B. Pneumokokken und der *Pyocyaneus* gefunden worden. Sie mögen tatsächlich manche Epidemien erzeugt haben, kennen wir doch Fälle, in denen die croupöse Pneumonie mit anfänglichen Ruhrerscheinungen beginnt.

Eine besondere Stellung nehmen die Streptokokken ein. Von WIESSNER fand den *Streptococcus lacticus* bei Ruhrkranken oft in großer Menge. Er hält ihn aber für den Erreger einer sekundären Infektion, nicht für den primären Ruhrerreger. ALTER fand als Erreger einer Irrenanstaltsepidemie einen Streptokokkus. Seine Fälle sind aber ebenso wie die von LÄSCHKE beschriebenen dadurch ausgezeichnet, daß gleichzeitig Anginen und Halsschwellungen vorhanden waren. Sie verdanken ihre Entstehung daher vielleicht einer parenteralen Infektion.

Wir werden später bei der Besprechung der sporadischen Ruhr auf derartige Erkrankungen zurückkommen müssen.

Das klinische Krankheitsbild der epidemischen Ruhr läßt sich in drei Formen trennen, in leichte bzw. mittelschwere, in schwer toxische und endlich in protrahiert verlaufende Formen. Übergänge in chronische Formen kommen vor, aber im Gegensatz zu der Amöbenenteritis hat die bacilläre Ruhr viel weniger die Neigung chronisch zu werden.

Klinisches
Bild.

Die leichten Formen, deren Zugehörigkeit zu einer Epidemie nur aus ihrer Ansteckungsfähigkeit und aus ihrem epidemiologischen Verhalten erschlossen werden kann, beginnen mit Diarrhöen. Anfängliches Erbrechen und Übelkeit kommt vor, ist aber nicht die Regel. Die Stühle sind oft typische Gärungsstühle, hellgelb schaumig und reagieren sauer. Allerdings kommen gelegentlich auch alkalisch reagierende, unreduzierten Gallenfarbstoff enthaltende Stühle vor, so daß die sauren Stühle nicht als obligat bezeichnet werden können. Die Kranken haben meist bei den Diarrhöen Leibschmerzen, andere Klagen bestehen wenig, namentlich wird nicht über Kopfschmerz geklagt. Dagegen ist eine gewisse motorische Schwäche, die den Kranken das Weitermarschieren unmöglich macht, meist vorhanden. Die Erkrankung kann in leichten Fällen auf dem Stadium der einfachen Diarrhöen stehen bleiben und bald abheilen, wenn die Kranken mit Bettruhe und blander Diät behandelt werden. Es zeichnen sich aber auch diese leichten Fälle durch eine große Neigung zu Rückfällen aus, besonders bei Kälteeinwirkungen (Transport in der Kälte und nach Diätfehlern, namentlich führte Kommißbrotgenuß gern zu Rückfällen). Die Rückfälle sind oft schwerer wie die anfängliche Erkrankung. Die mittelschweren Fälle zeigen nun schon das deutliche Bild der Ruhr. Die Stühle werden sehr zahlreich und nehmen nach kurzer Zeit wässrigen, sanguinolenten Charakter an, sind kaum noch fäkulent und können den für die Kulturen kennzeichnenden Sperma-geruch aufweisen. Meist finden sich starke Schleimbeimengungen. Häufig wird nur blutig gefärbter Schleim entleert und endlich kann mehr minder direkt reichlich frisches, hellrotes Blut im Stuhl erscheinen. Man unterscheidet bekanntlich je nach der Blutbeimengung von alters her die rote und die weiße Ruhr.

Die Ruhrkranken haben lebhaftes Leibscherzen, und zwar trägt der Schmerz den Charakter des peristaltischen auf- und abschwelldenden Schmerzes. Dem entspricht auch, daß man die krampfhaft kontrahierten, druckempfindlichen Därme fühlen kann. Mitunter kann man den Dickdarm in seiner ganzen Länge abgreifen, meist ist nur in der Gegend der Flexura sigmoidea links ein harter Strang zu fühlen, öfter aber auch das Coecum. Plätschern besteht gewöhnlich nicht, höchstens in der Gegend des Coecums. Zu den peristaltischen Schmerzen gesellt sich ein heftiger und fast unaufhörlich die Kranken peinigender Stuhl-drang. Die Entleerung der kleinen Schleim- oder Stuhlmengen ist außerordentlich schmerzhaft, auch die Blasenentleerung schmerzt die Kranken oft. Der Urin wird übrigens wegen des Flüssigkeitsverlustes bald spärlich, er enthält mitunter Spuren von Eiweiß, selten größere Mengen. Die Diazoreaktion ist stets positiv. Der Leib der Kranken ist gewöhnlich eingezogen und gespannt,

nur bei peritonitischen Komplikationen und in schwer toxischen Fällen besteht Meteorismus.

Milz. Entsprechend dem toxischen und weniger infektiösen Charakter der Erkrankung wird eine Milzschwellung regelmäßig vermißt.

Temperatur. Die Temperatur verhält sich bei der Ruhr verschieden. Die leichteren Fälle zeigen nur anfangs einen kurz dauernden Temperaturstoß, verlaufen im übrigen aber fieberfrei, allerdings kommen gelegentlich selbst noch in der Rekonvaleszenz einzelne Temperaturspitzen vor. Die schwer toxischen Fälle haben entweder Fieber, sehr häufig aber auch Kollapstemperaturen, die protrahiert verlaufenden Fälle haben ein mittelhohes, unregelmäßiges, oft stark remittierendes Fieber.

Blutbild. Der Blutbefund bei Ruhr entspricht gleichfalls mehr dem toxischen Charakter. Während des Fiebers kommen mäßige Leukocytosen vor, nur selten bei ganz schweren Fällen werden Zahlen von 20 000 und darüber beobachtet. Die Verteilung der einzelnen Leukocytenformen ist meist ganz normal, namentlich verschwinden die eosinophilen Zellen nicht, wie bei den meisten anderen akuten Infektionskrankheiten dies doch der Fall ist. Gelegentlich sind die großen mononucleären Zellen etwas vermehrt, hier und da sind Türksche Reizformen beobachtet.

Rectoromanoskopie. Ein sehr charakteristisches Bild bietet die rectoromanoskopische Untersuchung, sie läßt sich bei einiger Vorsicht auch bei Ruhrkranken gut ausführen. In frischen Fällen sieht man die Schleimhaut glasig geschwellt, eher blaß wie rot, augenscheinlich stark ödematös, später findet sich eine samtartige Rötung, die Schleimhaut pflegt dann oft in großer Ausdehnung mit blutig gestreiftem Schleim oder diphtheroiden Membranen bedeckt zu sein, sie zeigt auch selbst schon blutig sugillierte Stellen. In Fällen, in denen durch die Diarrhöen ein starker Flüssigkeitsverlust stattgefunden hat, sieht die Schleimhaut trockener, hochrot und granuliert aus. Eigentliche Geschwüre sieht man meist erst nach Ablauf der ersten Woche, dann aber oft in großer Ausdehnung. Sie sind flach und haben meist keine unterminierten Ränder. In schweren toxischen Fällen sieht die Schleimhaut im ganzen dunkel wie Zunder aus, sie ist sehr morsch und blutet bei Berührung leicht und stark. Im weiteren Verlauf heilen bei den günstigen Fällen die Geschwüre dann von oben nach unten fortschreitend ab, man kann den Stand der Erkrankung rectoromanoskopisch sehr gut beurteilen.

Löwische Reaktion. Sehr merkwürdig sind einige Beobachtungen PEISERS, der fand, daß bei Ruhrkranken die Löwische Reaktion positiv ausfällt (Einträufelung von Adrenalin machte eine Erweiterung der Pupille), PEISER konnte auch eine alimentäre Glykosurie bei seinen Kranken oft erzielen. Als weiteren Ausdruck der Beteiligung des vago-sympathischen Systems am Krankheitsbild der Ruhr hat PEISER auch auf das Vorkommen erheblicher Pulsverlangsamungen aufmerksam gemacht. Sie sind auch von F. VON MÜLLER beobachtet und ich kann ihr Vorkommen bestätigen (z. B. 64 Pulse bei einer Temperatur von 38,4°).

Pulsverlangsamung. Meist ist jedoch der Puls der Ruhrkranken beschleunigt, und dies ist besonders bei den toxischen Formen der Fall. Sie zeichnen sich sogar direkt durch einen Kollappuls aus. Außerdem sind sie gekennzeichnet durch das Auftreten von quälendem Singultus, außerordentlich großer Hinfälligkeit und in den Schlusstadien auch Benommenheit. Derartige Kranke haben einen sehr ausgeprägten Gesamthabitus, sie sehen eigentümlich verfallen, graublaß aus und sterben vielfach im Anfang der zweiten Woche der Erkrankung. Diese Symptome mögen zum Teil Folge der Wasserverarmung sein, größtenteils sind sie aber als toxische anzusehen, das beweist die günstige Wirkung der Seruminjektionen. Die protrahiert verlaufenden Fälle führen unter fortdauernden, aber in ihrer

Singultus.

Art schwankenden Diarrhöen (bald rein schleimig blutig, bald wieder etwas fäkulent) zu hochgradiger Abmagerung und Kachexie. Auch von diesen Kranken geht ein Teil zugrunde, nicht ohne daß im Krankheitsbild wieder toxische Züge auftreten oder peritoneale Reizungen oder Pneumonien die Erkrankung komplizieren.

An Komplikationen treten Erkrankungen auf, die den rheumatischen ähnlich sind und wohl großenteils als toxisch bedingt aufgefaßt werden dürfen. Es sind Rheumatoide, die besonders die Kniegelenke befallen, aber auch andere Gelenke beteiligen können, ferner Iridocyclitiden, Conjunctivitiden, Urethritiden und Neuritiden in verschiedenen Gebieten. BITTORF berichtet, daß er sowohl manifeste, wie latente Tetanie gesehen habe.

Komplikationen.

Mischinfektionen mit Cholera, Typhus, Fleckfieber und Recurrens sind während des Feldzuges oft beobachtet. Die Mischinfektionen mit Cholera gaben eine besonders schlechte Prognose.

Sehr auffallend erschien, daß in der Rekonvaleszenz nicht nur wieder Gärungsstühle auftraten, sondern daß vielfach Magenbeschwerden, Druckgefühle im Epigastrium, selbst Schmerzen und Druckempfindlichkeit beobachtet wurden. Als Grund für diese Beschwerden und vielleicht auch für die Gärungsstühle wurden von verschiedenen Seiten Anaciditäten und Hypaciditäten gefunden. Einige Male hatte ich den Eindruck, daß die angegebenen Schmerzen und die Druckempfindlichkeit nicht so sehr auf den Magen, als auf das Quercolon zu beziehen war.

Rekonvaleszenz.

Die Diagnose Ruhr läßt sich mit annähernder Sicherheit aus dem klinischen Krankheitsbild wohl stellen, und sie ist natürlich sicher, wenn sie bakteriologisch erhärtet werden kann. Schwierigkeiten machen dagegen die Fälle, in denen die bakteriologische Untersuchung entweder aus äußeren Gründen nicht möglich ist oder negativ ausfällt.

Es ist zunächst daran festzuhalten, daß die Ruhr auch in ihren schweren Formen stets mit einfachen uncharakteristischen Diarrhöen beginnt und erst später die eigentlichen typischen Dickdarmerscheinungen eintreten. Es sei z. B. als differentialdiagnostisch gegenüber der Ruhr ganz interessant folgender Fall einer Dickdarmreizung bei einem Kollegen während der Ruhrepidemie angeführt.

Gichtische Kolitis.

Plötzliche Erkrankung, vorangegangen war etwa einen Tag lang pappiger, schlechter Geschmack im Mund, Appetitlosigkeit, die Zigarre schmeckte nicht. Häufige, mindestens alle Stunden erfolgende, mit starkem Tenesmus verbundene Stühle, die ganz reinen Schleim lieferten. Neben diesen wurde aber zweimal am Tage ein ausgesprochener, kleinkalibriger Obstipationsstuhl entleert. Zwei Tage darauf setzte ein akuter Gichtanfall ein, mit dessen Einsetzen die Darmbeschwerden verschwanden. Es hatte sich also augenscheinlich nur um Prodromalerscheinungen eines Gichtanfalls gehandelt.

Abgesehen von solchen seltenen Vorkommnissen kam im Feldzug am häufigsten die Differentialdiagnose gegen Paratyphus bzw. Enteritis paratyphosa, ferner gegen Cholera, Trichinose und gegen Typhus in Betracht. Gegen den letzteren allerdings nur bei den protrahiert verlaufenden, fieberhaften Fällen. Ganz abgesehen von dem bakteriologischen Befund unterscheidet sich die Enteritis paratyphosa mit ruhrartigen Blutstühlen und Tenesmus von der Ruhr gewöhnlich durch das Vorhandensein eines Milztumors, dessen Nachweis direkt gegen die Annahme einer Ruhr spricht. Ferner pflegen beim Paratyphus die Erscheinungen des Erbrechens stärker, die des Tenesmus schwächer ausgeprägt zu sein als bei Ruhr. Endlich haben Paratyphusinfizierte häufiger allgemeine Infektionssymptome, namentlich Kopfschmerzen.

Paratyphus.

Gegenüber leichten Cholerafällen mit ruhrartigen Symptomen läßt sich die Differentialdiagnose nur bakteriologisch stellen. Der bakteriologische Nachweis der Cholera ist ja aber leicht und sicher. Schwere Formen der Cholera

Cholera.

zeigen gegenüber den schweren toxischen Ruhrformen vor allem den Unterschied, daß sich bei der Cholera das schwere toxische Krankheitsbild viel rascher entwickelt als bei der Ruhr. Auch treten die Cyanose, die Wadenkrämpfe, die Welkheit der Haut doch viel mehr in die Erscheinung als bei der Ruhr. Schwer Cholerakranke haben einen ganz anderen Gesamthabitus als schwer Ruhrkranke.

Trichinose.

Die Trichinose kann so heftige Erscheinungen von seiten des Magen-Darmkanals hervorrufen, daß sie sowohl als Cholera imponieren, als auch, wenn Blutstühle vorhanden sind, für Ruhr gehalten werden kann. Der Befund der Eosinophilie muß aber sofort die Diagnose auf den rechten Weg leiten.

Urämie.

Ruhrähnliche, akute Krankheitsbilder kann, wie eingangs bereits bemerkt ist, gelegentlich die Urämie hervorrufen. Ich erwähne dies hier ausdrücklich noch einmal, da derartige Fälle infolge der Kriegsnephritis beobachtet sind und zu diagnostischen Zweifeln führen.

Typhus.

Der Typhus kann, wie wir sahen, gelegentlich mit der protrahiert verlaufenden Ruhr die relative Pulsverlangsamung, die positive Diazoreaktion und selbst die Bronchitis gemeinsam haben, der Ruhr fehlen aber außer der Milzschwellung sowohl die Roseolen, als besonders die Leukopenie, so daß auch ohne bakteriologische Kontrolle die Differentialdiagnose meist keine Schwierigkeiten macht.

Anders ist das bei den schon kurz erwähnten Fällen von protrahiert verlaufendem Kolotyphus, wie sie von R. v. LIPPMANN beschrieben sind. Es erfolgte in diesen Fällen nach der Entfieberung keine Erholung der Typhuskranken, sondern es traten anhaltende dünnfäkulente Durchfälle, fortschreitende Abmagerung ein, die Kranken wurden kachektisch, bekamen marantische Ödeme und Hautblutungen, sie gingen zugrunde, und an der Leiche fanden sich lenteszierende Typhusgeschwüre im Dickdarm. VON LIPPMANN¹⁾ hält gegenüber protrahiert verlaufender Ruhr oder Mischinfektionen von Typhus und Ruhr für entscheidend, daß weder Blut noch Eiter sich in den Stühlen findet, sondern es sich stets nur um uncharakteristische fäkulente Diarrhöen handelt. Es sind endlich vor kurzem von BOHNECAMP und KLEWE²⁾ Ruhrfälle beschrieben, die mit Fieber, Allgemeinerscheinungen, Leibschmerzen und auch mit einem Milztumor begannen, aber zunächst ohne Durchfälle und bei denen die Durchfälle erst nach einer Reihe von Tagen auftraten. Die Autoren machen mit Recht darauf aufmerksam, daß derartige mit Milztumor verlaufende Formen bisher nicht anderweitig beschrieben sind.

Sporadische Ruhr.

Ob andere Mikroorganismen: Proteus, Pneumokokken, Pyocyaneus Ruherpidemien machen können, ist eine offene Frage, die die Bakteriologen entscheiden müssen. Charakteristische klinische Veränderungen des Krankheitsbildes rufen sie jedenfalls nicht hervor.

Schwieriger als die Diagnose innerhalb einer Epidemie ist die Diagnose der sporadischen Ruhrfälle. Man sollte meinen, daß man in der spezifischen Agglutination der Ruhrbacillen eine Handhabe hätte, ihre Anwesenheit auch in den Fällen noch zu konstatieren, in denen sie bei der bakteriologischen Untersuchung vermißt wurden. Das ist aber nur sehr mit Einschränkung der Fall. Man darf nämlich nur die Agglutination der Kruse-Shiga-Bacillen als einigermaßen ausschlaggebend betrachten, nicht dagegen die Agglutination der Pseudoruhrbacillen, denn diese wurden während des Feldzuges von Leuten, die gegen Typhus geimpft waren, regelmäßig gleichfalls stark agglutiniert. Man hat zwar gemeint, daß dann doch die sog. grobflockige Agglutination für Ruhr kenn-

¹⁾ R. v. LIPPMANN, Med. Klinik 1920. Nr. 23. ²⁾ BOHNECAMP und KLEWE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 158.

zeichnend sei (FRIEDMANN und BOCK). Doch ist auch diese Meinung nicht allseitig anerkannt worden.

Überhaupt läßt sich also nicht bestreiten, daß die Lehre von den Ruhr-erregern trotz ihrer anscheinend so sicheren experimentellen Begründung noch manche Unklarheiten hat.

Da es sich bei sporadischen Ruhrfällen sowohl um Bacillenruhr oder Paratyphus- bzw. Gärtnerinfektion handeln kann, so ist auf diese schon deswegen bakteriologisch und serologisch zu untersuchen, weil echte Ruhrfälle nach dem Seuchengesetz meldepflichtig sind.

Hier in Königsberg sieht man öfter schwere Kolitiden mit Geschwürsbildung durch Balantidien. Man kann rectoromanoskopisch sie nicht von Ruhr oder anderen Formen der Colitis ulcerativa unterscheiden. Der mikroskopische Nachweis der Erreger ist aber leicht und sicher, wenn frischer Stuhl auf dem erwärmten Objektträger untersucht wird, so daß, falls man an die Möglichkeit der Balantidiendiarrhöe denkt, sich differentialdiagnostische Schwierigkeiten nicht ergeben, und das gleiche gilt wohl auch von den Infektionen mit Lamblien. Dagegen fanden wir bei Bilharziadiarrhöen die Würmer und Eier nicht im Stuhl, aber man kann dabei leicht die charakteristischen Eier des *Distomum haematobium* im Urin nachweisen, zu dessen Untersuchung man schon durch den Gehalt des Urins an Erythro- und Leukocyten veranlaßt wird. Ein Fall meiner Beobachtung zeigte auch eine Eosinophilie von 24%. An *Bilharzia* braucht man wohl nur zu denken, wenn die Kranken in den südlichen Ländern gelebt haben. Unser letzter Kranker hatte sich als Soldat während des Feldzuges in Palästina infiziert.

Es kommen aber auch andere Möglichkeiten in Betracht. PÄSSLER beobachtete z. B. Fälle von sporadischer Ruhr akuter Form mit günstiger Prognose im Anschluß an akute Anginen, aber auch bei chronischen Eiterpröpfen der Tonsillen. Manche Menschen bekommen wiederholt solche Attacken. Nach seiner Beschreibung beginnt der Zustand mit Unruhe, Durstgefühl und hohem Fieber (40—41°). Dann stellt sich Übelkeit und Erbrechen, und zwar kopiöses Erbrechen ein, dann erst dünnflüssige Stühle, die bald in blutig-schleimige und eitrig übergehen. Das Fieber klingt rasch ab. Im Urin tritt eine Albumose auf. Der ganze Zustand heilt in etwa 8 Tagen ab. PÄSSLER hält den Zustand für nahe verwandt mit der Colica mucosa und für eine anaphylaktische Darmreaktion. Schon oben wurde auf die parenteralen Infektionen hingewiesen, die zu ruhrartigen Anfällen führen. Auch A. SCHMIDT hat ähnliche Zustände beschrieben.

Bei den chronisch rezidivierenden Formen der sporadischen Ruhr, die übrigens in den Rückfällen recht akute Bilder machen können, wird man in erster Linie an die Amöbenenteritis denken.

Außerdem aber sind diese Zustände gegen die einfache Colitis ulcerativa abzugrenzen.

Es handelt sich bei dieser um meist eitrig Entzündungen mit flacher Geschwürsbildung im Dickdarm, die man rectoromanoskopisch gut sehen kann. A. SCHMIDT hat die in der deutschen Literatur bekannten Fälle zusammengestellt, er glaubte eine oberflächliche, diffuse, eitrig und eine umschriebene infiltrative Form dieser Kolitis abgrenzen zu können. Die letztere Form, die langsam weiter krieche, während sie von den erst erkrankten Stellen ausheile, bezeichneten KLEMPERER und DÜNNER als *Ulcus chronicum recti* und halten für sie eine Neigung zur Stenosenbildung für kennzeichnend. Ich habe eine ganze Reihe dieser bakteriologisch nicht differenzierbaren Formen gesehen. Sie sind meist sehr hartnäckig, rezidivieren gern, kommen aber unter sorgsamer diätetischer und lokaler Behandlung, mitunter sogar erst nach Anlegung eines

Anus praeternaturalis oder einer Appendektomie zur Heilung. STRAUSS hat auf Grund einer Reihe von Beobachtungen, insbesondere serologischen Untersuchungen geglaubt, daß sie doch häufig Ruhrbacillen ihre Entstehung verdanken. Ich möchte aber scharf hervorheben, daß man die Diagnose ulcerative Kolitis nur dann stellen darf, wenn man außer der Infektion mit Ruhr-, Paratyphus- und Gärtnerbacillen sowie der Amöbenruhr, Balantidien und Bilharziaerkrankungen, auch sowohl tuberkulöse als luetische Geschwüre ausgeschlossen hat, wenn ferner auch eine gonorrhöische Darminfektion nicht in Betracht kommt und wenn auch vor allem ein Rectumcarcinom ausgeschlossen ist. Es sei deswegen ausdrücklich auf die Besprechung dieser Zustände bei der Differentialdiagnose der Darmkrankheiten verwiesen.

In einem Falle sah ich eine bis zum Tode anhaltende Colitis ulcerativa bei einem Kranken mit myeloischer Leukämie. Sie wurde durch Röntgenbestrahlung und lokale Therapie wohl zeitweise gebessert, aber nie völlig beseitigt. Es handelte sich augenscheinlich um ulcerierende leukämische Infiltrate der Schleimhaut, wenigstens entsprachen die Zellen des Eiters dem Blutbild. Da der Kranke später unter der Röntgenbehandlung einen starken Rückgang der Leukocyten aufwies, so konnte man, ohne seine Vorgeschichte zu kennen, die Kolitis leicht falsch deuten.

Die Diagnose einer Colitis ulcerativa muß also trotz des positiven rectomanoskopischen Befundes stets eine Diagnose per exclusionem bleiben.

Bei einer unter dem Bilde der sporadischen Ruhr verlaufenden Erkrankung sind endlich natürlich auch alle die eingangs erwähnten Zustände auszuschließen, die zu symptomatischen diphtheroiden Entzündungen der unteren Darmabschnitte führen.

4. Die WEILSche Erkrankung.

Diese seltene Erkrankung hat im Feldzuge erneut an Interesse gewonnen, weil verschiedene, kleinere Epidemien beobachtet wurden und weil es annähernd gleichzeitig UHLENHUTH und FROMME, sowie HUEBNER und REITER gelang, den Erreger, die *Spirochaete icterogenes*, zu finden. Die Erkrankung hat auch für die Folge praktisches Interesse, wenigstens macht BEITZKE, der sie pathologisch-anatomisch untersuchte, ausdrücklich darauf aufmerksam, daß bei Kranken, die WEILSche Krankheit überstanden hätten, recht wohl eine sich etwa entwickelnde Lebercirrhose oder eine chronische Nephritis mit der überstandenen Erkrankung in Zusammenhang gebracht werden könne, eine für die etwaige spätere Begutachtung bemerkenswerte Meinung.

Ich stellte die WEILSche Krankheit an den Schluß der Infektionskrankheiten mit Beteiligung des Verdauungsapparates, weil sowohl die häufigen Diarrhöen, als der Ikterus sie hier am besten einreihen lassen, wir werden der Erkrankung aber noch an anderen Stellen begegnen; sie war, solange man allein auf das klinische Krankheitsbild angewiesen war, eine differentialdiagnostisch sehr schwierige, von der WEIL selbst schrieb, daß ihre Abgrenzung nicht absolut sicher sei. Heute ist die Erkennung der Erkrankung sicher, da wir nicht mehr allein auf das klinische Krankheitsbild und die epidemiologischen Tatsachen angewiesen sind, sondern der Nachweis des Erregers in den meisten Fällen gelingt.

Dieser Nachweis soll deswegen zuerst besprochen werden. Wenn man von einem Kranken, der frisch an WEILScher Krankheit erkrankt ist, Blut, und zwar 1,5 ccm einem Meerschweinchen intrakardial (etwas weniger sicherer intraperitoneal) einimpft, so erkrankt das Tier an einem fieberhaften Ikterus und vom dritten Tage an kann man in der Leber die Spirochäten nachweisen. Der Nachweis im menschlichen Blut gelingt dagegen nicht. Menschen, die

WEILsche Erkrankung überstanden haben, haben in ihrem Serum hochwertige Schutzstoffe, die sich im Mischungsversuch mit Virusblut nachweisen lassen. Bemerkenswert sei, daß auch Behandlungsversuche mit Rekona- valeszentenserum gute Resultate ergaben.

Da das Krankheitsbild wenig bekannt ist, sei es kurz geschildert.

Bekanntlich wurden schon zu Friedenszeiten mehrere kleine Epidemien bei Soldaten beschrieben, die letzte von HECKER und OTTO. Es ging daraus schon hervor, daß die Erkrankungen namentlich in Freibädern auftraten und vielleicht durch Insekten übertragen wurden.

Die Beschreibung der jetzt im Feldzug beobachteten Fälle stimmt in allen wesentlichen Zügen mit der von WEIL und der von FIEDLER aus dem Ende der achtziger Jahre überein, während in der von HECKER und OTTO beschriebenen, kurz vor dem Feldzug beobachteten Epidemie der Ikterus häufig vermißt wurde. Auffallend ist nur, daß die WEILschen und FIEDLERSchen Fälle sporadisch waren. Die differentialdiagnostischen Erwägungen, welche diese beiden Autoren an dieses sporadische Auftreten knüpften, können nicht mehr als zutreffend gelten.

Die Erkrankung beginnt plötzlich, oft mit Schüttelfrost, ohne daß dieser obligat wäre. Es bestehen in einer Reihe von Fällen anfangs erhebliche Diarrhöen. Gewöhnlich sind heftige Allgemeinerscheinungen, besonders Kopfschmerzen vorhanden, das kennzeichnende Symptom aber sind bald nach der Erkrankung auftretende, außerordentlich starke Waden- und Kreuzschmerzen. Am fünften Tage stellt sich ein mittelschwerer Ikterus ein, zugleich mit einer deutlichen Leberschwellung. Der Ikterus ist ein hämolytischer, vielleicht anhepatogener, durch die Hämorexis des retikulo-epithelialen Systems bedingt (LEPEHNE). In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich auch im Verlauf der Erkrankung ein Milztumor. Endlich tritt regelmäßig eine Nierenerkrankung auf, mitunter in Form einer hämorrhagischen Nephritis, gewöhnlich nur als Nephritis mit reichlichen Zylindern, starker Eiweißausscheidung und anfänglicher Stockung der Urinsekretion, aber ohne Ödeme.

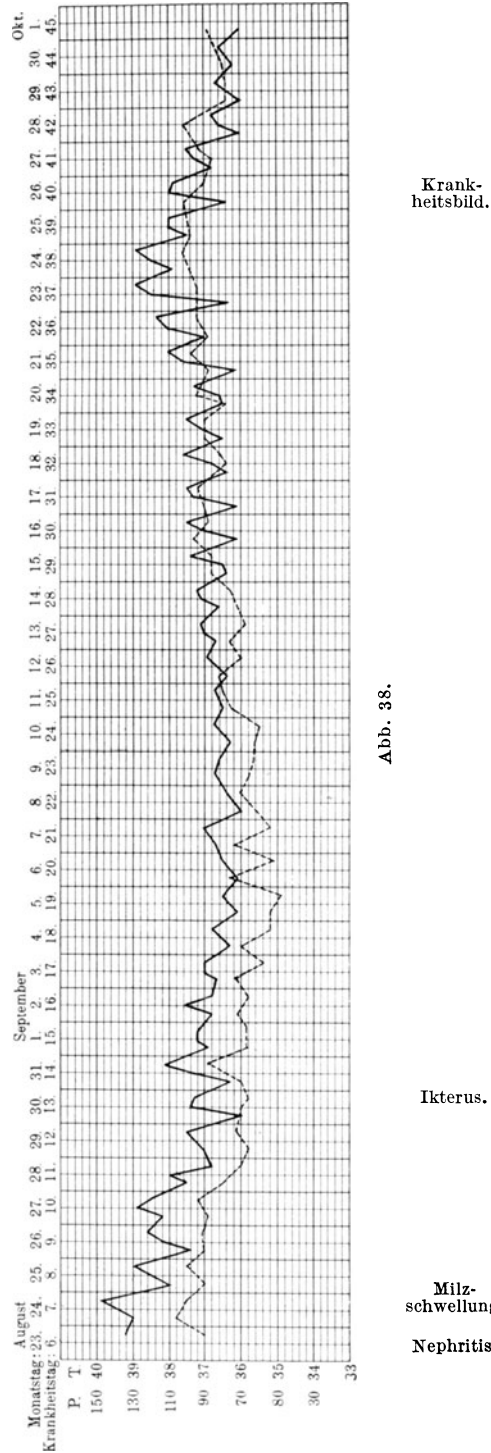


Abb. 38.

Cholangi- Die Herztätigkeit ist stark beschleunigt, der Puls dikrot, der Blutdruck un-
tiden. verändert, mitunter kommt namentlich anfangs auch eine Bradykardie vor.
Häufig ist anfangs Nasenbluten vorhanden, und es wird über erhebliche Kopf-
schmerzen und Kopfkongestionen geklagt. In schweren Fällen werden die
Kranken direkt benommen. Nicht selten treten Herpes facialis und ver-
schiedene Erytheme, teilweise sogar Roseola auf. In schweren Fällen kommt
es zu deutlichen und ausgebreiteten Ekchymosen und Hautblutungen, ab und
an zu Blasenbildungen der Haut. Auch Iritiden sind öfters beobachtet. Der
Blutbild. Blutbefund ergibt eine mäßige neutrophile Polynucleose und Leukocytose, in der
Rekonvaleszenz dagegen eine Lymphocytose. Eine vergleichende Analyse des
Blutbildes bei verschiedenen Ikterusformen hat KLEINEBERGER ausgeführt.
Nach diesem Autor ist eine erheblichere symptomatische Einwirkung des Ikterus
an sich auf das Blutbild bei den anderen mit Ikterus verlaufenden Erkran-
kungen nicht festzustellen. Beim WEILikterus ist ein frühes Auftreten der
postinfektiösen Lymphocytose prognostisch günstig, während das Auftreten
von Myelocyten und Normoblasten ein Zeichen einer schweren Erkrankung

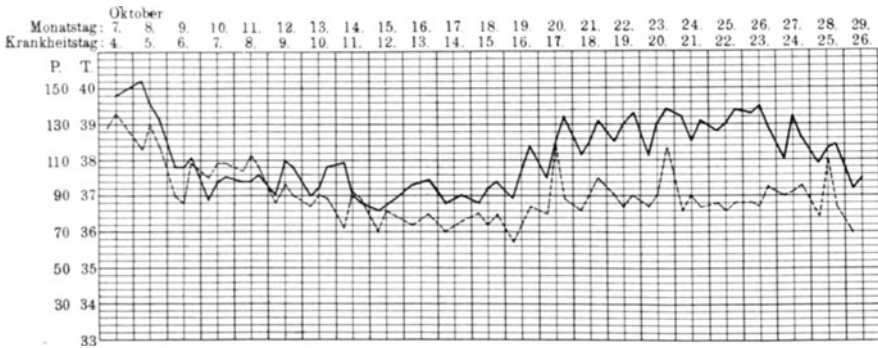


Abb. 39.

ist. Kennzeichnend für den WEILschen Ikterus ist auch eine Anämie, die allmählich sich ausbildet.

Tempe- Sehr kennzeichnend ist der Fieberverlauf. Es besteht einige Tage, durch-
ratur. schnittlich fünf, hohes Fieber, dann fällt das Fieber lytisch ab in etwa 7 Tagen.
Es folgt dann ein fieberfreies Intervall von 9 Tagen und nun langsam
Wiederanstiegen und Wiederabfall in etwa 9 Tagen. Der Fieberverlauf gestaltet
sich aber in den einzelnen Fällen verschieden (siehe die beistehenden Kurven).
WEILs Fälle ließen überhaupt ein Fastigium vermissen, auch unter den letzt-
beobachteten Fällen sind solche mit nur kurzem anfänglichem Fieber. Das
Intervall kann kürzer sein, bzw. die Kranken werden im Intervall nicht ganz
fieberfrei. Die zweite Fieberperiode kann höher und länger als die erste sein
und mehrere Kulminationspunkte zeigen.

Die Mortalität betrug 13% (in der von SCHOTT beobachteten Epidemie).
Die Kranken erholten sich sonst im Laufe von einigen Wochen vollkommen,
in der Rekonvaleszenz trat regelmäßig starker Haarausfall und oft lebhaftes
Hautjucken ein. Auffallend ist, worauf schon die älteren Autoren aufmerksam
machten, daß die Respirationsorgane wenig an dem schweren Krankheitsbilde,
im Gegensatz zum Typhus, beteiligt sind.

Sektions- Der pathologisch-anatomische Befund ergibt nach BEITZKE, daß es sich
befund. um eine septische Allgemeinerkrankung handelt, die ihr besonderes Gepräge
durch allgemeine Gelbsucht, eine schwere Nierenerkrankung, massenhafte

kleine Blutungen und Entartungen der Skelettmuskulatur erhält. In der Leber wurde nichts gefunden, was auf eine mechanische Gallenstauung hindeutete, dagegen Quellung der Leberzellkerne und ein Sichtbarwerden der pericapillären Lymphräume, das BEITZKE als ein Leberödem deutet.

Die Differentialdiagnose hat zunächst den sog. Icterus catarrhalis bzw. die Cholangitiden der kleineren Gallengänge auszuschließen, wie sie sich nach vorübergehenden Magendarmstörungen, z. B. nach einer Enteritis paratyphosa nicht selten finden. In den schwereren Fällen dieser Art kann die Ähnlichkeit des Krankheitsbildes sehr weitgehend sein. Der akute Beginn mit Fieber und Durchfall, das Eintreten des Ikterus erst nach einigen Tagen, mitunter ein Fieberabfall und später ein Wiederanstieg gleichen den Symptomen der WEILSchen Krankheit, ja in einem von FRÄNKEL beschriebenen, bei der Besprechung der Lebererkrankungen ausführlich zu schilderndem Falle fehlte selbst die Albuminurie und der Milztumor nicht. Es handelte sich aber um eine Infektion mit Paratyphus A.

Derartigen Fällen gegenüber sind die unterscheidenden Merkmale 1. das Auftreten der WEILSchen Erkrankung als Gruppenerkrankung, 2. das Hervortreten der Wadenschmerzen und 3. endlich natürlich der Nachweis des Erregers.

Das letztere gilt namentlich auch von der sonst schwierigen Differentialdiagnose gegenüber einer Sepsis mit Ikterus und Hautmanifestationen, z. B. Petchien. Allerdings ist der WEILSchen Krankheit die bei derartigen Sepsisformen doch oft vorhandene Endokarditis fremd. Der Nachweis der Sepsiserreger im Blut gelingt in diesen Fällen meist.

Sepsis.

Die Differentialdiagnose hat ferner den seltenen Typhus mit Ikterus auszuschließen, was ganz abgesehen vom Fieververlauf, dem Blutbild und dem bei WEILScher Krankheit raschen Puls nach dem ganzen Krankheitsbild (akuter Beginn, Wadenschmerzen) nicht schwer ist und außerdem durch die bakteriologische Untersuchung ermöglicht wird.

Typhus.

Die akute gelbe Leberatrophie beginnt nicht akut, sondern mit dem Vorstadium des gewöhnlichen katarrhalischen Ikterus, verläuft außerdem nicht mit Fieber oder jedenfalls nur anfänglich und prä mortal mit hohem Fieber.

Akute gelbe
Leber-
atrophie.

Vielfach ist die WEILSche Krankheit mit der Recurrens früher zusammengestellt worden. Es bestehen auch gewisse Ähnlichkeiten, z. B. die Wadenschmerzen und der rekurrende Fieververlauf. Aber im allgemeinen ist gerade der Fieververlauf doch anders; bei der Recurrens ist der kritische Abfall der Temperatur viel ausgesprochener, und dann trat wenigstens nach den Erfahrungen des Feldzuges die Recurrens in viel explosiveren Epidemien auf. Außerdem gelingt in der Mehrzahl der Recurrensfälle der Nachweis der OBERMEIERSchen Spirillen, so daß höchstens Recurrens mit negativem Spirillenfund Schwierigkeiten bereiten kann.

Recurrens.

Das von GRIESINGER seinerzeit ausführlich beschriebene sog. biliöse Typhoid in Ägypten, das man bisher für eine besondere Art der Recurrens zu halten geneigt war, muß nach den Beschreibungen der WEILSchen Krankheit des Feldzuges wohl als mit dieser identisch aufgefaßt werden.

Biliöses
Typhoid.

Endlich ist das gelbe Fieber von der WEILSchen Krankheit abzugrenzen. Die klinischen Erscheinungen besonders des Anfangsstadiums bieten zweifellos gewisse Ähnlichkeiten, auch das Eintreten des Ikterus etwa am fünften Tage, so daß es nicht verwunderlich ist, wenn ein Autor die WEILSche Krankheit direkt als das Gelbfieber der gemäßigten Zone bezeichnet hat. Allein es bestehen doch eine Reihe erheblicher Unterschiede, auch abgesehen von dem allerdings noch nicht ganz sicheren Nachweis der Spirochaete icterogenes. Wir wissen, daß

Gelbes
Fieber.

das gelbe Fieber nur durch den Stich der *Stegomya calopus* übertragen wird, und daß es im wesentlichen eine Erkrankung der Tropen ist, wenn bekanntlich auch einmal eine Epidemie in Portugal beobachtet wurde.

Der Erreger ist von NOGUCHI als eine der *Spirochaete icterogenes* ähnliche, aber kürzere Spirochäte, die *Leptospira icterogenes*, beschrieben. Doch werden NOGUCHI's Befunde neuerdings von KUCZYNSKI und SCHÄFFNER bestritten.

Der klinische Verlauf differiert gleichfalls. Das gelbe Fieber beginnt nach einer Inkubation von 3–6 Tagen als hoch fieberhafte Infektionskrankheit ohne charakteristische Kennzeichen, es hat den Schüttelfrost, die heftigen Kopf- und Lendenschmerzen, die Albuminurie mit der WEILSchen Krankheit gemein, unterscheidet sich aber bereits dadurch, daß der Puls nur anfänglich beschleunigt ist und dann seine Frequenz wieder sinkt, so daß ein ausgesprochenes Mißverhältnis zwischen Temperatur und Puls besteht (FAGETSches Zeichen). Ferner tritt beim Gelbfieber das Erbrechen auch schon anfangs viel stärker auf. Die Temperatur sinkt dann bereits nach drei Tagen unter Nachlassen der subjektiven Beschwerden ab und steigt nach kurzer Remission in den schwereren Fällen wieder an, und nun erst treten der Ikterus, die Hauthämorragien und das kennzeichnende blutige Erbrechen, der *Vomito negro*, ein. Es fehlt dem Gelbfieber auch die Milzschwellung. HOFFMANN¹⁾ fand regelmäßig Kalkzylinder in den nephrotisch veränderten Nieren.

Ich füge die wichtigste Literatur der WEILSchen Krankheit²⁾ wegen des erneuten Interesses an dieser Erkrankung an.

L. Wundinfektionskrankheiten.

1. Tetanus.

Das unverkennbare Bild des ausgebildeten Wundstarrkrampfes mag als bekannt vorausgesetzt werden. Der Trismus, der *Rîsus sardonicus*, die anhaltende tonische Spannung auch der übrigen Muskulatur, die sich zumeist zuerst in der Nackenmuskulatur bemerklich macht, die außerordentlich gesteigerte Reflexerregbarkeit, die entsetzlichen tonischen und seltener auch klonischen Krämpfe bei voll erhaltenem Bewußtsein, die starken Schweißausbrüche sind ja kennzeichnende Symptome genug. Dagegen können in den Anfangsstadien recht wohl Zweifel an der Bedeutung der Symptome auftauchen, besonders wenn eine Verletzung nicht nachzuweisen ist und auch vom Kranken nicht zugegeben wird. Anfangs kommen die Kranken ja meist nur mit beginnendem Trismus und den davon abhängigen Erscheinungen der Erschwerung der Nahrungsaufnahme und des Sprechens. Es muß also dieser Trismus von anderen Arten der Kieferklemme abgegrenzt werden. Es kommen zunächst entzündliche Zustände in Betracht, schwere Formen von Mundhöhlenphlegmonen (LUDWIGSche Angina), Entzündungen des Kiefergelenkes selbst, der Parotis, mitunter sogar Zahnerkrankungen. Sie werden einer aufmerksamen Untersuchung kaum entgehen können und außerdem fehlt diesen Trismusarten die bei Tetanus fast

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 27. ²⁾ WEIL, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 39. FIEDLER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 42. HECKER und OTTO, Veröff. a. d. Geb. d. Militär-Sanitätswesens 1911. H. 46. UHLENHUTH und FROMME, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap. Bd. 25. Die klinische Beschreibung der dazu gehörigen Fälle bei TREMBUR und SCHALLERT, Med. Klinik 1916. Nr. 16. HÜBNER und REITNER, Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 43. Die klinische Beschreibung dazu bei SCHOTT, Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 43. Die pathologische Anatomie bei BEITZKE, Berl. klin. Wochenschrift 1916. Nr. 8. KLIENEBERGER, Die Blutmorphologie der WEILSchen Krankheit. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 127. REITER, Die WEILSche Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 88. H. 5. u. 6. LEPEHNE, ZIEGLERS Beiträge Bd. 65. 1919.

stets schon vorhandene Spannung der Gesichtsmuskulatur und das dadurch bedingte subjektive Gefühl des Ziehens und Gespanntseins. Auch greift beim Tetanus die Spannung der Muskulatur sehr bald auf die Nackenmuskulatur über und zeigt auch schon frühzeitig eine anfallsweise Verstärkung.

Eher können schon Zweifel gegenüber dem Trismus bei Trichinose sich erheben, zumal da sich bei derselben gleichzeitig ein Spannungsgefühl in der Muskulatur und auch ein Übergreifen auf die Nackenmuskulatur finden kann. Abgesehen von den übrigen Erscheinungen der Trichinose, über die man bei den fieberhaften Muskelerkrankungen vergleichen wolle, muß eine etwa vorhandene Eosinophilie sofort den Verdacht auf Trichinose rege machen.

Endlich können hysterische Contracturen auch wohl einmal als Trismus sich äußern. Die Verwechslung mit einer hysterischen Contractur liegen noch näher bei Fällen, in denen der Tetanus nicht mit Trismus beginnt. Während des Feldzuges wurden solche Fälle ziemlich häufig beobachtet, wenn auch lokaler Tetanus in der Muskulatur des verletzten Gliedes, entsprechend dem experimentellen Tetanus, nur selten gesehen wurde. Man achte in solchen Fällen auf Reflexsteigerungen; besonders einseitiges BABINSKISCHES Zeichen oder einseitiges Ulnarisphänomen müssen den Verdacht auf beginnenden Tetanus erwecken. Im übrigen wird man meist die hysterische Contractur aus der Anamnese, dem ganzen Gebaren des Kranken, dem Nachweis anderer hysterischer Stigmata richtig erkennen.

Oberflächlich an Tetanus können die gesteigerte Reflexerregbarkeit und die Schlingkrämpfe der Lyssa erinnern. Bei Lyssa ist aber kein Trismus vorhanden, und in den Pausen der Krampfanfälle ist die Muskulatur nicht wie im Tetanus tonisch gespannt. Auch sind die bei der Wut vorkommenden Depressions- und Exaltationszustände dem Tetanus fremd. Bei sicherer Verletzung durch einen Hundebiß ist natürlich außerdem Lyssa von vornherein wahrscheinlicher als Tetanus.

Das gleiche Bild der Krampfanfälle wie der Tetanus ruft bekanntlich die Strychninvergiftung hervor. Falls man aus der Anamnese nicht das Vorliegen einer Vergiftung erfährt, so kann als Unterscheidungsmerkmal der Umstand dienen, daß die Strychninkrämpfe vorwiegend die Extremitäten, besonders auch die Hände befallen, daß ferner in der Krampfpause kein erhöhter Tonus besteht. Die Strychninvergiftung verläuft außerdem entweder sehr rasch tödlich, oder aber es lassen ihre Erscheinungen sehr rasch nach.

Die Spannung der Nackenmuskulatur kann namentlich in solchen Tetanusfällen, in denen der Trismus nicht hervortritt, auch wohl an einen meningitischen Ursprung denken lassen. Es fehlen aber alle anderen meningealen Reizerscheinungen, wie Hauthyperästhesie, Pulsverlangsamung, Erbrechen, Kopfschmerzen, auch ruft der beginnende Tetanus gewöhnlich noch kein Fieber hervor. Man wird daher kaum jemals zur Spinalpunktion zur Unterscheidung greifen müssen.

Von besonderen Formen des Tetanus, die differentialdiagnostisch wichtig sind, sei zunächst der ROSESCHER Tetanus erwähnt, ein Tetanus nach Kopfverletzungen, dessen erstes Zeichen eine einseitige, der Seite der Verletzung entsprechende Facialisparesie ist. In seinem weiteren Verlauf treten gern Schlingkrämpfe deutlich hervor. Er soll sich übrigens im allgemeinen durch leichten Verlauf auszeichnen.

Dann sei des Tetanus der Säuglinge gedacht, der am Ende der ersten Lebenswoche beginnt und als Eintrittspforte meist eine Infektion der Nabelwunde aufweist. Die Kinder kneifen wegen des beginnenden Trismus beim Saugen plötzlich die Kiefer zusammen und pressen dadurch die Brustwarze,

mit Trichinose.

mit Hysterie.

mit Lyssa.

mit Strychninvergiftung.

mit Meningitis.

ROSESCHER Tetanus.

Säuglings-tetanus.

sehr bald saugen sie überhaupt nicht mehr. Es ist also nötig, bei diesem so auffallenden Symptom sofort an einen beginnenden Tetanus zu denken.

Tetanus puerperalis. Der Tetanus puerperalis endlich weicht in seinem Verlauf kaum vom Tetanus anderen Ursprungs ab. Ich erwähne ihn aber, weil er, wenigstens häufig, Folge eines kriminellen Abortes ist.

Der Nachweis der Tetanusbacillen, der in zweifelhaften Tetanusfällen immer versucht werden sollte, ist beim puerperalen Tetanus gewöhnlich in den Lochien besonders leicht zu führen. Ebenso beweisend und bequemer als der Nachweis der Bacillen durch Kultur ist bekanntlich die Verimpfung eines verdächtigen Wundsekretes auf die Maus, die dann beim Vorliegen von Tetanus den typischen lokalen Impftetanus bekommt.

Chronischer Tetanus. Recht schwierig kann die Differentialdiagnose der chronischen Tetanusfälle sein. Sie sind uns namentlich durch die Feldzugserfahrungen wieder vor Augen gerückt, obwohl ihr Vorkommen auch schon früher bekannt war. Sie können sich aus einem akuten Tetanus entwickeln und führen öfter zu bleibenden Verbiegungen der Wirbelsäule bis zum ausgeprägten Gibbus. Sie können aber auch von vornherein chronisch beginnen, selbst mehrere Monate nach einer Verletzung, ohne daß ein akuter Tetanus vorausgegangen ist; sie beschränken sich dann oft auf das verletzte Glied. Für ihre richtige Diagnose ist natürlich die Anamnese sehr bedeutungsvoll, die nächstliegende Verwechslung ist die mit hysterischen Contracturen. Es sei deshalb ausdrücklich bemerkt, daß der chronische Tetanus auch in rezidivierender Form vorkommt. Differentialdiagnostisch wichtig ist, daß er durch eine Narkose nicht völlig aufgehoben wird, wohl aber durch Novocaininjektionen in die Nerven.

2. Lyssa.

Das Krankheitsbild der Wut ist ziemlich kennzeichnend. Sie beginnt nach einer sehr wechselnden, etwa 14—50 Tage dauernden Inkubationszeit mit psychischer Verstimmung, allgemeiner Unruhe und abnormen Empfindungen, auch wohl Hyperästhesien in der schon geheilten Bißwunde. Die Kranken fangen dann an zu fiebern, wenn auch nicht sehr hoch, sie bekommen Speichelfluß und dann folgen die für die Wut charakteristischen Schlingkrämpfe, die sich bei jedem Versuch zu trinken, ja schon beim Erblicken von Wasser einstellen. Durch die Krämpfe wird auch die Atmung erschwert, die Kranken drohen zu ersticken. Die Krämpfe greifen allmählich auf die gesamte Körpermuskulatur über, sind schmerzhaft, die reflektorische Erregbarkeit ist hochgradig gesteigert, so daß die Krämpfe überaus leicht, besonders aber beim Versuch zu trinken, ausgelöst werden. In den Schlußstadien werden die Kranken verwirrt, sind in Schweiß gebadet, der Speichel läuft beständig zum Mund heraus. Sie können im Anfall ersticken, es kann aber auch dem Tode ein kurzes Stadium der Lähmungen unter Nachlaß der Krämpfe vorausgehen. Die sog. stille Wut ist erheblich seltener. Ihr fehlen die Krämpfe, vielmehr treten direkt Lähmungen auf. Vorher geht ein Zittern der der Verletzung zunächst liegenden Muskelgruppen. Diese verfallen auch zuerst der Lähmung, die sich aber dann rasch ausbreitet. Das Verhalten des Liquor bei Wut ist augenscheinlich in den wenigen Fällen, in denen es untersucht wurde, verschieden gewesen, es kann aber auch bei stürmischem Verlauf nach LÖWENBERG¹⁾ ganz normal sein.

Für die Diagnose der Wut ist zunächst die Beachtung der langen Inkubationszeit wichtig. Gar nicht selten fürchten Menschen, die von Hunden gebissen sind, wutkrank zu werden, auch wenn die Hunde gar nicht krank waren.

¹⁾ LÖWENBERG, Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 52.

Tetanus puerperalis.

Chronischer Tetanus.

Verwechslung mit Hysterie.

Hysterische pflegen dann nicht selten die Wut zu spielen. Schon um vor derartigen Täuschungen bewahrt zu sein, muß der Arzt das Krankheitsbild der Wut kennen. Außerdem aber kann man sicher sein, daß wenn die fraglichen Erscheinungen sich früher als 14 Tage nach der Bißverletzung einstellen, es sich nicht um eine Erkrankung an Lyssa handelt, sondern um psychisch ausgelöste Erscheinungen. Hat man Veranlassung, das beißende Tier wirklich für wutkrank zu halten, so bestehe man zur Sicherstellung der Diagnose auf der Tötung und sende den Kopf an eine Untersuchungsstation, die dann durch den Nachweis der NEGRISCHEN Körperchen im Gehirn und durch den Tierversuch die Diagnose sicherstellt.

Hervorgehoben ist schon, daß eine Verwechslung der Wut mit Tetanus denkbar ist, aber schon das Fehlen des Trismus bei Wut macht Tetanus unwahrscheinlich, außerdem sind die Muskeln in den Krampfpausen nicht tonisch gespannt und endlich fehlen dem Tetanus die psychischen Störungen der Wut.

mit
Tetanus.

Sonst kann die Wut höchstens noch mit akut auftretenden Bulbärparalysen vielleicht im ersten Augenblick verwechselt werden, da bei dieser ja auch eine Unmöglichkeit des Schluckens und Speichelfluß bestehen kann. Es fehlen aber natürlich die Krämpfe, die gesteigerte reflektorische Erregbarkeit, die Schmerzen beim Schlucken und auch in der Anamnese die Bißverletzung, so daß eine einigermaßen genaue Untersuchung den Irrtum bald richtigstellen wird.

mit Bulbär-
paralyse.

3. Rotz.

Wir werden die Rotzerkrankung an verschiedenen Stellen erwähnen müssen, wollen hier aber das differentialdiagnostisch Wichtige dieser Erkrankung im Zusammenhang schildern, um später darauf verweisen zu können. Notwendig für die Diagnose Rotz ist die Möglichkeit der Infektion. Man wird also an Rotz überhaupt nur denken bei Menschen, die mit Pferden zu tun haben.

Ist die Stelle der Infektion an der Haut noch zu sehen, so braucht sie sich nicht von dem Aussehen einer beliebigen infizierten Wunde zu unterscheiden. Gewöhnlich stellt sie ein unregelmäßig begrenztes Geschwür dar mit speckigem Grunde, von dem rote Lymphstränge zu den regionären Drüsen ziehen. Die Allgemeinerkrankung bricht dann wenige Tage nach der Infektion hoch fieberhaft aus. Sie braucht zunächst keine Lokalsymptome zu zeigen und kann einer foudroyanten Sepsis durchaus gleichen. Meistens aber bilden sich kennzeichnende Symptome. Es kommt zu gewöhnlich nicht schmerzhaften Knotenbildungen in der Muskulatur, die rasch eitrig einschmelzen, dann fluktuieren und auch nach außen durchbrechen können; auch Gelenkschwellungen kommen vor. Am Anfang der zweiten Woche kommt es dann zu Hauterscheinungen, die Rotzpusteln schießen auf, und das Zusammentreffen dieser Pusteln mit den Muskelknoten ist das den Rotz kennzeichnende Syndrom. Die Pusteln und daraus hervorgehende Geschwürsbildungen können auch die Nasen- und Mundschleimhaut befallen, als Nasenrotz auftreten. Mitunter, namentlich in der Umgebung der Augen, geht der Pustelbildung eine Schwellung voraus, die große Ähnlichkeit mit einem Erysipel haben kann.

Die Diagnose des akuten Rotzes ist nicht schwer, wenn man überhaupt an seine Möglichkeit denkt. Da er aber eine immerhin sehr seltene Krankheit, wenigstens in Deutschland ist — in Rußland habe ich während des Feldzuges verschiedene Fälle gesehen — so wird leicht verabsäumt, seine Möglichkeit in Betracht zu ziehen. Am nächsten liegt die Verwechslung mit einer Sepsis mit Muskelmetastasen, sie läßt sich nur durch den Nachweis der Rotzbacillen vermeiden. Die Kultur auf Kartoffeln und die Agglutination mit Testserum gelingt leicht, außerdem ist der Tierversuch beweisend. Meerschweinchen, die

Verwechs-
lung mit
Sepsis.

mit Rotz intraperitoneal geimpft sind, bekommen eine charakteristische Hodenschwellung (sog. STRAUSSsche Reaktion). Auch durch die Agglutination von Rotzbacillen mit Krankenserum kann die Diagnose gestützt werden, die Malleinprobe dagegen kommt wohl nur beim Tier in Betracht.

mit Erysipel. Über die Verwechslung mit Erysipel ist schon bei der Darstellung des Erysipels gesprochen worden, es sei nochmals darauf hingewiesen, daß die Schwellung doch gewöhnlich mit anderen Erscheinungen des Rotzes gepaart sich vorfindet. Das gleiche gilt von einer etwa möglichen Verwechslung von Rotzpusteln und Pockenpusteln. Die Rotzpusteln stehen in ihrer Gruppierung ohne jede Regel, sie bevorzugen nicht wie die Pocken das Gesicht, sie sehen auch etwas anders aus, sie zeigen nicht den Pockennabel und fühlen sich weicher an als Pocken.

mit Pocken. Manche Syphilide können Rotzpusteln gleichen, aber die Kombination hohes Fieber, Muskelknoten, Pusteln kommt bei Lues doch wohl kaum vor. Milzbrandpusteln treten einmal nur selten multipel auf, ferner fehlt der Rotzpustel die Neigung schwarz gangränös zu werden, die der Pustula maligna ausgesprochen eigen ist, so daß auch die Verwechslung mit Milzbrand leicht zu vermeiden ist.

mit Syphilis. Bei vorwiegender Beteiligung der Gelenke kommt endlich eine Verwechslung mit einem heftigen Gelenkrheumatismus in Betracht, aber über rotzigen Gelenken pflegt eine so starke Hautentzündung und Rötung vorhanden zu sein, wie sie dem Gelenkrheumatismus doch niemals zukommt.

mit Gelenkrheumatismus. Der Rotz kann auch in chronischer Form verlaufen. Die hauptsächlichste Erscheinung dieser Form bilden eigentümlich weich sich anfühlende Knoten in der Muskulatur, sie liegen auch in der Tiefe in der Nähe von Gelenken. Oft bleiben diese Knoten lange unverändert, ja sie können wieder verschwinden, andererseits kommt es aber auch zu Vereiterungen. Die Infektionspforte ist bei diesen chronischen Kranken meist nicht mehr festzustellen. Die Kranken brauchen durchaus keinen schwerkranken Eindruck zu machen, namentlich können sie fieberfrei sein. So war es wenigstens bei einem russischen Gefangenen, den ich einige Wochen beobachtete. Freilich steht die Prognose auf die Dauer auch beim chronischen Rotz nicht gut. Wenn man einmal den eigentümlichen Tasteindruck dieser chronischen Rotzknoten gehabt hat, wird man sie kaum mit anderen Muskelgeschwülsten verwechseln. Lipome liegen doch meist subcutan und nicht intramuskulär. Am ehesten können Gummiknoten im Muskel einen ähnlichen Eindruck erwecken und ebenso die sehr seltenen Fälle von Muskeltuberkulose. Den einzigen Fall von Muskeltuberkulose, den ich selbst sah, konnte man wenigstens auf den ersten Eindruck recht wohl für multiple Rotzknoten halten. Es gelang uns aber bereits im Punktat der Nachweis der Tuberkelbacillen und in einem exzidierten Stück fanden wir Verkäsungen und Riesenzellen. Wenn man an das Vorkommen vonluetischen und tuberkulösen Muskelgeschwülsten überhaupt denkt, ist also die Differentialdiagnose immer möglich, wenn vielleicht auch erst nach chirurgischer Freilegung des fraglichen Knotens.

Chronischer Rotz. Schließlich sei noch, als differentialdiagnostisch wichtig, der seltenen Infektion mit Sporotrichon Beurmanni gedacht, die sich bei Menschen findet, welche mit Feldfrüchten zu tun haben. Der Primäraffekt sitzt in der Haut, es kommt dann durch Metastasierung zur Bildung von gummiähnlichen Knoten in Haut und Weichteilen mit gleichzeitigen Erscheinungen einer akuten oder chronischen Sepsis. Die aus Granulationsgewebe bestehenden Knoten können zu schleimiger Flüssigkeit erweichen und als Cysten imponieren. Ich erwähne, daß die Erkrankung durch Jodkali heilbar ist, also nicht etwa deshalb fürluetisch angesehen werden darf¹⁾.

¹⁾ Literatur bei UMBER, Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 21.

4. Milzbrand.

Die Pustula maligna ist im allgemeinen durch ihre rasche Entwicklung aus einer sich schon 2—3 Tage nach der Infektion bildenden geröteten Papel leicht kenntlich. Über ein nicht immer zur Beobachtung gelangendes Bläschenstadium breitet sich die Pustel unter Bildung eines zentralen schwärzlichen Schorfes und starken Ödems der Nachbarschaft rasch aus (binnen 24 Stunden zu ihrer vollen Entwicklung). Sie bevorzugt naturgemäß unbedeckte Körperstellen und ist meist nur in der Einzahl vorhanden, sie kann aber auch durch Kratzen auf andere Körperstellen als den primären Herd übertragen werden. Die entwickelte Pustula maligna kann eigentlich nur mit der Noma verwechselt werden, aber diese ist eine ausgesprochene Erkrankung des jüngeren Kindesalters und schon deswegen kaum mit Milzbrand zu verwechseln, der doch meist im Beruf erworben wird. Wie schon erwähnt, kann in seltenen Fällen, in denen der Milzbrand sich nur als übrigens ziemlich hart infiltrierte, entzündliche Ödem äußert, eine Verwechslung mit Erysipel besonders in der Umgebung des Auges unterlaufen, doch ist die Infiltration viel stärker als bei Erysipel und außerdem entwickelt sich im weiteren Verlauf doch meist noch eine Pustula maligna.

Verwechslung mit Noma.

mit Erysipel.

Auch über die nicht gerade naheliegende Verwechslung mit Rotz ist schon gesprochen. Dem Rotz fehlt die schwärzliche Schorfbildung der Pustula maligna. Übrigens gelingt im Ausstrich des Sekrets einer Pustula maligna der Nachweis der Milzbrandbacillen leicht, die freilich erst noch durch Kultur und Tierversuch identifiziert werden müssen, um Verwechslungen mit anderen Bakterien zu vermeiden.

mit Rotz.

Die Allgemeininfektion mit Milzbrand, die Milzbrandsepsis, führt als hochfieberhafte schwere Infektion meist rasch zum Tode. Sie ist ohne weiteres richtig zu erkennen, wenn eine Pustula maligna als Eingangspforte vorhanden ist, auch gelingt der Nachweis des Erregers leicht im Blut. In seltenen Fällen von Milzbrandsepsis ist die Eingangspforte nicht aufzufinden. Mitunter treten Hirnerscheinungen stark in den Vordergrund des klinischen Bildes, als deren Grund H. CURSCHMANN in einem Falle Blutungen in der Hirnrinde nachwies.

Milzbrandsepsis.

Die Diagnose der Milzbrandsepsis ohne bekannte Eingangspforte ist naturgemäß nur durch den Nachweis der im Blute kreisenden Bacillen möglich und wird, da man aus den klinischen Erscheinungen die Milzbrandbacillen als Erreger nicht vermuten kann, immer nur eine Zufallsdiagnose bleiben.

Größere differentialdiagnostische Schwierigkeiten können auch die Fälle von Milzbrandinfektion machen, bei denen der primäre Herd nicht in der Haut liegt.

Es kommt der Lungenmilzbrand, die Hadernkrankheit, in Betracht, über welche bei Besprechung der Pneumonien ausführlicher berichtet werden soll. Hier mag die Bemerkung genügen, daß es sich um eine akut einsetzende, atypisch verlaufende Pneumonie handelt. Lungenmilzbrand kommt gewöhnlich nur bei Leuten vor, die der Inhalation von Milzbrandkeimen beruflich ausgesetzt sind, wie Pelzarbeiter und Lumpensortierer.

Lungenmilzbrand.

Ferner kann die Infektion vom Magendarmkanal ausgehen, wenn nicht genügend sterilisiertes, infiziertes Fleisch gegessen wird. Der Darmmilzbrand verläuft als heftigste Gastroenteritis mit oft blutigem Erbrechen und blutigem Stuhl. Gewöhnlich gehen den enteritischen Erscheinungen schon Kopfschmerzen, Schwindel und auch Schmerzen im Epigastrium vorher. Es wurden z. B. fünf Fälle, die ROTHSCHILD¹⁾ im Kriege beschrieb, erst einige Tage im Revier behandelt. Der ganze Prozeß verläuft aber, rasch progredient, oft binnen 2 bis 3 Tagen tödlich, obwohl auch leichtere in Heilung ausgehende Fälle vorkommen. Die Milz schwillt zwar an, ist aber meist palpatorisch nicht nachzuweisen, die

Intestinaler Milzbrand.

¹⁾ ROTHSCHILD, Darmmilzbrand beim Menschen. Med. Klinik 1916. Nr. 47.

Temperatur pflegt anfangs nicht sehr hoch zu sein, aber dann rasch anzusteigen, die Zirkulation wird bald schlecht, der Puls klein und rasch, kurz man hat das Bild einer schwersten Erkrankung vor sich. Fast immer erfolgt dabei auch die Allgemeininfektion. Als deren Ausdruck kommen gelegentlich sub finem vitae Hautblutungen und Pusteln zur Entwicklung. Die Diagnose ist naturgemäß nicht leicht, eine Verwechslung mit anderweitigen Vergiftungen und heftigen Gastroenteritiden möglich. Anhalt hat man oft daran, daß der Darmmilzbrand als Gruppenerkrankung auftritt, wie alle Nahrungsmittelvergiftungen. Man wird bei Verdacht fragen, ob rohes Fleisch genossen ist und den Nachweis der Milzbrandbacillen in etwa noch vorhandenen Fleischresten oder auch im Blut des Kranken versuchen. Naturgemäß kann es auch zu Verwechslungen mit Cholera und, wenn blutige Stühle vorhanden sind, auch mit Ruhr kommen. ROTHSCHILD macht besonders auf die Ähnlichkeit des Eindrucks mit dem Stadium algidum der Cholera aufmerksam, wenn auch in seinen Fällen die Durchfälle und die Flüssigkeitsverarmung nicht stark ausgesprochen waren. In Rußland scheint der Darmmilzbrand öfter vorzukommen, wenigstens kannte ein russischer Kollege die Erkrankung und bezeichnete sie als sibirische Krankheit. Oft wurde die Diagnose aber erst bei der Sektion gestellt, die in Darm und Magen ausgedehnte, mit Schorfen bedeckte Geschwüre ergibt, die der Pustula maligna entsprechen. Das Mesenterium und die Außenseite des Darmes können dabei ödematös und im Peritonealraum hämorrhagischer Ascites vorhanden sein.

M. Lepra.

Ein kurzes Kapitel über die Differentialdiagnose der Lepra mag noch angefügt werden, weil namentlich in Ostpreußen wieder Leprafälle auftauchen könnten und das Lepraheim in Memel uns nicht mehr zur Verfügung steht. Ich habe Lepra während des Feldzuges auch in den Leprosorien des Baltikum reichlich zu sehen Gelegenheit gehabt.

Die Lepra wird durch den Leprabacillus hervorgerufen, der bekanntlich das gleiche färberische Verhalten wie der Tuberkelbacillus zeigt. Er läßt sich leicht im Gewebssaft der Lepraknoten nachweisen und findet sich auch in den Sekreten von Lepra befallener Schleimhäute z. B. dem der Nase, ja sogar in Hautschuppen lepröser Hautstellen. Man unterscheidet zwei Formen der Lepra, je nachdem die Erreger in der Haut zu Granulationsgeschwulstbildungen führen oder die peripheren Nerven befallen und dadurch Veränderungen an der Körperoberfläche hervorrufen. Beide Formen kommen auch kombiniert vor.

1. *Lepra tuberosa*. Es bilden sich schubweise lepröse Granulationsgeschwülste in der Haut. Die Knotenbildung bevorzugt das Gesicht, die Ohren und die Streckseiten der Glieder. Sie läßt die Haut derbwulstig erscheinen (*Facies leontina*). Die Farbe der betroffenen Stellen kann unverändert sein, aber namentlich an den Ohren tritt oft Rötung und Bräunung ein. Die Knoten können längere Zeit unverändert bestehen, sie können sich zurückbilden oder auch verschwären und schwer heilende lepröse Geschwüre bilden. Oft findet sich eine starke Schwellung der regionären Lymphdrüsen, die einschmelzen und zur Fistelbildung führen kann. Diese tuberosöse Form befällt auch die Schleimhäute der Nase, der Mund- und Rachenhöhle und der Augen, sie ulceriert meist und führt dann zu Verengerungen und zum Einfallen der vorderen Nasenabschnitte, zu chronischen Heiserkeiten, erheblicher Verdickung der Zunge und zu ausgedehnten Geschwüren der Mund- und Rachenschleimhaut. An den Augen fallen früh die Brauen und Wimpern aus, oft entsteht ein Entropion.

2. *Lepra maculo-anaesthetica*. Die Leprabacillen rufen entzündliche Veränderungen in den peripheren Nerven hervor, es entstehen dadurch spindel-

förmige, fühlbare Verdickungen z. B. des Nerv. ulnaris. Die Bacillen können bis ins Rückenmark hinein wandern. Die Folgen der Nervenstörung sind:

1. Schmerzen, die oft dauernd und heftig auftreten.

2. Anästhesien in Fleckform. Die Anästhesie ist im Zentrum der befallenen Zone immer am ausgesprochensten. Oft besteht eine Dissoziation der Empfindungen, Kälte und Wärme sowie Schmerzgefühl sind stärker geschädigt als das Tastgefühl.

3. Lähmungen, namentlich gern doppelseitige, peripherische Facialislähmungen und Ulnarislähmung.

4. Hautveränderungen. a) Fleckige Erytheme von roter bis violetter Farbe. Rücken und seitliche Partien der Brust werden davon bevorzugt. Öfter kommt es zur Pemphigusbildung an diesen Erythemen. Die Flecken halten sich oft lange Zeit, sie können aber wieder spurlos verschwinden. Sie können eine Atrophie der Haut hinterlassen und zu Leukoderm mit Pigmentverschiebung Veranlassung geben. Regelmäßig ist in ihrem Bereich die Sensibilität gestört.

b) Kupferbraune, flache Infiltrationen der Haut, die Syphilomen sehr ähnlich sehen, sich zuweilen auch an den Geschlechtsteilen finden; auch sie können sich zurückbilden.

5. Sekundäre Veränderungen. Diese sind teils trophischer Art, teils durch die Anästhesie bedingt, sie stellen sich als hartnäckige Geschwürsbildungen an Finger und Zehen dar, die bis zur Abstoßung der Endglieder führen, sog. *Lepra mutilans*. Am Auge kommt es zur Erblindung durch Hornhautanästhesie, aber auch durch knotige, lepröse Iridocyclitis.

Im Beginn beider Formen und auch im Verlauf können sowohl einzelne Fieberstöße als länger anhaltendes Fieber vorkommen.

Die Diagnose ist bei der knotigen Form, wenn man das Krankheitsbild kennt, leicht, bei der makulo-anästhetischen Form je nach Ausprägung der Symptome schwieriger. Die Anästhesien müssen gesucht werden, die Erytheme können mit anderen Erythemen verwechselt werden, davor schützt aber ihr langes Bestehen. Sehr leicht ist die Verwechslung der kupferbraunen Hautinfiltrationen mitluetischen, welche denselben Farbenton aufweisen. Die Verunstaltungen der Nase können, da die vordere Seite der Nase befallen wird, mit der syphilitischen Sattelnase kaum verwechselt werden, wohl aber mit dem Nasenlupus. Bei der *Lepra mutilans* sind Verwechslungen mit Syringomyelie naheliegend und wohl auch mit *RAYNAUDScher* Krankheit. In Gebieten, wo Lepra häufiger ist, soll man jeden Blinden als lepraverdächtig ansehen. Man achte besonders auf das Fehlen der Wimpern und Brauen.

Wenn man überhaupt die Möglichkeit der Lepra in Betracht zieht, so wird man den Nachweis der Bacillen versuchen, der bei den tuberösen Formen meist gelingt, bei der makulo-anästhetischen Form natürlich oft versagt, da die Hautveränderungen sekundär sind.

Erwähnt mag werden, um diagnostische Fehlschlüsse zu verhüten, daß Leprakranke auf Tuberkulin positiv reagieren können und daß besonders häufig die tuberösen, seltener die makulo-anästhetischen Formen eine positive *WASSERMANNsche* Reaktion geben. Sehr merkwürdig endlich und diagnostisch immerhin nicht bedeutungslos ist der Umstand, daß Lepröse auf Jodkaligaben von 0,3—3 g mit hohem bis zu zwei Tage anhaltendem Fieber reagieren und während der Fieberperiode auch Schwellungen und Rötungen der leprösen Partien zeigen. Es soll auch der Nachweis der Leprabacillen im Blut und in den Sekreten, z. B. dem Nasensekret, dadurch erleichtert werden.

Eine ausführliche moderne Darstellung der Lepra gibt *LEWANDOWSKY* im Handb. d. inn. Med. von *BERGMANN* u. *STÄHELIN*.

II. Die Differentialdiagnose subfebriler bzw. chronischer Fieberzustände.

Diese Zustände sind gegenüber den akuten Fiebern dadurch ausgezeichnet, daß die vorhandenen Temperatursteigerungen nicht immer sehr ausgesprochen und auffällig sind. Insbesondere können die bei akuten Fiebern stets deutlichen, subjektiven Fieberempfindungen so wenig ausgeprägt sein, daß sie leicht übersehen oder mißdeutet werden. Allgemeines Unbehagen, Gefühle von Müdigkeit und Muskelschwäche, auffallende Blässe und angegriffenes Aussehen oder auffallender Wechsel in der Farbe, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Rückgang der Ernährung, Neigung zu Pulsbeschleunigungen bei schon geringen körperlichen Anstrengungen, unmotivierter Schweiß oder Frösteln, Wallungszustände und Hitzegefühle werden beispielsweise als vieldeutige Symptome dabei angegeben, also Klagen, wie sie in ähnlicher Weise vielen konsumptiven, chronischen Erkrankungen, ja sogar rein nervösen Zuständen eigen sein können.

Es muß deswegen als feste Regel gelten, daß bei solchen unbestimmten Erscheinungen durch eine genaue Temperaturmessung sichergestellt wird, ob Fieber besteht oder nicht. Dies kann nicht oder wenigstens oft nicht durch eine einmalige Temperaturmessung geschehen. Die Kranken sind vielmehr einige Tage durchzumessen, und zwar sollen die Messungen stets als Aftermessungen ausgeführt werden, um ein zuverlässiges Resultat zu erreichen. Es ist dabei nicht nur die absolute Höhe der Temperatur zu beachten, sondern auch ein etwa auffallend großer Unterschied zwischen Morgen- und Abendtemperatur. Die Messungen sind ferner sowohl bei Bettruhe, als auch nach einer körperlichen Anstrengung vorzunehmen, da mitunter erst eine solche, z. B. ein Spaziergang, die Neigung zu Temperatursteigerungen erkennen läßt. Bei Frauen ist auch die Zeit der Regel zu berücksichtigen, da sich die Temperatursteigerung gerade als sog. prämenstruelle kenntlich machen kann. In manchen Fällen wird man die Temperatursteigerung sogar nur dann entdecken, wenn man in dem oft rasch vorübergehenden Zustande besonderen Unbehagens mißt. Endlich denke man daran, daß bei älteren Leuten schon sehr geringe Temperatursteigerungen als pathologisch gelten müssen. Aber auch bei jugendlichen Personen ist eine Temperatur von über $37,3^{\circ}$ in der Achsel und $37,5^{\circ}$ im After ein krankhafter Zustand. Je mehr man sich daran gewöhnt, schon die leichtesten Temperatursteigerungen als pathologisch anzusehen und nach ihrer Quelle zu fragen, um so häufiger wird man eine solche finden.

Erschwerend für die Beurteilung ist ferner der Umstand, daß die als Ursachen chronischer und subfebriler Fieberzustände in Betracht kommenden Krankheiten nicht dauernd Temperatursteigerungen zeigen müssen, sondern daß oft fieberfreie Perioden vorkommen, so daß die Abwesenheit von Fieber diese Krankheiten nicht etwa sicher ausschließen läßt. Der positive Befund eines chronisch subfebrilen Zustandes wird dagegen die Diagnose stets dahin lenken, in der Ursache der Temperatursteigerung auch die der Klagen zu suchen. Im allgemeinen geht man selten fehl, wenn man bei ätiologisch dunklen Temperatursteigerungen, die sich nicht durch eine offenbare Wärmestauung oder eine schwere, leicht erkennbare Störung der Wärmeregulation durch das Zentralnervensystem erklären, nach einer Infektion als Ursache zu suchen bemüht ist, und zwar muß stets der ganze Körper auf das Bestehen eines Infektionszustandes abgesehen werden. Am bekanntesten sind die subfebrilen Zustände bei geringfügigen Tuberkulosen und bei den schleichenden Formen der Endocarditis lenta. Daneben gibt es aber eine ganze Anzahl anderer banaler

Infektionen, die beachtet werden müssen. Ganz besonders häufig ist der Sitz dieser Infektionen die Mundhöhle und ihre Umgebung. Ich nenne hier Erkrankungen der Zähne (Wurzelinfektionen, Periostitiden, alveoläre Pyorrhöen), die chronische Tonsillitis und Pharyngitis, die Infektionen der Nebenhöhlen; ferner gehören hierher die leichten chronischen Infektionen des Gallengangssystems, besonders der Gallenblase, die chronische Appendicitis und namentlich bei Frauen blande Infektionen des Sexualapparates sowie alle anderen bei der akuten Sepsis geschilderten, möglichen Infektionsherde. Alle diese Zustände, die bei akutem Auftreten sofort ins Auge springen, machen, wenn sie erst chronisch geworden sind oder von vornherein schleichend einsetzen, oft so geringe Lokalsymptome, daß diese nur dann nicht übersehen werden, wenn man danach besonders sucht.

Ihrer Häufigkeit und Wichtigkeit wegen wird man in unklaren Fällen zuerst immer an eine Tuberkulose denken und namentlich an eine beginnende Lungentuberkulose.

A. Die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose.

Die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose ist heute schon bei sehr geringem oder überhaupt durch die physikalische Untersuchung noch nicht nachweisbarem Organbefunde möglich. Sie soll deswegen an dieser Stelle besprochen werden, während die Differentialdiagnose der fortgeschritteneren Stadien zweckmäßiger erst bei der Erörterung auch anderweitig bedingter Lungeninfiltrationen behandelt werden wird.

Die Frühdiagnose beruht einerseits auf der Feststellung allgemeiner, jeder Tuberkuloselokalisierung mehr minder eigner Symptome, z. B. dem Verhalten gegenüber dem Tuberkulin, und andererseits auf der von Symptomen des erkrankten Organs selbst. Es wäre vielleicht übersichtlicher, die allgemeinen Symptome zuerst zu besprechen, aber man würde sich dann nicht an den Gang der üblichen Untersuchung halten und man soll auch die Tuberkulinreaktion überhaupt nicht anwenden, wenn man durch andere Befunde die Diagnose bereits sicherstellen kann. Das haben BANDELIER und RÖPKE mit Recht betont. Deshalb wollen wir die Tuberkulinreaktion und die Sputumuntersuchung erst am Schluß nach Erörterung der physikalischen Untersuchung besprechen. Es kann allerdings fraglich erscheinen, ob man die Frühdiagnose der beginnenden Lungentuberkulose überhaupt heute noch unter der Rubrik subfebriler bzw. chronischer Fieberzustände besprechen oder ob man sie nicht besser zu den akuten Infektionskrankheiten stellen soll. Der Grund dafür, sie an der alten Stelle zu belassen, liegt darin, daß, wenngleich ihre ersten Erscheinungen auch oft unter dem Bilde einer akuten Infektion verlaufen, doch die Kranken gewöhnlich erst in einem späteren Stadium zur ärztlichen Beobachtung kommen. Die weitgehenden Änderungen unserer Auffassungen über den Beginn und den Verlauf der Lungentuberkulose, die nicht nur theoretisches, sondern auch differentialdiagnostisches Interesse besitzen, lassen jedoch einige Vorbemerkungen zum besseren Verständnis der Forderungen, welche die heutige Frühdiagnose stellt, unerläßlich erscheinen.

Man weiß bekanntlich, daß in der Regel die Infektion mit Tuberkulose beim Menschen auf dem Wege der Einatmung der Bacillen entsteht, man weiß ferner, daß in der Mehrzahl der Fälle die Erstinfektion bereits im Kindesalter stattfindet, aber nur in relativ seltenen Fällen direkt zu einer fortschreitenden Lungentuberkulose führt. Der primäre, meist nur kleine tuberkulöse Ansiedlungsherd entsteht, wie namentlich GHONs Untersuchungen lehrten, gewöhnlich nicht in den Lungenspitzen, sondern am häufigsten im Mittelfach

Früh-
diagnose.

primärer
Herd

der Lungen, gelegentlich sogar im Unterlappen und ist oft subpleural gelegen. Wahrscheinlich ruft diese Erstinfektion klinische Erscheinungen nur selten oder überhaupt nicht hervor. In vielen Fällen heilt vielmehr dieser primäre Herd nach Abkapselung narbig aus, in der Regel gehen aber von ihm auf dem Lymphwege Infektionen der regionären Drüsen an der Lungenwurzel aus. Verkäst und verkalkt der primäre Herd, so erscheint er im Röntgenbild als ein hirse Korn- bis erbsengroßer harter öfter zackiger Schatten und ebenso können



Abb. 40. Primärkomplex.
(Primärherd mit zugehöriger Hilusdrüse.)

die ihm zugehörigen Drüsen harte meist etwas größere Schatten geben, wie das beistehende Bild zeigt. Die Verkalkung des primären Herdes und ihrer Drüsenmetastasen erfolgt nach ASCHOFF unter echter Knochenbildung. Beim Erwachsenen sind die Reste dieser primären Herde zwar oft, aber keineswegs immer noch festzustellen, meist eben nur dann, wenn sie verkalkt sind. Aber auch beim Erwachsenen kommen gelegentlich noch frische Primärherde zur Beobachtung. Ein frischer primärer Herd beim jungen Kinde dürfte sich voraussichtlich wegen seiner Kleinheit meist auch dem röntgenologischen Nachweis entziehen.

Einen sehr lehrreichen Fall eigener Beobachtung bei einem Säugling möchte ich anführen, weil er die Entwicklung der in diesem Fall fortschreitenden Tuberkulose vom Beginn an zu verfolgen gestattete.

Säugling 14 Tage alt. Mutter am Tage vor der Aufnahme des Säuglings in die Klinik an Lungen- und Larynx tuberkulose gestorben. Das Kind war dauernd im Bett der schwerkranken Mutter gehalten und wenig gestillt worden.

Der Befund bei der Aufnahme war bis auf einige kleine Drüsenanschwellungen hinter dem Sternocleidomastoideus negativ, insbesondere war auch das Röntgenbild völlig normal und die Hilusgegend einwandfrei. Die PRUETSCHESCHE Reaktion war negativ. Das Allgemeinbefinden war in den ersten 8 Wochen nach der Auf-

nahme gut, es bestanden keine Temperaturerhöhungen, es fand bei künstlicher Ernährung eine Körpergewichtszunahme von 2500—3300 g statt. Die PRUETSCHESCHE Reaktion, die fortlaufend verfolgt wurde, blieb in den ersten 4 Wochen negativ, dann aber wurde sie positiv und ebenso die Reaktion auf eine subcutane Tuberkulininjektion. Nach vier Wochen zeigte auch das Röntgenbild zum ersten Male in der Hilusgegend feinste Schattenbildung, die sich in der Folge rasch ausbreitete und bald in das typische Bild der disseminierten kindlichen Lungentuberkulose überging, deren Knötchen etwas größer als die der Miliartuberkulose sind. Fieber war erst in der 6. Woche aufgetreten. Appetitlosigkeit und Blässe erst in der 8. Woche. Die Diagnose war also trotz genauester fortlaufender klinischer und röntgenologischer Beobachtung erst in der 4. Woche des Klinikaufenthaltes möglich, die Infektion konnte nur von der Mutter erfolgt sein, der primäre Herd war nicht zu erkennen.

Der Fall beweist, daß es von einem primären Herde bzw. von den Lymph-

drüsen aus zu einer tödlichen Ausbreitung der Tuberkulose in den Lungen kommen kann.

Aber auch in anderen häufigen Fällen verläuft die Heilung des primären Herdes nicht so reaktionslos, wie oben geschildert ist, sondern es breitet sich zwar die Tuberkulose nicht durch Streuung aus, es entstehen aber sowohl um den primären Herd als auch um die infizierten Drüsen herum Infiltrationen entzündlicher Art, die ELIASBERG und NEULAND als Epituberkulose bezeichneten und für die RANKE den Ausdruck „perifokale Herde“ wählte. REDECKER hat diese Herde zuerst röntgenologisch nachgewiesen und, weil sie oft entsprechend ihrem gleichzeitigen Ausgang vom primären Herde und den zugehörigen Drüsen eine hantelförmige Gestaltung besitzen, als bipolare Herde bezeichnet. Diese augenscheinlich nicht tuberkulösen Infiltrate können sich sogar über einen ganzen Lungenlappen ausbreiten. Sie sind durch eine erstaunliche Rückbildungsfähigkeit ausgezeichnet. Derartige sich rasch rückbildende Herde kommen aber auch, wie v. ROMBERG betonte, um bereits ältere tuberkulöse Herde beim Erwachsenen noch vor. Auch ich habe sie schon vor Jahrzehnten besonders in der Hilusgegend gesehen und sie schon damals wegen ihrer raschen Rückbildungsfähigkeit für unspezifische bronchopneumonische Infiltrationen um einen tuberkulösen Herd herum angesehen. Es ist vielleicht richtig, für diese den Ausdruck perifokaler Herd vorzubehalten, im Gegensatz zu den Epituberkulosen des Kindesalters. Doch ist es fraglich, ob man sie wirklich als ganz unspezifisch ansehen darf. Wahrscheinlicher ist, daß sie durch aus dem primären Herde austretende Giftstoffe bedingt werden. Vertritt doch ASCHOFF z. B. die Meinung, daß die produktiven Veränderungen durch von den lebenden Bacillen selbst ausgehende Reize, die exsudativen dagegen von den beim Zerfall derselben frei werdenden Giften bedingt würden.

Epituberkulose.
perifokale Herde.

Endlich kommt es besonders bei subpleural sitzenden Primärherden wohl öfter zur Beteiligung der Pleura in Form trockener, später zu Adhäsionen und Schwielenbildungen führenden Pleuritiden, die sich meist der Beobachtung entziehen.

BIRK und HAGEN¹⁾ haben darauf aufmerksam gemacht, daß gelegentlich im Interlobärspace kleine Exsudate sich bildeten, deren Schatten leicht mit Epituberkulosen verwechselt werden könnten. Derartige Schatten können auch von kleinen Exsudaten in der Nähe der infizierten Drüsen ausgehen. Es hat FLEISCHNER²⁾ darauf aufmerksam gemacht, daß derartige kleine Exsudate in der mediastinalen Pleura und im mediastinalen Teile des Interlobärspace besonders rechts vorkommen. Sie geben bei bestimmter Stellung (Kreuzhohlstellung) oder bei querer Durchleuchtung scharf begrenzte Sporn-Vogelschnabel- oder dreieckförmige Schatten, während sie bei der gewöhnlichen Stellung und dorsoventraler Durchleuchtung nur uncharakteristische Schatten liefern.

Nun haben bekanntlich zuerst RANKE und dann in etwas abgeänderter Form REDECKER Begriffe, welche der Immunitätslehre entnommen sind, zur Erklärung der morphologisch zu beobachtenden Verlaufsformen der Tuberkulose herangezogen. RANKE stellte den Begriff der primären, sekundären und tertiären Allergie auf und glaubte, daß die primäre, die ASCHOFF auch als Anergie bezeichnet, zu der einfachen narbigen Umwandlung des Primärherdes führe. REDECKER bestreitet die Existenz dieser primären sklerosierenden Allergie. Die sekundäre Allergie wird von beiden übereinstimmend als eine Überempfindlichkeitsreaktion des ganzen Körpers gegen den Tuberkelbacillus und seine Gifte aufgefaßt, die sich unter anderem auch in der Bildung epituberkulöser bzw. der perifokalen Herde zeigt. Die dritte Allergieform, die tertiäre, dagegen ist die der relativen Immunität, die sich in den cirrhotischen und produktiv

¹⁾ BIRCH und HAGERT, Münch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 47. ²⁾ FLEISCHNER, Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 8.

infiltrierenden Vorgängen der Phthise der Erwachsenen ausdrückt. Der Unterschied zwischen RANKEs und REDECKERs Auffassung besteht in erster Linie darin, daß REDECKER leugnet, daß die zweite und dritte Allergieform in zeitlich gebundener nicht umkehrbarer Weise nacheinander auftreten, sondern glaubt, daß sich die Überempfindlichkeitsreaktion die sekundäre Allergie jedesmal wiederhole, wenn ein neuer Herd entstünde. In diesem Sinne spricht auch die schon erwähnte Beobachtung, daß derartige sich rasch zurückbildende Infiltrate noch beim Erwachsenen vorkommen.



Abb. 41. Infraclaviculärer Frühherd.

Frühherd.

Tuberkulösen sicher oft zustande kommt, bestreitet aber auch nicht das Vorkommen eines endogenen Reinfektes von einem älteren Herde aus. Dieser Reinfekt zeigt sich röntgenologisch in der Form des meist nicht in den Spitzen lokalisierten Frühherdes, den ASSMANN zuerst als infraclaviculären Herd beschrieben hat, der aber gelegentlich auch in den Unterlappen vorkommt. Diese Frühherde infizieren meist die zugehörigen Drüsen nicht (Abb. 41). Sie können wieder völlig resorbiert werden, können aber auch zerfallen und dann zur Bildung von Frühkavernen Veranlassung geben; es kann endlich von ihnen aus eine Ausstreuung erfolgen. Die sich vorzugsweise auf röntgenologische Befunde stützenden Autoren lehren, daß von ihnen aus und nicht, wie man bisher glaubte,

Man mag diese Anschauungen für tatsächlich begründet oder nur für theoretisch halten — ASCHOFF hält dafür, daß sie auch anatomisch gestützt seien — sie geben jedenfalls eine Erklärung dafür, daß die Tuberkulose in Schüben, entsprechend der jeweiligen Allergie bzw. Immunitätslage verläuft und lassen in der von REDECKER¹⁾ vertretenen Form auch das Nebeneinandervorkommen exsudativer, produktiver und cirrhotischer Prozesse begreiflich erscheinen.

ASCHOFF²⁾ hat darauf aufmerksam gemacht, daß stets das exsudative Stadium das Primäre einer Herdbildung sei und daß das produktive Stadium im Herde erst aufträte, wenn das Exsudat verkäse, daß ferner die Verkalkung primärer Herde, wie schon oben erwähnt, unter echter Knochenbildung erfolge, während die sekundären Herde der Frühinfiltrate zwar auch verkäsen und verkalken können, aber keine Knochenbildung aufweisen.

Eine weitere neue Auffassung für die Entwicklung der Phthise wurde zuerst von ASCHOFF durch die Lehre von der Bedeutung des Reinfektes aufgestellt. Man versteht unter Reinfekt in erster Linie den exogenen Reinfekt, wie er bei einem bereits primär tuberkulösen Organismus durch das Zusammensein mit hustenden

¹⁾ BEDECKER und WALTER, Entstehung und Entwicklung der Lungenschwindsucht der Erwachsenen. Leipzig: Curt Kabitzsch 1928. ²⁾ ASCHOFF, Klin. Wochenschr. 1929. Nr. 1, vgl. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. 1921.

von den Spitzen aus die Entwicklung der fortschreitenden tertiären, auf die Lunge beschränkt bleibenden, jedenfalls nicht mehr zu generalisierten Formen führenden Phthise der Erwachsenen ausginge. In der Tat haben auch nach Statistiken BRÄUNINGS und anderer die reinen Spitzenaffektionen nur in etwa 6% der Fälle eine fortschreitende Phthise zur Folge. Derartige reine Spitzenaffektionen sieht man in Form der von SIMON und PUHL beschriebenen isolierten Spitzenherde. Sie gehen nach Ansicht der röntgenologisch arbeitenden Forscher aus Streuungen bzw. Metastasen sowohl von Frühherden als vielleicht sogar von primären Herden aus und sind demnach, wenn sie zur Beobachtung kommen größtenteils schon abgelaufene narbige Prozesse, deren Ausgangspunkt längst der Resorption anheimgefallen ist (Abb. 42 zeigt solche verkalkten SIMONSchen Herde). Es soll aber nicht verschwiegen werden, daß die pathologischen Anatome [GRÄFF¹), HÜBSCHMANN²), LÖSCHKE, ASCHOFF] sich dieser Ansicht nicht anschließen, sondern vielmehr glauben, daß der Hergang ein umgekehrter wäre und daß doch die Lokalisation in der Spitze die frühere sei, von der dann erst die Frühherde unterhalb der Clavicula ausgingen. ASCHOFF glaubt, daß die intraclaviculären Herde hauptsächlich nur deswegen häufig als die ersten imponierten, weil sie die größeren seien und weil die kleineren Frühherde der Spitzen oft nicht erkennbar wären.

Augenscheinlich kann die Erkrankung in den Spitzen beginnen. So hat z. B. SCHITTENHELM³) jüngst Fälle veröffentlicht, die eine solche Deutung zulassen. Es ist aber von ROMBERG darauf aufmerksam gemacht worden, daß andererseits ursprünglich intraclaviculär gelegene

Herde, besonders wenn sie der Kavernisierung oder Schrumpfung anheim fielen, durch Narbenzug so verlagert würden, daß sie in das Spitzenfeld hinaufrücken.

ASCHOFF hat übrigens hervorgehoben, daß unter dem Ausdruck Lungenspitze die Röntgenologen, Anatomen und Kliniker ganz verschiedene Begriffe verstünden und vorgeschlagen, daß man den Ausdruck Lungenspitze überhaupt vermeiden solle und nur nach der Ausbreitung im Gebiet der Bronchien, z. B. des Spitzenbronchus, einteilen solle.

Es ist mir deshalb zweifelhaft, ob man heute schon berechtigt ist, die isolierten Spitzenerkrankungen der Erwachsenen als bereits abgelaufene, nicht oder doch nur ausnahmsweise zum Fortschreiten neigende anzusehen. Gegen die von REDECKER und anderen gezogene Folgerung, daß diese isolierten Spitzenphthisen einer Heilstättenbehandlung nicht bedürften, hat z. B. BACKMEISTER seine Stimme erhoben, und auch mir scheint es richtig, daß man sich für der-



Abb. 42. SIMONScher Herd in der Spitze.

¹) GRÄFF, Klin. Wochenschr. 1928. Nr. 51. ²) HÜBSCHMANN, Die pathologische Anatomie der Tuberkulose. Springer Berlin 1928. ³) SCHITTENHELM, Münch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 47.

artige Entscheidungen nicht nur vom Röntgenbilde leiten läßt, sondern den gesamten klinischen Befund berücksichtigt.

Auf die skizzierte neuere Lehre hin hat man nun zwei Verlaufsformen der Tuberkulose zu trennen versucht, eine primäre Form, die sich im Stadium der Überempfindlichkeit vorzugsweise auf dem Wege der Lymph- und Blutbahnen verbreitet und deswegen so oft zur Generalisierung führt, zur Miliartuberkulose, zur Knochen-, Haut-, Augen- und Gelenktuberkulose, in erster Linie aber zur Infektion der regionären Drüsen, in der Lunge selbst dagegen zu den Epituberkulosen, den akuten käsigen Kinderpneumonien und den disseminierten Tuberkulosen des Kindesalters. Dieser Form soll nach STARLINGER sehr häufig ein Milztumor zukommen. Die zweite Form würde dann die sekundäre, vom Frühherde der Reinfektion ausgehende, nach der Basis fortschreitende oder abheilende isolierte Lungenphthise der Erwachsenen sein, die sich vorzugsweise canaliculär ausbreitet, die regionären Drüsen nicht infiziert und nicht mehr zur Generalisierung neigt.

In seiner vortrefflichen Klinik der beginnenden Lungentuberkulose hat NEUMANN¹⁾ sich an die von BARD und PIÉRY gegebene Einteilung der Lungentuberkulose angeschlossen, die hier wegen ihrer differentialdiagnostischen Bedeutung kurz erwähnt werden mag. Sie geht aus von der jeweils befallenen Gewebsart. Es werden unterschieden 1. Formen, bei denen der tuberkulöse Prozeß seinen Sitz im Lungenparenchym hat, und diese werden eingeteilt in abortiv verlaufende und progressive Formen, die letzteren wieder in käsige, fibrökäsige und fibröse Formen, die je nach Ausbreitung Kavernenbildung und Verschiedenheit der Einzelprozesse noch untergeteilt werden. 2. Formen, die das interstitielle Gewebe befallen; sie werden im wesentlichen durch die verschiedenen Arten der Miliartuberkulösen repräsentiert; 3. die bronchitische Form. 4. die postpleuritische Form, die wieder in verschiedene Gruppen, die pleurite à répétition, die corticale fibröse Form, die pleurogene chronisch tuberkulöse Pneumonie und die cortical fibrös-käsige Form unterteilt werden.

Ich möchte nach sorgfältigem Studium des NEUMANNschen Werkes keineswegs verkennen, daß eine derartige Einteilung die Abgrenzung gewisser Krankheitsbilder ermöglicht und für Prognose und Therapie bedeutungsvoll ist. Ich erwähne z. B., daß NEUMANN für die Spitzenpleuritis, die in Schüben verlaufende Pleurite à répétition die Prognose so gut stellt, daß er eine Heilstättenbehandlung und ebenso eine Schwangerschaftsunterbrechung bei derartigen Kranken für unnötig erklärt. Aber ein ausführlicheres Eingehen auf diese Einteilung und ihre klinischen Bilder ist nur im Rahmen einer Monographie möglich und würde den Umfang dieses Buches weit überschreiten. Es sei aber wenigstens auf NEUMANNs Versuch einer klinischen Differentialdiagnose der einzelnen Formen der Lungentuberkulose hingewiesen.

Der Hauptgewinn der neueren Tuberkuloseforschung scheint mir in differentialdiagnostischer Beziehung die Erkenntnis zu sein, daß die Frühherde der Erwachsenen nicht, wie man früher glaubte und wie es auch in den bisherigen Auflagen dieses Buches dargestellt wurde, unter dem Bilde eines chronisch subfebrilen Zustandes beginnen, sondern unter dem Bilde einer akuten rasch abklingenden Erkrankung, die meist für eine Grippe angesehen werden und aus denen heraus oft erst nach mehrmaligen Wiederholungen der „Grippe“, falls keine glatte Resorption eintritt, sich dann allmählich der chronisch subfebrile Zustand entwickelt, den man bisher für das Anfangsstadium hielt. Noch wichtiger aber als diese Erkenntnis scheint mir die Feststellung zu sein, daß von dem weiteren Verlaufe des Frühherdes das Schicksal der Kranken abhängig ist. Fällt er der Resorption und Vernarbung anheim, so hat der Kranke Aussicht auf Genesung oder wenigstens auf ein Latentwerden der Infektion. Verkäst der Herd und bilden sich Kavernen, so wird die Prognose, wenn nicht baldigst eine aktive chirurgische Therapie, sei es die Anlegung eines Pneumothorax oder noch eingreifendere Verfahren, wie die Phrenicusexhärese und Thorakoplastik, eingreifen, zu einer sehr bedenklichen, denn nun erfolgt sowohl eine

¹⁾ NEUMANN, Die Klinik der beginnenden Lungentuberkulose Erwachsener. Wien: Julius Springer 1924.

direkte Ausbreitung des Herdes als Streuungen auch in entfernte Lungenpartien. Es ist also nach Feststellung eines Frühherdes genaueste fortlaufende Röntgen- und klinische Kontrolle unerlässlich. Beiläufig sei bemerkt, daß jeder Reiz den Zerfall des Frühherdes zur Folge haben kann und daß deswegen strengste Bettruhe erforderlich ist und jede Reiztherapie, wie eine Behandlung mit Höhensonne oder Tuberkulin oder mit Metallsalzen, ja selbst ein Höhengaufenthalt, schädlich werden kann.

Gehen wir nach dieser kurzen Darstellung der neueren Anschauungen nunmehr auf die Frühdiagnose der Tuberkulose im einzelnen ein, so ist zunächst zu wiederholen, daß die Bildung des primären Herdes mit der Infektion der regionären Lymphdrüsen klinisch vollkommen latent verlaufen kann. Derartige Kranke, es handelt sich meist um Kinder, obwohl Primärkomplexe, wenn auch seltener, noch beim Erwachsenen auftreten können, werden nur bei systematischen Fürsorgeuntersuchungen entdeckt. Es ergibt sich daraus für den Arzt, besonders für den Hausarzt, die Pflicht, in tuberkulös belasteten Familien auf regelmäßige wiederholte Untersuchungen der Kinder zu dringen, auch wenn sie gesund erscheinen. Diese Untersuchung kann allerdings auch nur dann Erfolg haben, wenn mit zuverlässiger Technik (s. später) Röntgenaufnahmen gemacht werden, denn der physikalischen Untersuchung können sich die Primärkomplexe vollkommen entziehen. Ich betone, daß die Durchleuchtung oft ungenügend ist, nur die Platte gibt sichere Auskunft. Von diesem Ideal der Anlegung eines Röntgenkatasters bei allen irgendwie gefährdet erscheinenden Kindern muß aber leider schon der Kosten wegen oft abgesehen werden.

Außerdem kommen derartige Kranke, soweit sie nicht von der Lungenfürsorge erfaßt werden, naturgemäß, weil sie ja gesund erscheinen, nicht in ärztliche Beobachtung oder erst dann, wenn sie Erscheinungen aufweisen, wie Rückgang der Ernährung, Blässe und alle die als Ausdruck subfebriler Zustände früher geschilderten Symptome. Falls Zeichen generalisierter Tuberkulose, sicht- und fühlbare Drüsen an Gelenken, Knochen, Haut usw. vorhanden sind, werden diese ja sofort in die Augen fallen; fehlen sie, so kann die Röntgenuntersuchung der Lungen und mitunter auch die klinische Untersuchung Aufschluß geben. Sie können Epituberkulosen oder auch wohl die schon erwähnten fortgeschritteneren Prozesse wie käsige Pneumonien oder disseminierte Tuberkulosen, auch solche der Lungenspitzen feststellen, meist lassen sich nur Schwellungen der Hilusdrüsen nachweisen.

Die diese bedingende Bronchialdrüsentuberkulose kann chronische, aber auch akutere, weder von der Miliartuberkulose, noch von anderen Tuberkuloseformen durch ihren Typus sicher unterscheidbare Fieber hervorrufen. Sie kann andererseits durchaus fieberlos bestehen, ist sie ja doch in vielen Fällen nur Ausdruck einer bereits überstandenen abgekapselten Infektion. Die Diagnose ist röntgenologisch meist sicherzustellen, wenn auch nicht immer rundliche Konturen und Einkerbungen, die den Drüsengrenzen entsprechen, sich deutlich abheben, sondern nur eine Verbreiterung und Verdichtung des Hilusschattens sich nachweisen läßt, besonders wenn noch perifokale Infiltrationen vorhanden sind. Man sei aber dann in der Deutung vorsichtig. ASSMANN hat mit Recht darauf hingewiesen, daß auch bei chronischen Lungenstauungen (angeborenen Herzfehlern oder anderen besonders Mitralfehlern) eine Verbreiterung des Hilusschattens neben einer besonders deutlichen Lungenzeichnung durch die Überfüllung der Gefäße bedingt sein kann. In den Mittelschatten fallende Drüsenpartien kann man gewöhnlich durch schräge Durchleuchtungsrichtung, die den Raum zwischen Herz und Wirbelsäule überblicken läßt, zur Anschauung bringen. Auf die von den Bronchialdrüsen ausgehenden Exsudate wurde bereits S. 175 hingewiesen.

Bronchial-
drüsen-
tuberkulose.

Natürlich geben auch andere nicht tuberkulös bedingte Drüenschwellungen die gleichen Schatten wie die tuberkulösen. Besonders harte Schatten geben, wie auch unser Bild zeigt, die schon älteren vom Primärherd infizierten verknöcherten Drüenschwellungen. Sie sind nicht immer von Chalikitischen, die ja nur beim Erwachsenen in Betracht kommen, zu unterscheiden.

Die klinischen Zeichen der Bronchialdrüsentuberkulose sind außer den erwähnten uncharakteristischen Fieberbewegungen durch Druckwirkungen der Drüsen bedingt. Als verdächtig gilt ein expiratorisches Keuchen, ferner ein Reizhusten ohne nachweisbaren Lungenbefund, endlich unmotivierte Anfälle von Dyspnoe. Derartige Symptome können natürlich von jedem anderen raumbeengenden Prozesse im Mediastinum gleichfalls ausgelöst werden, doch kommen die häufigsten derselben, die Mediastinaltumoren und Aortenaneurysmen, für das Kindesalter kaum in Betracht. Eine Reihe von Symptomen soll die Diagnose der Hilusdrüsentuberkulose wenigstens wahrscheinlich machen, z. B. Erweiterungen oberflächlicher Venen am Thorax und Sympathicuserscheinungen, wie einseitige Gesichtsrötungen, Anisokorie, Tiefliegen eines Auges.

NEUMANN glaubt, daß bei Pupillendifferenz die weitere Pupille der erkrankten Seite entspräche, und führt die Erweiterung auf einen Druck der Drüsen auf die okulopupillären Sympathicusbahnen zurück, es würde auch die Erweiterung durch eine Erhöhung des intrathorakalen Druckes beim VALSAVASchen Versuch verstärkt. Andere Autoren beziehen sie aber auf Spitzenaffektionen (vgl. später).

Spitzen-
dämpfung.

Die von den erkrankten Drüsen ausgehenden physikalisch nachweisbaren Zeichen sind keineswegs immer so deutlich, daß sie eine sichere Diagnose gestatteten. NÄGELI und sein Schüler GÖLZ haben darauf aufmerksam gemacht, daß man bei Kindern mit Bronchialdrüsentuberkulose Schallabschwächungen über den Lungenspitzen finden könne, die, wie die Röntgenkontrolle erwies, nicht durch tuberkulöse Veränderungen bedingt seien, sondern durch Kompressionswirkungen auf Bronchien und Gefäße und dadurch hervorgerufene Atelektasen.

KRAEMER-
sche
Dämpfung.

Wichtiger sind paravertebrale Dämpfungen zwischen den Schulterblättern, die teils durch die vergrößerten Drüsen selbst, teils durch Atelektasen in ihrer Umgebung zustande kommen mögen. Man bezeichnet diese interscapuläre Dämpfung neuerdings als KRAEMERsche Dämpfung. Mitunter ist in ihrem Bereich auch der Stimmfremitus verstärkt. Derartige Dämpfungen können auch, worauf NÖGGERATH hingewiesen hat, durch geringfügige Skoliosen hervorgerufen werden. NÖGGERATH rät deswegen, die Perkussion in der Stellung des schwebenden Brustkorbes vorzunehmen, die dadurch erreicht wird, daß eine Hilfsperson mit beiderseits an den Kopf des Kindes gelegten Händen dieses so weit erhebt, daß es gerade frei schwebt und auf diese Weise die Skoliose ausgeglichen wird. Bei sehr großen Drüsen sind gelegentlich Dämpfungen neben dem Sternum nachzuweisen und DE LA CAMP hat sogar WINTRICHschen Schallwechsel auf dem Manubrium Sterni feststellen können.

Druck-
empfind-
lichkeit.

Von verschiedenen Seiten ist darauf hingewiesen, daß nicht nur spontane Rückenschmerzen, sondern auch eine Druckempfindlichkeit der oberen Brustwirbel durch Drüsentuberkulose bedingt sein könne und NEISSER hat den Vorschlag gemacht, mittels einer Ösophagussonde, die an ihrem Ende einen aufblasbaren Ballon trägt, die Gegend der Bifurkation direkt auf Druckempfindlichkeit abzutasten.

Endlich ist als ein sehr markantes Zeichen der Bronchialdrüsentuberkulose die Bronchophonie der Wirbelsäule, nach ihrem ersten Beschreiber meist D'ESPINESches Zeichen genannt, hervorzuheben. Man auscultiere bei der Prüfung darauf sowohl die laute wie die Flüsterstimme. Die normale Zone, bis zu welcher herab man Bronchophonie hört, wechselt mit dem Alter etwas: sie reicht nach ZABEL bei kleinen Kindern etwa bis zur Prominens, in einem Alter bis zu 8 Jahren

D'ESPINE'S
Zeichen.

bis zum ersten Brustwirbel und bei 15 Jahren bis zum dritten Brustwirbel. Tiefer herabreichende Bronchophonie ist als pathologisch zu betrachten.

Die Bedeutung der geschilderten Symptome soll keineswegs unterschätzt werden, jedoch an Sicherheit und Wichtigkeit übertrifft sie das Röntgenbild weit. Aber gerade weil das Röntgenbild nur über Größe und Form der Schatten, nicht etwa über ihre Natur Auskunft gibt, hat besonders im Kindesalter die spezifische Prüfung auf das Verhalten gegen Tuberkulin eine sehr große Bedeutung, wie später ausführlich dargestellt werden wird.

Kehren wir nach dieser Besprechung der Bronchialdrüsentuberkulose zur Tuberkulose der Erwachsenen zurück. Es ist schon gesagt worden, daß die Frühherde meist zunächst unter dem Bilde eines akuten Fiebers, gewöhnlich übrigens mit erheblichem Krankheitsgefühl verlaufen, das bald abklingt und deswegen zumeist als fieberhafter Bronchialkatarrh oder als Influenza angesprochen wird. Die Perkussion und Auscultation kann dabei völlig negative Resultate ergeben und der Herd nur röntgenologisch erkennbar sein.

Es erscheint daher als unabweisbare Forderung, bei derartigen symptomarmen akuten Fieberzuständen eine möglichst genaue Anamnese aufzunehmen. Sie hat sich nicht nur auf eine etwa vorhandene erbliche Belastung zu erstrecken, sondern ganz genau nach späteren Infektionsgelegenheiten zu fahnden, insbesondere nach einem Zusammensein mit manifest Tuberkulösen, sei es in der Familie oder an der Arbeitsstätte. Sehr häufig gelingt es, die Quelle der Reinfektion zu finden und unschädlich zu machen. Dann sind alle etwa vorhergegangenen Krankheitserscheinungen zu berücksichtigen. Verdächtig ist besonders die Angabe einer überstandenen Pleuritis und natürlich auch die einer Hämoptoe. Auch auf Residuen anderweitiger tuberkulöser Prozesse (Knochen-, Haut-, Gelenk-, Drüsen-, Augentuberkulose) ist zu achten, ebenso auf Zeichen einer Tuberkulose des Genitalapparates. Selbstverständlich ist, auch wenn der Kranke darüber keine spontanen Angaben macht, in jedem Falle nach Nachschweißen, Brust-, Rücken- und Schulterschmerzen, nach dem Bestehen von Husten und Auswurf, nach Abnahme des Körpergewichtes zu fragen. Ausschlaggebend ist jedoch allein das Röntgenbild, das in irgendwie verdächtigen Fällen heute unerlässlich ist und das, wie schon erwähnt, um den weiteren Verlauf zu verfolgen, fortlaufend durch wiederholte Aufnahmen zu kontrollieren ist. Da das aber meist nur in Krankenanstalten möglich ist und außerdem bei Neigung zum Zerfall des Frühherdes sofort aktiv eingegriffen werden muß, so sind die Kranken mit Frühherden mit möglichster Beschleunigung Krankenanstalten zuzuführen.

Sehr häufig kommen die Kranken aber erst später in ärztliche Beobachtung, wenn sie schon eine oder mehrere Attacken angeblicher Influenza überstanden haben und nunmehr die eingangs geschilderten unbestimmten Beschwerden der subfebrilen Zustände dauernd aufweisen.

REDECKER ist der Ansicht, daß die in der Bildung von Indurationsfeldern und harten Herden zum Ausdruck kommende tertiär allergische Reaktionslage zu einem tertiären Habitus hindrängt, dessen ausgesprochenste Form der Habitus phthisicus sei, während umgekehrt die sekundäre Allergiegestaltung zu einem sekundären Habitus hinstrebe, wie er sich besonders in dem prall exsudativem Typus sekundär allergischer Kinder manifestiert. Dabei übersieht REDECKER keineswegs, daß der Habitus phthisicus auch bei nichttuberkulösen Asthenikern vom Typus cerebrealis und auch respiratorius vorkommt. Er glaubt sogar, daß die unbestimmten Klagen, die wir als Ausdruck subfebriler Zustände eingangs schilderten, nicht so sehr als toxische Erscheinungen, als vielmehr für vom konstitutionellen Typus abhängige nervöse Erscheinungen anzusehen seien, einer Meinung, der ich mich schon deswegen nicht anschließen kann, weil sich

derartige Klagen übereinstimmend bei allen, auch den nichttuberkulösen subfebrilen Zuständen finden.

Dann ist vor allem eine genaue Verfolgung der Körpertemperatur erforderlich. Zwar zeigt ein Teil der Anfangsformen, ja sogar auch der bereits vorgerückteren Fälle, normale Temperatur, aber andererseits ist es sicher, daß die meisten derartiger noch nicht erkannter und deswegen unbehandelt gebliebener Tuberkulöser bei genauer Messung Temperatursteigerungen oder wenigstens auffällige Schwankungen zwischen Morgen und Abendtemperatur aufweisen. Die Temperatursteigerungen nach Bewegungen und die prämenstruellen Erhöhungen der Temperatur sind ja gerade bei Anfangstuberkulösen zuerst beobachtet worden. Wenn sie auch keineswegs Tuberkulose beweisen, Steigerungen der Temperatur kommen nach Körperbewegungen z. B. schon bei gesunden Fettleibigen und erst recht bei bländen septischen Infektionen vor, so sind sie immerhin ein verdächtiges Symptom. Bei prämenstruellen und menstruellen Temperatursteigerungen vergesse man aber niemals eine genaue Urinuntersuchung, da, wie schon bei der Besprechung der Sepsis geschildert wurde, die durch Infektionen mit *Bacterium coli* hervorgerufenen Cystitiden und Pyelitiden zur Zeit der Regel gern aufflammen.

Außer der Temperaturkontrolle ist dann eine genaue physikalische und röntgenologische Untersuchung erforderlich. Beide sind notwendig. Ihre Befunde stimmen oft überein, in manchen Fällen aber durchaus nicht. Es kann dies kaum wundernehmen, da die röntgenologische Untersuchung nur schattengebende Verdichtungen, diese allerdings viel genauer als die Perkussion und Auscultation, darstellt. Dagegen entgehen einfache katarrhale Prozesse, die physikalisch sehr prägnante Symptome hervorrufen, der Röntgenuntersuchung. Meist ist es so, daß man auf dem Röntgenbild viel ausgedehntere Prozesse findet als man nach der physikalischen Untersuchung erwarten sollte, weil die scheinbar beginnende Lungentuberkulose schon älteren Prozessen entspricht. Entschieden seltener ist, daß die Röntgenplatte einen negativen Befund gibt, während die physikalische Untersuchung und sogar der Nachweis der Tuberkelbacillen die Diagnose sicherstellen läßt. Das kann besonders dann vorkommen, wenn im Röntgenbild tuberkulöse Herde durch den Schatten einer Rippe verdeckt werden.

Von den Methoden der klinischen Untersuchung erscheint mir besonders die Inspektion wichtig. Ganz abgesehen von dem bei manchen, namentlich den akut fortschreitenden Formen schon früh deutlich sichtbaren Anflug von leichter Cyanose, der freilich in anderen Fällen völlig fehlen kann, sieht man das Zurückbleiben der erkrankten Partie bei der Atmung häufig sehr früh und deutlich.

Man untersuche dazu den Kranken sowohl im Liegen als im Stehen. Man lagere ihn so, daß das Licht vom Fußende auf das Bett fällt und betrachte ihn zwar vom Fußende des Bettes, stelle sich selbst aber so, daß der eigene Schatten nicht auf den Kranken fällt. Der Kranke soll eine möglichst bequeme Lage mit nur wenig erhöhtem Oberkörper dabei einnehmen, so daß er die Muskeln nicht aktiv spannt. Man betrachte dann den Kranken im Stehen von vorn, gleichfalls bei möglichst bequemer Haltung (etwas vorgebeugtem Kopf, nicht etwa militärischer Haltung). Man sehe ihn dann von hinten an, achte auf die Form der Wirbelsäule und den Stand der Schulterblätter und darauf, ob sich diese gleichmäßig bei der Atmung bewegen. Endlich betrachte man ihn von beiden Seiten. Bei jeder Art der Betrachtung lasse man den Kranken erst flach und dann tief atmen. Ich würde die Technik der Inspektion nicht so genau beschreiben, wenn ich nicht wüßte, wie schwer sie die Studenten genügend auszuführen lernen.

SAHLI hat darauf aufmerksam gemacht, daß beim Husten sich eine infiltrierte und besonders eine geschrumpfte Lungenspitze weniger stark hervorwölbt als die gesunde.

Sehr brauchbar für die Beurteilung der Ausdehnungsfähigkeit der oberen Lungenpartien scheint mir auch eine von NEUMANN¹⁾ angegebene Modifikation des sog. RUAULTSchen

¹⁾ W. NEUMANN, Die Klinik der beginnenden Lungentuberkulose Erwachsener. Wien, Jul. Springer. 1924.

Handgriffs zu sein. NEUMANN beschreibt sie folgendermaßen: Man stelle sich hinter den Kranken und greife mit den Händen so über die Schultern, daß die beiden Daumen in der Interscapulargegend liegen und die vier anderen Finger in den Infraclaviculargruben, man vermeide aber dabei, daß die Hohlhand den freien Schulterblattrand berührt. Bei der Atmung kann man dann gut schätzen, wie weit sich die Finger vom Daumen in horizontaler Richtung entfernen und ob dies gleichmäßig geschieht.

Mehr beiläufig sei gesagt, daß man Einzelheiten der Atembewegungen sehr gut an Schattenbildern beobachten kann, wie WERTZ¹⁾ gezeigt hat.

Selbstverständlich gewinnt man bei der Inspektion gleichzeitig ein Urteil über den Thoraxbau. Im allgemeinen gilt wohl mit Recht der sog. paralytische Thorax als für Tuberkulose verdächtig. Man denke aber daran, daß ein langer flacher Thorax mit spitzem epigastrischen Winkel (sog. STILLERScher Habitus) durchaus nicht allein den Tuberkulösen eigen ist, sondern bei Asthenikern mit Neigung zu Enteroptosen und Ren mobilis häufig genug vorkommt. Da derartige Kranke oft blaß aussehen, werden sie nicht selten mit Unrecht der Tuberkulose verdächtig gehalten. Man bedenke auch, daß ein gut gewölbter Thorax keineswegs das Bestehen einer Tuberkulose ausschließen läßt.

STILLER-
scher
Habitus.

Sehr sorgsam achte man darauf, daß man nicht durch das Bestehen leichter Skoliosen getäuscht wird. Sie können sowohl die Atmung ungleichmäßig erscheinen lassen, als auch leichte Schalldifferenzen der Spitzen bedingen. Sehr häufig bedingen sie auch eine einseitige Vertiefung der Schlüsselbein- gruben, besonders der oberen, aber auch der unteren, so daß man geradezu glauben kann, den Ausdruck von Schrumpfungsvorgängen einer Spitze vor sich zu haben.

Skoliosen.

Endlich übersehe man auch Muskellähmungen nicht. Insbesondere kann das Bestehen einer Cucullarislähmung zu Täuschungen führen. Bei dieser gleitet bekanntlich das Schulterblatt nach vorn und daher erscheint die befallene Seite gegenüber der gesunden abgeflacht. Da nun viele Cucullarislähmungen durch operative Verletzungen des Accessorius bei der Exstirpation tuberkulöser Halsdrüsen entstehen, so wird die Meinung des Arztes durch die Narben leicht voreingenommen. Frischere Cucullarislähmungen rufen auch durch die Zerrung, welche die schwere, nicht mehr genügend fixierte Extremität ausübt, Schulterschmerzen hervor, die dann gleichfalls leicht als Folge einer Lungen- bzw. Pleuratuberkulose angesehen werden.

Cucullaris-
lähmung.

Vor kurzem sah ich einen Fall, bei dem durch eine Stichverletzung der Accessorius bzw. sein Vagusast dicht am Austritt aus dem Schädel zerstört war. Der Kranke war heiser, hatte Schulterschmerzen und die eben beschriebene Abflachung der erkrankten Seite. Er war als Anfangstuberkulose in die Klinik eingewiesen. Es bestand eine Cucullarislähmung und eine einseitige Gaumen- und Kehlkopflähmung, aber keineswegs eine Tuberkulose.

Außer auf die Bewegung bei der Atmung wird man auf die Beschaffenheit der Intercostalräume und Schlüsselbein- gruben zu achten haben, ob sie eingesunken oder vorgewölbt sind. Zwar kommen stärkere Einziehungen erst bei den schrumpfenden Formen der Tuberkulose vor, die ja nicht mehr zu den Anfangsformen gehören, aber gerade derartige, relativ gutartige Tuberkulösen kommen oft erst sehr spät zum erstenmal zum Arzt.

Intercostal-
räume.

Selbstverständlich wird man auch das Verhalten des Stimmfremitus über einer erkrankten Spitze prüfen. VON ROMBERG hat kürzlich auf die Wichtigkeit dieses Phänomens wieder aufmerksam gemacht. Es kommt aber weniger für die Erkennung der Anfangstuberkulösen als für die Abgrenzung der einzelnen Formen in Betracht und wird deshalb bei der Differentialdiagnose der Infiltrationen zu besprechen sein.

Palpation.

POTTENGER hat das Zurückbleiben der befallenen Seite bei der Atmung nicht durch die Veränderungen der Lunge selbst, sondern durch Muskelspannungen bzw. Muskelatrophie erklären wollen. Seinen Ansichten ist zwar

Muskel-
span-
nungen.

¹⁾ WERTZ, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 143.

mehrfach widersprochen worden. Sie mögen begründet oder nicht begründet sein, so viel ist sicher, daß man Spasmen im Sternocleidomastoideus und Cucullaris recht oft bei Anfangstuberkulösen auf der erkrankten Seite durch die Inspektion bereits bemerken und durch die Palpation feststellen kann. Man gewöhne sich also bei der Inspektion an, auf den Zustand der Muskulatur genau zu achten. POTTENGER ¹⁾ hat auch angegeben, daß die verstärkte Muskelspannung einer Art Défense musculaire entspräche und daß man sie durch vorsichtige Tastpalpation mit zusammengelegten Fingerspitzen besonders an den Musculi supraspinati feststellen könnte. NEUMANN betont aber, daß dies zwar für beginnende Spitzentuberkulosen zuträfe, daß aber bei älteren Prozessen im Gegenteil wegen der nunmehr vorhandenen Muskelatrophie die kranke Seite als die weniger gespannte erscheine. Er rät deswegen diese Palpation, die ein Urteil über das Alter des Prozesses ermögliche, erst vorzunehmen, wenn man durch Perkussion und Auscultation schon zu einem Urteil über die Art des Prozesses gekommen sei. Beiläufig sei erwähnt, daß BALINT diese Muskeln auf der erkrankten Seite leichter durch den faradischen Strom erregbar als die korrespondierenden der gesunden Seite fand.

Druckempfindlichkeit.

Die Palpation hat bei Klagen über Schmerz festzustellen, ob irgendeine Druckempfindlichkeit besteht. Es können z. B. manche Wirbelkörper oder die Gegend dicht neben den Wirbeln druckempfindlich sein (besonders bei Hilusdrüsentuberkulose), ebenso die Gegend neben dem Sternum. MATTERSTOCK hat angegeben, daß öfter Schulterschmerz bei Spitzentuberkulose ausgelöst würde, wenn man mit kräftigem Druck oberhalb der Spina scapulae dieser entlang striche, eine Angabe, die auch ORTNER bestätigt. KNOTZ ²⁾ sieht Schmerz und Druckempfindlichkeit als durch von der Pleura auf die Muskulatur fortgeleitete entzündliche Prozesse bedingt und macht namentlich auf einen dem Pectoralis minor entsprechenden Druckpunkt aufmerksam, den er etwas medianwärts vom Humeruskopf bei beginnender Tuberkulose und bei Nachschüben oft fand. R. SCHMIDT und ebenso NEUMANN halten auch eine Druckempfindlichkeit des Plexus brachialis in der Supraclaviculargrube und der oberen Axilla für ein Zeichen einer beginnenden Spitzentuberkulose. Meist ergibt die Untersuchung auf Druckempfindlichkeit keine positiv verwertbaren Resultate. Die gesteigerte mechanische Muskeleerregbarkeit (insbesondere das Auftreten eines abgesetzten Querwulstes an der Stelle des auftreffenden Perkussionsschlages) galt früher bekanntlich für ein Zeichen der Tuberkulose, sie findet sich aber bei jedem mageren Menschen und ist diagnostisch nicht verwertbar.

Drüsen-schwellungen.

Deutliche Schwellungen der Achselrdrüsen sollen nach PRYM für tuberkulöse Pleuraverwachsungen sprechen. Auch der Schwellung der sog. ZEBROWSKISCHEN Drüsen (Lymphknötchen des 4.—5. Intercostalraums in der vorderen Axillarlinie) will NEUMANN eine Bedeutung für die Diagnose einer Lungentuberkulose zumessen. Am oberen Rande der 2. Rippe dagegen, etwa in der Parasternallinie oder etwas außerhalb liegt eine Gruppe von Lymphdrüsen, die oftmals bei infektiösen Prozessen in der Mundrachenhöhle anschwillt und schmerzhaft wird. Ihre Schwellung und Schmerzhaftigkeit spricht also nicht für Tuberkulose.

Kurz erwähnt seien die merkwürdigen, halbkugeligen Vorwölbungen in der Supraclaviculargrube, die man nicht selten bei etwas älteren fettleibigen Menschen von emphysematösem Habitus sieht. TRUNECEK ³⁾ hat sie ausführlich beschrieben.

¹⁾ POTTENGER, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 60, H. 5. ²⁾ KNOTZ, Wien. klin. Wochenschr. 1925. Nr. 39. ³⁾ TRUNECEK, Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 3, S. 78.

Vorwölbung der Supraclavicular-gegend.

Sie entsprechen nicht oder wenigstens nur ganz ausnahmsweise etwa einem Emphysem der Lungenspitzen, sondern sie sind nach TRUNECEKs Untersuchungen durch eine weiche elastische Masse bedingt, welche aus dilatierten Venen und Capillaren besteht. TRUNECEK sieht in diesen Vorwölbungen ein Zeichen der Plethora bzw. der plethorischen Hochdruckspannung. F. SCHULTZE¹⁾ bestreitet das aber und hält diese Vorwölbungen für einfache Fettablagerungen, die weder mit einer Plethora noch mit Emphysem zu tun haben. Sie können etwas schalldämpfend wirken. Läßt man sie von der Unterlage durch einen Assistenten abheben, so geben sie rein gedämpften Schall. Einfacher kann man sich nach TRUNECEK von ihrer schallabschwächenden Wirkung überzeugen, wenn man der Mittelfinger der linken Hand auf die Vorwölbung, die Zeige- und Ringfinger an ihre Grenzen legt und nun vergleichend alle drei Finger perkutiert.

Da diese Vorwölbungen stets doppelseitig sind, rufen sie natürlich die gleiche Schallabschwächung auf beiden Seiten hervor.

Für die Beurteilung der Perkussionsresultate halte man sich vor Augen, daß die Lungenspitze die obere Thoraxapertur nur wenig überragt und ziemlich medial gelegen ist, so daß sie vorn als seitliche Begrenzung etwa den lateralen Ansatz des Sternocleidomastoideus hat und in der Gegend zwischen den Köpfen des Sternocleidomastoideus höchstens 3 cm die Clavicula überragt. Hinten reicht die Spitze kaum höher als bis zur Vertebra prominens und lateralwärts kaum weiter als bis zum medialen Rand der Scapula, wenn man wenigstens in der von GOLDSCHIEDER zur Spitzenbestimmung vorgeschlagenen Körperhaltung untersucht. (Patient soll rittlings auf einem Stuhl sitzen und dessen Lehne umfassen, damit die Schulterblätter nach vorn kommen und das Spitzenfeld nicht verdecken.)

Die sattelförmige Region über der Schulterhöhe, welche Lungenschall gibt und die man nach KRÖNIG als Lungenschallfeld bzw. meist als KRÖNIGsches Feld bezeichnet, entspricht also der Spitze keineswegs, sondern vielmehr den Lungenpartien bis zur dritten Rippe herunter. Man kann sich davon bei Betrachtung eines Skeletts sofort überzeugen. Ich halte es für ein Verdienst GOLDSCHIEDERs, daß er gelegentlich der Beschreibung seiner Schwellenwertperkussion auf diese Verhältnisse ausdrücklich aufmerksam gemacht hat.

Es geht aus diesem Verhalten mit Sicherheit hervor, daß, wenn wir supraclaviculare Dämpfungen in üblicher Weise im KRÖNIGschen Feld feststellen, wir damit infraclaviculäre Lungenpartien prüfen und, zwar gerade die Stellen, an denen sich die Frühherde am häufigsten entwickeln. Der Ausdruck Spitzendämpfung war also falsch oder mindestens irreführend.

Die Abgrenzung der KRÖNIGschen Felder ist, trotzdem sie den Spitzen nicht entsprechen, doch nicht ohne Bedeutung. Verschmälerungen oder unscharfe Begrenzung derselben sind erfahrungsgemäß diagnostisch wichtig. Man vergesse aber nicht, daß die Abgrenzung nach zwei Seiten auch die Fehlerquellen verdoppelt, was die KRÖNIGsche Perkussionsart namentlich bei einseitig stärkerer Muskelentwicklung recht illusorisch machen kann. An Versuchen, den Stand der Spitzen mit noch anderer Methode als der GOLDSCHIEDERs festzustellen, hat es nicht gefehlt.

VON JAGIC²⁾ konstruiert ein Dreieck, dessen Basis zwischen dem ersten und zweiten Brustwirbelfortsatzdorn je 3 Querfinger nach links und rechts sich erstreckt und dessen Spitze in der Mittellinie an der Haargrenze liegt. Auf den Schenkeln dieses gleichschenkeligen Dreiecks entspricht der erste sonore Schall dem Stand der Spitze.

Die genaue Begrenzung der Spitzen nach GOLDSCHIEDER ist, wie leicht verständlich, insbesondere zum Nachweis von Schrumpfung wichtig, und das selbe gilt von den Verschmälerungen der KRÖNIGschen Felder.

Im allgemeinen ist für die Diagnose der Anfangstuberkulosen weniger Gewicht auf die Grenzen der Spitzen als auf die Schallunterschiede zu legen, die durch die beginnenden tuberkulösen Infiltrationen hervorgerufen werden.

FR. MÜLLER und seine Schüler³⁾ haben durch Untersuchung mittels Resonatoren und Phonographen festgestellt, daß der gedämpfte Schall gegenüber dem sonoren dadurch ausgezeichnet ist, daß er leiser und kürzer ist und daß er nicht höher, sondern weniger

¹⁾ F. SCHULTZE, Zentralbl. f. inn. Med. 1921. Nr. 29. ²⁾ v. JAGIC, Wien. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 31. ³⁾ SELLING, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 90. MARTINI, Ebenda. Bd. 139 u. 143.

tief ist, da die tieferen Töne des Lungenschalls eingeschränkt sind und deswegen der Eigenton des Plessimeters stärker hervortritt. Man achte also bewußt auf die untere Grenze des Schalls. Kann man, wie bei Konsultationen, zu zweit untersuchen, so empfiehlt sich, daß der Beobachter mit abgewandtem Gesicht etwa 2 m vor dem Kranken Aufstellung nimmt und nun angibt, während der Untersucher nur darauf achtet, genau korrespondierende Stellen und genau gleichmäßig zu beklopfen. Der fernstehende Beobachter hört die Schalldifferenzen — leiser und kürzer — besser als der Untersucher und außerdem sind bei dieser Art der Untersuchung subjektive Täuschungen durch ungleichmäßiges Klopfen mehr ausgeschlossen als wenn Untersucher und Beobachter dieselbe Person ist.

Man kann bekanntlich theoretisch über einer erkrankten Spitze hören: 1. hypersonoren Schall, 2. tympanitischen Schall, 3. normalen Schall, 4. gedämpft tympanitischen Schall und 5. reine Schallabschwächung.

Bisher hatte man diese Möglichkeiten dadurch erklärt, daß die Infiltration einerseits als solche einen den Schall abschwächenden Einfluß hat, andererseits aber durch die Entspannung der Lunge den Schall hypersonor bzw. bei stärkerer Entspannung tympanisch mache. Je nachdem nun die einzelne Komponente überwiegt oder sie sich beide gegenseitig aufheben, muß ein verschiedenes Resultat herauskommen. Neuerdings hat man, wie weiter unten noch ausgeführt werden wird, auch die Entstehung eines komplementären Spitzenemphysems zur Erklärung der Schallunterschiede heranziehen wollen. Meist hört man allerdings einen mäßig gedämpften Schall mit tympanitischem Beiklang, aber bekanntlich in anderen Fällen nur einen Schallunterschied, und es kann ungemein schwer sein, daraus allein zu sagen, welche Spitze erkrankt ist. Im ganzen muß man sagen, daß nicht nur die Feststellung geringer Perkussionsunterschiede zu den technisch schwierigsten Aufgaben der physikalischen Untersuchung gehört, sondern vor allem auch, daß auch ihre Bewertung infolge der zahlreichen Faktoren, welche neben der Beschaffenheit der Lungenspitzen selbst bei der Schallbildung mitwirken, recht unsicher ist. Daraus ergibt sich, daß man auf Grund einer geringen Perkussionsschalldifferenz allein nur mit äußerstem Vorbehalt auf eine beginnende Tuberkulose schließen soll.

Die Ansichten, ob lautere oder leisere Perkussion der oberen Lungenpartien zuverlässigere Resultate gibt, sind geteilt, ich persönlich halte die leise Perkussion für die sicherere und beklopfe auch stets nach GOLDSCHIEDER mit PLESCHScher Fingerhaltung die der Spitze entsprechende Stelle zwischen den Ansätzen des Sternocleidomastoideus. Es ist aber zu raten, stets sowohl die leise wie die laute Perkussion, und zwar stets genau an korrespondierenden Stellen auszuüben. Die sog. hüpfende Perkussion rät NEUMANN, sie besteht darin, daß man den Plessimeterfinger unmittelbar nach dem Perkussionsschlag von der Unterlage abhebt, sie soll besonders die Grenzenbestimmung verfeinern. Eine Lagerung des Kranken auf die Brust mit herabhängendem Kopf erleichtert die Perkussion der hinteren Spitzenabschnitte sehr, wie ich mich überzeugte; sie ist von HILDEBRAND ¹⁾ vorgeschlagen.

Diese vergleichende Perkussion ist gewiß eine sehr feine Methode, aber man soll sich bewußt bleiben, daß sie immer einen gewissen subjektiven Einschlag hat, wenn nur ein Untersucher vorhanden ist. Außerdem ist es bekannt, daß auch über gesunden Spitzen der Schall ungleichartig sein kann, namentlich kann die rechte Spitze gegenüber der linken leicht gedämpft erklingen. Man hat früher diese physiologische Dämpfung meist mit dem Hinweis auf die kräftigere Entwicklung der Muskulatur auf der rechten Seite erklären wollen. FETTEROLF und MORIS haben aber festgestellt, daß sich dieser Unterschied auch bei Linkshändern findet. Sie glauben ihn deswegen aus den anatomischen Verhältnissen der rechten Spitze erklären zu sollen, sie erlitte durch

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 28.

das stärkere Einschneiden der großen Gefäße gegenüber der linken eine gewisse Verkleinerung und diese bewirke die Schallabschwächung.

Mehr beiläufig sei erwähnt, daß das Bestehen einer Halsrippe eine Dämpfung vortäuschen kann. Eine Halsrippe darf von einem einigermaßen sorgfältigen Untersucher natürlich nicht übersehen werden. Häufig macht sie sich bekanntlich durch Druck auf den Armplexus unangenehm bemerklich. Halsrippe.

EHRMANN hat sich durch Leichenuntersuchungen überzeugt, daß auch pleuritische Verwachsungen bei gesunden Lungen eine Dämpfung hervorrufen können ²⁾. Pleuritische Schwarten.

Ausdrücklich sei noch einmal hervorgehoben, daß selbst schon unbedeutende Skoliosen den Schall über den oberen Lungenpartien verändern können und daß jedenfalls beim Bestehen von Skoliosen große Vorsicht in der Wertung von Dämpfungen geboten ist. Man vergleiche darüber die ausführlichen Angaben von KOLLERT ¹⁾.

Neuerdings ist auch versucht, die Perkussion der Wirbel für die Frühdiagnose dienstbar zu machen. Nach v. KORÁNYI geben normalerweise die Prominens und der erste bis dritte Brustwirbel gedämpften Schall, dagegen bei Emphysem Lungenschall. ORSZAG hat nun darauf aufmerksam gemacht, daß man diesen hellen Schall über den Wirbeln auch dann erhielt, wenn sich bei tuberkulösen Infiltrationen ein lokales kollaterales Spitzenemphysem gebildet hätte. Nach v. KORÁNYI gibt auch ein dicht über der Spitze gelegener Bezirk beim Vornüberneigen des Oberkörpers und gleichzeitiger Senkung des Kopfes vollen Schall, wenn die Lunge gesund ist, dagegen bleibt die Aufhellung aus, wenn die Spitze tuberkulös infiltriert ist. Ferner hat COSTA angegeben, daß der Schall bei mittelstarker Perkussion im Inspirium über einer normalen Spitze leiser, über einer tuberkulösen lauter würde, während AUFRECHT genau das Gegenteil behauptet hat. NEUMANN hält beide Angaben für unbrauchbar und ich möchte mich dieser Ansicht anschließen. Endlich sei erwähnt, daß v. ROMBERG riet, nicht nur die vergleichende Perkussion auszuführen, sondern immer auch einseitig von unten nach oben und in umgekehrter Richtung zu untersuchen, da man auf diese Weise doppelseitige Veränderungen besser fände. Wirbel-Perkussion.

Die Phänomene der Auscultation mögen im allgemeinen als bekannt vorausgesetzt werden (Abschwächung bzw. Verschärfung des Atmungsgerausches, Übergangsatmen, verlängertes und hauchendes Expirium, sakkadiertes Atmen, Auftreten von Nebengeräuschen, Knacken, Rhonchi sibillantes, feuchte kleinblasige Rasselgeräusche und als sicheres Zeichen der Infiltration besonders konsonierende Rasselgeräusche). Man auscultiere erst bei flachen, dann bei tiefen Atemzügen und endlich stets auch nach Hustenstößen. Auscultation.

Selbstverständlich beweisen die Auscultationsphänomene an sich nicht etwa die tuberkulöse Natur des vorliegenden Prozesses, nur ihre Lokalisation über der Spitzengegend macht sie verdächtig. Man denke also stets daran, daß sie auch anderer Herkunft sein können. Es kommen z. B. bei verschleppten Influenzafällen und bei Pneumokoniosen, bei Lungenlues ganz ähnliche Schallphänomene vor. KRÖNIG beobachtete feinste Bronchiektasien in den Spitzen, F. v. MÜLLER einen chronisch pneumonischen Prozeß in der Spitze, der durch Streptokokken bedingt war, KRÖNIG ferner nichttuberkulöse Kollapsinduration bei behinderter Nasenatmung, KÜLBS bei jugendlichen Emphysematikern, die eine Tracheitis hatten, Rasselgeräusche, die man für tuberkulöse hätte halten können. Im allgemeinen läßt sich aber doch sagen, daß Veränderung der Atemgeräusche

¹⁾ Berlin. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 5, S. 1596. ²⁾ Beitr. z. Klinik d. Tuberkul. Bd. 45, S. 335. 1920.

und Rasselgeräusche an circumscripter Stelle, die bei wiederholten Untersuchungen immer wieder gehört werden, sehr verdächtig sind. Eine Ausnahme machen die in den größeren Luftwegen der Spitze vorkommenden, groben, brummenden und glemenden Geräusche. Sie finden sich oft jahrelang über einer oder beiden Spitzen, ohne daß sonst die geringsten Zeichen einer tuberkulösen Erkrankung wahrnehmbar werden. Bei sehr genauem Abhören wird man namentlich beim Erwachsenen nur sehr selten den einen oder anderen solchen Rhonchus vermissen. Man muß den erfahrenen Phthiseotherapeuten recht geben, wenn sie meinen, daß zahllose Patienten mit solchen Rhonchis überflüssigerweise in Lungenheilanstalten geschickt werden. Im Zweifelsfalle wird man besonders darauf zu achten haben, ob neben den groben Rhonchis ein normales oder ein pathologisch verändertes Atemgeräusch besteht. Man vergesse auch nicht festzustellen, ob etwa in den letzten Wochen vor der Untersuchung ein akuter Katarrh der Luftwege bestanden hat, um dessen oftmals in den Spitzen am längsten wahrnehmbare Residuen es sich handeln kann. Bei Menschen mit Neigung zu akuten Bronchitiden findet man oftmals in den Intervallen Überreste des Katarrhs gerade auch über den Spitzen.

An Täuschungsmöglichkeiten seien ferner noch folgende erwähnt. Bekanntlich wird über der rechten Spitze öfters verlängertes Exspirium gehört, wenn auch die Spitze gesund ist. Das hat besonders HOCHHAUS durch Sektionsbefunde erhärtet. Man erklärt dieses Phänomen durch die größere Weite des rechten Spitzenbronchus und die nähere Lage der Spitze zur Trachea. Ferner darf man sich nicht durch einfaches Entfaltungsknistern täuschen lassen. Es verschwindet regelmäßig nach tiefen Atemzügen und Hustenstößen. Ganz bekannt ist, daß besonders bei Skoliosen kleinblasige Rassel- und Reibegeräusche gehört werden können, am stärksten gewöhnlich allerdings an der eingebogenen Stelle des Thorax. Sie dürfen nicht für tuberkulös gehalten werden. DE LA CAMP hat ferner und zwar auf Grund der Erfahrungen der Lungenbeobachtungsstationen des badischen Armeekorps darauf aufmerksam gemacht, daß relativ häufig bei Mitralstenosen über der linken Lungenspitze physikalische Befunde erhoben werden könnten, die denen einer beginnenden Tuberkulose gleichen. DE LA CAMP glaubte, daß der Druck des vergrößerten linken Vorhofs auf den linken Bronchus die Ursache dafür sei. Da bekanntlich Mitralstenosen häufig ohne Herzgeräusche vorkommen, muß diese Täuschungsmöglichkeit in Betracht gezogen werden. Endlich können selbst den geübten Untersucher Muskelgeräusche gelegentlich täuschen. Man untersuche daher nie im kalten Raume, wenn Muskelzittern eintreten kann. Leicht auszuschließen ist das Schulterblattknarren, ein relativ grobes Knarren, welches durch die Bewegung des Schulterblatts entsteht. Es verschwindet gewöhnlich, wenn man den Arm in die Horizontale erheben läßt.

Beurteilen wir nun den Wert der genauen physikalischen Untersuchung für die Frühdiagnose der gewöhnlichen Lungentuberkulose zusammenfassend, so muß man sagen, daß sie auch heute noch ihre volle Bedeutung zur Erkennung selbst geringfügiger Veränderungen hat. Sie kann aber auch völlig versagen, und zwar selbst bei schon vorgeschrittenen Erkrankungen. Man denke nur an Fälle, in denen nach einer initialen Hämoptoe die Lungenuntersuchung absolut negativ verläuft. Man muß sich stets auch vor Augen halten, wie groß die Täuschungsmöglichkeiten sind. Es dürfte heute nicht mehr vorkommen, daß Kranke allein auf das Auftreten von angeblichen Dämpfungen hin oder von einigen Rasselgeräuschen über den Spitzen oder der Beobachtung eines verlängerten Exspiriums ohne weiteres für tuberkulös erklärt werden.

Die Wichtigkeit dieser Diagnose und ihre eingreifende Bedeutung erfordert unbedingt, daß sie mit allen verfügbaren Methoden erhärtet wird.

Man wird schon deswegen in allen zweifelhaften Fällen die Röntgen-diagnose herbeizuziehen haben, und zwar sowohl die Beobachtung vor dem Leuchtschirm als die Photographie.

Röntgen-
unter-
suchung.

Selbst ausreichende Dunkeladaption (mindestens eine halbe Stunde) vorausgesetzt und auch bei Anwendung der Blende sieht man doch nach allgemeinem Urteil auf guten Platten mehr Details als vor dem Schirm. Dagegen kann die Zwerchfellsbewegung und ihr etwaiges einseitiges Zurückbleiben (WILLIAMS-sches Zeichen) sowie die mangelhafte Aufhellung der Spitzfelder nach Hustenstößen (KREUZFUHSSches Phänomen) nur vor dem Schirm beobachtet werden. Beides sind, wie ASSMANN betont, nicht sicher verwertbare Zeichen. Die Spitzen übersieht man besser, wenn man den Sternocleidomastoideus medianwärts drängt.

Die photographischen Bilder sind nur bei einiger Übung richtig zu deuten. Der Praktiker, der sich nicht viel mit Röntgenbildern beschäftigt, wird daher gut tun, stets das Urteil eines in der Deutung erfahrenen Kollegen einzuholen. Die verschiedenen Formen, in denen die Lungentuberkulose auftritt — proliferative, exsudative und cirrhotische Formen — geben bis zu einem gewissen Grade typische Röntgenbilder, aber ihre ausführliche Besprechung kann erst zugleich mit der Schilderung der vorgeschritteneren Tuberkulose gegeben werden. Dort soll auch erst die differentialdiagnostische und prognostische Bedeutung dieser verschiedenen Typen besprochen werden. Hier sei nur gesagt, daß die Frühherde meist ziemlich weiche Schatten darbieten und ebenso die Epituberkulosen und perifokalen Herde. Bei beiden läßt sich eine eintretende Rückbildung röntgenologisch gut verfolgen, ebenso aber auch beim Frühherd sowohl die Einschmelzung als die Streuungen. Diese können auch nach der Resorption eines Frühherdes zurückbleiben. REDECKER hat sie als infraclaviculäre Aspirationsaussaat bezeichnet. Sie können, wenn sie sich in den Spitzteilen finden, nach Ansicht der Röntgenologen (entgegen der der pathologischen Anatomen) einen Beginn in den Spitzen vortäuschen. Es dürfte heute sicher sein, daß von den Streuungen der Frühinfiltrate die fortschreitende, die Lungen von der Spitze aus kaudal abgrasende, gewöhnliche tertiäre Lungenphthise ihren Ausgang nimmt. Die feinen Schattenflecke dieser Streuungen können leicht mit Kreuzungen von Arterien und Bronchien verwechselt werden, auch halte man sich stets vor Augen, daß bei Stauungszuständen die Lungenzeichnung sehr viel deutlicher sich auszuprägen pflegt und dann derartige Verwechslungen besonders nahe liegen. Ferner bedenke man, daß feine Streuungen nur auf weichen Platten sichtbar sind, auf harten weggestrahlt werden. Endlich sei man mit der Beurteilung diffuser Verschattungen besonders über den Spitzen sehr vorsichtig. Sie können durchaus extrapulmonalen Veränderungen entsprechen, namentlich Pleuraschwarten vielleicht sogar durch eine verschieden starke Entwicklung der Muskulatur auf beiden Seiten bedingt sein. Auch können übersehene leichte Skoliosen oder selbst schon ein nicht genau frontales Einstellen der Platte Helligkeitsunterschiede hervorrufen. Man achte auch auf die Weite der Intercostalräume. Ein weiter Intercostalraum erscheint regelmäßig heller als ein engerer. Man achte auch auf etwa vorhandene Halsrippen und vergleiche endlich in jedem Falle Größe und Gestalt beider Spitzen.

Einige Worte seien noch über die von der Hilusgegend ausgehenden Tuberkulosen gesagt, weil sie der Perkussion und Auscultation vollkommen entgegen können.

Die tuberkulösen Herde an dieser Stelle können, wie wir oben erwähnten, perifokale Entzündungen sein, sie können aber auch zentral beginnenden käsigen

Pneumonien oder konfluierenden Cirrhosen entsprechen. Man vergleiche darüber ULRICH¹⁾ zur Frage der sog. Hilustuberkulosen.

Sie sind anfänglich nur durch das Röntgenbild erkennbar. Am häufigsten sah ich sie, ebenso wie STRAUB und OTTEN, an der Basis des linken Oberlappens. Die ersten physikalisch nachweisbaren Erscheinungen treten dann meist vorn unterhalb der Clavicula auf und können, wenn es sich um fibröse Formen handelt, lange Zeit die einzigen bleiben. Die hilusnahen Tuberkulosen des rechten Oberlappens machen meist erst spät physikalische Symptome, und zwar werden sie zuerst am Rücken in der Höhe des Schulterblattes unterhalb der Spina nachweisbar.

Die Diagnose dieser hilusnahen Tuberkulosen ist auch im Röntgenbild anfänglich schwer, wenn man nicht durch Allgemeinerscheinungen, wie Fieber, auf die Möglichkeit der Tuberkulose hingewiesen wird. Die tuberkulöse Infiltration kann nämlich anfänglich einen sehr scharf konturierten Schatten geben, so daß die Verwechslung mit einem Mediastinaltumor oder beginnenden Lungentumor, ja sogar mit einem Aortenaneurysma durchaus möglich ist. Später sieht man allerdings meist unscharfe Begrenzungen des Schattens und distinkte, von ihm getrennte Herde.

Folgender Fall mag für die Schwierigkeit der Diagnose ein Beispiel sein. Mann in den 50er Jahren, in der Anamnese Lues, Wassermann allerdings negativ, wird mir auf Grund des Röntgenbildes als Aortenaneurysma vom behandelnden Arzt zugewiesen. Kein Fieber, im spärlichen Auswurf keine Tuberkelbacillen, physikalischer Befund negativ, auffallende Kachexie, Klagen über Schmerzen auf der Brust. Die von mir einige Zeit nach der früheren Aufnahme gemachte Röntgenplatte zeigt einen ziemlich scharf konturierten Schatten, der anscheinend vom Hilus ausgeht, aber jedenfalls nicht mehr als ein Aneurysma angesprochen werden konnte, so daß ich einen Tumor des Mediastinums bzw. der Lunge annahm. Ich sah den Kranken danach nicht mehr. Einige Monate später, nachdem nun Fieber und Tuberkelbacillen im Sputum nachweisbar waren und der Lungenprozeß sich ausgebreitet hatte, wurde von anderer Seite die Diagnose Tuberkulose gestellt und meine diagnostischen Fähigkeiten, wie ich aber meine, ganz mit Unrecht einer wenig wohlwollenden Kritik unterzogen.

Auch GRAU, der eine lesenswerte Arbeit²⁾ über die Differentialdiagnose des beginnenden Lungentumors und der Hilustuberkulose geschrieben hat, betont die Schwierigkeit und leichte Täuschungsmöglichkeit in einzelnen Fällen. Als wichtig für die Differentialdiagnose dem Lungentumor gegenüber mag hervorgehoben werden, daß bei diesen meist blutig gefärbter oder himbeerfarbiger Auswurf vorhanden ist, der jedenfalls bei Tuberkulose seltener ist.

Das Alter kann differentialdiagnostisch nicht verwertet werden, wenn natürlich auch im höheren Lebensalter man eher an die Möglichkeit eines Tumors denken wird. Es sei aber bemerkt, daß im Alter überhaupt, worauf SCHLESINGER hingewiesen hat, bei Lungentuberkulose oft normale Temperaturen und ein sehr geringer physikalischer Befund erhoben werden. Letzterer wohl, weil gleichzeitig Emphysem und Thoraxstarre besteht und dadurch Dämpfungen nicht zur Wahrnehmung kommen können. Etwa vorhandene Rasselgeräusche werden natürlich leicht für einfach bronchitische gehalten. SCHLESINGER hebt auch hervor, daß bei den Altersphthisen oft die Anorexie und die Kachexie so das Bild beherrscht, daß leicht die Diagnose Magencarcinom gestellt wird und der Befund einer Lungentuberkulose dann eine Überraschung bildet.

Nachdem so die physikalische und die Röntgendiagnose der Frühformen der Tuberkulose besprochen sind, mögen einige Worte über die Untersuchung eines etwa vorhandenen Sputums gesagt werden. Selbstverständlich sichert der Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum die Diagnose absolut. Man untersuche dazu sowohl den nativen Auswurf als den nach einem der üblichen Verfahren eingeeengten (Antiforminbehandlung), und man färbe nicht

Greisen-
tuber-
kulose.

Sputum.

¹⁾ Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 46. 1920. ²⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 98, S. 289.

nur mit dem ZIEHL-NEESENSchen Verfahren, sondern auch nach MUCH auf MUCHsche Granula. Nach neueren Beobachtungen ist für die Gegenfärbung an Stelle des Methylenblaus besser eine Braunfärbung mit Chrysoidin zu wählen.

Ich kann für den Nachweis der Tuberkelbacillen eine Bemerkung nicht unterdrücken. Es soll sie nämlich der behandelnde Arzt möglichst selbst ausführen. Nicht als ob ich die Zuverlässigkeit der Institute, die Sputa untersuchen, herabsetzen wollte, aber es liegt in der Natur der Sache, daß der Arzt, der auf Grund seiner Untersuchung einen Fall für tuberkuloseverdächtig hält, eben viel länger und sorgfältiger untersuchen wird, als ein anderer Untersucher, der nicht dasselbe klinische Interesse an dem Fall hat. Gibt man sich wirklich Mühe, bei einem verdächtigen Fall mit dem nötigen Zeitaufwand (für ein Präparat eine halbe Stunde) und an verschiedenen Tagen mehrere Präparate zu untersuchen, so wird man überrascht sein, wie oft in sog. Anfängsfällen der Nachweis der Tuberkelbacillen bereits gelingt. Außerdem empfiehlt es sich durchaus, im Zweifelfall das Sputum auf Meerschweinchen zu verimpfen, wenn man auch dabei auf einige Tierverluste durch anderweitige Infektionserreger, die im Sputum enthalten sind, zu rechnen hat. Vielfach ist es üblich, bei Kranken, die spontan keinen Auswurf haben, diesen durch ein Expektorans, z. B. ein Ipecacuanainfus mit Jodkali zu provozieren. Ich habe nie wirklichen Erfolg davon gesehen. Die Kranken, die angeben, sie hätten keinen Auswurf, husten doch oft morgens beim Erwachen kleine Mengen aus. Man gewinnt sie am leichtesten, wenn man den Kranken gegen eine vor den Mund gehaltene Glasplatte husten läßt. Von HAUSMANN ist empfohlen, bei mangelndem Auswurf morgens nüchtern den Magen auszuhebern, um so über Nacht verschlucktes Sputum zu gewinnen. Dieser Rat wird wohl bei Erwachsenen meist unnötig sein, dagegen ist es in der pädiatrischen Literatur mehrfach vorgeschlagen, dies Verfahren bei jüngeren Kindern, die ihren Auswurf noch verschlucken, anzuwenden, und ich zweifle nicht daran, daß man sich seiner bei Kindern mit Erfolg wird bedienen können. NEUMANN ¹⁾ hat in Anlehnung an Angaben französischer Autoren darauf aufmerksam gemacht, daß man verschiedene Formen von Tuberkelbacillen unterscheiden könne, und zwar kurze plumpe und schlanke längere, solche, die homogen gefärbt seien, und solche, die segmentiert wären, ferner Zwergformen und besonders langfädige. NEUMANN glaubt, daß diese Unterscheidung auch eine differentialdiagnostische Bedeutung habe, und zwar insofern, als die lange segmentierte Form den schweren, die homogengefärbten Formen dagegen den gutartigen Tuberkulosen entsprächen. Ich kann zwar bisher ein eigenes Urteil in dieser Beziehung nicht fällen, glaube aber, daß man an der bestimmten Angabe eines so erfahrenen Autors wie NEUMANN nicht vorübergehen darf, sondern sie nachprüfen sollte.

Mitunter zeigen Tuberkulose das Krankheitsbild der chronischen Bronchitis fibrinosa bzw. pseudomembranosa, d. h. sie entleeren meist unter qualvollem Husten dichotomische Bronchialausgüsse. In einem Falle meiner Beobachtung ²⁾, in dem die Gerinnsel aus reinem Fibrin bestanden, enthielten sie reichlich Tuberkelbacillen und an Zellen fast nur Lymphocyten.

Ausdrücklich sei auch hervorgehoben, daß manche Tuberkulose putrides, stinkendes Sputum entleeren. Man untersuche deshalb in jedem Falle von anscheinend putriden Bronchitis bzw. Lungengangrän auch auf Tuberkelbacillen.

Außer dem Tuberkelbacillennachweis hat man versucht, noch andere Eigenschaften des Sputums für die Diagnose Tuberkulose zu verwerten. Man hat den Eiweißgehalt des Sputums beachtet.

¹⁾ NEUMANN, Der Tuberkelbacillus. Deuticke 1918 und NEUMANN, Die Klinik der beginnenden Tuberkulose. ²⁾ Vgl. GOTTSTEIN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 88.

Man verdünnt zu diesem Zweck das Sputum mit dem gleichen Volum 3%iger Essigsäure, die den Schleim löst, filtriert und gibt zum Filtrat einige Tropfen 10%ige Ferrocyankalilösung. Deutlicher Eiweißgehalt soll für Tuberkulose sprechen.

Die Literaturangaben über den Wert dieser Untersuchung lauten verschieden. Im allgemeinen dürfte der Eiweißgehalt eines Sputums in erster Linie vom Leukocytenreichtum abhängen. Es ist aber wohl zuzugeben, daß ein auffallend hoher Eiweißgehalt in einem dem Aussehen nach rein schleimigen Sputum immerhin auf Tuberkulose verdächtig ist.

Zellarten.

Man hat ferner versucht, aus der Art der Zellen im Sputum diagnostische Schlüsse zu ziehen. So hat WOLFF-EISSNER behauptet, daß bei Früh-tuberkulosen das Sputum besonders zahlreich Lymphocyten enthielte. Nachuntersuchungen von EISEN und HATZFELD haben dies aber nicht bestätigen können und kommen zu dem Schlusse, daß sich aus der Art der Zellen ein diagnostischer Schluß für Früh-tuberkulose nicht ziehen ließe.

Farb-reaktion.

Mehr der Vollständigkeit wegen mag endlich noch eine sehr merkwürdige Farbenreaktion erwähnt sein, die FISCHER (Montana) für die Diagnose der Lungentuberkulose angegeben hat.

Benetzt man eine Stelle über den Lungenspitzen zuerst mit einer in $\frac{1}{2}$ ‰ige Ferrocyankalilösung (im Original steht Ferriferocyankalilösung) und dann mit einer 1‰igen Eisenchloridlösung, so soll über einer erkrankten Spitze die Bildung des Berliner Blaus ausbleiben, und zwar soll eine Veränderung des Hautsekretes diese Hemmung bewirken. Ich habe mich nicht von der Brauchbarkeit dieser Reaktion überzeugen können.

Desgleichen sei auf die Conjunctivitis lateralis hingewiesen, die SAATHOFF als ein häufiges Frühsymptom der Lungentuberkulose beschrieben hat, eine an der lateralen Fläche und der Umschlagsfalte der unteren Augenlider lokalisierte granuläre Conjunctivitis¹⁾.

Atropin als Dia-gnostikum.

Es wurde oben schon der Tatsache gedacht, daß Anisokorien bei Lungentuberkulose vorkommen und daß gewöhnlich der weiteren Pupille die erkrankte Seite entspreche. Man hat sich nun bemüht, eine latente Anisokorie durch Atropin nachzuweisen und zwar hat EHRMANN vorgeschlagen, dem zu Untersuchenden 5–15 Tropfen einer 0,1‰igen Lösung von Atropinum sulfuricum auf Zucker zu verabreichen und dann viertelstündlich die Pupillenweite zu prüfen. Bei Menschen mit ein- oder doppelseitiger Spitzenerkrankung sollen sich danach erheblich häufiger als bei Lungengesunden Unterschiede in der Pupillenweite finden. A. MARTIN glaubte, daß nach Einträufelung von Atropin sich eine latente Anisokorie insofern nachweisen ließe, als die Erweiterung auf der kranken Seite länger bestehen bliebe als auf der gesunden. Eine Nachprüfung dieser Angabe durch LOTTE ALTERTHUM²⁾ ergab, daß das Symptom der Anisokorie bei Lungentuberkulose zwar interessant, aber daß der praktische Wert dieser Prüfungen wegen der Inkonstanz der Resultate nicht groß sei.

Selbstverständlich kommen für die Entstehung chronischer Fieberzustände nicht nur die Tuberkulose der Organe des Thorax in Betracht, sondern auch anderweitige Lokalisationen. Es sei z. B. an die chronische tuberkulöse Peritonitis, an die Darmtuberkulosen, an die Nieren- und Blasen-tuberkulosen, an die Wirbeltuberkulose und kalte Abscesse erinnert. Meist rufen aber diese Formen bestimmte und leicht feststellbare Lokalzeichen hervor, die nicht gut übersehen werden können. Ausdrücklich sei aber noch einmal darauf hingewiesen, daß die Miliartuberkulose oft lange Zeit (mehrere Monate) nur die Erscheinungen eines unklaren Fiebers macht. Das wissen wir allerdings erst, seitdem wir durch das Röntgenbild die Miliartuberkulose viel früher diagnostizieren können, als sie sich durch andere klinische Zeichen zu erkennen gibt.

¹⁾ SAATHOFF, Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 13. ²⁾ L. ALTERTHUM, Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 9.

Außer den etwa vorhandenen fieberhaften Temperaturbewegungen ist sämtlichen Frühformen der Tuberkulose die positive Reaktion auf Tuberkulin gemeinsam. Mit Recht gilt daher die spezifische Diagnose als eines der wertvollsten Behelfe zur Erkennung der Anfangsformen. Freilich halte man sich stets vor Augen, daß eine positive Reaktion nur die Gegenwart eines tuberkulösen Herdes bedeutet, aber keineswegs die einer aktiven, klinisch bedeutsamen Tuberkulose. Besonders die feinen cutanen, percutanen und intracutanen Anwendungsformen können daher bei Erwachsenen nur mit Vorsicht benutzt werden, da sie längst überstandene und klinisch gleichgültige tuberkulöse Herde anzeigen, während im Kindesalter diesen Reaktionen allerdings eine sehr große Bedeutung zukommt. Im Kindesalter ist eben ein tuberkulöser Herd kaum jemals als schon ausgeheilt zu betrachten.

Die eben genannten Formen der Tuberkulinanwendung haben den Vorzug, daß sie nur Lokalreaktionen der Haut auslösen, aber mit seltenen Ausnahmen weder Allgemeinreaktionen fieberhafter Art, noch Herdreaktionen an den tuberkulösen Herden selbst. Sie können auch unbeschadet einer bestehenden Temperatursteigerung verwendet werden, während die subcutane Methode das Bestehen normaler Temperaturen zur Voraussetzung hat. Im einzelnen sei über die verschiedenen Methoden folgendes gesagt.

Die Pirquetisierung besteht bekanntlich darin, daß man eine oberflächliche (nicht blutende) Hautverletzung mittels des PIRQUETSchen Bohrers oder einer stumpfen Impflanzette setzt und auf diese einen Tropfen Alt-Tuberkulin bringt bzw. durch einen vorher aufgebrauchten Tropfen die Verletzung setzt. Gleichzeitig wird eine Kontrollimpfung ohne Tuberkulin angelegt. Die Reaktion — Rötung, Papelbildung — in verschiedener Stärke entsteht in 24—48 Stunden, gelegentlich auch noch später. Die Ophthalmoreaktion nach CALMETTE bzw. WOLFF-EISSNER besteht im Eintröpfeln einer 1%igen Alt-Tuberkulinverdünnung in den Conjunctivalsack, die dort bei positivem Ausfall eine entzündliche Reaktion hervorruft. Ich wende sie wegen ihrer immerhin vorhandenen Gefahren nicht mehr an. Ebenso ist die percutane Methode, die Einreibung von Tuberkulinsalben (MORO, PETRUSCHKY) meist entbehrlich. Die Intracutanreaktion besteht in der Anlegung einer kleinen, intracutanen Quaddel (wie bei der SCHLEICHschen Infiltration) mit einer Tuberkulinverdünnung von 1 : 500. Sie ist zweifellos eine der feinsten Tuberkulinproben. Die entstehende Reaktion ist nach etwa 40 Stunden ausgebildet.

Wir wissen, daß bei einer ganzen Reihe von Infektionskrankheiten diese Reaktionen trotz gleichzeitig vorhandener Tuberkulose auf der Höhe der Infektionskrankheit negativ ausfallen können.

Am bekanntesten sind in dieser Hinsicht die Masern, bei denen die Anergie gegenüber Tuberkulin nach v. PIRQUETS Untersuchungen etwa 6—8 Tage lang nach dem Ausbruch des Exanthems besteht, und zwar am längsten an den Stellen, an denen das Exanthem am spätesten auftritt, also an den Extremitäten.

ROLLY hat ein negatives Verhalten auch bei tuberkulösen Kranken mit croupöser Pneumonie, Typhus, Diphtherie, Erysipel, Polyarthritus rheumatica, Angina follicularis festgestellt. Bemerkt sei auch, daß bei Typhuseimpften und bei menstruierenden Tuberkulösen die PIRQUETSche Reaktion negativ ausfallen kann.

ROSENBERG dagegen, der das Verhalten der intracutanen Impfung an nicht nachweisbar tuberkulösen Erwachsenen der KRAUSSchen Klinik untersuchte, fand, daß 60% der an rheumatischen Affektionen leidenden Kranken und 17% anscheinend Gesunder darauf positiv reagierte. Vor allem sei aber betont, daß nach eigener und fremder Erfahrung (STORM VAN LEUWEN) nicht tuberkulöse Asthmakranke sehr heftig schon auf minimalste Tuberkulindosen reagieren.

Es ergeben sich also aus diesen Feststellungen gewisse Einschränkungen für diese Reaktionen. Bei Kindern unter 10 Jahren sind sie ausschlaggebend für die Diagnose, wenn sie positiv sind. Ein positiver Ausfall kann vermißt werden, wenn eine der genannten Krankheiten gleichzeitig besteht. Bei Erwachsenen hat nur der negative Ausfall Bedeutung, und zwar auch nur, wenn nicht gleichzeitig Masern oder eine der genannten Krankheiten bestehen.

Allgemein wird bekanntlich angenommen, daß die Tuberkulinreaktionen bei sehr fortgeschrittenen Tuberkulosen negativ ausfallen können. Dagegen sei daran erinnert, daß bei beginnender Miliartuberkulose die Reaktionen meist positiv, wenn auch nicht sehr stark positiv ausfallen. BESSAU und SCHWENKE haben bei Kindern, PRINGSHEIM bei Erwachsenen durch nach Stägigem Zwischenraum wiederholte intracutane Einspritzungen der gleichen Tuberkulinmengen geglaubt, eine „Sensibilisierungsreaktion“ zu bekommen und dadurch aktive und inaktive Prozesse voneinander trennen zu können. BESSAU und SCHWENKE glauben, daß bei Kindern starke Steigerungen des Reaktionsausfalls bei der zweiten Injektion einen aktiven, progredienten Prozeß ausschließe, PRINGSHEIM meinte sogar, daß die zweiten Reaktionen bei sicher Tuberkulösen im allgemeinen nicht stärker seien als die ersten, wohl aber bei Nichttuberkulösen.

KÄMMERER¹⁾, der diese Angaben nachprüfte, hat sie jedoch nicht bestätigen können, so daß es mehr als zweifelhaft erscheint, ob aus der „Sensibilisierungsreaktion“ weittragende Schlüsse gezogen werden können.

Die probatorische subcutane Tuberkulinreaktion bei Erwachsenen wird meist in der Art ausgeführt, daß man als Anfangsdosis 0,2 mg injiziert. Falls dabei die Reaktion nicht eintritt, auf 1 mg steigt, dann bei wieder negativer Reaktion auf 5 mg und, in seltenen Fällen, vielleicht noch eine Injektion von 1 cg macht. Die Injektionen dürfen nur ausgeführt werden, wenn die Analtemperaturen vorher 37,3° nicht übersteigen. Handelt es sich also um die Erkennung unklarer Fieberzustände, so wird man vor der probatorischen Injektion versuchen, die Kranken durch längere Bettruhe zu entfiebern. Die zweckmäßigste Zeit der Injektion ist im Krankenhaus eine frühe Morgenstunde, in der ambulanten Praxis besser eine Abendstunde. Die Kranken müssen in beiden Fällen regelmäßig gemessen werden. Bekanntlich äußert sich der positive Ausfall der Reaktion in drei Richtungen. Erstens in einer Rötung und Schwellung an der Injektionsstelle, der sog. Stichreaktion, zweitens in der fieberhaften Temperatursteigerung und endlich drittens in der sog. Herdreaktion, die physikalische Erscheinungen, über den Lungen beispielsweise, erst auftreten, oder wenigstens deutlicher werden läßt. Das gilt sowohl für perkutorische, wie auscultatorische Phänomene. Besonders bewährt hat sich uns die Auscultation der Flüsterstimme, und zwar des Wortes 66 nach einem Vorschlag von LITZNER. Wenn man vor der Tuberkulininjektion das Wort 66 auscultiert und den Klangcharakter mit dem nach der Injektion auf der Höhe der Reaktion vergleicht, kann man oft sehr deutlich eine vorher nicht vorhandene Bronchophonie feststellen. Man beschränke sich also nicht auf die Beobachtung der Temperatur, sondern untersuche den Kranken auf der Höhe der Reaktion genau. Auch soll etwa während der Reaktion vorhandenes Sputum auf Tuberkelbacillen nochmals untersucht werden, da dann Bacillen gefunden werden können, während sie früher vermißt wurden.

Die Herdreaktion kann sich auch im Anschwellen und Schmerzhaftigkeit der regionären Lymphdrüsen äußern.

Die einseitige Beachtung der Temperatur allein kann entschieden zu Fehlschlüssen führen. Besonders nervöse Menschen reagieren nicht selten auch

¹⁾ KÄMMERER, Über Tuberkulindiagnostik. (Es findet sich dort die gesamte neuere Literatur über Tuberkulin.) Med. Klinik 1921. Nr. 6.

auf eine Injektion von physiologischer Kochsalzlösung schon mit einer Temperatursteigerung. Deswegen tut man gut, bei derartigen Kranken vor der eigentlich probatorischen Tuberkulininjektion eine sog. *Injectio vacua* von physiologischer Kochsalzlösung auszuführen und ihren Erfolg zu kontrollieren.

Gelegentlich versagt die Tuberkulinreaktion in bezug auf die Temperatur, auch ohne daß wir bestimmte Gründe dafür angeben können. Das war z. B. der Fall in zwei auf meiner Klinik von BÖTTNER beobachteten und beschriebenen Fällen. Die Kranken hatten kein Fieber, selbst nach 5 mg Alt-tuberkulin nicht, fühlten sich aber unbehaglich und kurze Zeit darauf fanden wir die Tuberkelbacillen. Man bewerte also stets das gesamte Verhalten des Kranken, die Stich- und Herdreaktion, ihr Allgemeinbefinden und nicht nur einseitig die Temperatur. Biologische Reaktionen wie die Tuberkulinreaktion lassen sich nicht schematisieren. Ich möchte entschieden davor warnen, die fieberhafte Reaktion auf Tuberkulin allein als das ausschlaggebende diagnostische Verfahren anzusehen.

Die subcutane Tuberkulinreaktion ist kontraindiziert als probatorische Maßnahme, wenn sich auf andere Weise die Diagnose Tuberkulose sicherstellen läßt. Einige Vorsicht ist bei Herz- und Nierenkranken geboten und auch wohl, wie BANDELIER und RÖPKE hervorheben, bei Epileptikern. Selbstverständlich wird man bei schwer nervösen Menschen die subcutane Injektion auch nur ungern ausführen und auch bedenken, daß die Temperatur solcher Menschen gelegentlich etwas labiler als die Nervenrobuster ist.

Die Stichreaktion allein hat ESCHERICH für die Erkennung der Kindertuberkulose nutzbar machen wollen. Man soll zu diesem Zweck 4 Teilstriche einer Tuberkulinlösung von 0,1 : 200 injizieren. Es tritt dann nur die Stichreaktion und kaum eine Allgemeinreaktion ein. Auch diese Modifikation dürfte entbehrlich sein.

Ziemlich erhebliche Mühe ist darauf verwendet worden, eine Serodiagnostik der tuberkulösen Erkrankungen auszubauen. Man darf heute wohl sagen, daß diese Versuche zu einem praktisch verwertbaren Ergebnisse nicht geführt haben. Ebenso halte ich die Bestimmung des opsonischen Index nicht für eine Methode, die sich praktisch bewährt hätte.

Sero-
diagnostik.

Opsonine.

Außer der spezifischen Diagnose hat man auch versucht, die Blutuntersuchung zur Diagnose unklarer Fieberzustände heranzuziehen. Für tuberkulöse Anfangsstadien, namentlich anfängliche Lungentuberkulosen, ergibt sie meiner Erfahrung nach häufig das Vorhandensein einer mehr minder ausgesprochenen Lymphocytose. Daneben kann eine leichte Leukopenie vorhanden sein, also ein Blutbild, das an das KOCHERSche Blutbild bei Morbus Basedowi erinnert. STEFFEN hat gefunden, daß die Blutuntersuchung bei Lungentuberkulösen gewisse prognostische Schlüsse zuläßt, insofern als das Bestehen einer Lymphocytose die Prognose günstiger erscheinen läßt und sich erst in vorgerückteren Stadien eine Polynucleose findet. Es erscheint danach nicht wunderbar, daß die Anfangsstadien eine Lymphocytose darbieten. Leider ist der Befund einer Lymphocytose recht vieldeutig und findet sich bei vielen, auch nicht tuberkulösen Schwächezuständen [MÖWES¹⁾]. Näheres über den Blutbefund in den verschiedenen Stadien der Tuberkulose und über seine prognostische Bedeutung kann erst bei der Besprechung der vorgeschrittenen Formen gesagt werden.

Blutbild
bei Tuberkulose.

B. Andere chronische Fieberzustände.

An die Besprechung der Diagnose der Anfangstuberkulose soll die Differentialdiagnose einiger Zustände angeschlossen werden, die gleichfalls, wenn auch nicht regelmäßig, geringe Temperatursteigerungen hervorrufen und nach

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 120.

Morbus
Basedow.

meiner Erfahrung relativ häufig für beginnende Tuberkulosen gehalten werden. Es sind da zunächst die rudimentären Formen des Morbus Basedow zu nennen. Namentlich die akuter einsetzenden Fälle haben oft leichte Temperatursteigerungen und weisen zudem Symptome, wie große Muskelmüdigkeit, Neigung zu Schweißen, erhebliche und rasche Körpergewichtsabnahmen auf. Da die Struma dabei oft nur gering ist, so liegt für den unachtsamen Untersucher allerdings die Verwechslung mit einer beginnenden Phthise nahe, zumal da ja die Anfangsphasen auch über Herzklopfen klagen können. Denkt man überhaupt an die Möglichkeit eines Basedow, so wird man leicht charakteristische Symptome feststellen. Außer dem Glanzauge, der weiten Lidspalte und einem vielleicht schon angedeuteten Exophthalmus mit den für Basedow charakteristischen Augenphänomenen (GRÄFES Zeichen — das obere Lid folgt den Bewegungen des Augapfels nicht oder verspätet —, MÖBIUS' Zeichen — Insuffizienz der Konvergenz —, STELLWAGS Zeichen — seltener Lidschlag —, PARROT'S Zeichen — die Erweiterung der Pupille beim Kneifen der Halshaut bleibt aus —) ist hauptsächlich der meist ausgesprochene Tremor der Hände zu beachten und nach Haarausfall und Neigung zu Diarrhöen, bzw. nach dem Vorkommen von Fettstühlen zu fragen, sowie auf Glykosurie zu achten, und vielleicht noch auf alimentäre Glykosurie zu prüfen. Auch ist die psychische Veränderung der ganzen Persönlichkeit oft sehr markant. Ich möchte als differentialdiagnostisch gegenüber anderen neurasthenischen und hysterischen Zuständen wichtig hervorheben, daß die psychische Veränderung bei Basedowkranken oft so akut einsetzt, daß die Kranken selbst sie sehr deutlich empfinden. Hat man Gelegenheit, eine Untersuchung des respiratorischen Stoffwechsels vorzunehmen, so spricht nach den Erfahrungen, die Dr. JAGUTTIS¹⁾ an meiner Klinik machte, eine Erhöhung des respiratorischen Stoffwechsels im Zweifelsfall sehr im Sinne des Vorliegens eines Basedows.

Blutbild

Das sog. KOCHERSche Blutbild (stärkere Lymphocytose) ist dem Blutbild der beginnenden Tuberkulose so ähnlich wie oben bereits ausgeführt ist, daß es als differentialdiagnostisch bedeutungsvoll gegenüber der beginnenden Tuberkulose nicht angesehen werden kann.

Die Ähnlichkeit des Symptomenkomplexes der beginnenden Phthise und des Basedow hat dazu geführt, daß ernsthaft diskutiert ist, ob die Schilddrüsenveränderung bei Basedow auf tuberkulöser Basis (toxisch) entstände. Meines Erachtens liegt zu dieser Annahme kein Grund vor. Erwähnen möchte ich aber doch, daß H. v. BRANDENSTEIN und ebenso SAATHOFF kürzlich ein auffällig häufiges Vorkommen von Basedowerscheinungen bei Kranken einer Lungenheilstätte fand.

Anaemia
perniciosa.

Weiter ist die perniziöse Anämie in den Kreis der diagnostischen Erwägung zu ziehen, wenn es sich um blasse, subfebrile Temperaturen zeigende Kranke handelt. Kranke mit perniziöser Anämie sehen, wie später bei der Differentialdiagnose der Anämien noch ausführlich besprochen werden wird, meist so charakteristisch aus, daß der Kundige eine Augenblicksdiagnose stellen kann. Das braucht aber anfänglich durchaus nicht so ausgesprochen zu sein. Als ausschlaggebend für die Diagnose muß der Blutbefund betrachtet werden, insbesondere der erhöhte Färbeindex (im Verhältnis zur Zahl der roten Blutkörperchen erhöhter Hämoglobingehalt). Man vgl. darüber unter perniziöser Anämie. Öfter ist bei perniziöser Anämie eine Milzschwellung nachzuweisen, oft auch schon anfänglich Netzhautblutungen. Von Wichtigkeit ist auch die Beobachtung oder doch wenigstens der anamnestiche Nachweis der merkwürdigen von HUNTER zuerst beschriebenen Veränderungen

¹⁾ JAGUTTIS, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 155.

der Mund- und Zungenschleimhaut. Sie bestehen meist nur einige Tage, treten aber mitunter Monate hindurch immer wieder von neuem auf und machen lebhaftere Beschwerden, so daß die Kranken angeben, sie können gewürzte Speisen und konzentriertere alkoholische Getränke nur unter Schmerzen zu sich nehmen. Kann man die Veränderung selbst beobachten, so repräsentiert sie sich als feinste Rötung der Papillenspitzen oder als aphthenähnliche sulzige Infiltration. Viele Kranken geben an, daß diese Veränderungen namentlich auftreten, wenn sie längere Zeit in kalter Luft sich aufgehalten hätten. Mitunter gelingt es tatsächlich, die Veränderung dadurch zu provozieren. Sie ist ein wichtiges Frühsymptom der perniziösen Anämie, und zwar ziemlich häufig, aber keineswegs in allen Fällen vorhanden.

Bekanntlich muß man, um die perniziöse Anämie gegenüber chronischen Magen- und Darmblutungen, sowie gegenüber den durch Helminthiasis bedingten Anämieformen abzugrenzen, den Stuhl in jedem Fall auf okkulte Blutungen und auf Würmer untersuchen. Ich erwähne die Magen- und Darmblutungen an dieser Stelle deswegen, weil namentlich Magenblutungen oft von Temperatursteigerungen gefolgt sind, wie LEICHTENSTERN als erster beobachtet hat. Man muß bei anämischen Menschen mit geringen Temperaturen also an diese Möglichkeit wenigstens denken und darauf untersuchen.

Ein der perniziösen Anämie in vieler Beziehung, namentlich im remittierenden Verlauf ähnliches Bild, der chronische familiäre hämolytische Ikterus mag hier gleichfalls wenigstens gestreift werden, da die dabei vorkommenden heftigen Schmerzanfälle im Oberbauch, die sog. Milzkrisen, mit Temperatursteigerungen verlaufen können. Wegen der genaueren Symptomatik dieses interessanten Krankheitsbildes sei auf das Kapitel Milzkrankungen verwiesen.

Hämolytischer Ikterus.

Außer der Tuberkulose kommen für die Genese chronischer febriler und subfebriler Zustände, wie schon eingangs erwähnt wurde, besonders chronisch septische Prozesse in Betracht. Es ist also in jedem Falle eines unklaren chronischen Fiebers systematisch nach einem eventuellen Sepsisherd zu suchen. Die hauptsächlichsten, nie zu unterlassenden Untersuchungen in dieser Richtung sind schon bei der Erörterung der akuten Sepsis besprochen worden. Hier sei aber noch einmal auf die oft verkannte und als Ursache chronischen Fiebers häufige Endocarditis recurrens oder, wie sie jetzt nach SCHOTTMÜLLERS Vorschlag meist genannt wird, Endocarditis lenta verwiesen.

Septische Zustände.

Beim Schulbild dieser besteht ein alter Herzfehler als Folge eines überstandenen Gelenkrheumatismus, der mehrere Jahre zurückliegen kann, und auf den sich nun die neue Erkrankung aufpfropft. Der Sepsisherd dürfte in diesen Fällen meist in den endokarditischen Veränderungen selbst zu suchen sein. Man wird dann natürlich die physikalischen Zeichen des Herzfehlers von Anfang an finden. In anderen Fällen, in denen diese Anamnese nicht besteht, brauchen dagegen anfänglich die Herzgeräusche nur sehr wenig ausgeprägt zu sein, namentlich wenn die Kranken bettlägerig sind und das Herz nicht anstrengen. Es können unter dieser Bedingung auch Dilatationen des Herzens recht lange vermißt werden.

Endocarditis lenta.

Das Krankheitsbild der Endocarditis lenta ist gekennzeichnet durch ein unregelmäßiges, nicht immer sehr hohes Fieber, durch das Vorhandensein einer Tachykardie, mitunter mit Neigung zu Unregelmäßigkeiten des Pulses. Diese kann schon bei Bettruhe auffallen, tritt aber bei Körperbewegung stärker hervor. In seltenen Fällen kommt aber auch eine relative Bradykardie vor. Meist ist ein Milztumor bei sorgfältiger Palpation nachzuweisen.

Das Fieber ist besonders dadurch ausgezeichnet, daß sich oft längere fieberfreie Intervalle einschieben, die aber regelmäßig und besonders, wenn die

Kranken den Versuch machen, das Bett zu verlassen, von neuerlichen Temperatursteigerungen abgelöst werden. Es hat also eine Ähnlichkeit in dieser Beziehung mit den rezidivierenden Fiebern wie dem des Maltafiebers und des Granuloms. Eine charakteristische Kurve füge ich bei. Sehr auffällig ist, daß das Allgemeinbefinden der Kranken, wenigstens bei Bettruhe, verhältnismäßig wenig gestört ist, obwohl Klagen über Kopfschmerzen und Herzpalpitationen meist vorhanden sind. Der Appetit der Kranken bleibt oft auffallend lange gut, so daß sie trotz des Fiebers sogar an Körpergewicht zunehmen können. Erst nach längerem Kranksein treten mitunter Diarrhöen, auch wohl Erbrechen der noch mit leidlichem Appetit genossenen Speisen auf. Die relative Beschwerdefreiheit, der gute Appetit verführen den Kranken und seine Umgebung denn auch oft dazu, die Erkrankung für harmloser zu halten als sie ist und der ernstesten Prognose des Arztes zu mißtrauen. Im weiteren Verlauf tritt ziemlich regelmäßig eine auffallende sekundäre Anämie ein. Sie erschwert natürlich die Bewertung der endokarditischen Geräusche, die dann oft für anämische gehalten werden. Fehldiagnosen, besonders wenn der Temperatur keine Beachtung geschenkt wird, sind denn auch nicht selten, obwohl

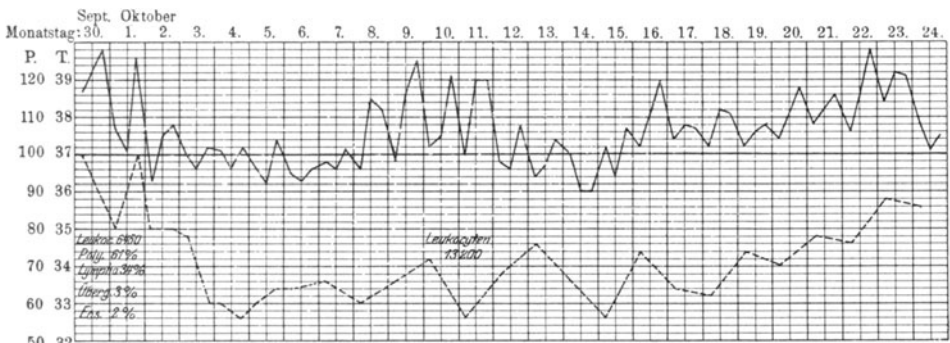


Abb. 43. Endocarditis lenta.

eine genaue Blutuntersuchung die Anämie leicht als sekundäre feststellen läßt und vor Verwechslungen mit beginnender perniziöser Anämie oder gar Chlorosen schützen sollte. Die Blutuntersuchung ergibt neben der gleichmäßig parallel gehenden Herabsetzung der Erythrocytenzahl und der Verminderung des Hämoglobingehaltes meist eine allerdings nur mäßige Leukocytose mit Polynucleose.

Von HESS¹⁾ ist angegeben, daß man bei Endocarditis lenta auffallende Differenzen der Leukocytenzahlen je nach dem Ort der Entnahme fänden und daß besonders zwischen dem Blut aus dem Ohrfläppchen und der Fingerbeere Unterschiede getroffen würden. In einer Nachuntersuchung durch DOLEGA haben wir diese Angaben bestätigen können.

KÜRTE²⁾ hat zur Diagnose der Endocarditis lenta eine Serumreaktion angegeben, die auf einem besonderen Verhalten des Globulins gegenüber dem Formalin beruht.

Technik: Man setzt zu 1 ccm Nüchternserum des möglichst nicht vorbehandelten Kranken 2 Tropfen 40%ige Formalinlösung, mischt im Reagensglase und läßt bei Zimmertemperatur stehen. KÜRTE hat ursprünglich angegeben, daß nach spätestens zwei Stunden Opalescenz und Gelatinierung einträte, so daß man das Reagensglas umkehren könne, ohne daß der Inhalt abläuft. Nachprüfungen an meiner Klinik nach dieser Vorschrift konnten das regelmäßige Eintreten der Reaktion nach zwei Stunden aber nicht bestätigen. Neuerdings hat nun KÜRTE seine Angaben dahin ergänzt, daß die Formolreaktion auch bei Nephrosen, bei Urämie und Amyloid positiv ausfiele, die aber gewöhnlich differentialdiagnostisch ja nicht in Betracht kommen, daß ferner bei

¹⁾ HESS, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137. DOLEGA, Dissert. Königsberg. 1923.

²⁾ KÜRTE, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. und Z. klin. Med. 1928. Bd. 61.

hochfieberhafter Endocarditis und auch sonst der Eintritt der Reaktion sich bis zu 12 Stunden und darüber verzögern könne.

Die Kulturen aus dem Blut bleiben oft steril. Am meisten Aussicht auf ein positives Resultat hat die Blutuntersuchung, wenn die Entnahme zur Zeit des Fieberanstiegs erfolgt und öfter wiederholt wird, dann wächst fast immer der *Streptococcus viridans* seu *mitior*. In neuerer Zeit ist darauf aufmerksam gemacht, daß man häufig bei septischen Zuständen im Blutbild Endothelien, oft sogar in zusammenhängenden Verbänden fände, und SCHILLING hat zu ihrem Nachweis die Methode des dicken Tropfens vorgeschlagen. Für eine Schädigung der Capillaren spricht auch, daß das RUMPELL-LEEDESche Phänomen (vgl. bei Scharlach) positiv sein kann, und ferner, daß bei Prüfung der Gefäßfunktion nach dem von MORAWITZ und DENNECKE angegebenen Verfahren eine Serum-eindickung statt der normalen Serumverdünnung eintritt.

Das Verfahren besteht darin, daß der Arm plötzlich so fest umschnürt wird, daß arterieller und venöser Blutstrom unterbrochen und diese Absperrung 12 Minuten lang aufrecht erhalten wird. Es wird der Eiweißgehalt des Serums im abgeschnürten Arm vor der Abschnürung und am Schlusse derselben refraktometrisch bestimmt und verglichen.

MORAWITZ sowohl wie GESSLER¹⁾ haben darauf aufmerksam gemacht, daß es sehr oft bei der Endocarditis lenta zu einer Beteiligung der Aortenklappen käme. Es kann in den Fällen, in denen ein Gelenkrheumatismus nicht vorausgegangen ist, dann leicht die Aorteninsuffizienz für luetisch gehalten werden,

MORAWITZ führt einen derartigen Fall an, bei dem die WASSERMANNsche Reaktion positiv war und es sich um eine Endocarditis lenta handelte, auch ich habe zwei derartige Fälle gesehen. Es liegt auf der Hand, daß dann leicht fälschlicherweise eine spezifische Therapie eingeleitet werden kann. In meinen Fällen war das Bild der ulcerösen Endokarditis durch das bestehende Fieber, die Anämie und den Milztumor so deutlich, daß ein Irrtum nicht in Frage kam.

MORAWITZ hat auch darauf aufmerksam gemacht, daß es bei Endocarditis lenta gern zur Bildung von Aneurysmen, und zwar oft an ungewöhnlichen Stellen käme, so daß man bei derartigen Aneurysmen stets auch eine Endocarditis lenta differentialdiagnostisch in Betracht ziehen sollte.

Der Verlauf der Endocarditis lenta ist trotz seiner Chronizität doch fortschreitend; durchschnittlich dauert die Erkrankung nach meiner Erfahrung etwa $\frac{1}{2}$ Jahr. Allmählich sub finem vitae treten dann die gewöhnlichen Zeichen der Sepsis, nämlich embolische Vorgänge der Haut, Nieren- oder Hirnembolien auf und auch Schüttelfröste. Betreffs der Beteiligung der Nieren mag hervorgehoben werden, daß diese sich oft schon sehr zeitig im Krankheitsbild ausspricht, indem häufig eine leichte Albuminurie sich nachweisen läßt oder doch wenigstens im Zentrifugat des Harns rote Blutkörperchen gefunden werden. Nur in seltenen Fällen wird die Erkrankung überstanden und der Kranke behält einen Herzfehler zurück. Bei den oben erwähnten Fällen, die in der Anamnese keinen Gelenkrheumatismus mit Herzfehler haben, ist es natürlich besonders wichtig, nach der Eintrittspforte der Sepsis zu suchen, wenn man auch nicht sagen kann, daß die Beseitigung des primären Herdes noch Rettung verspricht, weil eben der endokarditische Herd schon selbständig geworden sein kann.

Immerhin möchte ich auf Krankheitsbilder hinweisen, die ja nicht im eigentlichen Sinne als Endocarditis lenta bezeichnet werden können, aus denen aber derartige Endokarditiden entstehen können. Es sind dies Fälle von Mund- Mundsepsis, meist handelt es sich um chronische Tonsillareiterungen oder Erkrankungen der Zähne und ihrer Umgebung.

¹⁾ MORAWITZ, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 46. GESSLER, Med. Klinik. 1921. Nr. 49.

Als Beispiel diene folgender Fall. Junger Gelehrter, Ende 20, klagt über Herzpalpationen, leichte Kurzatmigkeit bei körperlichen Anstrengungen, fühlt sich hier und da allgemein unwohl und leistungsunfähig, hat Neigung zu Kopfschmerzen. Er ist bisher als Neurastheniker betrachtet. Ein Arzt hat angeblich eine Prostatahypertrophie festgestellt und hat ihn lange Zeit mit Prostatamassage behandelt. Der Befund ergab eine deutliche sekundäre Anämie, gelegentliche ganz unbedeutende Temperatursteigerungen, ein leichtes systolisches Geräusch am Herzen, mitunter im Zentrifugat des Urins vereinzelte rote Blutkörper. Nach Zurückziehen des vorderen Gaumenbogens mit dem PÄSSLERSchen Haken sieht man eine zerklüftete Tonsille mit chronischen Eiterpföpfen. Die Tonsille wurde exstirpiert. Es ging dem Kranken danach allmählich besser, er erholte sich, die Klagen über Kopfschmerzen und Palpationen verschwanden. Blut wurde nicht mehr im Urin gefunden, das Geräusch war noch vorhanden. Soviel ich habe in Erfahrung bringen können, war der Kranke nach etwa Jahresfrist gesund und leistungsfähig.

Ich muß also dringend warnen, derartige Kranke auf Grund ihrer Klagen leichtfertig als Neurastheniker anzusehen.

Namentlich möchte ich betonen, daß der Nachweis, wenn auch nur einzelner roter Blutkörperchen im Urin bei solchen unklaren Krankheitsbildern stets einen Hinweis auf die Möglichkeit eines chronisch septischen Prozesses geben muß.

Die Mundsepsis hat in neuerer Zeit, nachdem PÄSSLER lange Zeit schon auf ihre große Bedeutung in Deutschland aufmerksam gemacht hatte, durch die Untersuchungen der Amerikaner, besonders ROSENOWS, eine erneute und berechtigte Beachtung gefunden. Wenn chronisch septische Erkrankungen auch von jedem beliebigen septischen Herde ausgehen können, so sind doch unzweifelhaft die „focal infections“ der Mandeln und der Zähne am häufigsten. Die Zahnerkrankungen (Granulome der Wurzelspitzen) sind nur durch Röntgenaufnahmen sicher zu erkennen und finden sich am häufigsten an plombierten anscheinend gesunden und nicht schmerzhaften Zähnen. Ich habe erlebt, daß monatelang anhaltende subfebrile Zustände, die zu beträchtlicher Anämie und Rückgang der Ernährung geführt hatten, mit einem Schlage verschwanden, als der schuldige Zahn entfernt wurde. Vor allem aber unterliegt es mir keinem Zweifel, daß insbesondere die chronischen infektiösen Arthritiden (vgl. dieses Kapitel) und manche Formen von vornherein chronisch verlaufenden Nephritiden auf derartige septische Herde an den Zähnen oder Tonsillen zurückgeführt werden müssen. Jedenfalls kann mit der Beseitigung dieser Herde Heilung oder wenigstens Stillstand der erwähnten Arthritiden und Nephritiden eintreten. Deswegen ist bei irgend zweifelhaften chronisch subfebrilen Zuständen eine genaue Untersuchung der Mundhöhle unerlässlich.

Mitunter mögen auch enterogene chronische Infektionen zu derartigen, namentlich mit Anämie verbundenen Zuständen führen, wenigstens konnte v. D. REISS¹⁾ mittels seiner Darmpatrone (vgl. Darmerkrankungen) eine pathologische Besiedelung des Ileum und unteren Jejunum dabei nachweisen, und zwar handelte es sich um hämolytische Streptokokken, gelegentlich auch um andere Keime wie Tetanusbacillen. Durch eine Behandlung mit Transduodenal-spülungen konnten diese Krankheitszustände beseitigt werden, was zweifellos für die ursächliche Bedeutung der pathologischen Besiedelung spricht.

Lues.

Als Grund chronischer, dunkler Fieber kommt ferner die Lues in Betracht und namentlich die Lues visceraler Organe. Es ist bekannt, daß insbesondere manche Formen von Leberlues fieberhaft verlaufen. KLEMPERER hat vor längerer Zeit wohl als erster die Aufmerksamkeit auf die fieberhafte Leberlues gelenkt. Meist nahm man an, daß der Grund des Fiebers im Zerfall von Gummiknoten gelegen sei, und eine autoptische Beobachtung von HERRMANN bestätigt die Möglichkeit dieser Auffassung, da neben anderenluetischen Veränderungen miliare Gummiknoten in Milz und Leber und den Mesenterial-

¹⁾ v. D. REISS, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 43. 1928.

drüsen gefunden wurden. HERRMANN sieht in diesen den Grund des Fiebers. Die Häufigkeit derartiger Fälle ist aber nach KLEMPERERs Mitteilungen wohl vielfach sehr überschätzt worden. Daß der Hergang aber auch ein anderer sein kann, beweisen zwei Fälle von fieberhafter Leberlues, die KIRCHHEIM aus meiner Kölner Abteilung publiziert hat, in denen eine sekundäre Infektion der Gummiknoten angenommen werden mußte.

Da die Fälle interessant sind, seien sie kurz angeführt. Es handelt sich beide Male um große Gummiknoten in der Leberkuppe, und zwar in der Nähe des Aufhängebandes der Leber. In einem Fall war das Zwerchfell von Gummiknoten durchsetzt. Beide Fälle kamen unter dem Krankheitsbild einer chronischen Pneumonie mit Erguß in das Krankenhaus, fieberten aber weiter, als sich die Pneumonie scheinbar gelöst hatte. Beide Male war die Diagnose subphrenischer Absceß bzw. Absceß an der Lungenbasis gestellt worden. Beide Fälle wurden operiert. In der Eiterhöhle des eingeschlossenen erweichten Gummiknotens wurden in einem Fall Staphylokokken gefunden. Bei beiden Fällen brachte erst die Autopsie die völlige Aufklärung.

Wenn nun also auch die Möglichkeit sekundärer Infektion in solchen Fällen vorliegt, so sind andererseits zahlreiche klinische Beobachtungen erhoben worden, in denen unklare Fieber auf eine spezifische Behandlung verschwanden. Deshalb dürfte es angezeigt sein, doch die Vornahme der WASSERMANNschen Reaktion nicht zu versäumen, falls irgend Gründe für die Annahme einer visceralen Lues bestehen. Besonders sind auch unklare Milzschwellungen bei luetischer Anamnese verdächtig. Eine latente Lues kann aber, selbst ohne daß deutliche Zeichen einer visceralen Erkrankung vorhanden sind, subfebrile Temperaturen hervorrufen. HUBERT hat aus ROMBERGs Klinik derartige Fälle publiziert. Er macht darauf aufmerksam, daß außer den unklaren Temperatursteigerungen Erscheinungen wie Blässe der Haut, Schlafstörungen, Reduktion des Körpergewichtes, neurasthenische Erscheinungen und eine Lymphocytose das Krankheitsbild der latenten Lues vervollständigen, Erscheinungen also, wie wir sie bei allen subfebrilen Fieberzuständen treffen können, die aber, wenn sie durch eine latente Lues bedingt sind, einer spezifischen Behandlung weichen, während sie sonst jeder Behandlung trotzen¹⁾. Auch H. KRAUS (Fieber als einziges Symptom latenter Lues)²⁾ berichtet, daß er in seinem Sanatorium für Lungenkranke binnen eines Jahres 4 derartige Fiebernde durch eine spezifische Behandlung geheilt habe. Freilich kann natürlich auch ein Luetiker gleichzeitig eine beginnende Tuberkulose haben, und die genannten klinischen Zeichen sind auch der Anfangstuberkulose nicht fremd. Das gleiche gilt auch für septische Lokalherde.

Ich erlebte erst vor kurzem, daß bei einem Manne mit positivem Wassermann ein langdauernder, subfebriler Zustand, der zu einer erheblichen Anämie und starker Reduktion des Körpergewichtes geführt hatte, wie abgeschnitten aufhörte, als eine Zahnwurzel, die den Infektionsherd darstellte, entfernt wurde. Es trat rasche und völlige Erholung ein, trotzdem der Wassermann positiv blieb und auch nach zwei spezifischen Kuren noch nicht negativ wurde.

Der Nachweis einer positiven WASSERMANNschen Reaktion enthebt uns also keineswegs der Verpflichtung, auch andere Möglichkeiten für die Entstehung subfebriler Zustände in Betracht zu ziehen.

Man denke aber, wenn eine luetische Infektion in der Anamnese erweislich ist oder die WASSERMANNsche Reaktion positiv ausfällt, an die Möglichkeit, daß die Erscheinungen subfebriler Krankheitszustände auch allein durch die Lues bedingt sein können, schon um nicht therapeutische Unterlassungen zu begehen.

Chronische Temperatursteigerungen kommen ferner bei einer Reihe von Erkrankungen vor, die mit Milztumoren verlaufen. Bei diesen steht aber der

Leukämie
und Pseudo-
leukämie.

¹⁾ HUBERT, Über die klinischen Grundlagen der latenten und okkulten Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 13. ²⁾ KRAUS, Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 49.

Milztumor oder Drüsenschwellungen so im Mittelpunkt des Krankheitsbildes, daß sie hier nur flüchtig gestreift werden sollen. Es sind dies die chronischen Bluterkrankungen, die Leukämie, die Pseudoleukämie und verwandte Zustände, die an einschlägiger Stelle behandelt werden. Hier sei nur besonders auf das Granulom in seinen visceralen Formen hingewiesen, weil dabei anfänglich selbst die Milzschwellung vermißt werden kann.

Tropenkrankheiten. Findet man gar keinen Anhalt für die Entstehung chronischer fieberhafter Zustände, so ist die Anamnese besonders auf exotische Krankheiten zu ergänzen, die Möglichkeit eines Maltafiebers oder einer Tropenmalaria ist in Betracht zu ziehen. Für die Diagnose sei auf die Schilderung dieser Erkrankungen bei den akuten Fiebern verwiesen.

Sarkome und Carcinome. Endlich möchte ich nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß auch echte Tumoren, insbesondere Sarkome, nicht selten mit chronischem, unregelmäßigem Fieber verlaufen. Ich habe dies z. B. mehrfach bei Nierenstrumen gesehen, die deswegen verkannt und für tuberkulös bzw. chronisch entzündliche Peritonealtumoren gehalten waren.

Auch Magencarcinome bei jugendlichen Individuen machen oft Fieber (SCHLESINGER) und können anfänglich Magensymptome vermissen lassen (man vgl. unter Magencarcinom).

III. Die Differentialdiagnose des meningitischen Symptomenkomplexes.

A. Akute Meningitisformen.

Wir wissen heute, daß die klinischen Erscheinungen der Meningitis keineswegs immer ein Ausdruck einer bestimmten Form der Entzündung der Hirn- und Rückenmarkshäute sind, etwa einer serösen oder eitrigen oder tuberkulösen Entzündung. Wir wissen vielmehr, daß beinahe jede fieberhafte Infektionskrankheit und auch manche Vergiftungen zu einem meningitischen Symptomenkomplex führen können, bei dem wenigstens die allgemeinen Symptome der Meningitis mehr oder weniger vollständig ausgebildet sind.

Diese Allgemeinerscheinungen bestehen bekanntlich neben der fieberhaften Temperatursteigerung im Auftreten von Kopfschmerzen, cerebralem Erbrechen, Pulsverlangsamung, Hyperästhesie der Haut, der charakteristischen Nackensteifigkeit, Neigung zu spastischer Zusammenziehung auch anderer Muskeln, z. B. der Bauchdecken. Auch das KERNIGSche Symptom (die Erschwerung der Streckung des gebeugten Knies bei gleichzeitiger Beugung des Oberschenkels im Hüftgelenk) ist hier anzuführen, obwohl es keineswegs für Meningitis absolut kennzeichnend ist und zudem nach WENNAGELS Untersuchungen in etwa 30% der Meningitisfälle fehlt. Erwähnt sei auch das BRUDZINSKISCHE Phänomen. In liegender Stellung tritt zwangsweises Beugen der Knie beim Vorwärtsbeugen des Kopfes auf. Auf dem Gebiete der glatten Muskulatur äußert sich die Neigung zu anhaltender Kontraktion namentlich in dem häufigen Symptom einer hartnäckigen, spastischen Obstipation. Zu den Allgemeinerscheinungen darf man auch etwa eintretende, allgemeine, epileptiforme Krämpfe und Delirien rechnen, während circumscriphte Krämpfe und Lähmungen mehr die Bedeutung von Herdsymptomen haben. Auch die übrigens seltene meningitische Atemstörung (BIOTSches Atmen), ein Aussetzen der Atmung ohne Veränderung der Tiefe der Atemzüge wie beim CHEYNE-STOKESSchen Atmen, dürfte als Allgemeinsymptom gedeutet werden. Das BIOTSche Atmen kommt übrigens auch bei anderen schweren Zuständen vor.

Auf ein bisher unbekanntes Symptom bei Meningitis hat endlich MENDEL¹⁾ aufmerksam gemacht, nämlich auf eine überaus große Druckempfindlichkeit der hinteren Gehörgangswand, die man bei Prüfung mit einer Knopfsonde präzise feststellen kann. MENDEL, der dieses Symptom als Auricularissymptom bezeichnet, ist der Ansicht, daß es durch eine Irradiation vom Ramus meningeus n. Vagi durch das Ganglion jugulare zustande käme. Man mag immerhin bei zweifelhaftem Krankheitsbild auf dieses Symptom prüfen, ich fand es wenigstens bei ausgesprochener Meningitis positiv.

Man pflegt die meningitischen Erscheinungen bei Infektionskrankheiten als Meningismen zu bezeichnen, um damit auszudrücken, daß es sich nicht um ausgebildete Meningitiden handelt. Die Schwierigkeit ihrer differentialdiagnostischen Abgrenzung ist dadurch besonders groß, daß gerade die Infektionskrankheiten, bei denen Meningismen am häufigsten auftreten, auch oft zur Ausbildung echter, sowohl seröser, wie eitriger Meningitiden führen können, wie z. B. der Typhus, die croupöse Pneumonie, die Sepsis, der Scharlach und die Influenza.

Man sollte denken, daß die Resultate der Spinalpunktion eine sichere Differenzierung ermöglichen würden, insofern als für die Diagnose Meningismus der Nachweis eines nicht entzündlichen, d. h. eiweiß- und zellfreien Punktates gefordert werden müßte. Aber das trifft in Wirklichkeit nicht immer zu, denn in nicht seltenen Fällen, die nach ihrem klinischen Verlaufe, besonders ihrem plötzlichen, entweder spontanen oder im Anschluß an eine Spinalpunktion eintretenden Verschwinden als Meningismen angesprochen werden müssen, fanden wir sowohl Druckerhöhungen als leichte Trübungen, etwas vermehrten Eiweißgehalt und, wenn auch spärliche, Zellbeimischungen. Man kann derartige Fälle auf den Punktionsbefund hin natürlich bereits als seröse Meningitiden bezeichnen.

Ich möchte dazu bemerken, daß augenscheinlich der von QUINCKE gebrauchte Ausdruck „seröse Meningitis“ von den Autoren in verschiedenem Sinne angewendet wird und daß dadurch Unklarheiten entstehen. Man sollte selbstverständlich eigentlich nur dann von einer serösen Meningitis sprechen, wenn als Ausdruck einer serösen Exsudation der Eiweißgehalt des Liquor vermehrt gefunden wird. Viele Autoren sehen aber nicht die Vermehrung des Eiweißgehaltes, sondern vielmehr die Drucksteigerung als das für die Annahme einer serösen Meningitis zu fordernde kennzeichnende Symptom an und rechnen daher auch Fälle ohne Erhöhung des Eiweißgehaltes zur Meningitis serosa. Meiner Erfahrung nach ist übrigens eine Drucksteigerung über den normalen Wert (im Liegen etwa 100 mm Wasser) bei den Meningismen zwar häufig, aber keineswegs immer vorhanden.

Es ist also die Abgrenzung zwischen Meningismen und seröser Meningitis heute noch eine etwas willkürliche, wenn man auch bei der überwiegenden Zahl der Meningismen ein Punktat von der oben geforderten, nicht entzündlichen Beschaffenheit erhält. Augenscheinlich sind eben die Übergänge von den rein funktionellen Vorgängen, als deren Ausdruck man das klinische Bild der Meningismen zu betrachten hat, zu den entzündlichen durchaus fließend.

Weiter erschwerend für unser diagnostisches Urteil aus der Beschaffenheit des Spinalpunktates ist ferner der Umstand, daß auch bei ausgesprochenster entzündlicher, ja eitriger Meningitis das Spinalpunktat wasserklar, eiweiß-, bakterien- und zellfrei gefunden werden kann. Das tritt dann ein, wenn der entzündlich erkrankte Teil der Meningen durch Verklebungen von dem unteren Ende des Lumbalsacks abgeschlossen ist, wie es z. B. nicht selten bei den otogenen Meningitiden der Fall ist. Man führe bei derartigem Verdacht stets auch den Occipitalstich aus, der dann Aufklärung bringen kann.

Auch die Sektionsbefunde bei Meningismen sind keine einheitlichen. In den ersten von F. SCHULTZE und seinen Schülern beschriebenen Fällen wurden zwar die Meningen selbst frei von entzündlichen Veränderungen gefunden, dagegen bestanden solche in der Umgebung der kleinsten Gefäße und in den obersten Schichten der Hirnrinde. SCHULTZE nannte deswegen diesen Befund eine Meningitis sine meningitide. In einer größeren Reihe von Fällen, die KIRCHHEIM und SCHRÖDER an meiner Klinik und dem JORESSchen pathologischen Institut untersuchten, fehlten dagegen teils alle entzündlichen Veränderungen, teils wurden in anderen Fällen die SCHULTZESchen Befunde bestätigt, teils fanden sich in

¹⁾ MENDEL, Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 17.

wieder anderen Fällen sogar anatomisch nachweisbare entzündliche Veränderungen, wenn auch nur geringen Grades. Es darf vielleicht hier angeführt werden, daß sich auch bei echten Meningitiden öfters eine bemerkenswerte Diskrepanz zwischen den anatomischen Veränderungen und dem klinischen Krankheitsbild ergibt. Es können z. B. schwerste, eitrige Meningitiden anatomisch vorliegen, ohne daß während des Lebens überhaupt oder wenigstens noch in der dem Exitus kurz vorangehenden Zeit irgendwelche klinische Zeichen der Meningitis bestanden. Das sind also Fälle von „Meningitis sine meningitide“ im umgekehrten Sinne von SCHULTZE, wie KIRCHHEIM treffend bemerkt hat. Man sieht diese Fälle öfter bei epidemischer Genickstarre im Stadium der scheinbaren Rekonvaleszenz und kann daraus wohl den Schluß ziehen, daß nicht die Gegenwart des Eiters an sich die meningitischen Symptome hervorruft.

Das gleiche wie von den anatomischen Befunden gilt auch von den bakteriologischen Untersuchungsergebnissen. FRÄNKEL hat hervorgehoben, daß sich das Eindringen der Mikroorganismen in die Hirnhäute und ihre Ansiedlung in ihnen keineswegs mit den klinischen Erscheinungen der Meningitis deckt, insbesondere können Punktate steril gefunden werden, wenn auch Bakterienansiedlungen vorhanden sind. Es kann auch, wie in einem von SCHOTTMÜLLER beschriebenen Falle, die Arachnoidea zwar frei von Bakterien sein, aber eine infizierte Pachymeningitis bestehen.

Man nimmt bei dieser Inkongruenz der klinischen Bilder und des anatomischen Befundes, sowie des bakteriologischen Untersuchungsergebnisses wohl mit Recht an, daß die klinischen Erscheinungen der Meningitis größtenteils als Vergiftungsercheinungen, also als nur funktionelle aufzufassen sind, wenn auch nicht bestritten werden soll, daß sie gelegentlich Vorstufen wirklich anatomischer entzündlicher Vorgänge oder direkt solchen selbst entsprechen.

Da meningitische Erscheinungen relativ häufig von lokalen Eiterungen ausgelöst werden (Meningitis sympathica), so hat man bei jedem meningitischen Symptomenkomplex die Möglichkeit eines solchen Ursprungs zu beachten.

Als feststehende Regel muß deswegen gelten, daß insbesondere die Ohren untersucht werden. Aber auch die Nasenuntersuchung sollte nicht versäumt werden. GERHARDT konnte vier Fälle von rhinogener seröser Meningitis beschreiben, die durch eine entsprechende Behandlung der Nase rasch zurückgingen. Die sonstigen selteneren Ausgangspunkte für fortgeleitete Entzündungen, wie etwa ein Oberlippenfurunkel oder eine Panophthalmie oder ein Erysipel drängen sich der Wahrnehmung von selbst auf.

Differentialdiagnostisch haben die Meningismen naturgemäß dann besonderes Interesse, wenn sie als Anfangssymptome einer Infektionskrankheit auftreten. Stellen sie sich dagegen erst im Verlauf der Erkrankung ein bei schon ausgesprochenem Krankheitsbilde, so sind sie leicht als Komplikation zu erkennen, und es handelt sich dann nur darum, sie gegen echte Entzündungen der Hirnhäute abzugrenzen. Da diese bei den in Betracht kommenden Infektionskrankheiten aber meist eitriger Natur zu sein pflegen, so genügt der Nachweis eines nichteitrigen Punktates, um echte Meningitiden auszuschließen.

Die meningitischen Formen der Poliomyelitis und Encephalitis epidemica sind bereits besprochen worden. Es sei hier nur gesagt, daß sie wohl nur im Rahmen einer Epidemie richtig gedeutet werden können oder dann, wenn nach anfänglichen meningitischen Symptomen die für diese beiden Erkrankungen kennzeichnenden Symptome einsetzen. Auch der Spinalpunktionbefund ist schon geschildert worden. Er wird wenigstens in den meisten Fällen die Abgrenzung von der tuberkulösen oder eitrigen Meningitis ermöglichen lassen.

Weitaus am häufigsten treten die Meningismen als Anfangssymptome einer croupösen Pneumonie auf. KIRCHHEIM hat mein Pneumoniematerial auf die Häufigkeit ihres Vorkommens kontrolliert. Er fand auf 500 Pneumoniefälle diese Frühmeningismen 15 mal. Die meningitischen Erscheinungen eröffnen dabei die Szene, bevor die Pneumonie physikalisch nachweisbar wird, und sie klingen bemerkenswerterweise oft ab, wenn die physikalischen Zeichen der Pneumonie deutlich hervortreten. Halten sie aber auch gelegentlich länger

Meningitis
sympathica.

Meningitische
Formen
der Poliomyelitis und
Encephalitis
epidemica.

Meningismen bei
Pneumonie

an, so überdauern sie doch die Krise nicht. Man beobachtet sie am häufigsten bei Oberlappenpneumonie und namentlich im Kindesalter. Wir haben in solchen Fällen stets einen Blutbefund erhoben, wie er bei der Pneumonie gewöhnlich ist, nämlich eine neutrophile, polynucleäre Leukocytose mit Werten bis gegen 20000. Die Spinalpunktate waren meist eiweiß- und zellfrei und standen gewöhnlich, aber nicht immer unter hohem Druck. Der erfahrene Beobachter wird oft aus dem Gesamthabitus der Kranken schon die Pneumonie vermuten. Im Krankenhaus klärt eine Röntgenaufnahme der Lungen durch den Nachweis der Infiltration die Situation meist sofort. Diese anfänglichen Meningismen bei Pneumonie können sich auch mit anderen Pneumonielarven kombinieren, wie folgender lehrreiche Fall beweisen mag.

Mädchen von 12 Jahren hat einen Tritt gegen den Bauch erhalten. Danach lebhaftes Erbrechen und peritoneale Reizerscheinungen. Es wird deswegen vom behandelnden Arzte zur sofortigen Laparotomie in die chirurgische Klinik gewiesen, da der Arzt eine Perforationsperitonitis vermutete. Dem klinisch sehr erfahrenen Chirurgen kamen trotz der ausgesprochenen Bauchdeckenspannung und des Erbrechens auf Grund des Allgemeinindrucks Bedenken. Er nahm das Kind vom Operationstisch herunter und zog den internen Polikliniker zu. Dieser sah das Kind etwa 2 Stunden später und stellte nun die deutlichen Zeichen einer Meningitis fest. Der herbeigerufene Augenkliniker fand eine ausgesprochene Hyperämie der Papillen und bestätigte die Diagnose Meningitis. Das Kind wurde deswegen auf die innere Klinik verlegt. Ich sah dasselbe dort als damaliger erster Assistent bei der Abendvisite und konnte weder von peritonealen, noch von meningitischen Erscheinungen etwas finden, dagegen eine augenscheinlich inzwischen nachweisbar gewordene Oberlappenpneumonie.

Die zweite Gruppe, welche KIRCHHEIM unter den meningitischen Erscheinungen bei Pneumonie abgrenzen konnte, war dadurch gekennzeichnet, daß trotz des anscheinend harmlosen Liquorbefundes die meningitischen Erscheinungen die Krise überdauerten. In einem Falle, der zum Exitus kam, wurden passagere Lähmungserscheinungen beobachtet, für welche der Sektionsbefund keine Aufklärung zu geben vermochte. In einem anderen Fall traten psychische Störungen im Sinne einer KORSAKOFFSchen Psychose auf; in einem dritten Falle Sprachstörungen und eine länger anhaltende Ataxie. Die beiden letzten Fälle genasen. KIRCHHEIM hat in der Literatur nur noch fünf ungefähr diesen entsprechende Fälle gefunden. Sie sind also augenscheinlich selten. Ihre Prognose ist, wie der zum Exitus gekommene Fall beweist, schon weniger günstig als die der Frühmeningismen.

Die letzte Gruppe der meningitischen Symptome bei Pneumonie sind dann echte, eitrige Pneumokokkenmeningitiden. Sie kamen unter unseren 500 Pneumoniefällen viermal zur Beobachtung und verliefen sämtlich letal. Ihre Prognose ist bekanntermaßen sehr ungünstig. ROLLY z. B., der das Material der Leipziger Klinik daraufhin durchsah, fand unter 30 Fällen 26 mit tödlichem Ausgange. Mitunter sah ich jedoch eitrige Pneumokokkenmeningitiden bei intralumbaler Optochinbehandlung heilen, ein therapeutischer Erfolg, dem vielleicht auch eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung zukommt.

Ganz ähnlich wie bei Pneumonie können die meningitischen Symptome auch als Anfangszeichen der Influenza auftreten und verschwinden, sobald die Erscheinungen von seiten des Respirationstractus deutlich werden. Zur Zeit der großen Influenzaepidemien wurden auch andere schwerere, zentrale Erkrankungen, die zu Krämpfen, Koma und Lähmungen führten, beobachtet. Sie endeten vielfach tödlich. LEICHTENSTERN hat diese Fälle, die größtenteils durch echte Encephalitiden bedingt waren, ausführlich beschrieben. Ich erwähne sie, weil bei ihnen der Nachweis der Influenzabacillen im Spinalpunktat geführt werden konnte.

Vor der jüngsten Influenzaepidemie sah man diese schweren Erscheinungen nur noch sehr selten, wohl aber kamen schwer deutbare, scheinbare Meningitis-

Meningismen bei Influenza.

fälle gelegentlich zur Beobachtung, die vielleicht auf eine Influenzainfektion zurückzuführen waren.

Als Beispiel diene folgender, besonders wegen seines Blutbefundes differentialdiagnostisch interessante Fall.

Kind von 9 Jahren mit einem anscheinend ziemlich akut entwickelten Zeichen der Meningitis aufgenommen. Die Anamnese ergab keine tuberkulöse Belastung. Es war aber ein schwer tuberkulöses Dienstmädchen längere Zeit in der Familie gewesen. Die Spinalpunktion ergab ein wasserklares Punktat unter erhöhtem Drucke, Spur Eiweiß, einige Lymphocyten darin nachweisbar; also ein Befund, der durchaus für eine tuberkulöse Meningitis sprach. Die Blutuntersuchung ergab aber, daß bei einer Gesamtzahl von 10000 Leukocyten eine ausgesprochene Lymphocytose bestand. Wie bereits bei der Besprechung der Miliartuberkulose hervorgehoben wurde, konnte man daraufhin die Diagnose tuberkulöse Meningitis ausschließen. Nach der Spinalpunktion trat ein rascher Rückgang der meningitischen Erscheinungen und Genesung ein. Die Katamnese ergab, daß die Mutter des Kindes 8 Tage vor seiner Erkrankung an einer heftigen fieberhaften Bronchitis gelitten hatte. Das Kind zeigte auch nach dem Verschwinden der meningitischen Symptome keine Erscheinungen von seiten des Respirationstractus.

Auch eine Infektion mit *Bacterium coli* kann zu meningitischen Erscheinungen führen, ohne daß es sich gerade um eine ausgesprochene Kolisepsis handeln muß. Es sind aber auch Fälle bekannt, in denen Kolibacillen im Punktat nachgewiesen wurden.

Folgender Fall mag als Beispiel eines Kolimeningismus dienen. Kind mit den Erscheinungen einer Meningitis erkrankt. Ein zugezogener, als guter Diagnostiker bekannter Konsiliarius hatte eine tuberkulöse Meningitis angenommen und die entsprechend ungünstige Prognose gestellt. Die verzweifelten Eltern zogen mich am Tage darauf zu. Ich fand meningitische Erscheinungen nur noch andeutungsweise und stellte bei der systematischen Untersuchung eine durch das *Bacterium coli* bedingte Cystitis fest.

Endlich sei noch ein Fall zitiert, der dadurch bemerkenswert ist, daß er sich zur Zeit einer Epidemie von Meningokokkenmeningitiden ereignete und der eine ausgesprochene Hysterica betraf.

Frau von 25 Jahren, Temperatur 38°, ausgesprochene meningitische Erscheinungen, vorübergehende Amaurose, wie ich sie zufällig kurz vorher bei echter epidemischer Meningitis beobachtet hatte. Die Spinalpunktion ergab zellfreien und eiweißfreien, wasserklaren Liquor unter einem Druck von 210 mm Wasser. Keine Meningokokken. Nach der Punktion sofortiges Verschwinden der meningitischen Symptome bei anhaltendem Fieber. Wenige Tage danach Genesung.

Der Fall muß als unklar bezeichnet werden. Es kann sich um eine hysterische Imitation meningitischer Erscheinungen während eines unklaren Fiebers gehandelt haben. Es kann der Meningismus durch die fieberhafte Erkrankung bedingt gewesen sein, und endlich ist trotz des negativen Spinalpunktatbefundes eine leicht verlaufende epidemische Meningitis nicht auszuschließen. Er zeigt die Grenzen unserer Diagnostik.

Relativ häufig kommen Meningismen bei Scharlach und bei Typhus vor, doch treten sie bei diesen Krankheiten meist erst bei schon ausgebildetem Krankheitsbild auf. Das Vorkommen meningitischer Erscheinungen wurde z. B. in der CURSCHMANN'Schen Klinik bei einer Typhus-Hausepidemie in sämtlichen Fällen beobachtet. Man pflegt ja derartige Fälle direkt als Meningotyphus zu bezeichnen.

Ich möchte erwähnen, daß in einem Falle von Typhus meiner Beobachtung eine etwa 14 Tage lang bestehende Stauungspapille vorhanden war. Das Spinalpunktat war wasserklar, enthielt weder Zellen, noch Typhusbacillen, dagegen eine Spur Eiweiß. Es stand unter normalem Druck. Der Kranke war benommen und unruhig, die Patellarreflexe fehlten, sonst wurde aber jedes Lokalzeichen vermißt, namentlich waren keine Kopfschmerzen vorhanden. Die Genese dieser in der 4. Woche des Typhus auftretenden Stauungspapille blieb, da der Kranke genas, unklar.

Als ungewöhnlich muß auch der Befund im folgenden Fall bezeichnet werden.

Bei einem letal verlaufenden Typhus traten sehr heftige meningitische Erscheinungen ein. Das Spinalpunktat war vollkommen wasserklar. Es enthielt im Zentrifugat vereinzelte

Meningismen bei Koliinfektion.

Meningismus bei Hysterie.

bei Scharlach und Typhus.

Leukocyten und rote Blutkörperchen, keine Typhusbacillen. Es stand bei der ersten Punktion unter sehr hohem Druck (340 mm Wasser), bei späteren Punktionen wurde derselbe Befund erhoben, nur war der Druck ein normaler. Die Sektion ergab ausgedehnte Hämorrhagien unterhalb der Dura. Die mikroskopische Untersuchung wies eine starke Füllung der Blutgefäße, sowohl in den Hirnhäuten wie in der Hirnsubstanz nach, doch waren sonst pathologische Veränderungen des Hirns oder seiner Häute nicht nachweisbar, insbesondere fehlte jede kleinzellige Infiltration.

Ähnliche Fälle von ausgedehnten Meningealblutungen bei Typhus sind von PFISTER und von F. SCHULTZE beschrieben. Sie sind augenscheinlich sehr selten.

Das Vorkommen dieser hämorrhagischen Prozesse in den Hirnhäuten und die dadurch bedingte Beimischung von roten Blutkörperchen zum Punktat nötigt, den Befund von Blut im Lumbalpunktat etwas näher zu besprechen.

Selbstverständlich ist das Punktat blutig, wenn bei der Punktion zufällig eine Vene angestochen wird. Aber dann läßt die Blutbeimischung beim weiteren Abfließen der Flüssigkeit gewöhnlich nach und findet sich jedenfalls in den ersten Portionen am stärksten. Außerdem ergibt sich beim Zentrifugieren, daß der Liquor ganz oder doch annähernd hämoglobinfrei ist. Eine gelbliche bis bräunliche Verfärbung des Punktates dagegen deutet im allgemeinen darauf hin, daß die Blutbeimischung nicht erst durch den Punktionsstich erfolgt, sondern bereits älteren Datums ist (z. B. Braunfärbung bei Chlorose mit Sinus-thrombose). Eine citronengelbe bis orangefarbige Verfärbung des Liquor, sog. Xanthochromie des Liquors, findet sich öfter bei Kompressionen des Rückenmarks und namentlich bei Kompressionen durch Tumoren. Mit ihr vereint kann in dem durch den Tumor oder eine sonstige komprimierende Ursache vom übrigen Spinalraum abgetrennten Stück eine Anreicherung an Globulin und Albumin stattfinden, die so hochgradig ist, daß der Liquor spontan gerinnt. Dabei fehlt aber eine Zellvermehrung im Liquor, wenn es sich nicht um entzündliche Prozesse handelt. Diese drei Symptome Xanthochromie, Gerinnung oder wenigstens vermehrter Eiweißgehalt mit positiver NONNE-APELTScher Reaktion bei Fehlen einer Zellvermehrung wird gewöhnlich nach ihrem ersten Beschreiber als FROINSches Kompressionssymptom bezeichnet. In Deutschland haben NONNE und seine Schüler viel über dieses Symptom gearbeitet und es wird deshalb auch mit Recht NONNES Symptom genannt. Die Gelbfärbung ist übrigens durch Bilirubin ¹⁾ bedingt. Beiläufig mag bemerkt werden, daß bei Kompressionen, die einen Teil des Subarachnoidalsacks vom freien Liquor abschließen, sich Drucksteigerungen durch Lageveränderungen oder Komprimieren des Halses nicht auf das abgeschlossene Stück übertragen, daß also der Liquor dort dadurch keine Druckschwankungen zeigt, wohl aber durch Husten, Niesen oder sonstiges Pressen. Man hat dieses Symptom als das QUECKENSTEDTSche Symptom bezeichnet.

Erhält man bei wiederholten Punktionen immer wieder reines Blut, so lassen sich vielleicht daraus mit Vorsicht Schlüsse ziehen.

So bekam ich stets reines Blut bei einem älteren Manne, der fieberhaft erkrankt war und bei dem rasch starke Benommenheit und meningitische Reizerscheinungen aufgetreten waren. Die Obduktion ergab ein geplatztes Aneurysma einer Arterie des Circulus Willisii. Ich hebe ausdrücklich hervor, daß solche zentralen Prozesse, auch wenn sie nicht auf infektiöser Basis stehen, doch Temperatursteigerungen hervorrufen können.

WICHERN ²⁾ hat die Literatur über die Hirnaneurysmen zusammengestellt. Er macht darauf aufmerksam, daß, abgesehen von der sanguinolenten Punktions-

¹⁾ Man vergleiche darüber GROSS, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 67, S. 353. 1921 und LESCHKE, Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 14. ²⁾ Klinische Beiträge zur Kenntnis der Hirnaneurysmen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 44, S. 221 und zur Diagnose perforierender Aneurysmen der Hirnarterien. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 51.

Hämorrhagischer Liquor.

FROINNONNESches Kompressionssymptom.

QUECKENSTEDTSches Symptom.

Hirnaneurysmen.

flüssigkeit sich die Aneurysmen dadurch auszeichnen, daß sich die cerebralen Erscheinungen (allgemeine, wie Herdsymptome mit Zurückbleiben von starken Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit) schubweise wiederholen. Diese Schübe entsprechen wiederholten meningealen Blutungen, da die Aneurysmen nicht nur einmal, sondern wiederholt perforieren.

Die Hirnaneurysmen sind durch diesen Verlauf und das sanguinolente Punktat von anderen intracerebralen Prozessen, z. B. Tumoren, mitunter abzugrenzen. Die Hirnaneurysmen kommen zwar bei älteren Leuten oft auf luetischer oder arteriosklerotischer Basis vor, aber sie sind durchaus nicht auf das vorgerücktere Lebensalter beschränkt. EPPINGER hat betont, daß sie angeboren sein können und daß sie endlich gar nicht selten Folge eines infektiösen Embolus bzw. der durch diesen bedingten Infektion der Gefäßwand sind. Auch JOCHMANN erwähnt die multiplen Hirnaneurysmen als Erscheinungen der Endocarditis lenta ausdrücklich.

Apoplexie.

Eine stark blutige Spinalflüssigkeit kann man ferner bei Apoplexien erhalten. Es dürfte dann der diagnostische Schluß zulässig sein, daß es sich um einen Durchbruch des apoplektischen Herdes in den Ventrikel handelt.

REICHMANN hat darauf aufmerksam gemacht, daß die roten Blutkörperchen in solchen Fällen zum Teil verändert sind und daß eine sekundäre Lymphocytose infolge der meningealen Reizung im Punktat angetroffen wird.

Auch bei Pachymeningitis haemorrhagica kann man einen blutigen Liquor erhalten, wie ein von DUNN ¹⁾ beschriebener Fall beweist.

Endlich wurde von MERTENS ²⁾ ein blutiger Liquor bei einem meningitischen Krankheitsbild nach Kopftrauma gesehen. Es bestand aber, wie die Sektion erwies, keine Meningitis, sondern nur eine Schädelfissur mit epi- und subduraler Blutung und hämorrhagischer Rindenerweichung.

Meningismen bei Menstruation und Schwangerschaft.

Nichtinfektiöse Meningismen kennen wir aus verschiedenen Ursachen. QUINCKE hat z. B. merkwürdige Krankheitsbilder beschrieben, in denen ein meningitischer Symptomenkomplex in regelmäßigen, mit der Menstruation zusammenfallenden Zeitabschnitten eintrat. QUINCKE betrachtet diese Zustände als angioneurotisch bedingt, etwa in Analogie zum angioneurotischen Ödem. Auch von WEITZ ist ein ganz ähnlicher, aber prämenstrueller Fall beschrieben worden.

DREYFUSS und TRAUGOTT haben ferner über ein schweres Krankheitsbild berichtet, das augenscheinlich zu dem Zustand der Schwangerschaft Beziehungen hatte.

Bei einer im dritten Monat schwangeren Frau trat Nackensteifigkeit, Hyperästhesie und insbesondere eine Neuritis optica auf. Die Spinalpunktion ergab einen Liquor mit vermehrtem Eiweißgehalt unter wechselnd hohem Druck. Eine Ventrikelpunktion ließ einen Hydrocephalus als Grund des Krankheitsbildes ausschließen. Nach Einleitung des künstlichen Abortes trat eine rasche und wesentliche Besserung ein, wenn auch die objektiven Symptome sich erst langsam zurückbildeten.

Man darf diesen Fall, vielleicht als durch eine Vergiftung bedingt, als Schwangerschaftstoxikose ansehen.

bei Würmern.

Bekannt ist, daß bei Helminthiasis Meningismen beobachtet werden können. Besonders der Trichocephalus dispar wird als Erreger solcher Zustände angeschuldigt. Falls man also gar keinen Grund für einen Meningismus finden kann, so denke man an die Möglichkeit und untersuche den Stuhl auf Würmer bzw. Wurmeier.

bei Bleivergiftung.

Ganz sicher direkt toxisch bedingt sind die Meningismen, die bei chronischen Bleiintoxikationen zur Beobachtung kommen. Die Spinalpunktate wurden

¹⁾ DUNN, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 11. ²⁾ MERTENS, Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 45.

dabei teils klar, teils getrübt und zellhaltig gefunden, sie standen immer unter hohem Drucke. Auffällig ist, daß in allen beschriebenen Fällen von den Punctionen sehr günstige therapeutische Erfolge gesehen wurden. Wegen des Vorkommens dieser Bleimeningismen mache man es sich also jedenfalls zur Regel, bei zweifelhaftem meningitischem Krankheitsbilde an diese Ätiologie zu denken und achte auf das Vorhandensein eines Bleisaums.

Bei einigen als Bleimeningismen beschriebenen Fällen ergab die Anamnese, daß eine Parotitis epidemica vorausgegangen war oder noch bestand. Bei diesen Fällen ist natürlich nicht zu sagen, ob nicht die Parotitis die Ursache des Meningismus war, zumal da gerade in den letzten Jahren eine ganze Reihe von Fällen beschrieben worden ist, in denen eine Parotitis epidemica meningitische Erscheinungen ausgelöst hatte.

bei
Parotitis
epidemica.

Eine Parotitis epidemica war auch in einem bemerkenswerten Falle in ätiologischer Beziehung nicht auszuschließen, den ZABEL beschrieben hat. Es fand sich dabei ein eitriges, aber keimfreies Punktat. Ich erwähne den Fall, weil ZABEL als differentialdiagnostisch wichtig hervorhebt, daß im Gegensatz zu dem Befunde bei mikroorganismenhaltigen, eitrigen Punktat die Zellen alle wohl erhalten waren und deswegen sich auch in der abzentrifugierten Flüssigkeit keine frei vorhandenen Fermente (Oxydasen) mit Guajactinktur nachweisen ließen.

Endlich müssen nach dieser Schilderung der Meningismen die Krankheitsbilder der eigentlichen Meningitiden erörtert werden, soweit sie gegenüber den Meningismen differentialdiagnostisches Interesse haben. Dies ist in erster Linie bei der tuberkulösen Meningitis der Fall. Das Krankheitsbild derselben in seiner klassischen Form dürfte jedem Praktiker geläufig sein. Einige Wochen bereits vor Ausbruch der meningitischen Erscheinungen sind die Kranken — meist handelt es sich ja um Kinder — in ihrem Wesen verändert. Die Kinder wollen nicht mehr spielen, sitzen still herum und klagen gelegentlich schon über Kopfschmerzen. Die gewöhnlichsten Anfangssymptome sind ferner Appetitlosigkeit, Übelkeit und Erbrechen. Der unachtsame Arzt gibt sich deswegen oft mit der Diagnose einer gastrischen Störung zufrieden, beruhigt die Eltern, denen das veränderte Wesen des Kindes auffiel, und wird dann auf das unangenehmste von dem scheinbar plötzlichen Ausbruch der meningitischen Erscheinungen überrascht.

Tuber-
kulöse
Meningitis.

Bekanntlich ist der Cri hydrocéphalique nicht selten eines der ersten Symptome einer tuberkulösen Meningitis. Ich entsinne mich nicht, diesen Schrei bei Meningismen je gehört zu haben. Wohl aber kommt er bei epidemischer Meningitis vor. Sein Auftreten kann also nicht, wie LEICHTENSTERN meinte, als gerade für die tuberkulöse Form der Meningitis charakteristisch gelten.

Bei Kindern mit unklaren Erscheinungen von seiten des Verdauungsapparates und mit gleichzeitig verändertem Wesen denke man also stets an die Möglichkeit einer beginnenden Meningitis. Der Verdacht darauf wird bestärkt, wenn die Temperaturmessung ein unregelmäßiges, sonst nicht zu erklärendes, meist nicht sehr hohes Fieber ergibt. Die Entwicklung der meningitischen Erscheinungen spielt sich, wenn sie einmal eintreten, meist ziemlich rasch ab. Mit bemerkenswerter Regelmäßigkeit sterben die Kranken im Laufe der dritten Woche nach ihrem Einsetzen. Im klinischen Bilde sind, da die Meningitis eine vorwiegend basal ausgebreitete ist, die Herderscheinungen von seiten der Hirnnerven hervorstechend. Diese sind außerdem gegenüber andersartigen Herderscheinungen dadurch ausgezeichnet, daß sie oft nur passagere sind. Augenscheinlich kommen sie seltener durch die Tuberkeleruptionen selbst als durch lokale, in ihrer Stärke wechselnde, entzündliche Ödeme zustande.

In der Mehrzahl der Fälle ist die Meningitis tuberculosa nur als eine Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose aufzufassen und sollte deswegen auch besser dann als die meningitische Form dieser Erkrankung bezeichnet werden. Mitunter ist sie aber doch eine mehr selbständige Erkrankung. Namentlich ist dies dann der Fall, wenn die miliare Ausbreitung der Tuberkel von einem älteren Hirnherd, etwa einem Kleinhirntuberkel ausgeht. Es können dann die Herderscheinungen des alten Herdes den meningitischen Allgemeinerscheinungen vorausgehen (Typus inversus der Meningealtuberkulose).

Typus
inversus.

Der Nachweis eines bereits bestehenden tuberkulösen Herdes auch in anderen Organen (Drüsen-, Knochen-, Lungentuberkulose) sollte stets bei zentralen Erscheinungen des Nervensystems die Möglichkeit einer tuberkulösen Meningitis in Betracht ziehen lassen.

Besonders sorgfältig ergänze man auch die Anamnese. Es kommt oft vor, daß in ganz gesunden Familien ein Kind an tuberkulöser Meningitis erkrankt und dann festgestellt wird, daß ein schwer tuberkulöser Diensthote im Hause war. Für Erwachsene beachte man Infektionsgelegenheiten an den Arbeitsstätten.

Kann man bei der meningitischen Form der Miliartuberkulose ein Röntgenbild der Lunge aufnehmen, etwa in dem vorhin beschriebenen Prodrómstadium, so gelingt es oft mehrere Wochen vor dem Ausbruch der meningitischen Symptome die Diagnose Miliartuberkulose der Lungen zu stellen. Es sei also für verdächtige Fälle die Vornahme der Röntgenuntersuchung ausdrücklich angeraten.

Bei der tuberkulösen Meningitis besteht oft der Symptomenkomplex: relative Pulsverlangsamung, Leukopenie und positive Diazoreaktion, den wir als charakteristisch für den Typhus kennen gelernt haben. Bei tuberkulöser Meningitis findet sich dagegen nach meinen Erfahrungen, wenn wenigstens schon meningitische Erscheinungen vorhanden sind, nie eine Lymphocytose, wie sie für den Typhus mit Ausnahme der allerersten Stadien kennzeichnend ist.

Man kann also, auch wenn die Symptomentrias: Pulsverlangsamung, Leukopenie und positive Diazoreaktion vorhanden ist, auf Grund des Befundes einer Lymphocytose die tuberkulöse Meningitis und auf Grund des Befundes einer Polynucleose einen Typhusmeningismus ausschließen. Das erstere gilt natürlich auch gegenüber anderen Meningismen. Ich verweise auf den oben zitierten Fall eines wahrscheinlichen Influenzameningismus, in dem auf den Befund der Lymphocytose hin die sonst so nahe liegende Diagnose tuberkulöse Meningitis ausgeschlossen werden konnte. Aber auch gegenüber den eitrigen Formen der Meningitis, insbesondere gegenüber der epidemischen Form ist der Blutbefund bemerkenswert. Man findet zwar auch bei diesen Erkrankungen eine Polynucleose, aber in den allermeisten Fällen eine so hohe Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen, wie sie nach meiner Erfahrung bei tuberkulöser Meningitis nicht vorkommt. Zwar können auch bei dieser erhöhte Werte etwa bis zu 15000 gefunden werden, aber eine Zahl von 20000 habe ich bisher nur in einem Fall angetroffen.

Bedeutung
des
Blutbildes.

Erst kürzlich hat mich ein sporadischer Fall von epidemischer Meningitis den Wert dieses Symptoms wieder gelehrt.

Junger Mann, Mitte der 20, meningitische Erscheinungen sollen ziemlich plötzlich ausgebrochen sein. Das Punktat ergab eine kaum getrübe Flüssigkeit unter hohem Druck. Bakterien waren weder direkt noch kulturell nachweisbar. Die Blutzählung ergab 18000 Leukocyten mit ausgesprochener Polynucleose. Die daraufhin gestellte Diagnose nicht tuberkulöse, sondern wahrscheinlich epidemische Meningitis wurde durch den weiteren Verlauf bestätigt. Bei späteren Punktionen fanden sich Meningokokken.

Als Gegenbeispiel, das gleichfalls den Wert der Blutuntersuchung zeigt, diene folgender Fall:

Kräftiger 25jähriger Mann. Die Anamnese ergab, daß er vor 5 Tagen hoch fieberhaft mit einer Gelenkschwellung des linken Handgelenks erkrankt war. Dann Besserung und Fieberfreiheit. Zwei Tage vor der Aufnahme trat erneut ein Schüttelfrost auf.

Der Befund ergab eine leichte Andeutung von Nackensteifigkeit bei beschleunigtem Pulse und einer Temperatur von 40°. Außerdem war eine deutliche Milzschwellung vorhanden. Die Diazoreaktion fiel negativ aus. Die Röntgenplatte ließ verdächtige, diffuse Schatten auf der Lunge, aber nicht das charakteristische Bild der Miliartuberkulose erkennen. Die Spinalpunktion ergab ein fast rein eitriges Punktat, dessen Zellen ausschließlich polynucleär waren und das keine Mikroorganismen enthielt. Die Blutuntersuchung ergab aber nur 4000 Leukocyten mit 92% polynucleären Zellen. Die auf diesen Blutbefund hin gestellte Diagnose „tuberkulöse Meningitis“ wurde durch den Obduktionsbefund bestätigt.

Der Fall erscheint mir deswegen nicht unwichtig, weil man auf die klinischen Erscheinungen hin sicher eher eine eitrig Meningitis hätte annehmen müssen.

Die Beschaffenheit des Spinalpunktates kann, wie aus diesem Beispiel hervorgeht, eine ganz verschiedene bei tuberkulöser Meningitis sein. In den meisten Fällen ist das Punktat wasserklar, steht aber unter hohem Drucke, Leicht getrübe Punktate sind aber gleichfalls nicht selten, während direkt eitrig, wie in dem oben geschilderten Falle, jedenfalls die Ausnahme bilden.

Spinal-
punktat.

Ein von LENK und POLLAK angegebene Verfahren, der Nachweis eines erhöhten Gehaltes an peptidspaltenden Fermenten im Liquor, dürfte nur für die Klinik geeignet sein.

Man versetzt fallende Mengen von Liquor mit je 0,5 Glycyltryptophan und hält das Gemisch eine Stunde im Brutschrank. Positive Reaktion selbst bei Verdünnung des Liquor von 1 : 2 spricht für tuberkulöse Meningitis¹⁾.

Fast regelmäßig geben auch die klaren Punktate mit der NONNESchen Reaktion einen erhöhten Globulingehalt an. Noch zuverlässiger scheint nach ROMMINGER und WIDMAIER die PANDYSche Reaktion. — Ein Tropfen Liquor in gesättigte Carbolsäurelösung gebracht läßt an der Berührungsschicht bläulichweiße Trübung entstehen²⁾. Regelmäßig findet man auch beim Zentrifugieren selbst in anscheinend völlig klaren Punktaten Zellen, und zwar in der Mehrzahl Lymphocyten, bei den rasch verlaufenden Formen jedoch auch polynucleäre Zellen, so daß das cytodiagnostische Verhalten bei Meningitiden keinen bestimmten Schluß gestattet. Ich betone dies ausdrücklich, da man früher dem cytodiagnostischen Verhalten erheblichen Wert beimaß. Es ist nur insofern wichtig, als das Überwiegen von Lymphocyten für einen schon längeren Bestand der meningealen Entzündung, das Überwiegen von polynucleären Zellen im Punktat aber für einen akuterer Prozeß spricht. Dagegen ist ein Schluß auf die spezielle Form etwa, ob eine tuberkulöse oder epidemische vorliegt, durchaus unsicher.

Für Tuberkulose spricht, wenn sich beim Stehen in einem wasserklaren Liquor ein Fibrinnetz absetzt. In vielen Fällen sind in diesem Tuberkelbacillen nachzuweisen, und damit ist dann die Diagnose sicher.

Relativ leicht findet man übrigens die etwa vorhandenen Tuberkelbacillen, wenn man oben auf das Zentrifugierglas eine feine Watteflocke legt und so lange zentrifugiert, bis diese auf den Boden geschleudert ist. Man macht dann von ihrer unteren Seite ein Abstrichpräparat. Man kann auch, wie BOSTRÖM vorgeschlagen hat, den Liquor in ein schmales Gefäß gießen und einen Objektträger hineinstellen. Das Fibrinnetz läßt sich dann mit diesem, wenn man es mittels eines Spatels oben etwas andrückt, ungefaltet in einem Zuge herausheben und ist so ausgebreitet zum Bacillennachweis geeignet.

Von WALTNER³⁾ ist angegeben, daß man den Nachweis des Fibringehaltes sofort auf folgende bequeme Weise führen könne. Man mischt den klaren Liquor mit der Hälfte

¹⁾ Vgl. MANDELBAUM, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1920. Oktober. ²⁾ ROMMINGER, Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 18. WICHMAIER, Ebenda. 1920. Nr. 25. ³⁾ WALTNER, Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 28.

einer 10%igen Natronlauge und schüttelt. Es bilden sich bei vorhandenem Fibrin Luftblasen in der Flüssigkeit wie bei der bekannten Eiterreaktion im Urin. Die Probe muß sofort nach der Punktion angestellt werden.

Ausdrücklich sei aber betont, daß auch der Nachweis von Fibrin in einem wasserklaren Liquor doch nicht absolut beweisend für eine tuberkulöse Meningitis ist. OHNACKER⁴⁾ hat z. B. hervorgehoben, daß man bei sympathischen vom Ohr ausgehenden, noch nicht allgemein und selbständig gewordenen meningitischen Reizungen genau den gleichen Befund wie bei tuberkulöser Meningitis und auch ein Fibrinnetz erhalten könne. Man solle sich also bei nachgewiesener Ohrerkrankung nicht durch einen derartigen Befund vom operativem Eingreifen abhalten lassen. Derselbe Autor gibt ferner an, daß für diese vom Ohr ausgehenden Reizungen ein rascher Wechsel des Liquorbefundes bald klar und zellarm, bald mehr minder trüb und zellreicher kennzeichnend sei.

Außer im Fibringehalt des Liquor scheint man nach neueren Erfahrungen auch im Zuckergehalt desselben ein differentialdiagnostisches Merkmal insofern zu haben, als der Zuckergehalt bei Meningitiden und zwar insbesondere bei tuberkulöser Meningitis abnimmt oder ganz schwindet, dagegen nicht bei anderen unter dem Bilde einer Meningitis verlaufenden Erkrankungen, namentlich nicht bei den Meningismen der Infektionskrankheiten und bei den meningitischen Formen der Poliomyelitis und Encephalitis epidemica. Auch der Kochsalzgehalt des Liquor, der normalerweise etwa 0,68—0,72% beträgt, ist bei Meningitiden und besonders auch bei der tuberkulösen bis auf 0,45% vermindert gefunden. CSAKI¹⁾ möchte dem Kochsalzgehalt sogar eine höhere differentialdiagnostische Bedeutung beimessen als dem Zuckergehalt, dessen Bestimmung wegen der spontanen Glykolyse Fehlerquellen biete.

Die Verimpfung des Punktates auf ein Meerschweinchen ist deswegen in praxi nicht zweckmäßig, weil die Diagnose auf diese Weise zu spät gestellt wird, und, falls es sich um Tuberkulose handelt, vom Krankheitsverlauf überholt wird.

Ausdrücklich sei bemerkt, daß bei tuberkulöser Meningitis gelegentlich die WASSERMANNsche Reaktion im Liquor positiv sein kann, ohne daß dies einen Hinweis auf Lues ergibt.

Ein Fall, den ich vor kurzem beobachtete, sei als Beleg angeführt, auch aus dem Grunde, weil im Blut die WIDALSche Reaktion auf Typhus bis zu Verdünnungen von 1 : 8000 positiv gewesen war. Es handelte sich um ein 17jähriges Mädchen, die nicht vorher an Typhus erkrankt oder mit Typhusvaccine geimpft war. Sie wurde als Typhus eingeliefert, zeigte aber nicht nur meningitische Erscheinungen, sondern das für tuberkulöse Meningitis charakteristische Blutbild. Im Liquor erwies sich der Wassermann stark positiv, es bildete sich ein Fibrinnetz und die Tuberkelbacillen wurden sehr bald gefunden. Ich zitiere den Fall, weil er zeigt, daß im Zweifelfall der klinische Befund und nicht der serologische ausschlaggebend sein muß.

Lebensalter.

Die tuberkulöse Meningitis ist im jugendlichen Alter am häufigsten, doch ist kein Lebensalter davon verschont. Der älteste Fall meiner Beobachtung war ein 68jähriger Mann, der das voll entwickelte Bild bot, und zwar eröffnete nach Art des Typus inversus eine Hypoglossuslähmung die Szene. Der Verlauf war ein foudroyanter, vielleicht war die Erkrankung durch eine probatorische Tuberkulininjektion ausgelöst.

Ich erwähne den Fall, weil nicht immer bei alten Leuten das Krankheitsbild der Meningitis so ausgeprägt ist, und zwar gilt dies sowohl für die tuberkulösen wie die eitrigen Formen. Speziell hat SCHLESINGER darauf hingewiesen, daß bei alten Menschen sehr häufig die Nackenstarre völlig vermißt wird.

¹⁾ OHNACKER, Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 22. ²⁾ (SAKI, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 100. 1924.

Beiläufig sei erwähnt, daß in augenscheinlich seltenen Fällen die tuberkulöse Meningitis auch in einer sehr chronisch verlaufenden Form vorkommt. Sie täuscht dann gern Tumoren, und zwar Tumoren der Hirnbasis vor. Es war z. B. in zwei aus der Heidelberger und der Tübinger Klinik veröffentlichten Fällen beide Male die Diagnose auf einen Hypophysentumor gestellt worden. Ganz ähnliche Fälle hat auch REICHMANN beschrieben¹⁾. Sehr chronisch kann auch eine Meningealtuberkulose verlaufen, wenn sie sich von einem benachbarten Organ auf die Meningen fortsetzt. So beobachtete ich eine Meningealtuberkulose, die von einer primären Keilbeintuberkulose übergriffen hatte. Die erste Erscheinung derselben, eine Abducensparese, war zwei Monate ante exitum aufgetreten²⁾.

Chronische Form.

Kurz sei auch noch darauf hingewiesen, daß FISCHER bei tuberkulöser Meningitis fast stets eine Detrusorlähmung gefunden haben will. Jedenfalls achte man bei den benommenen Kranken auf die Blase und vergesse nicht zu katheterisieren, wenn die Blase stark gefüllt ist. Erwähnt mag auch werden, daß HILBERT die oft hartnäckigen Kopfschmerzen bei Choroiditis disseminata auf eine leichte heilbare Tuberkulose der Meninx zurückführt³⁾.

Endlich sei noch bemerkt, daß im ersten Lebensjahr alle Formen der Meningitis, tuberkulöse sowohl wie eitrige, eine pralle Spannung der noch offenen Fontanelle hervorrufen. Es ist dies ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber den dem meningitischen Symptomenkomplex in einigen Zügen sehr ähnlichen Endstadien der schweren toxischen Verdauungsstörungen, die man früher als Hydrocephaloid bezeichnete. Bei diesen ist die Fontanelle meist eingesunken.

Ein der tuberkulösen Meningitis sehr ähnliches Krankheitsbild, das allerdings in der Literatur nur dreimal beschrieben ist⁴⁾, ruft die Hefeinfektion der Meningen hervor. Die Erkrankung zieht sich länger hin als die tuberkulöse Meningitis, im Türkschen Falle gegen 6 Wochen. Die Diagnose kann nur aus dem Hefegehalt der Spinalflüssigkeit gestellt werden, namentlich wenn die Meninx der einzige Ort der Infektion ist, die wohl vom Mund aus eindringt.

Meningitis durch Hefeinfektion.

Schließlich muß noch auf die eitrigen Meningitiden und besonders auf die epidemische Meningitis in differentialdiagnostischer Beziehung eingegangen werden, wenn auch gerade ihre Diagnose sich meist leicht und sicher stellen läßt. In der Mehrzahl der Fälle beginnt die Meningokokkenmeningitis ganz akut, oft mit Schüttelfrost und Erbrechen. Die ausgesprochenen meningitischen Symptome entwickeln sich gewöhnlich sehr rasch, oft binnen Stunden. Die Diagnose ergibt sich, abgesehen vom klinischen Krankheitsbild, in der Regel sofort aus dem Verhalten des Spinalpunktates, das mehr minder getrübt ist und Meningokokken enthält. Häufig läßt sich der Erreger auch anfangs in einem Abstrich der Rachenschleimhaut nachweisen.

Meningitis epidemica.

Aber nicht alle Fälle beginnen so kennzeichnend. Es ist bei dem Kapitel unklare Infektionskrankheiten schon der foudroyant verlaufenden Formen gedacht worden, die überhaupt keine meningitische Symptome, sondern nur hohes Fieber zeigen. Der Tod tritt in diesen Fällen so rasch ein, daß es in den Meningen gar nicht zur Eiterbildung kommt. Man findet daher auch an der Leiche nur eine Rötung und ein Ödem der Hirnhäute oder nicht einmal dies, aber keinen Eiter. Es ist verständlich, daß in solchen Fällen das Spinalpunktat ein Verhalten wie bei der Meningitis serosa zeigt. Zwar gelingt meist der Nachweis der Meningokokken darin, aber es kommen doch auch Fälle, wie der oben beschriebene vor, in denen das Punktat wenigstens anfangs keimfrei gefunden

¹⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. ²⁾ TIEFENSEE, Dissert. Königsberg 1919.

³⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137. ⁴⁾ TÜRK, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 90.

wird. Leider hat man, wenn man diesen perakuten Fällen außerhalb einer Epidemie begegnet, meist keine rechte Veranlassung, die Spinalpunktion auszuführen, und deswegen kann die Diagnose verfehlt werden. Man sollte aber in so unklaren Fällen doch wenigstens einen Rachenabstrich auf Meningokokken untersuchen.

Auch manche weniger akute Fälle zeichnen sich dadurch aus, daß sie längere Zeit eigentliche meningitische Symptome vermissen lassen.

In einem meiner Fälle hatte ein Kranker 4 Wochen lang an heftigen Kopfschmerzen gelitten und war 8 Tage davon wegen einer unklaren fieberhaften Erkrankung in einem Krankenhaus beobachtet, aber nicht spinalpunktiert worden. Bei seiner Aufnahme in die Klinik waren meningitische Beschwerden eben erst angedeutet. Die Diagnose ergab sich sofort aus der Punktion, die meningokokkenhaltigen Eiter lieferte.

Ein weiterer Fall sei gleichfalls wegen seines merkwürdigen Verlaufs hier angeführt.

Ein 12jähriges Mädchen war mit den Symptomen einer fieberhaften Angina erkrankt. Es war nach Abklingen der Angina fieberfrei geworden, bot nun aber ein Krankheitsbild, das mit einer schweren Hysterie die allergrößte Ähnlichkeit hatte. Das Mädchen warf sich in typischen hysterischen Attituden im Bett umher und nur eine Pupillendifferenz ließ vermuten, daß es sich um ein organisches Leiden handle. Ich veranlaßte deswegen die Krankenhausaufnahme, da ich wegen der vorausgegangenen Angina an die Möglichkeit eines Hirnabscesses dachte. Erst am 8. Tage des Klinikaufenthaltes traten unter neuerlichem Fieberanstieg meningitische Erscheinungen auf, und jetzt erst lieferte die Punktion eitriges, meningokokkenhaltiges Punktat. Der Fall kam zum Exitus. Die Sektion ergab eine einfache Meningokokkenmeningitis und nicht etwa eine von einem Hirnabsceß ausgegangene, sekundäre Hirnhautentzündung.

Mitunter kann bei epidemischer Meningitis die Punktion auch aus einem anderen Grunde diagnostisch versagen. Man erhält überhaupt kein Punktat. Dies kann der Fall sein, wenn Verklebungen den unteren Teil des Duralsackes abschließen, aber auch, wenn der Eiter stark eingedickt ist, wie es besonders vorkommt, wenn die Meningitis schon einige Zeit besteht. Man kann zwar vielleicht dann noch durch den Suboccipitalstich Punktat erhalten, jedoch ist das bei Meningitis nicht ohne Gefahr (Blutung).

Auf die bakteriologische Differenzierung der Meningokokken, die bekanntlich gramnegativ sind, soll hier nicht eingegangen werden, weil der Praktiker sie doch den bakteriologischen Instituten überlassen muß. Ich möchte jedoch als praktisch wichtig hervorheben, daß die Meningokokkenkulturen oft nicht angehen, wenn das Punktat transportiert und abgekühlt wurde. Es ist besser, wenn die Kulturen am Krankenbett selbst angelegt werden oder das Punktat wenigstens unabgekühlt (z. B. in einer Thermosflasche) zur Untersuchungsstelle gelangt. Bei spärlichem Kockengehalt empfiehlt sich nach TABORAS Vorschlag ein Anreicherungsverfahren. Man setzt zu dem gewonnenen Liquor 1 ccm 10%ige Traubenzuckerlösung und bringt die Mischung auf einige Stunden in den Brutschrank, bevor man die Platten gießt.

Bemerken möchte ich, daß auffallenderweise zur Zeit von Epidemien auch anderweitig bedingte eitrig-meningitiden in vermehrtem Maße auftreten können. Bei der Kölner Epidemie wurden z. B. in 16% andere Erreger als Meningokokken festgestellt, und zwar teils Pneumokokken, teils Influenzabacillen, teils der FRIEDLÄNDERSche Bacillus, einige Male auch Strepto- und Staphylokokken.

Das klinische Krankheitsbild der typischen Fälle ist gegenüber anderweitigen und namentlich gegenüber der tuberkulösen Meningitis besonders durch die Erscheinungen der Allgemeininfektion gekennzeichnet. Die enormen Schweiß- und Gelenkschwellungen, der oft sehr ausgebreitete Herpes, die Hautausschläge in Form von purpura-, masern- oder scharlachähnlichen Exanthenen sind der tuberkulösen Form der Meningitis nicht zugehörig, obwohl, wie der

Meningo-
kokken-
nachweis.

Erschei-
nungen der
Allgemein-
infektion.

oben zitierte Fall beweist, auch bei dieser gerade vorübergehende Gelenkschwellungen vorkommen können, die wohl zu den von PONCET bei Tuberkulose beschriebenen Gelenkschwellungen zu rechnen sind.

Kann man die eben beschriebenen Allgemeinerscheinungen vielleicht noch als toxisch bedingt auffassen, so gilt dies wohl nicht von den nicht selten bei epidemischer Genickstarre zu beobachtenden Schwellungen der cervicalen und submaxillaren Drüsen, die doch als infektiöse angesehen werden müssen. Ganz abgesehen davon, daß in vereinzelt Fällen die Meningokokken im Blut nachgewiesen wurden, spricht auch das meiner Erfahrung nach nicht seltene Vorkommen von Milzschwellungen und auch von Endokarditiden für eine Meningokokkensepsis. Augenscheinlich aber treten ebenso wie bei der Pneumonie die Erscheinungen der Allgemeininfektion nur in wenigen Fällen so hervor, daß sie gegenüber den lokalen das Krankheitsbild beherrschen.

Während des Feldzuges haben sich wiederholt differentialdiagnostische Schwierigkeiten in der Abgrenzung von epidemischer Meningitis und Fleckfieber ergeben. Das ist leicht verständlich, weil die Exantheme sich ganz gleichen können und weil beim Fleckfieber seröse, seltener auch eitrig Meningitiden recht oft vorkommen. Die Differentialdiagnose kann außer durch die Beobachtung des Verlaufes und der epidemiologischen Verhältnisse durch den Nachweis des Erregers bzw. durch die WEIL-FELIXsche Reaktion gestellt werden.

Fleckfieber
Meningitis.

Auch die Pneumokokken können eine Meningitis und nicht nur Meningismen hervorrufen (vgl. oben). Die Pneumokokkenmeningitis hat in ihrem Verlaufe so große Ähnlichkeit mit der epidemischen Form, daß sie weder klinisch, noch durch den Sektionsbefund — beide sind meist an der Konvexität am stärksten entwickelt — unterschieden werden können, sondern daß die Differenzierung nur bakteriologisch möglich ist. Auch das Blutbild stimmt bei beiden Erkrankungen ziemlich überein.

Pneumo-
kokken-
meningitis.

Das Blutbild der epidemischen Meningitis ist im einzelnen durch folgendes Verhalten gekennzeichnet. Es findet sich im Beginn eine starke polynucleäre Leukocytose in ganz der gleichen Weise wie bei Pneumonie. Im Verlauf der Erkrankung ändert sich allerdings dasselbe insofern, als entsprechend eintretender Besserungen die Werte für die polynucleären Leukocyten fallen und die der Lymphocyten ansteigen, so daß es eventuell zu einer Kreuzung der Kurven beider Zellarten kommt. In den ungünstig verlaufenden Fällen bleibt dagegen das ursprüngliche Bild unverändert (RUSCA).

Blutbild.

Das Fieber kann bei der epidemischen Genickstarre zwar eine hohe Kontinua wie bei Pneumonie sein, häufiger ist es aber inter- oder remittierend, und namentlich können sich fieberfreie Perioden unter Rückgang aller meningitischen Erscheinungen einschieben, die dann von neuerlichen Temperatursteigerungen und Verschlimmerungen der meningitischen Erscheinungen gefolgt sind. Ist doch die epidemische Meningitis insofern eine heimtückische Erkrankung, als Kranke, die schon in voller Rekonvaleszenz zu sein schienen, noch ganz plötzlich sterben können. Man findet dann mitunter, trotzdem schon alle meningitischen Erscheinungen verschwunden waren, noch reichliche eitrig Infiltrationen und freien Eiter, besonders an der Konvexität, in anderen Fällen allerdings nur noch einen Hydrocephalus.

Fieber-
verlauf.

Außerordentlich auffallend ist die geradezu grauenhafte Abmagerung, die die Kranken im Verlauf der Erkrankung zeigen; sie ist wohl zum Teil durch das anhaltende Erbrechen zu erklären.

Eigentliche Herderscheinungen kommen zwar nicht so regelmäßig wie die basalen Symptome der Meningitis tuberculosa zur Beobachtung, doch sind z. B. Augenmuskellähmungen im Gebiete des Abducens und Oculomotorius

Herd-
erschei-
nungen.

nicht selten. Sehr häufig sah ich Strabismus concomitans, auch Weite und Starre der Pupillen oder Pupillendifferenzen. Die vorübergehende Amblyopie wurde schon erwähnt, der Augenhintergrund verhält sich dabei bis auf eine stärkere Füllung der Venen normal. Eigentliche Stauungspapillen traten in meinen Fällen erst im hydrocephalischen Stadium auf. Auch Schwerhörigkeiten und Ertaubungen sind nicht selten. Sie können, wie in meinen Fällen, zentral bedingt sein. LEICHTENSTERN hat für ihre Genese eine selbständige Labyrinthitis angenommen und hat auch öfters Facialislähmungen dabei beobachtet, die ich während der Kölner Epidemie in allen Fällen vermißte. Selbstverständlich kann eine Schwerhörigkeit auch durch einen komplizierenden Mittelohrkatarrh bedingt sein.

Einige Worte mögen noch über die peritonealen Erscheinungen gesagt werden. Es findet sich die straffe Einziehung der Bauchdecken häufig, wie bei anderen Meningitisformen, wenn auch nicht mit der Regelmäßigkeit wie bei den tuberkulösen Formen. In einem sehr merkwürdigen Falle epidemischer Meningitis sah ich aber nicht nur eine echte Peritonitis, sondern eine eitrige Entzündung sämtlicher seröser Körperhöhlen, also auch der Pleuren und des Perikards. Sie war durch einen gramnegativen Kokkus, also wahrscheinlich durch den Meningokokkus bedingt. Es handelte sich in diesem Falle um eine erwachsene Frau. Ich betone dies, weil ähnliche Fälle allerdings im Anschluß an Pneumonien, also wohl durch Pneumokokken bedingt, von HEUBNER bei Säuglingen beobachtet sind, der sie als Polyserositis bezeichnete. Im Sprachgebrauch der inneren Medizin versteht man unter Polyserositis dagegen, wie beiläufig bemerkt werden mag, nicht diese multiplen, meist nur in sehr dünner Schicht entwickelten, eitrigen Ergüsse, sondern chronische Erkrankungen, die unter dem Krankheitsbild der Zuckergußleber bei der Besprechung der Peritonitis erwähnt werden.

Die Ausgänge der Meningokokkenmeningitis in das hydrocephalische Stadium, die zurückbleibenden, dauernden Erblindungen, Ertaubungen und Demenzen bieten, wenn man die Anamnese kennt, keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten. Ihr Vorkommen scheint übrigens in den einzelnen Epidemien ein sehr verschieden häufiges gewesen zu sein. Ich habe derartig üble Ausgänge nur sehr selten während der Kölner Epidemie gesehen.

Eitrige Meningitiden werden, wie schon oben bemerkt, außer durch den Meningo- und den Pneumokokkus noch durch eine ganze Reihe anderer Mikroorganismen erzeugt. KLEINSCHMIDT, der in den SCHMIDTSchen Jahrbüchern (Bd. 324) ein Sammelreferat darüber gegeben hat, zählt 15 verschiedene Mikroorganismen als Erreger auf, darunter außer den obligaten Eitererregern das Bacterium coli, Typhus und Paratyphus, Diphtherie und Proteus. Der Verlauf weicht nicht wesentlich von der epidemischen Form ab. Wichtig erscheint aber eine von KLEINSCHMIDT auch erwähnte diagnostische Regel. Wenn man den Ausgangspunkt einer eitrigen Meningitis nicht feststellen kann, so spricht das mit Wahrscheinlichkeit dafür, daß Meningokokken die Erreger sind. Doch sah PATZIG¹⁾ in der KREHLSchen Klinik eine Meningitis durch Infektion mit dem Streptococcus viridans, für die sich ein Ausgangspunkt nicht finden ließ. Erwähnt mag werden, daß KLEINSCHMIDT bei den seltenen, durch den Bacillus aerogenes lactis hervorgerufenen, eitrigen Meningitiden mehrfach Ikterus sah. Von HUGO MEYER ist über eigentümliche Fälle von eitriger Meningitis bei Säuglingen und Kleinkindern berichtet, die durch den KOCH-WEEKSchen Bacillus bedingt waren. Sie begannen mit einem mehrtägigen, noch keine meningealen Symptome aufweisenden fieberhaften Vor-

¹⁾ PATZIG, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 139.

Peri-
tonitische
Erschein-
ungen.

Ausgänge.

Menin-
gitiden
durch
andere
Erreger.

stadium und endeten tödlich. Gleiche Fälle sind von HEDWIG MEYER und RUDOLF STEINERT beschrieben²⁾.

Keimfreie
eitrige
Meningitis.

Einige Worte mögen noch über keimfreie, eitriges Exsudate gesagt werden. In seltenen Fällen sind sie luetischen Ursprungs. Wenigstens sind einige derartige Befunde in der Literatur bekannt. Man muß aber auch noch an eine andere Möglichkeit denken, welche die Diagnose der eitrigten Meningitiden erschwert. Man erhält ab und zu eitriges, und zwar meist keimfreie Punktate bei Hirnabscessen und bei Encephalitiden und namentlich auch bei chronischen Ohreiterungen, so daß man auch derartige Prozesse differentialdiagnostisch in Betracht ziehen muß. Meist überwiegen dann natürlich die Herdsymptome, und meningitische Erscheinungen fehlen entweder gänzlich oder sind nur andeutungsweise vorhanden. Man kann daher meist auf Grund der klinischen Erscheinungen, trotz des eitrigten Punktates, die Diagnose Meningitis ablehnen, wenn auch gelegentlich hierbei Irrtümer unvermeidbar sind.

Eitriges
Peri-
meningitis.

Ferner sei noch einer von MORAWITZ beschriebenen Erkrankung gedacht, die einer Meningitis sehr ähnlich sein und namentlich auch ein eitriges Spinalpunktat liefern kann. Es ist dies eine akute eitrig Perimeningitis, also eine extradurale Absceßbildung, die in den beschriebenen Fällen Ausdruck einer Staphylokokkeninfektion war.

MORAWITZ hat folgende differentialdiagnostisch zu beachtenden Merkmale für diese Perimeningitis angegeben: 1. Es fehlen ihr alle ausgesprochenen cerebralen Symptome. 2. Die meningitischen Erscheinungen lassen die obere Körperhälfte relativ frei, sind dagegen an der unteren Körperhälfte ausgesprochen. 3. Es kann ein sehr ausgesprochener, hochgradiger Druckschmerz umschriebener Partien der Wirbelsäule bestehen. 4. Lassen sich in einem eitrigten Spinalpunktat Staphylokokken nachweisen, so muß an eine Perimeningitis gedacht werden³⁾.

SCHOTTMÜLLER hat in seinem Sepsisvortrage gleichfalls auf diese Fälle hingewiesen und betont, daß der Befund von staphylokokkenhaltigem Eiter auch dem perimeningitischem Absceß und gar nicht der Spinalflüssigkeit zu entsprehen brauche und daß man deswegen bei Punktionen an anderer Stelle namentlich beim Suboccipitalstiche dann klaren Liquor erhalte. Ja selbst wenn man trüben, zellreichen, aber sterilen Liquor erhalte, so spräche dies in solchen Fällen nur für eine sympathische nicht tödliche Reizung der Meningen, die durch die Eröffnung des perimeningitischen Abscesses noch abklingen könnte.

Endlich sei noch eine kurze Bemerkung über das akute Hämatom der Dura angefügt, welches man nach Schädelverletzungen sehen kann. Diese Hämatome sind deswegen diagnostisch wichtig, weil sie einen sofortigen chirurgischen Eingriff indizieren. Ihre charakteristischen Erscheinungen müssen deswegen jedem Arzte geläufig sein. Neben allgemeinen Hirnerscheinungen, wie Besinnungslosigkeit und mitunter corticalen, motorischen Reiz- oder Lähmungserscheinungen sind es besonders die Symptome des rasch steigenden Hirndrucks, wie Pulsverlangsamung und cerebrales Erbrechen, die die Trepanation angezeigt erscheinen lassen, wenn sie sich in steigender Weise entwickeln.

Hämatom
der Dura.

B. Chronische Meningitisformen.

Die chronischen Meningitisformen verlaufen im Gegensatz zu den akuten meist nicht unter dem Bilde des meningitischen Symptomenkomplexes. Sie

¹⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 42 u. Münch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 22.
²⁾ MORAWITZ, Über akute eitrig Perimeningitis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 128. 1919.

sind auch nur zum Teil auf die Hirnhäute beschränkte Erkrankungen. Häufig beteiligt sich vielmehr die Substanz des Rückenmarks und auch die des Hirns. Es zeichnen sich die chronisch entzündlichen Prozesse vor den akuten ferner dadurch aus, daß nicht so regelmäßig wie bei den akuten Formen sie die Meningen in ganzer Ausdehnung, d. h. sowohl die Rückenmarks- wie die Hirnhäute befallen, sondern sie sind mehr lokalisiert und beschränken sich entweder auf die Hüllen des Hirns oder die des Markes. Es kann daher nicht wundernehmen, daß bei den chronischen Meningitiden weniger die Allgemeinsymptome, als die von ihnen verursachten Herdsymptome im Vordergrund stehen.

Meningo-
myelitis.

Wenn wir zunächst die spinalen, chronischen Meningitiden betrachten, so finden sich meningomyelitische Prozesse bei einer Reihe von Rückenmarkserkrankungen. Der Ausdruck der Beteiligung der Meningen ist im allgemeinen dabei das Auftreten sog. Wurzelsymptome, d. h. von Symptomen, die auf eine Schädigung der hinteren Wurzeln hindeuten, also im wesentlichen sensibler Art sind. Ihre Darstellung läßt sich nicht von der der Rückenmarkserkrankungen trennen. Bekanntlich spielen für ihre Diagnose die vier Reaktionen NONNES: die WASSERMANNsche Reaktion im Blut und im Liquor, die NONNE-APELTSche Aussalzsungsreaktion und endlich die Zellvermehrung im Liquor eine ausschlaggebende Rolle. WEINBERG hat darauf aufmerksam gemacht, daß der Zellgehalt verschieden in den Anfangs- und Schlußportionen des abgelassenen Liquors sein kann ¹⁾, und WEIGELT fand regelmäßig Unterschiede in der Zusammensetzung des Liquors an verschiedenen Stellen des Subarachnoidealraumes ²⁾, ferner die diagnostisch zu berücksichtigende Tatsache, daß häufige Wiederholungen der Spinalpunktionen einen pathologischen Liquor eiweiß- und zellärmer machen können.

Pseudo-
cysten.

Selbständiger sind die Formen, bei denen chronisch sich entwickelnde, seröse Flüssigkeitsergüsse in den spinalen Meningen zustande kommen, die durch Verwachsungen zu Pseudocysten werden. Sie müssen natürlich wie irgendeine andere Raumbeschränkung im Rückenmarkskanal wirken. Tatsächlich haben OPPENHEIM und F. KRAUSE eine Reihe derartiger Fälle publiziert, in denen aus den Drucksymptomen die Diagnose eines extraduralen Tumors gestellt wurde und erst die Operation Aufschluß über den Charakter des raumbeschränkenden Prozesses gab. Auch ich habe einige derartige Fälle gesehen, die nach der Operation völlig wieder hergestellt wurden.

Pachy-
meningitis.

Bekanntlich kommen auch chronische Entzündungen der harten Hirnhäute an der Dura spinalis vor. Man erinnere sich nur an das klassische Bild der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, das CHARCOT beschrieben hat und dessen Symptome sich als Kompressionserscheinungen des Halsmarks deuten lassen (Schmerzen in den entsprechenden Wurzelgebieten, atrophische Lähmungen der oberen Extremitäten und spastische der unteren). Das Bild ist von der amyotrophischen Lateralsklerose also nur durch die Sensibilitätsstörungen unterschieden.

Einen Fall, der unter dem Bilde der Pachymeningitis hypertrophica cervicalis verlief, beobachtete ich unlängst. Es handelte sich um eine tuberkulöse Pachymeningitis im Anschluß an eine tuberkulöse Erkrankung eines Wirbels. Ein ähnliches Bild, in dem ausschließlich eine doppelseitige spastische Lähmung der Beine bestand, erklärte sich in einem Falle des SCHMORLSchen Institutes (von STRUBELL beschrieben) durch eine wahrscheinlichluetische Form einer Pachymeningitis externa.

Häufiger und deshalb differentialdiagnostisch wichtiger als diese lokalisierten, chronischen Entzündungen der Rückenmarkshäute sind die der Hirnhaut.

¹⁾ WEINBERG, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 19. ²⁾ WEIGELT, Ebenda. Nr. 27 und Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 39.

Wir erwähnten schon bei der Besprechung der tuberkulösen Meningitis derartig chronische, unter dem Bilde eines Tumors der Basis verlaufende, tuberkulöse Formen. Sie sind immerhin Seltenheiten. Aber auch die häufigste Form der chronischen Hirnhautentzündung, nämlich die luetische, befällt vor allem die basalen Abschnitte. Bekanntlich sind ihre Symptome durch die Beeinträchtigung der basalen Hirnnerven gekennzeichnet. Sie sind außerdem oft doppelseitig ausgesprochen, und so entstehen sehr charakteristische Krankheitsbilder, z. B. das einer doppelseitigen peripherischen Facialislähmung, die ohne weiteres auf eine Läsion an der Hirnbasis hinweisen. Relativ häufig findet sich bei diesen Formen ein echter Diabetes insipidus, so daß dann die differentialdiagnostische Abgrenzung gegen die Hypophysentumoren in Frage kommt. Meist ist dieselbe wegen der so überaus kennzeichnenden Symptome der Hypophysentumoren nicht schwer (Akromegalie bzw. Dystrophia adiposogenitalis, bitemporale Hemianopsie, röntgenologisch nachweisbare Ausweitung der Sella turcica), doch beweisen die beiden zitierten Fälle von chronischer tuberkulöser Meningitis, daß die Differentialdiagnose mitunter unmöglich sein kann.

Basale
Meningitiden.

Mehrfach sind Fälle von chronischer, basaler Meningitis beschrieben worden, z. B. von BITTORF und von ROSENBLAD, die durch eine Cysticercenmeningitis bedingt waren. Es hatte die Diagnose in diesen sowohl wie auch in den Fällen von GOLDSTEIN zwischen tuberkulöser und luetischer Form sowie der Diagnose einer multiplen Geschwulstbildung geschwankt. Der Liquorbefund kann dabei bis auf das Fehlen der Bacillen ganz dem bei tuberkulöser Meningitis entsprechen, ja sogar ein Fibrinnetz kann vorhanden sein. Dagegen dürfte das Auftreten von eosinophilen Zellen im Liquor mit Sicherheit für einen Cysticercus sprechen. Fast alle Beobachter weisen darauf hin, daß für den Cysticercus ein rascher Wechsel der Erscheinungen und ein Hindeuten auf einen an mehreren Orten sich abspielenden Krankheitsprozeß sich als kennzeichnend erweisen. Besonders häufig tritt auch das BRUNSSsche Symptom, Schwindel und Kollaps bei Bewegungen namentlich bei plötzlichen Kopfbewegungen, auf¹⁾. Als Erscheinungen eines an der Hirnbasis sitzenden Cysticercus racemosus sind endlich tonische Zustände bis zur Starre des ganzen Körpers bekannt.

Cysticercen.

Aus dem Erörterten ergibt sich, daß, wenn die Diagnose basaler ausgedehnter Prozeß sich aus den Ausfallerscheinungen stellen läßt, man zuerst an eine luetische Ätiologie zu denken hat. Man wird sie dann durch die WASSERMANNsche Reaktion verifizieren und mitunter auch im Spinalpunktat bei klarer Flüssigkeit positiven Nonne und Lymphocyten finden. Läßt sich Lues ausschließen, so denke man an die Möglichkeit einer Cysticercenmeningitis. Man achte also darauf, ob sich etwa sonst im Körper Cysticercen finden (Augenhintergrund, Haut) und prüfe das Blut und den Liquor auf das Bestehen einer Eosinophilie. Endlich denke man an die Möglichkeit der seltenen, chronischen tuberkulösen Entzündung. Ebenso selten ist das gleichfalls schon erwähnte Übergreifen von Tuberkulosen der Schädelknochen. Nicht nur die Tuberkulose, sondern auch aktinomykotische Prozesse können z. B. vom Ohr aus auf die Meningen übergreifen; sie befallen dann meist wie die Tuberkulose die basalen Meningen.

Andere als meningitische Prozesse an der Basis kommen differentialdiagnostisch wenig in Betracht. Gelegentlich kann eine Sinusthrombose unter dem Bilde einer Basilarmeningitis verlaufen, wie ein von KLEIN²⁾ beschriebener Fall erweist. Sie kann zu großen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten besonders dann führen, wenn sie autochthon entstanden ist und man deshalb

¹⁾ Letzte Literatur bei P. SCHENK, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 66. S. 301.
²⁾ KLEIN, Med. Klinik. 1924. Nr. 23.

gar keinen Hinweis auf ein derartiges Ereignis hat. Im KLEINSCHEN Falle fehlte anfänglich die Drucksteigerung des Liquor und jede Veränderung des Augenhintergrundes, die man doch als Hyperämie wenigstens bei akuter meningeitischer Prozessen oft findet. Ferner kann die pontine Form der HEINE-MEDINSCHEN Krankheit und die Encephalitis epidemica zu doppelten Hirnnervenlähmungen führen, aber dann weist die Anamnese auf die akute Entstehung hin. Auch die Bulbärparalyse läßt sich meist gegenüber den chronischen, basalen Meningitiden ohne Schwierigkeit abgrenzen. Schon die Beschränkung der Störungen auf die Lippen-, Zungen- und Schlundmuskulatur kennzeichnet das Bild, ganz abgesehen davon, daß die Lähmungen ganz allmählich fortschreiten. Ebenso dürfte eine durch multiple arteriosklerotische Herde bedingte, doppelseitige Facialisparesie (bei sog. Pseudobulbärparalyse) wohl sich ohne weiteres durch ihre Beschränkung auf das Mundfacialisgebiet als zentrale und nicht basale kennzeichnen. Dagegen muß beim Vorliegen doppelseitiger Facialislähmungen noch die Möglichkeit einer leukämischen Erkrankung in Betracht gezogen werden. Es handelt sich meist nicht um meningitische Prozesse, sondern um eine leukämische Infiltration der Nerven. Auch bei einem später ausführlicher zu schildernden Fall von malignem Granulom sah ich eine doppelseitige Facialislähmung verbunden mit einer einseitigen Abducens- und Trigemini-lähmung. Die Lähmungen waren durch lymphogranulomatöse Infiltration der Nerven bedingt. Ferner sind doppelseitige Facialislähmungen bei der Lepra nicht selten. Ich habe mehrere derartige Fälle während des Feldzuges in den Leprosenheimen Kurlands gesehen. Endlich kommen doppelseitige Hirnnervenlähmungen durch Ferndruckwirkung von Hirntumoren vor, sie sind meist nicht symmetrisch.

Abgesehen von diesen basalen, ziemlich gut durch die Ausfallserscheinungen charakterisierten Formen hat man neuerdings darauf hingewiesen, daß die Beschwerden nach Kopftraumen, wie Kopfschmerz, Schwindel, Rückenschmerzen usw., die man bisher meist als durch eine traumatische Neurose hervorgebracht angesehen hatte, von Veränderungen des Druckes der Spinalflüssigkeit abhängig seien. QUINCKE, WEITZ und zuletzt noch SCHLECHT haben darauf aufmerksam gemacht, daß sich bei derartigen Kranken oft eine auffallende Erhöhung des spinalen Druckes oder auch ein starkes Schwanken desselben nachweisen läßt. Es gelang in solchen Fällen durch eine einmalige oder wiederholte Spinalpunktion die Beschwerden zu beseitigen. Es ist wohl fraglich, ob es sich dabei wirklich um chronisch entzündliche Veränderungen der Meningen bzw. des Plexus choroideus gehandelt hat, denn als einzige Veränderung des Liquor wurde nur die Druckerhöhung gefunden. Außerdem dürfte wenigstens bei Kranken mit Rentenansprüchen die Vornahme der Spinalpunktion einigen Bedenken unterliegen.

Mit in den Bereich der chronischen Entzündungen darf man wohl die Ausgänge der akuten, meningitischen Prozesse in das hydrocephale Stadium rechnen.

Erwähnt mag endlich ein Fall von WENDEL werden, bei dem es sich um eine circumscriphte Meningitis serosa des Stirnhirns handelte. Er würde also den spinalen circumscriphten Formen von OPPENHEIM und F. KRAUSE entsprechen, die oben geschildert wurden. Es handelte sich allerdings in diesem Falle, der zur Trepanation führte, um ein Übergreifen entzündlicher Vorgänge vom Siebbein aus, so daß dieser Fall eigentlich zu den akuten Formen gestellt werden muß.

Kurz sei wegen ihres differentialdiagnostischen Interesses auch noch auf die meist hämorrhagischen Entzündungen der harten Hirnhäute hingewiesen. Wenn sie tatsächlich auch chronische Veränderungen darstellen, so treten sie doch oft als akute Symptomenkomplexe in Erscheinung, wenn

Doppel-
seitige Hirn-
nervenläh-
mung bei
HEINE-ME-
DIN. Ence-
phalitis epi-
demica und
Bulbärpara-
lyse.

bei Leuk-
ämie und
Granulom.

bei Lepra.

Chronische
seröse
Meningitis.

Dura-
hämatom.

Blutungen in größerer Ausdehnung erfolgen. Sie können luetischen Ursprungs sein. Meiner Erfahrung nach aber kommen sie namentlich auch bei Gichtikern und bei chronischen Alkoholisten vor. Sie können Rindensymptome z. B. auf motorischem Gebiete machen, wenn die Blutung entsprechend lokalisiert ist. Meist sieht man nur Allgemeinerscheinungen und insbesondere ein Bild eines akuten Verwirrungszustandes. Es kann dies allerdings in fast völlig gleicher Weise auch durch multiple, kleine, arteriosklerotische Blutungen im Stabkranz ausgelöst werden.

IV. Die Differentialdiagnose des peritonitischen Symptomenkomplexes.

A. Allgemeine akute Peritonitiden.

Im ganzen Gebiete der Medizin gibt es kaum ein schwierigeres und verantwortungsvolleres Kapitel als die Differentialdiagnose der akuten peritonitischen Erscheinungen. Sie ist schwierig, weil die Reihe der Täuschungsmöglichkeiten ungemein groß ist und weil es nötig ist, bereits in den Frühstadien möglichst eine sichere Diagnose zu stellen, denn die Entwicklung des vollen Krankheitsbildes darf nicht abgewartet werden. Die Diagnose ist aus diesem Grunde auch verantwortungsvoll, denn in vielen Fällen muß ohne Verzug der Entschluß zum operativen Eingriff gefaßt oder abgelehnt werden.

Die Diagnose beginnende Peritonitis wird in praxi oft nicht oder zu spät gestellt, weil die frühen Symptome nicht allen Ärzten geläufig sind und sie sich deshalb zur Annahme einer Peritonitis oft erst bei voll ausgeprägtem Krankheitsbild entschließen. Deswegen erscheint es mir richtig, eine Beschreibung der Symptome, welche die Diagnose Peritonitis sichern, den eigentlichen differentialdiagnostischen Überlegungen voranzuschicken.

Wir wissen, daß die Entzündungen des Peritoneums in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle sekundäre sind, die von einem entzündlichen Prozeß derjenigen Organe, welche das Bauchfell überzieht, auf dieses übergreifen. Nur bei wenigen Formen, wie z. B. bei der Pneumokokkenperitonitis ist die Entzündung keine fortgeleitete, sondern eine primäre, vielleicht hämatogen entstandene.

Die Ausbreitung der sekundären Entzündungen im Bauchfell kann auf drei Weisen erfolgen, die sich allerdings oft wohl kombinieren.

1. Das Peritoneum kann sich vor einem benachbarten Entzündungsherd dadurch zu schützen versuchen, daß es in seiner Nähe fibrinöse Verklebungen produziert und den Herd dadurch abzukapseln strebt. Diese Verklebungen werden aber von der fortschreitenden Entzündung oft wieder eingeschmolzen. Es bilden sich dann an der Grenze jeweils neue Verklebungen und dies geht so fort, bis die Entzündung entweder tatsächlich definitiv begrenzt ist oder bis sie den größten der Bauchfellräume erreicht, d. h. denjenigen, in welchem der Dünndarm mit der großen Oberflächenentwicklung des visceralen Blattes liegt, der nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch als die „freie Bauchhöhle“ bezeichnet wird. Erst wenn dieser Raum von der Entzündung befallen wird, entsteht das Bild der freien oder allgemeinen Peritonitis. Der Peritonealraum ist nämlich durch diaphragmaähnliche Organbarrieren, um einen Ausdruck von MIKULICZ zu gebrauchen, in einzelne Räume abgeteilt, die zwar untereinander zusammenhängen, aber deren Verbindungen doch relativ kleine sind.

Arten der
Aus-
breitung.

Solche Einzelräume sind der subphrenische Raum, der DOUGLASSche Raum, die Typhlongegend. Die Erkrankungen dieser lokalen Räume rufen das Bild der allgemeinen Peritonitis nicht hervor. Man bezeichnet die eben geschilderte Art der Ausbreitung des entzündlichen Prozesses im Peritoneum als die progrediente, fibrinös-eitrig Peritonitis. Es ist klar, daß dabei, falls es überhaupt zur freien Peritonitis kommt, die lokalen den allgemeinen Krankheits-symptomen vorausgehen.

2. Die andere Art der Ausbreitung, die tatsächlich wohl immer gleichzeitig eintritt, wenn sie auch nicht immer klinisch nachweisbar ist, wird dadurch bedingt, daß das Peritoneum, wenn es von einem entzündlichen Prozeß an irgendeiner Stelle erreicht wird, mit einer Allgemeinreaktion antwortet und einen Erguß bildet, den sog. „Früherguß“. Dieser Erguß entsteht vielleicht durch einen rein toxischen Reiz, wenigstens ist er oft steril. Er kann ohne Residuen wieder aufgesaugt werden; es können sich aber in ihm auch fibrinöse Niederschläge bilden, die später zu Verwachsungen werden, und zwar auch an Stellen, die vom ursprünglichen Entzündungsherd weit entfernt gelegen sind. Der Früherguß kann aber auch infiziert werden und direkt in eine echte allgemeine Peritonitis übergehen.

3. Endlich haben Perforationen von keimhaltigen Hohlorganen in die freie Bauchhöhle von vornherein eine allgemeine Peritonitis zur Folge.

Es ist durchaus nötig, die verschiedenen Ausbreitungsarten der Entzündungen im Peritoneum zu kennen, weil dadurch erst die klinischen Erscheinungen der lokalen und allgemeinen Peritonitiden und insbesondere ihr Ineinander-greifen verständlich werden.

Die klinischen Erscheinungen lassen sich trennen in Allgemeinsymptome, die Ausdruck der schweren septischen Infektion sind und in diejenigen, welche die Peritonealerkrankung selbst an den Bauchorganen auslöst, die man als lokale Symptome den allgemeinen gegenüberstellen kann. Für die rechtzeitige Diagnose noch bedeutungsvoller ist eine Trennung in Früh- und Spätsymptome, die am Schluß der Schilderung des gesamten Krankheitsbildes versucht werden soll.

Der Beginn einer Peritonitis kann nämlich ein ganz verschiedener sein. Es kann z. B. bei einer Perforativperitonitis das Symptomenbild binnen Stunden sich voll entwickeln. Ja es kann sogar in seltenen Fällen ein tödlicher Kollaps eintreten bevor sich überhaupt peritonitische Erscheinungen entwickeln (sog. septische Peritonitis [vgl. CAPELLE ¹⁾]). Es können aber auch die peritonitischen Erscheinungen ganz allmählich eintreten, wie dies einem langsamen Fortschreiten der Entzündung entspricht. Die Symptome der Peritonitis, und zwar besonders die lokalen, können sogar in manchen Fällen vollkommen vermißt werden, so daß nur das Bild einer unklaren Infektion vorliegt. Dies ist namentlich dann der Fall, wenn das Parietalperitoneum nicht von der Entzündung mitbetroffen wird, etwa weil das Netz vorgelagert ist und das Übergreifen der Entzündung auf diesen mit starker Schmerzempfindung ausgerüsteten Teil des Peritoneum hindert. Das viscerele Peritoneum hat bekanntlich keine Schmerzempfindung.

Gelegentlich sieht man auch Peritonitidfälle, bei denen diese Erklärung für das Ausbleiben der charakteristischen Lokalsymptome nicht zutrifft. Dies kann der Fall sein, wenn sich eine Peritonitis als Enderkrankung zu einem vorhandenen chronischen Leiden, z. B. einer schweren Nephritis gesellt.

Die Allgemeinsymptome sind bei der freien Peritonitis in der Regel stärker entwickelt als bei den lokalen Formen, doch können sie auch bei den letzteren sehr erhebliche sein, wenn die toxische, zum Früherguß führende

¹⁾ CAPELLE, Handb. d. prakt. Chirurg. Enke. 1922.

Reaktion sehr ausgeprägt ist. Die Übergänge können jedenfalls im Anfang durchaus fließende sein. Allerdings lassen bei den lokalen Formen, wenn die Entzündung lokal bleibt, die heftigen Anfangerscheinungen bald wieder nach.

Von den Allgemeinerscheinungen ist am wichtigsten das Verhalten der Zirkulation. Der Puls ist meist von Anfang an beschleunigt und wegen der Paralyse des Splanchnicusgebietes weich, klein und oft auch unregelmäßig. Nur in ganz seltenen Fällen fehlt die Veränderung des Pulses, und zwar wiederum gerade bei Peritonitiden, die chronische Erkrankungen komplizieren. Der Puls ähnelt also gewöhnlich dem septischen Pulse, nur daß seine Veränderung noch ausgeprägter als bei den meisten anderen Sepsisformen ist. Er kontrastiert oft auffällig mit dem Verhalten der Temperatur, und zwar ist er stärker beschleunigt, als es der Höhe der Temperatur entspricht. Eine Pulsverlangsamung kann allerdings auch bei Peritonitis gefunden werden, wenn Galle in das Peritoneum fließt, also nach Gallenblasen- oder Leberrupturen. Ich erwähne diese durch die Gallenresorption bedingte Pulsverlangsamung, weil sie mitunter differentialdiagnostisch wichtig sein kann. Erwähnt sei auch die gallige Peritonitis ohne Perforation, die CLAIRMONT und VON HABERER beschrieben. Sie kommt meist bei gleichzeitiger Steineinklemmung in der VATERSchen Papille vor. NAUWERCK und LÜBKE glauben aber, daß es sich bei diesen Fällen doch um, wenn auch nur mikroskopisch nachweisbare Perforationen gehandelt habe. Vielleicht kommt die Durchlässigkeit durch Verdauung der Wand zustande, da ja bei diesen Steineinklemmungen Pankreassaft in das Gallengangsystem treten kann.

Puls.

Fieber ist zwar bei den meisten Peritonitiden vorhanden, doch ist die Höhe der Temperatur nicht für die Schwere der Erkrankung kennzeichnend. Gerade besonders schwere Formen können mit niederen Temperaturen verlaufen, die sich augenscheinlich durch die Neigung zu Kollaps erklären, also keineswegs als normale zu betrachten sind. Zweifelhaft erscheint es, ob die jeweiligen Infektionserreger einen bestimmenden Einfluß auf die Temperaturkurve haben. Es liegen allerdings in der Literatur einige Angaben darüber vor, wonach z. B. die Infektionen mit *Bacterium coli* besonders häufig mit niederen Temperaturen verliefen. Es ist aber wohl mehr die Schwere der Infektion und die Giftwirkung ausschlaggebend dafür, als die Art des Erregers. Schüttelfröste gehören an sich nicht zum Bilde der Peritonitis, sie können aber eintreten, wenn gleichzeitig eine allgemeine Sepsis besteht, wie z. B. bei vielen puerperalen Infektionen. Einigermaßen kennzeichnend für das Bestehen eines peritonitischen Prozesses ist das Verhalten der Temperatur aber insofern, als meist die Mastdarmtemperatur erheblich höher als die der Achselhöhle ist.

Fieber.

Der Blutbefund kann bei den Peritonitiden ein durchaus verschiedener sein. Meist besteht eine erhebliche neutrophile Leukocytose. In Fällen mit ungünstiger Prognose schlägt diese aber in eine Leukopenie über. Bei den Perforationsperitonitiden z. B. ist die Leukocytose, wenn sie überhaupt nachweisbar ist, eine ganz vorübergehende und später ist selbst bei Bildung eines reichlichen eitrigen Ergusses eine Leukopenie die Regel. Auch bei den lokalen Peritonitiden bedeutet eine Leukopenie eine schwere Infektion und oft eine Perforation. Bei einigen Versuchen am Tier schien mir, als ob das Überschlagen der Leukocytose in die Leukopenie direkt mit dem Eintritt der Perforation erfolgte. Fast stets ist eine Linksverschiebung des Kernbildes nachzuweisen. Ihre Schwankungen können prognostische Hinweise ergeben, insofern als ein Zurückgehen der Linksverschiebung günstig erscheint.

Blutbild.

Die Erreger der Erkrankung, z. B. die Streptokokken, lassen sich oft im Blut nachweisen, wenn gleichzeitig bereits eine Allgemeininfektion besteht.

Bei den puerperalen Formen gibt auch die bakteriologische Untersuchung der Lochien einen Hinweis auf die Art der Erreger und damit auch auf die Prognose.

Weitere allgemeine Symptome, die aber schon zu den Lokalzeichen hinüberleiten, finden sich in Gestalt von Erscheinungen seitens der Verdauungsorgane.

Zunge. Sehr charakteristisch ist das Verhalten der Zunge. Sie ist bei allen schwereren Peritonitisformen trocken, braunbelegt und ihr Zustand, besonders ihre Trockenheit bzw. Feuchtigkeit gilt nach allgemeinem Urteil direkt als prognostisch bedeutungsvoll.

Aufstoßen und Erbrechen. Die meisten Peritonitiden beginnen mit Aufstoßen, dem bald Erbrechen folgt. Dieses initiale, wohl reflektorisch bedingte Erbrechen kann sich wiederholen und direkt in das Stauungs- und Koterbrechen übergehen, das als Zeichen der Darmlähmung beim paralytischen Ileus gilt. Nur bei größeren Magenperforationen fehlt das Erbrechen ziemlich oft. Das Anhalten oder Aufhören des Erbrechens hat eine gewisse prognostische Bedeutung: Bei den sich lokalisierenden Formen hört das Erbrechen auf, bei den fortschreitenden hält es an.

Meist sind Peritonitiskranke völlig appetitlos, dagegen besteht starker Durst. Das anhaltende Erbrechen führt nämlich in gleicher Weise zu starker Wasserverarmung des Körpers, wie bei den schweren Gastroenteritiden. Es wird dadurch nicht nur Durst hervorgerufen, sondern auch die Zirkulation weiter verschlechtert.

Urinbefund. Natürlich wird auch der Urin spärlich bis zur Anurie. Er ist oft eiweißhaltig und enthält außerdem, und zwar schon im Beginn der Erkrankung erhebliche Mengen von Indican. Zur Wasserverarmung tragen weiter die oft sehr heftigen Schweiß der Peritonitiskranken bei.

Stuhl. Der Stuhl ist bei Peritonitis meist obstipiert. In den späteren Stadien entwickelt sich bekanntlich oft das Bild des paralytischen Ileus, aber auch schon ziemlich früh kommt das Verhalten der Winde vor. Nur bei den mit allgemeiner Sepsis komplizierten Formen, namentlich bei den puerperalen, pflegen im Gegenteil septische Diarrhöen vorhanden zu sein.

Diese Allgemeinerscheinungen mit Vorwiegen derjenigen von seiten des Verdauungstraktes drücken dem Gesamthabitus der Kranken einen bestimmten Stempel auf. Die Kranken sehen abdominal und gleichzeitig septisch aus. In den vorgerückteren Stadien verfallen sie ganz auffällig, bekommen spitze Züge, tief halonierte Augen, kühle Extremitäten, und haben dabei oft noch fieberhaft gerötete Wangen. Die meisten Peritonitiskranken bleiben bis zum Tod bei vollem Bewußtsein, nur die schwer Septischen werden benommen oder zeigen heftige furibunde Delirien. Sehr auffällig ist es, daß kurz vor dem Exitus häufig eine vollkommene Euphorie eintritt, die mit dem verfallenen Aussehen stark kontrastiert. Sehr auffällig ist auch, daß der Blutdruck bis kurz vor dem Tode normal bleibt [vgl. OLIVECRONA¹]. Bemerkenswert für den Gesamteindruck ist es endlich auch, daß Peritonitiskranke mit Ausnahme der delirierenden Formen meist ängstlich still liegen und jede Körperbewegung vermeiden, wohl zweifellos instinktiv, um keine Schmerzen auszulösen.

So wichtig nun auch diese Allgemeinsymptome, besonders das Verhalten der Zirkulation sind, so gewinnen sie ihre eigentliche diagnostische Bedeutung erst durch ihr Zusammentreffen mit den lokalen Symptomen. Das wichtigste und konstanteste Lokalzeichen einer akuten peritonealen Entzündung ist unstreitig das Auftreten einer Spannung der Bauchmuskulatur (der sog. *défense musculaire*). Sie ist bei den lokalen Peritonitiden *circumscrip*t, bei den allgemeinen über die ganze Bauchmuskulatur ausgedehnt. Sie ist meines

**Bauchdecken-
spannung.**

¹) OLIVECRONA, Skandinav. Arch. f. Chirurg. Bd. 54. S. 6922; dort Literatur.

Erachtens ein Schutzreflex gegen den Schmerz. Ich schließe dies daraus, daß man die Bauchdeckenspannung selbst bei ausgebreiteter eitriger Peritonitis in den Fällen regelmäßig vermißt, bei denen das Netz vor dem entzündeten Peritoneum ausgebreitet liegt und das schmerzempfindliche Parietalperitoneum vor der Entzündung schützt. Das gleiche ist natürlich bei den von Därmen abgeschlossenen „zentralen Bauchabscessen“ der Fall. Es kann dann auch jeder spontane Schmerz fehlen. Allerdings ist zuzugeben, daß auch gelegentlich in seltenen anderen Fällen Muskelspannung und Schmerz vermißt werden kann.

An der Bauchdeckenspannung nimmt auch das Zwerchfell teil, wie KIRCHHEIM an meiner Klinik durch Röntgenbeobachtungen bei beginnender Peritonitis nachweisen konnte¹⁾. Im Anfang einer Peritonitis steht das Zwerchfell nicht höher, sondern eher tiefer als in der Norm und macht nur ganz unbedeutende respiratorische Bewegungen, die stoßweise entsprechend der Atmung erfolgen; mitunter steht es auch ganz still. Dieses Verhalten ist nur durch eine spastische Kontraktion zu deuten.

Zwerchfell-
bewegung.

In den späteren Stadien der Peritonitis läßt dagegen die Spannung nach, es kann dann direkt zu einer Zwerchfelllähmung und Hochstand desselben kommen. Die Spannung der Bauchdecken dagegen verschwindet selten vollkommen.

In manchen Fällen, namentlich wenn die Serosa des Zwerchfells selbst an der Entzündung beteiligt ist, kommt es auch zu krampfhaften, von der Atmung unabhängigen Kontraktionen, deren Ausdruck ein sehr quälender Singultus ist.

Singultus.

Die Muskelspannung und namentlich die Beteiligung des Zwerchfells an ihr hat ein weiteres auffallendes Symptom der diffusen Peritonitis zur Folge, das zum Teil vielleicht auch als Schutzreflex gegenüber dem Schmerz zu deuten ist, nämlich die rein costale Atmung, die Kranke mit allgemeiner Peritonitis aufweisen. Hierdurch wird, ebenso wie durch die Bauchdeckenspannung, jede Bewegung der Bauchorgane möglichst eingeschränkt. Die Atmung ist dabei von Anfang an eine oberflächliche und, da der Thorax durch die Zwerchfellspannung in dauernde Inspirationsstellung oder wenigstens in einer dieser genäherten gehalten wird, so erfolgt die Atmung um eine erhöhte Mittellage. In den Spätstadien der Erkrankung wird die Atmung dagegen durch den sich entwickelnden Meteorismus behindert.

Costale
Atmung.

Bei lokaler Peritonitis äußert sich die vorhandene Muskelspannung in einem deutlichen Zurückbleiben der befallenen Partie bei erhaltener sonstiger Abdominalatmung. Man kann z. B. das Bestehen einer Appendicitis oft auf den ersten Blick erkennen, wenn man das Zurückbleiben der Atembewegung rechts unten in der Ileocöcalgegend beachtet.

Endlich ist noch ein drittes Symptom von der Bauchdeckenspannung direkt abhängig. Das ist das Verschwinden der Bauchdeckenreflexe. Auch dieses geschieht bei lokalen Entzündungen nur lokal, so ist z. B. bei der Appendicitis oft nur der rechte untere Bauchdeckenreflex nicht mehr auszulösen. Bleiben aber die Bauchdeckenreflexe erhalten, so ist ihre Auslösung gewöhnlich schmerzhaft.

Bauch-
decken-
reflexe.

Das nächst der Bauchdeckenspannung und den von ihr abhängigen Symptomen wichtigste Zeichen ist der Leibsmerz. Er kann spontan vorhanden sein und ist dann ein anhaltender, nicht wie der peristaltisch bedingte, ein in seiner Intensität auf- und abschwelliger Schmerz. Dabei besteht eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit. Sie ist aber nur bei Druck in die Tiefe

Leib-
schmerz.

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 97.

vorhanden. Eine Hautfalte kann man vorsichtig abheben, ohne daß Schmerz entsteht. Insbesondere ist auch ein plötzlicher Wechsel des Druckes empfindlich. Man prüft darauf am besten in der Weise, daß man nach dem Eindrücken plötzlich mit dem Druck aufhört. Augenscheinlich wird der Schmerz dann durch das Wiederloslösen der zusammengedrückt gewesenen Peritonealblätter hervorgerufen (BLUMBERG'sches Zeichen). Von einer irgendwie regelmäßigen Veränderung der Hautsensibilität (im Sinne der HEADSchen Zonen) bei Peritonitis habe ich mich nicht überzeugen können, wenn auch gelegentlich Hyper- und auch Hypästhesien vorkommen. Die Druckempfindlichkeit aber kann so hohe Grade erreichen, daß nicht einmal der Druck der Bettdecke mehr ertragen wird.

Außerordentlich charakteristisch kann der Schmerz bei Perforativ-peritonitis sein, wenn die Perforation an einem wenig oder gar nicht entzündlich veränderten Peritoneum in die freie Bauchhöhle hinein erfolgt, so z. B. bei der Perforation eines Magengeschwürs. Der Schmerz trägt dann einen plötzlichen und vernichtenden Charakter — als ob im Leibe etwas gerissen sei. — Gleichzeitig kann ein heftiger Shock und Kollaps auftreten und eine allgemeine Bauchdeckenspannung, die den Leib kahnförmig einzieht. Die Atmung wird dadurch rein costal. Hustet der Kranke spontan oder läßt man ihn husten, so tritt oft ein lokalisierter stechender Schmerz an der Perforationsstelle auf. Beide Symptome sowohl die rein costale Atmung als das Hustensymptom sind diagnostisch bedeutungsvoll. Wenn gashaltige Organe perforiert sind, so ist unmittelbar nach der Perforation aus dem Verschwinden der Leberdämpfung ein Schluß auf das Vorhandensein eines Pneumoperitoneum gestattet, wie unten noch ausführlich erörtert werden wird (s. S. 228).

Nur bei schwer soporösen Kranken, z. B. bei Typhuskranken wird der Perforationsschmerz gelegentlich vermißt, obwohl auch diese meist durch den Schmerz aus ihrem Sopor aufgerüttelt werden.

Perforationen, die nicht in die freie Bauchhöhle erfolgen und die bei fortschreitenden peritonealen Entzündungen eintreten, markieren sich dagegen keineswegs immer deutlich im Krankheitsbilde. Man denke nur daran, wie oft bereits eine Perforation der Appendix besteht, ohne daß das klinische Bild darauf schließen ließ. Auch die allmählich erfolgenden Perforationen durch Magengeschwüre, die sich nach hinten in das Pankreas einwühlen und gegen das freie Peritoneum durch Verwachsungen abgeschlossen sind, machen natürlich keine Perforationssymptome im eben geschilderten Sinne. Ich sah sogar einen derartigen Fall, bei dem sich sogar ein röntgenologisch nachweisbares Pneumoperitoneum gebildet hatte, das sich spontan resorbierte. Aber auch akut erfolgende Perforationen der unveränderten Serosa haben Perforationserscheinungen nicht zur Folge, wenn sie nicht in die freie Bauchhöhle, sondern in einen der Nebenräume der Bauchhöhle erfolgen, wie ein sehr merkwürdiger Fall beweisen mag, den ich als junger Assistent erlebte.

Ein junges kräftiges Mädchen ging der Klinik mit der Diagnose Typhus zu. In ihrem Heimatdorf herrschte eine Typhusepidemie. Die Anamnese ergab, daß die Kranke einige Tage vor den manifesten Symptomen der Erkrankung mit einer nach Thüringer Art auf dem Rücken getragenen großen Wasserbutte einige Stufen herabgestürzt war. Es hatte dann ein langsam ansteigendes Fieber eingesetzt, eine deutliche Milzschwellung war nicht nachzuweisen, ebensowenig Roseolen oder Bronchitis, so daß wir der Diagnose Typhus zweifelhaft gegenüber standen. Von der modernen Typhusdiagnostik wußte man damals noch nichts. Die Kranke lag etwa eine Woche lang mit anhaltendem hohem Fieber, der Leib war stets weich, trotzdem kein Stuhl entleert wurde und auch Einläufe nur spärlich Stuhl zutage brachten. Schmerzen waren kaum vorhanden, doch war das Epigastrium druckempfindlich. Plötzlich setzten die Symptome einer diffusen Peritonitis ein, der die Kranke binnen zweier Tage erlag.

Die Sektion ergab ein unerwartetes Resultat. Es war augenscheinlich durch das Trauma das Duodenum kurz hinter dem Pylorus fast völlig abgerissen, und die Kranke hatte über

BLUMBERG's
Zeichen.

Perforativer
Schmerz.

8 Tage die gesamte Nahrungszufuhr in die Bursa omentalis entleert, die gegen die freie Bauchhöhle durch Verwachsungen abgeschlossen war. Als diese nicht mehr stand hielten, war dann die tödliche Peritonitis eingetreten.

Einige Worte mögen endlich noch über die von der Blase aus auftretenden Schmerzen gesagt werden, die dann sich einstellen, wenn der peritoneale Überzug der Blase an der Entzündung beteiligt ist. Es kann dann schon sehr früh zu Schmerzen bei der Urinentleerung kommen und später zu einer quälenden Strangurie. Der Schmerz tritt besonders am Anfang und am Schluß der Miktion ein. Wird deswegen katheterisiert, so findet man nur wenig Harn in der Blase oder die Blase ist leer. Da die Kranken oft über die Schmerzen beim Wasserlassen spontan nicht klagen, so vergesse man nicht bei Verdacht auf Peritonitis nach diesem Symptom zu fragen. Strangurie.

Bei allen Peritonitisformen akuter Art wird bald die Darmmuskulatur je nach Ausbreitung des entzündlichen Prozesses allgemein oder lokal gelähmt. Man hört dann bei allgemeiner Lähmung keine Darmgeräusche mehr und bei vorgeschrittenen Formen wird überhaupt jedes Zeichen einer Bewegung der Därme vermißt. Grabesstille herrscht im Bauchraum, hat SCHLANGE dies treffend genannt. Darm-
lähmung.

In den gelähmten Därmen kommt es rasch zur Entwicklung eines Meteorismus, der bei den lokalen Formen lokal ausgeprägt sein kann, bei den allgemeinen dagegen allmählich alle Darmschlingen befällt. Dieser für die vorgeschrittenen Formen so bezeichnende Meteorismus ist also meist kein Frühsymptom. Unmittelbar nach einer Perforation ist beispielsweise noch nichts vom Meteorismus zu bemerken, sondern die Bauchdecken sind eingezogen und bretthart gespannt. Allerdings kann ein bereits vorhandener Meteorismus anfangs durch die Bauchdeckenspannung verdeckt werden. Man kann sich davon leicht überzeugen, wenn man auf das Verhalten des Darmes bei einer Laparotomie wegen Peritonitis achtet. Auch wenn der Leib noch nicht vorgewölbt war, stürzen dann oft die geblähten Schlingen aus der Laparotomie-wunde heraus, so daß der Operateur Mühe haben kann, sie zurückzubringen. Nur in Fällen, bei denen die Bauchdecken, wie bei Puerperis, nicht so gespannt werden können und auch nach Laparotomien, die wahrscheinlich zu einer primären Darmlähmung Veranlassung geben, kann in der Tat der Meteorismus fast das erste Zeichen der beginnenden Peritonitis sein. Meteo-
rismus.

Die Darmlähmung hat in den Spätstadien endlich das Bild des paralytischen Ileus zur Folge, dessen Differentialdiagnose zusammen mit den übrigen Formen des Ileus erörtert werden wird. Para-
lytischer
Ileus.

Etwas ausführlicher möchte ich noch auf das außerordentlich charakteristische Verhalten der Leberdämpfung bei Peritonitis eingehen, das gleichfalls KIRCHHEIM in der schon erwähnten Arbeit an meiner Klinik experimentell und klinisch festgestellt hat.

Man wußte schon länger, daß die Leberdämpfung bei Peritonitis verschwinden kann, und führte dieses Verschwinden meist auf die sog. Kantenstellung der Leber zurück. Diese Erklärung ist auch zutreffend für das Verhalten der Leberdämpfung bei vorgeschrittener Peritonitis. Dabei ist eine Lähmung und ein Hochstand des Zwerchfells vorhanden, und dieser gestattet die Drehung der Leber in die Kantenstellung. Bei beginnender Peritonitis liegen die Verhältnisse aber ganz anders. Dabei besteht, wie oben erörtert wurde, eine Zwerchfellkontraktion, die eine Drehung der Leber nicht gestattet. Die Leberdämpfung verschwindet zwar bei beginnender Peritonitis auch schon, aber in einer außerordentlich auffallenden Weise, nicht gleichmäßig, sondern von links nach rechts fortschreitend. KIRCHHEIM hat gezeigt, daß zum Zustandekommen dieses von links nach rechts fortschreitenden Verschwindens der Verhalten
der Leber-
dämpfung.

Dämpfung zwei Bedingungen erfüllt sein müssen: Es muß eine Spannung der Bauchdecken, eingeschlossen der Spannung des Zwerchfells vorhanden sein, und es muß gleichzeitig ein manifester oder okkulter Meteorismus bestehen. Diese Art der Verkleinerung der Leberdämpfung kommt nämlich nicht durch eine Kantenstellung der Leber zustande, sondern dadurch, daß sich das leicht bewegliche Colon transversum zwischen Leberoberfläche und vorderer Bauchwand einlagert. Dies wird dadurch ermöglicht, daß die Zwerchfellkontraktion den Thorax in dauernder Inspirationsstellung hält und damit seinen Tiefendurchmesser vergrößert. Der Druck der Bauchmuskulatur drängt dann das namentlich in seinen medialen Abschnitten leicht bewegliche Colon transversum zwischen Leber und Bauchwand ein.

Es ist ohne weiteres klar, daß dies auch geschehen kann, wenn keine Peritonitis besteht, sondern die beiden erwähnten Bedingungen aus anderen Gründen erfüllt sind. Bei der Besprechung der Peritonismen soll ein einschlägiger Fall geschildert werden.

Pneumo-peritoneum. Die Leberdämpfung verschwindet, wie schon oben erwähnt, bekanntlich auch, wenn durch eine Perforation eines gashaltigen Organes ein Pneumoperitoneum entsteht. Das Verschwinden der Dämpfung erfolgt dabei in gleicher Weise von links nach rechts, wie wir es bei der beginnenden Peritonitis geschildert haben. Man wird daher dieses Symptom nur mit großer Vorsicht für die Diagnose Pneumoperitoneum verwenden dürfen und nur, wenn man den Kranken unmittelbar nach der Perforation mit noch kahnförmig eingezogenem Leibe sieht. Dagegen möchte ich ein anderes, wenig bekanntes Symptom für das Pneumoperitoneum hervorheben, welches wir konstatieren konnten und das auch von KIRCHHEIM zuerst beschrieben ist. Man hört bei sitzender Stellung des Kranken rechts hinten unten in der Nähe der Leberlungengrenze bei Plessimeter-Stäbchenperkussion deutlichen Metallklang. Die Leberdämpfung braucht dabei hinten nicht verschwunden zu sein. Die Beweglichkeit der hinteren unteren Lungengrenze bei der Atmung ist wegen der rein costalen und oberflächlichen Respiration meist nicht so sicher zu prüfen, daß man die schmale tympanitische Zone des Pneumoperitoneum sicher abgrenzen könnte. Oft fehlt auch diese Zone gänzlich oder ist wenigstens perkussorisch nicht sicher festzustellen. Sind in den unteren Lungenabschnitten etwa Rasselgeräusche vorhanden, so nehmen auch diese beim Eintritt eines Pneumoperitoneums deutlichen Metallklang an. Ich möchte auf dieses von mir mehrfach erhobene Symptom ausdrücklich aufmerksam machen. Hat man Gelegenheit, einen Fall von Pneumoperitoneum vor dem Röntgenschirm zu untersuchen, so ist die Diagnose leicht. Es sammelt sich die Luft bei stehender Stellung des Kranken oben in der Zwerchfellkuppel und trennt die Organe — Leber, Magen und Milz — vom Zwerchfell. Neuerdings legt man ein Pneumoperitoneum öfter zu diagnostischen Zwecken künstlich an. Man vgl. darüber unter Leberkrankheiten.

Gas-peritonitis. Sehr merkwürdig und unaufgeklärt ist die Entstehung eines Pneumoperitoneums ohne Perforation nach Operationen im unteren Bauchraum, die in der chirurgischen Literatur unter dem Namen der Gasperitonitis beschrieben ist. Es handelt sich um ein nach derartigen Operationen auftretendes bedrohliches Krankheitsbild. Es entwickelt sich eine starke Auftreibung des Leibes mit Verschwinden der Leberdämpfung, schwerste Atemnot und Cyanose wegen der durch die Hochdrängung des Zwerchfells bedingten Atmungsbehinderung. Natürlich wird man in solchen Fällen auch die eben angegebenen Kennzeichen des Pneumoperitoneums, insbesondere den Metallklang bei Plessimeterstäbchenperkussion finden. Die Operation ergab in den bisher bekannten Fällen statt des meist diagnostizierten Meteorismus die Anwesenheit großer

Mengen geruchlosen Gases in der freien Bauchhöhle ohne nachweisbare Entzündungserscheinungen am Peritoneum. STEGEMANN¹⁾ hat unter Beschreibung eines eigenen Falles die Literatur über dieses seltene Krankheitsbild zusammengestellt.

Meist ist bei freier Peritonitis ein mehr minder reichlicher Erguß vorhanden, aber sein Nachweis ist nicht immer leicht zu führen. Das Vorkommen des Frühergusses haben wir ja überhaupt erst durch die frühzeitigen Laparotomien kennen gelernt. Er entzieht sich dem physikalischen Nachweis regelmäßig. Aber auch größere Ergüsse rufen durchaus nicht immer palpatorische oder perkutorische Symptome hervor, weil sie zwischen Verklebungen liegen können. Eine freie Verschieblichkeit des Ergusses ist also nicht zu erwarten. VON STRÜMPELL hat angegeben, daß das Vorhandensein unregelmäßig über das Abdomen verteilter verschiedener Schallqualitäten auf einen Erguß schließen lasse, doch trifft dies nur in manchen Fällen zu. Hin und wieder bewährte sich mir dagegen ein Verfahren zum Nachweis der Fluktuation ähnlich dem, welches man zum Nachweis des Hydatidenschwirrens anwendet. Man legt zwei Finger einer Hand etwas gespreizt auf das Abdomen und perkutiert den einen, während man mit dem anderen das Fluktuationsgefühl zu finden sucht. Man kann so systematisch die ganze Bauchhöhle absuchen und fühlt auch die Fluktuation in abgekapselten Exsudaten.

Peritonea
erguß.

Nicht selten kann man bei Peritonitis endlich auch Reibegeräusche fühlen und hören, besonders über den Organen, die sich stark respiratorisch verschieben, wie Leber und Milz.

Nach dieser kurzen Schilderung der Symptomatik ist es wohl klar, daß die Diagnose einer freien Peritonitis bei voll entwickeltem Bild kaum verfehlt werden kann, es sind in erster Linie die Anfangszustände, bei denen Zweifel herrschen. Deswegen seien die Frühsymptome noch einmal kurz zusammengestellt. Es ist weniger das einzelne Symptom, als die Kombination von Allgemein- und Lokalsymptomen, die für die Diagnose ausschlaggebend sind. In erster Linie steht die Kombination der Bauchdeckenspannung und der von dieser abhängigen Symptome (Atmung, Erlöschen der Reflexe) mit der Veränderung des Pulses und den Allgemeinerscheinungen von seiten des Magendarmkanals (Beschaffenheit der Zunge, Aufstoßen, initiales Erbrechen). Erst in zweiter Linie ist der Schmerz zu nennen, die mitunter schmerzhafteste Urinentleerung und der Frühmeteorismus. Auch das Verhalten der Leberdämpfung, insbesondere ihr partielles Verschwinden, ist als Frühsymptom wichtig. Dagegen sind die Erscheinungen der Darmlähmung, des paralytischen Ileus, die Wasserverarmung, der Verfall Spätsymptome. Ausdrücklich sei noch einmal betont, daß in seltenen Fällen alle Lokalsymptome fehlen, so daß die Peritonitis ganz latent verlaufen kann. Selbst die Pulsbeschaffenheit ist nicht immer untrüglich.

Wenn wir uns nunmehr den eigentlich differentialdiagnostischen Überlegungen zuwenden, so sind es zwei Fragen, die bei jedem auf eine Peritonitis verdächtigen Krankheitsbild beantwortet werden müssen. 1. Liegt überhaupt eine Peritonitis vor? und 2. von wo geht sie aus?

Die Beantwortung der ersten Frage erfordert eine ausführliche Besprechung der peritonitisähnlichen Krankheitsbilder und Zustände. Die zweite Frage wird bei der Besprechung der lokalen Peritonitisformen zu beantworten sein.

¹⁾ STEGEMANN, Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 123. 1923.

B. Die peritonitisähnlichen Zustände.

Relativ oft sieht man gesunde Menschen, welche stets eine stark gespannte Bauchmuskulatur aufweisen oder wenigstens bei jeder Berührung des Leibes sofort stark spannen. Es sind dies besonders gegen den Kitzelreiz sehr empfindliche Menschen. Wenn diese nun an einer Magendarmaffektion erkranken, z. B. an einer akuten Gastroenteritis, so kann eine pathologische Bauchdecken-
 Spannung vorgetäuscht werden und der Untersucher zur Annahme eines peritonitischen Prozesses verleitet werden. Ich möchte deshalb darauf hinweisen, daß derartige habituell straffe Bäuche im Gegensatz zu dem Verhalten bei entzündlicher Spannung meist eine Steigerung der Bauchdeckenreflexe, nicht aber das bei Peritonitis gewöhnliche Verschwinden oder wenigstens eine Abschwächung derselben zeigen. Auch pflegt bei Peritonitis, wenn die Auslösung der Bauchdeckenreflexe noch gelingt, diese schmerzhaft zu sein.

Eine pathologische Bauchdeckenspannung kann auch durch eine Verletzung oder Erkrankung der die Bauchmuskulatur innervierenden Inter-costalnerven ausgelöst werden. HILDEBRAND hat wohl als erster darauf aufmerksam gemacht, daß bei Brustschußwunden eine derartig bedingte, meist einseitige Bauchdeckenspannung entstehen kann. Beobachtungen, die ich an verwundeten Soldaten machen konnte, haben mich nicht nur von der Richtigkeit der HILDEBRANDSchen Angaben überzeugt, sondern auch gelehrt, daß nach Brustschüssen eine doppelseitige, allerdings meist im Epigastrium am stärksten ausgesprochene Bauchdeckenspannung vorkommt. Kann man in solchen Fällen nicht mit Bestimmtheit ausschließen, daß die Kugel das Zwerchfell perforiert hat, so ist die Differentialdiagnose gegenüber einer Peritonitis sehr schwer, wie folgende Fälle beweisen mögen.

Bei einem Soldaten war nur der Einschuß ziemlich hoch dicht unter der Clavicula zu konstatieren. Wir konnten vor dem Röntgenshirm das Geschloß nicht entdecken. Es trat nach einigen Tagen (etwa am 6. Tage) eine starke doppelseitige Bauchdecken-
 spannung ein, und gleichzeitig wurde der Puls beschleunigt. Ich wollte den Kranken bereits operieren lassen, als mein Assistent Dr. BÖTTNER, der mehrere Stunden hindurch am Bett des Kranken zugebracht hatte, mich darauf aufmerksam machte, daß die peritonealen Erscheinungen rasch wechselten. Wir nahmen deswegen von der Operation Abstand, und der Kranke genaß, ohne daß sich eine Peritonitis entwickelt hätte.

Im zweiten korrespondierenden Falle war gleichfalls nur ein Einschuß vorhanden, wir entdeckten aber die Kugel im Röntgenbild tief unten im Abdomen. Es war nur rechts auf der Seite des Einschusses im Epigastrium Muskelspannung vorhanden. Das Befinden des Kranken war trotz eines mehrtägigen Transportes gut, insbesondere war der Puls kaum beschleunigt. Wir ließen trotzdem sofort operieren. Es erwies sich das Zwerchfell, die Leber und die Gallenblase durchschossen; beginnende Peritonitis.

Ich zitiere diese beiden verschiedenen Fälle, um hervorzuheben, daß man darauf achten soll, ob die Muskelspannung rasch wechselt, oder konstant bleibt, wenn man auch im Röntgenbild nicht entscheiden kann, ob nur die Brustorgane verletzt sind. Ist dagegen eine Perforation des Zwerchfells sicher, so lasse man besser sofort operieren; differentialdiagnostisch wichtig erscheint auch folgendes Verfahren. KULENKAMPPF hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei Verletzungen der unteren Brustgegend die übliche Leitungsanästhesierung der Verletzungs-
 stelle etwa vorhandene peritoneale Erscheinungen verschwinden lasse¹⁾.

Die erhöhte Bauchdeckenspannung ist ferner ein ziemlich regelmäßiges Symptom einiger Krankheiten, die zwar auch Fieber, Erbrechen und Leibschmerzen aufweisen können, deren ganzer Symptomenkomplex aber doch so verschieden von dem der Peritonitis ist, daß die Unterscheidung leicht gelingt.

¹⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 35.

Straffe
Bäuche.

Verletzung
der
N. inter-
costales.

Zunächst sind die verschiedenen Formen der Meningitis zu erwähnen, bei denen es bekanntlich zur kahnförmigen Einziehung und straffer Spannung der Bauchdecken kommen kann. Diese Erscheinung tritt bei Meningitis meist aber erst in den vorgerückteren Stadien auf, wenn die sonstigen Symptome der Erkrankung bereits so entwickelt sind, daß ein Irrtum kaum noch möglich ist. Meningitis.

Leichter ist schon die Verwechslung mit einer akut einsetzenden, heftigen Bleikolik. Die straff eingezogenen Bauchdecken, die heftigen Schmerzen lassen in der Tat auf den ersten Blick an eine Perforationsperitonitis denken. Selbstverständlich spricht die Beschaffenheit des harten Pulses, das Erhalten-sein der Leberdämpfung, der Mangel jeder Temperatursteigerung gegen eine derartige Annahme, und die Inspektion des Zahnfleischrandes im Verein mit der Anamnese klärt die Diagnose sofort. Bleikolik.

Ebenso leicht ist die Verwechslung mit tabischen Krisen zu vermeiden. Ich erwähne diese aber deswegen, weil mir Fälle bekannt sind, in denen wegen des heftigen Erbrechens, einer vorhandenen Bauchdeckenspannung und endlich wegen der heftigen Schmerzen eine Peritonitis angenommen und die vorhandene Tabes übersehen wurde. Tabische Krisen.

Schwieriger kann schon die Differentialdiagnose gegenüber der Hysterie sein. In den gewöhnlichen Fällen, in denen die Hysterischen brechen und einen vielleicht durch Luftschlucken entstandenen, mehr minder beträchtlichen Meteorismus aufweisen, der sogar zu Muskelspannung führen kann, wird zwar die Abgrenzung meist leicht gelingen, wenn man den ganzen Habitus der Kranken, die Beschaffenheit des Pulses, die vorhandenen etwaigen Stigmata berücksichtigt. Anders kann die Sache aber liegen, wenn sich diese hysterischen, peritonitisähnlichen Symptome zu einer somatischen Erkrankung, beispielsweise zu einer Gastroenteritis gesellen, wie folgender Fall erweisen mag. Hysterie.

Früher angeblich stets gesunde 22jährige Kranke, am Tage vor der Aufnahme akut mit starken Schmerzen im Oberbauch erkrankt, und zwar unmittelbar nach einer Mahlzeit. Übelkeit, aber kein Erbrechen, zwei dünne Stühle, seit der Erkrankung Anurie.

Befund: Gesicht ängstlich, blaß, Zunge stark belegt, Foetor ex ore. Temperatur 38°, Puls 120, regelmäßig, wenig gespannt, Leukocytenzahl 9200. Herz- und Lungenbefund normal. Abdomen weder aufgetrieben, noch eingezogen, starke gleichmäßige Bauchdeckenspannung, aufgehobene Bauchreflexe, costale Atmung, ausgedehnter Druckschmerz, besonders in der Magengegend, Darmgeräusche spärlich und leise, Leberdämpfung erhalten.

Das Vorhandensein der Leberdämpfung machte die Diagnose einer Perforativ- oder sonstigen Peritonitis unwahrscheinlich. Die genauere Untersuchung ergab hysterische Stigmata, z. B. starke Hyperästhesie der Bauchhaut mit Übergreifen derselben auf die Oberschenkel und den Thorax, sehr empfindlichen CHARCOTSchen Punkt. Diagnose: akute Gastroenteritis mit Hysterie. Der rasche und günstige Verlauf bestätigte die Diagnose.

Während in diesem Falle die hysterischen Stigmata auf die richtige Diagnose führten und das Vorhandensein der Leberdämpfung sie bestätigte, so darf man doch nicht außer Augen lassen, daß auch bei Nichthysterischen peritonitisähnliche Zustände vorkommen, die oft außerordentliche diagnostische Schwierigkeiten machen. Man bezeichnet sie in Analogie zu den Meningismen als Peritonismen. Besonders irreführend sind diese Peritonismen natürlich dann, wenn sie das Krankheitsbild eröffnen. Peritonismen als Anfangssymptom.

Relativ leicht sind noch die durch die croupöse Pneumonie bedingten Peritonismen zu erkennen. Merkwürdigerweise imitieren sie meist das Krankheitsbild einer lokalen Peritonitis, und zwar das der appendicitischen. Bei der Besprechung der Pneumonie ist ein derartiger Fall zitiert worden, und jeder erfahrene Arzt wird bestätigen, daß gar nicht selten die Pneumonie unter dem Bilde der Appendicitis beginnt. Derartige Kranke sehen aber nicht abdominal aus, sondern eben wie ein Pneumoniekranke. Die lokale Schmerzempfindlichkeit, ja selbst Andeutung von Bauchmuskelspannung kann vorhanden sein, bet croupöser Pneumonie.

der rechte untere Bauchreflex ist aber fast immer erhalten. Die Beobachtung der Atmung ergibt vielleicht schon das Zurückbleiben einer Thoraxhälfte, aber nicht das der rechten unteren Bauchgegend. Die Leberdämpfung ist natürlich erhalten, doch beweist dies in diesem Falle nichts, da ihr Verschwinden nur für eine Peritonitis libera, nicht aber für eine circumscriphte Peritonitis kennzeichnend ist. Die Untersuchung der Lungen läßt entweder die Pneumonie sofort erkennen oder aber es ist, wenn es sich um eine zentrale, der physikalischen Untersuchung noch nicht sicher zugängliche Pneumonie handelt, wenigstens die Beschleunigung der Atmung auffallend, selbst wenn kein pneumonisches Sputum und kein Hustenreiz und Seitenstechen vorhanden sind. Die Röntgenuntersuchung klärt die Diagnose natürlich sofort. Diese ist aber in derartig zweifelhaften Fällen meist deswegen möglich, weil die Kranken mit Verdacht auf Appendicitis einem Krankenhaus zur Operation überwiesen werden. Den chirurgischen Kollegen ist diese pneumonische Pseudoappendicitis wegen ihrer Häufigkeit so geläufig geworden, daß in einem gut geleiteten Krankenhaus Irrtümer in dieser Richtung und unnützes Operieren kaum noch vorkommen, zumal wenn das Zusammenarbeiten mit der inneren Abteilung ein gutes ist. KULENKAMPPFF hat in der oben zitierten Arbeit angegeben, daß bei dem pseudoappendicitischen Krankheitsbild der Pneumonie regelmäßig eine Druckempfindlichkeit der Intercostalnerven vorhanden wäre, die die gespannten Bauchmuskeln versorgen (D. 9—D. 12), die man in der Axillarlinie am unteren Rand der Rippen konstatieren könne. Dies Symptom erschien mir beachtenswert. Ich fand es in einem Falle von Pseudoappendicitis positiv. Es handelte sich aber nicht um eine Pneumonie, sondern um einen Typhus. Das Symptom erwies sich also wenigstens für die Diagnose Pneumonie als direkt irreführend.

bei Paratyphus. Weit schwieriger sind die Fälle, in denen Abdominalerkrankungen mit Peritonismen beginnen. Als Beispiel diene folgende Beobachtung:

25jähriger Mann, stets gesund, zwei Tage vor der Aufnahme plötzlich starkes Erbrechen, heftige Leibschmerzen, Durchfall, Kopfschmerzen. Seitdem Fortbestehen dieser Symptome, starkes Krankheitsgefühl, großer Durst.

Befund: Blasses verfallenes Gesicht, tiefliegende, halonierte Augen, Zunge trocken, belegt. Temperatur 38,9°, Puls 105, Leukocytenzahl 5300. Herz- und Lungenbefund normal. Abdomen stark eingezogen, stark und gleichmäßig gespannt. Diffuser, lebhafter Druckschmerz. Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen, rein costale Atmung. Keine pathologische Dämpfung im Abdomen, Leberdämpfung vollkommen erhalten, Darmgeräusche vorhanden.

Verlauf: Rasches Verschwinden der peritonealen Erscheinungen, palpable Milz, nachdem die Bauchdeckenspannung nachgelassen hat. Auf den aus dem Blut angelegten Platten wächst Paratyphus B. Widal für diesen positiv: gewöhnlicher Paratyphusverlauf. Heilung.

In diesem Falle war also eine ganze Reihe von den oben geschilderten Frühsymptomen zwar vorhanden, für die Diagnose ausschlaggebend aber war, daß ein sicheres Zeichen für eine Peritonitis libera fehlte, denn nur um eine solche konnte es sich ja nach dem ganzen Krankheitsbild handeln. Ich habe wegen der erhaltenen Leberdämpfung mich entschlossen, in diesem Falle nicht operieren zu lassen, denn das Resultat der Blutkultur konnte für diese Entscheidung natürlich nicht abgewartet werden.

Man sollte denken, daß die Entscheidung, ob peritonitische Erscheinungen Peritonismen ihre Entstehung verdanken oder eine wirkliche Peritonitis bedeuten, dann leicht wäre, wenn sie erst bei voll entwickeltem Krankheitsbild einer anderen primären Erkrankung auftreten und nicht die Szene eröffnen.

Es kann dies fast bei jeder schweren Infektionskrankheit vorkommen. Augenscheinlich sind diese Peritonismen, ganz ähnlich wie die Meningismen, toxisch bedingt und beruhen auf einer Parese der Darmmuskulatur. Ihr Ausdruck pflegen in erster Linie starker Meteorismus und Stuhlverhaltung zu sein.

Die Bauchdeckenspannung und die spontanen Schmerzen sowie die Druckempfindlichkeit hängen dabei meist von dem starken Meteorismus ab, sind also sekundäre Symptome.

Relativ leicht ist die Differentialdiagnose bei Erkrankungen, die nicht abdominaler Natur sind, z. B. auf der Höhe einer Pneumonie, obwohl man gerade dabei auch mit dem gelegentlichen Auftreten echter Pneumokokkenperitonitiden rechnen muß. In einzelnen Fällen hat sich mir bei bestehender Pneumonie mit starkem Meteorismus, Stuhlverhaltung und Leibscherzen diagnostisch ein therapeutischer Versuch mit Physostigmin oder Hypophysin sehr bewährt. Bei diesen toxischen Darm paresen führen diese gewöhnlich Winde und Stuhl herbei, dann verschwindet der Meteorismus und die von ihm abhängigen sekundären Symptome, und die Diagnose Peritonismus ist geklärt. Auch bei Anginen besonders Jugendlicher kommt öfter ein solcher Peritonismus vor. Man vgl. den S. 2 beschriebenen Fall. Stürmische Bauchschmerzen und Koliken, die den Verdacht eines peritonitischen Prozesses erwecken können, kommen auch bei Grippe vor. Sie werden nach Ansicht von MENDERSHAUSEN und KÖHN¹⁾ durch Darm spasmen hervorgerufen. Pneumonic.

Es kann übrigens auch vorkommen, daß das Bild eines Peritonismus bei schweren Infektionskrankheiten ausschließlich durch eine starke Kotanhäufung im Rectum vorgetäuscht wird. Ich habe dies einige Male bei Typhus gesehen. Der Kot kann dabei das Rectum so ausdehnen, daß sogar die Urinentleerung behindert wird. Er muß, da Einläufe nicht genügend eindringen, manuell entfernt werden. Das Vorkommen dieser Kotanhäufungen und ihrer Folgeerscheinungen machen es also unbedingt notwendig, daß in zweifelhaften Fällen eine digitale Untersuchung des Rectums vorgenommen wird. bei Typhus.

Bei diesen durch toxische Darmlähmung mit Meteorismus bedingten Zuständen ist, wenn neben dem Meteorismus eine Bauchdeckenspannung eintritt, natürlich auch die Bedingung zum Verschwinden der Leberdämpfung gegeben, wie oben ausgeführt wurde. Folgender instruktiver Fall von Sepsis möge dies erweisen. bei Sepsis.

24jähriger Mann vor 5 Tagen mit Halsschmerzen und Schüttelfrost erkrankt. Befund am 10. Juli: Typischer paratonsillärer Absceß, Temperatur 39,3°. Im Urin reichlich Eiweiß und Zylinder. Abends Schüttelfrost, heftige Stiche in der linken Brustseite und im Leib. Am folgenden Tage die Erscheinungen einer beginnenden Pneumonie des linken Unterlappens. Abdomen stark gespannt, mäßig diffus empfindlich. Am 11. Juli: Derselbe Lungenbefund, ausgesprochene Facies hippocratica, Somnolenz, Stuhlverhaltung, Singultus, Puls fadenförmig, äußerst beschleunigt, Temperatur 39,5°. Eigentümliche, stoßweise erfolgende, oberflächliche Atmung, dabei werden nur die oberen Abschnitte der Bauchdecken bewegt. Leib mäßig stark aufgetrieben, starke aktive Bauchdeckenspannung. Aufhebung der Bauchreflexe. Diffuser Druckschmerz, besonders im Epigastrium, dort auch eine hyperästhetische Zone. Die Leberdämpfung, welche bei der Aufnahme normal gewesen war, ist bis auf einen schmalen tympanitisch gedämpften Streifen in der Axilla verschwunden. Die Diagnose war auf Sepsis mit Lungenherd und Peritonitis libera gestellt worden, dies letztere auf das Verhalten der Leberdämpfung hin. Die Sektion ergab aber nur die erwartete Sepsis, ausgehend von dem peritonsillären Absceß mit multiplen metastatischen Lungenabscessen. Das Peritoneum war unversehrt.

Es geht aus dieser Beobachtung also mit Sicherheit hervor, daß das Verschwinden der Leberdämpfung nicht nur bei Peritonitis libera vorkommt, sondern auch bei den toxisch bedingten Peritonismen, so daß gerade in den differentialdiagnostisch schwierigsten Fällen dieses Symptom versagen kann. Allerdings schließt, wie wir sahen, das Erhaltenbleiben der Leberdämpfung eine Peritonitis libera sicher aus.

Sehr schwierig kann die Abgrenzung des Peritonismus im Laufe des Typhus gegenüber der Perforation eines Typhusgeschwürs sein. Differentialdiagnose gegen Perforativperitonitis.

¹⁾ MENDERSHAUSEN und KÖHN, Med. Klinik 1926. Nr. 53.

Es ist besonders die Plötzlichkeit der Entwicklung des peritonitischen Symptomenkomplexes, der Perforativschmerz, die im allgemeinen doch stärkere Bauchdeckenspannung, die für eine Perforationsperitonitis sprechen, während sich die Peritonismen langsamer zu entwickeln pflegen und meist mit sehr starkem Meteorismus verlaufen. Allerdings kommen auch Fälle von Peritonismen vor, bei denen der Leib eingezogen erscheint. Ist dann die Leberdämpfung erhalten, so spricht dieser Umstand gegen eine Perforation, aber, wie eben geschildert wurde, kann sie auch verschwinden. Andererseits kann eine Perforation auch an einem bereits meteoristisch gelähmten Darm auftreten oder so spät bemerkt werden, daß inzwischen Meteorismus eingetreten ist. In solchen diagnostisch stets unsicheren Fällen lassen sich Irrtümer nicht immer vermeiden, und mitunter wird deshalb die operative Indikation fälschlich und unnötig gestellt. Am besten bewährte sich mir in diesen schwierigen Fällen, durch Reizmittel den Puls zu heben und während zur Operation gerichtet wird, von Viertelstunde zu Viertelstunde zu untersuchen. Bei Peritonismen verändert sich das Bild oft rasch, während bei Perforationsperitonitis wohl eine euphorische Intermission eintreten kann, der objektive Befund aber konstant bleibt oder noch deutlicher wird.

Die Unterscheidung der Peritonismen bei Typhus von der, wenn auch selten vorkommenden, nicht perforativen Peritonitis ist oft nur durch die Beobachtung des Verlaufs möglich.

Für gleichfalls sehr schwierig gilt die Differentialdiagnose der Peritonitis gegenüber einigen Erkrankungen, die zwar das Peritoneum beteiligen, aber meist doch erst im weiteren Verlauf.

Als solche sind zunächst die Pankreasfettgewebsnekrose und die akuten Pankreasentzündungen und Apoplexien zu nennen. Sie beginnen mit einem durchaus an die Perforativperitonitis erinnernden Krankheitsbilde. Da die Schmerzen und die Muskelspannung in der Regel dabei im Oberbauch am heftigsten sind, so gleicht das Bild natürlich am meisten einer Magen- oder Duodenalperforation. Sehr ausgesprochen kann der initiale Kollaps sein.

Ich führe als Beispiele zwei interessante Krankengeschichten an, weil sich daraus die Differentialdiagnose am lehrreichsten darstellen läßt.

36jähriger, früher stets gesunder Mann. In den letzten Wochen vorübergehende Magenschmerzen. Seit 4 Tagen plötzlich stürmisches Erbrechen, starke Schmerzen in der Oberbauchgegend, Stuhl und Flatus vorhanden, seit einem Tage Gelbsucht. Rascher Kräfteverfall.

Befund: Kräftiger Mann, stark ikterisch, cyanotisch, Extremitäten kalt, Puls fadenförmig, stark beschleunigt, Temperatur 37,5°, Leukocytenzahl 18 000. Im Urin reichlich Eiweiß, kein Zucker, kein Indican. Der Kranke ist benommen und unruhig. Herz und Lungen ohne Befund. Starke gleichmäßige Bauchdeckenspannung, kein Meteorismus, thorakale Atmung, diffuser Druckschmerz des Leibes, am stärksten in der Magengegend und am rechten Rippenbogen. Keine Dämpfung, die auf einen Erguß schließen ließe. Leberdämpfung erhalten. Diagnose unsicher: Gallensteinkolik mit akuter Cholangitis, Sepsis, Fettgewebsnekrose? Exitus nach 24 Stunden.

Sektionsbefund: Akute Pancreatitis haemorrhagica, zahlreiche meist hämorrhagische Fettgewebsnekrosen, im Netz und Peritoneum, einige Eßlöffel bräunlicher Flüssigkeit in der Bursa omentalis, keine Peritonitis, zahlreiche Steine in der Gallenblase, Wirsungianus und Gallengänge frei.

Der zweite Fall verlief etwas chronischer.

Mann Mitte 40, starker Bierpotator, sehr fettleibig, früher stets gesund, erkrankte 8 Tage vor der Aufnahme mit einer leichten Magenverstimmung; fühlte sich dann wieder wohl. Er erkrankte dann am Tage der Aufnahme plötzlich wieder mit sehr heftigen kolikartigen Leibscherzen, mußte mehrmals erbrechen, der Stuhl war angehalten, auf ein Abführmittel erfolgte erneutes Erbrechen, auf Klyisma dann Stuhl. Da die Leibscherzen und das Erbrechen anhielten, erfolgte Krankenhausaufnahme.

Befund: Temperatur 38,5°, Puls leidlich gefüllt und gespannt, 98. Rein costale Atmung, Lungen- und Herzbefund normal. Zunge dick belegt. Bauchdecken stark gespannt.

nirgends umschriebene Resistenz oder Dämpfung, unbedeutender Meteorismus, ausgesprochene diffuse Druckempfindlichkeit. Am intensivsten ist diese in der Ileocöcalgegend, dort gibt der Kranke auch spontane Schmerzen an. Im Urin kein Eiweiß, kein Indican, aber 1% Zucker. Gegen Abend wurde, nachdem sich inzwischen das Erbrechen nicht wiederholt hatte, der Puls unregelmäßig und erreichte eine Frequenz von 110. Die Temperatur war in der Achsel dabei 37,5°, im Rectum 38,7°. Die Leukocytenzahl betrug 5000. Die vorgeschlagene Laparotomie wurde abgelehnt.

Am nächsten Tage verschwand der Schmerz in der Ileocöcalgegend völlig, es wurde aber das linke Epigastrium sehr empfindlich, und die Schmerzen strahlten von dort in die Lumbalgegend aus. Der sonstige Zustand blieb bei mäßigem Fieber und hohen Pulsfrequenzen ziemlich unverändert, bis nach 12 Tagen ein linksseitiger Pleuraerguß nachweisbar wurde. Dessen Punktion ergab ein steriles, leicht getrübbtes seröses Exsudat, das fast ausschließlich polynucleäre Leukocyten enthielt. Die Leukocytenzahl im Blut war inzwischen auf 13000 gestiegen. Auf das Verhalten der Leberdämpfung ist leider nicht geachtet worden.

Der Kranke wurde nunmehr mit der Diagnose: linksseitiger subphrenischer Absceß dem Chirurgen überwiesen. Die Operation und die spätere Sektion ergab eine ausgedehnte Fettgewebsnekrose, deren Hauptherd im und um das Pankreas herum lag. Kleinere Herde fanden sich über das ganze Peritoneum zerstreut und insbesondere auch in der Ileocöcalgegend.

Es ergeben sich aus diesen beiden Beispielen folgende für die akuten Pankreaserkrankungen wichtige Symptome, deren Beachtung in der Regel die Diagnose und die Abgrenzung gegen die Peritonitis gestattet.

Häufig sind leichte Magenverstimmungen oder auch Schmerzen im Oberbauch einige Tage der Entwicklung des akuten Krankheitsbildes vorausgegangen bei früher anscheinend gesunden Menschen. Sie können durch eine Periode des Wohlbefindens von den akuten Symptomen getrennt sein. In der Mehrzahl der Fälle sind die peritonealen Erscheinungen, wie Schmerz, Druckempfindlichkeit und Muskelspannung in der epigastrischen Region am deutlichsten entwickelt, werden aber rasch allgemeine. In seltenen Fällen, wie in dem zweiten Beispiel, können die anfänglichen peritonealen Erscheinungen an anderen Regionen, z. B. in der Appendixgegend zuerst auftreten. Der Perforativperitonitis gegenüber ist das Erhaltensein der Leberdämpfung differentialdiagnostisch wichtig und ebenso das Fehlen, und zwar das dauernde Fehlen einer stärkeren Indikanreaktion im Urin. Zucker im Urin kann vorhanden sein, die Melliturie gibt einen direkten Hinweis auf eine Pankreaserkrankung. Der Zucker kann aber auch vermißt werden. Im letzteren Falle ist es nützlich, wenn Verdacht auf eine Pankreasaffektion vorliegt, auf das Vorhandensein einer alimentären Glykosurie zu prüfen, falls der Zustand der Kranken es erlaubt.

ROLOFF¹⁾ hat versucht den Nachweis hoher Diastasewerte nach WOHLGEMUTH²⁾ im Urin und im Serum sowie den Nachweis atoxylresistenter Pankreaslipase nach RONA für die Diagnose der akuten Pankreatitis heranzuziehen. Aber ROSENO und DREYFUSS³⁾ betonen, daß es zu diesen Symptomen auch bei durch anderweitige Sekretstauung (z. B. Gallenblaserkrankungen) kommen könne und daß andererseits bei Durchbruch des Sekretes in die Bauchhöhle oder bei akuten Nekrosen, bei denen Fermente nicht mehr gebildet würden, diese Symptome vermißt würden und im Gegenteil niedrige Diastasewerte gefunden würden. Sie haben dabei aber eine starke polymorphkernige Leukocytose mit Werten bis zu 50 000 und starker Linksverschiebung gefunden, die sie gerade im Verein mit dem Befunde niedriger Diastasewerte als kennzeichnend für die totale Nekrose ansehen.

Man beachte ferner die häufige Komplikation mit Gallensteinen oder Cholangitiden. Diese stehen wahrscheinlich in ursächlicher Beziehung zu Fettgewebsnekrose, weil es von den Gallenwegen aus zu einer Infektion des pankreatischen Ganges und zur Aktivierung des Pankreasfermentes kommen kann. Viele Fälle von Pankreasfettgewebsnekrose zeigen dementsprechend gleichzeitig einen Ikterus. Der Nachweis des Fehlens der Pankreasfermente im Stuhl oder in dem mittels Duodenalsonde oder VOLHARDSchen Ölfrühstücks gewonnenen Duodenalsaft, den A. SCHMIDT zur Diagnose heranzuziehen geraten

¹⁾ ROLOFF, Dtsch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 25. ²⁾ Neueste Darstellung der Technik: WOHLGEMUTH, Klin. Wochenschr. 1929. Nr. 27. ³⁾ ROSENO und DREYFUSS, Dtsch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 19.

hat, dürfte bei dem schweren Allgemeinzustand der Kranken nicht immer möglich sein.

Der Blutbefund weist anfangs keine Erhöhung der Leukocytenwerte auf, später kann eine mäßige Leukocytose vorhanden sein. ORTNER meint, daß diese Leukocytose bei schwerem Kollaps gegen die Auffassung des Krankheitsbildes als Darmabschluß und für die Diagnose akute Pankreaserkrankung im Zweifelsfall verwendet werden dürfe. Ich möchte wenigstens betonen, daß die Schwere des Kollapses bei den akuten Pankreaserkrankungen in der Tat auffällig ist.

Im Stuhl und im Erbrochenen ist Blut nicht nachzuweisen. Ich erwähne dieses negative Symptom ausdrücklich, weil größere Pankreasapoplexien zu einer hochgradigen akuten Anämie führen können, die es nahe legt, an eine innere Blutung zu denken.

Die peritonitischen Reizerscheinungen erklären sich zwanglos durch die Nekroseherde im Peritoneum. Bemerkenswert aber ist das Fehlen eines stärkeren Meteorismus und der Umstand, daß Stuhl und Winde spontan oder auf Einlauf möglich sind. Auch auf das frühzeitige Auftreten einer linksseitigen Durchwanderungspleuritis ist zu fahnden. Der Erguß entspricht einem akut entzündlichen und enthält polynucleäre Leukocyten.

Endlich ist noch wichtig, daß sich die Fettgewebsnekrosen fast nur bei mehr minder fettleibigen Personen im vorgeschrittenen Alter jenseits der 40 Jahre finden. Dieser Zusammenhang mit der Fettleibigkeit hat während des Feldzuges eine merkwürdige Bestätigung gefunden. Nach einer Statistik von WILMS waren in den letzten beiden Jahren des Feldzuges die Operationen wegen Fettgewebsnekrose auffallend selten geworden. Die Fettleibigkeit war eben infolge der Kriegsernährung auch seltener geworden. ORTNER hat noch einige Merkmale für die akuten Pankreaserkrankungen angegeben, die mir beachtenswert erscheinen. Die Ausstrahlung des Schmerzes soll nach rückwärts, mitunter in die linke Schulter erfolgen, vor allem aber fächerförmig in das Hypogastrium hinein. Relativ häufig seien gleichzeitig Diarrhöen und massiges galliges Erbrechen, fortdauerndes und sich steigendes Erbrechen spricht dagegen für Peritonitis. Endlich macht ORTNER darauf aufmerksam, daß bei manchen Pankreaserkrankungen das Löwische Phänomen positiv sei (Erweiterung der Pupille auf Einträufelung von Adrenalin). Neuerdings ist von verschiedenen Seiten zuerst von EHRMANN und JACOBY darauf aufmerksam gemacht worden, daß sich im Koma diabeticum und bei präkomaösen Zuständen heftige denen der Fettgewebsnekrose ähnliche Bauchschmerzen finden können, die als Pankrealgien gedeutet wurden und einen chirurgischen Eingriff nicht erheischen. Außer den deutlichen Erscheinungen des Coma, (große Atmung, Acetongeruch, Weichheit der Bulbi hat EHRMANN hervorgehoben, daß sich bei diesen Zuständen stets ein erniedrigter Blutdruck fände (vgl. LANDSBERG)¹).

CECELIUS²), der eine Reihe ähnlicher Fälle aus ROSTOSKI'S Abteilung kürzlich publizierte, sah nach Insulingaben zugleich mit den Erscheinungen des Coma auch die seitens des Peritoneum verschwinden. Er sah auch, daß gleichzeitig die gesteigerten Leukocytenzahlen wieder zur Norm abfielen und die bestehende geringe Temperatursteigerung verschwand. CECELIUS glaubt, daß man beide Zeichen differentialdiagnostisch gegen die Annahme einer wirklichen Entzündung des Peritoneum verwerten dürfe.

gegen
Stein-
koliken.

Peritonitisähnliche Zustände kommen bei den Steinkoliken vor. Bei heftigen Nierensteinkoliken, z. B. aber auch schon bei Pyelitiden, kann es zu einer diffusen Bauchdeckenspannung kommen. Meist ähnelt das Bild allerdings mehr einem Ileus als einer einfachen Peritonitis. Es tritt ein rasch sich

¹) LANDSBERG, Dtsch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 50, dort auch die Literatur. ²) CECELIUS, Klin. Wochenschr. 1929. Nr. 19.

entwickelnder Meteorismus und sogar Verhalten von Stuhl und Winden auf, während der Leib oft weich bleibt oder nur sekundär durch den Meteorismus gespannt wird. Der heftige lokalisierte Kolikschmerz, die Anamnese, die das Überstehen ähnlicher Anfälle erweist, endlich die Untersuchung des Harns, der fast immer weiße und rote Blutkörper enthält, schützen vor einer Verwechslung mit peritonitischen Zuständen oder mit akutem Ileus. Allerdings kann namentlich zu Beginn der Attacke der Urin völlig klar sein. Bei sorgfältiger Palpation wird man meist finden, daß die Muskelspannung in der Lumbalgegend der befallenen Seite doch stärker als anderswo ist, man konstatiert dort auch gewöhnlich eine auffallende Klopfempfindlichkeit. Die Kranken geben bei Befragen ferner meist an, daß der Schmerz in die Genitalorgane hin ansstrahle, mitunter ist bei Männern auch ein am Samenstrang ausgeübter Zug schmerzhaft und der Hoden druckempfindlich.

Unsicherer kann die Abgrenzung dagegen gegenüber heftigen Gallenstein-
koliken mit peritonealen Reizerscheinungen sein, da hier sowohl eine lokale Peritonitis, als auch ein Gallensteinileus in den Bereich der diagnostischen Erwägung gezogen werden muß. Ja nicht nur diese Affektion, sondern sogar echte diffuse Peritonitiden können von der Gallenblase ausgehen, sei es, daß diese im Anfall perforiert, sei es, daß die Entzündung ohne Perforation sich auf das freie Peritoneum fortpflanzt. KÖRTE hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei einer Perforation im cholecystitischen Anfall der vorher fühlbare Tumor der Gallenblase plötzlich verschwinden könne und dieses Ereignis dann zum schleunigsten chirurgischen Eingriff auffordere. Bemerkenswert ist auch, daß eine Ruptur der Leber oder Gallenblase zur Pulsverlangsamung führen kann.

Zur Erkennung und differentialdiagnostischen Sonderung dieser eben beschriebenen von der Niere oder von den Gallenwegen ausgehenden scheinbar peritonealen Reizerscheinungen kann man sich oft mit großem Vorteil der von LÄWEN ausgebauten Methode der paravertebralen Anästhesie bedienen. Wie LÄWEN selbst schreibt, wirkt diese scharf elektiv nur auf die von dem betreffenden Organ ausgehenden Erscheinungen, wenn sie auf die Anästhesierung einzelner Segmente beschränkt wird, dagegen nicht mehr so deutlich, wenn der peritoneale Überzug wirklich schon an der Entzündung beteiligt ist, also beispielsweise wohl bei einer Cholecystitis, nicht mehr bei einer Pericholecystitis acuta. Es sind also augenscheinlich auf diese Weise peritoneale Schmerz-irradiationen von wirklichen Entzündungen zu trennen. Eine paravertebrale Anästhesierung des 10. rechten Dorsalnerven beseitigt schlagartig Schmerz und Bauchdeckenspannung, deren Ausgangspunkt das Gallengangsystem ist; eine Ausschaltung des rechten 12. dorsalen und 1. Lumbalnerven, die von der rechten Niere ausgehenden Erscheinungen, eine Ausschaltung des 6. bis 8. Brustnerven, die von Magen oder Duodenum ausgehenden Schmerzen. Bei Magen und Duodenalaffektionen ist je nach dem Sitz eine rechts oder linksseitige Anästhesierung, oft auch eine doppelseitige notwendig. Das LÄWENSche Verfahren, das vor dem der KAPPISCHEN Splanchnicusanästhesierung den Vorteil der Ungefährlichkeit voraus hat, sollte bei diesen diagnostisch schwierigen Fällen zum mindesten versucht werden. Wegen der Einzelheiten verweise ich auf die LÄWENSche ¹⁾ Darstellung.

Peritonitische Attacken gehen ferner von einigen gynäkologischen Leiden aus, die kurz erwähnt werden sollen, da sie in der Praxis nicht selten mißdeutet werden.

Es ist zunächst die Stieltorsion eines Ovarialtumors oder die seltenere eines subserösen Myoms zu nennen. Sie kann völlig symptomlos eintreten.

gegen
Stiel-
torsionen.

¹⁾ LÄWEN, Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 25.

Meist sind aber ihre wichtigsten Erscheinungen (nach WINTER) akute, oft im Anschluß an ein leichtes Trauma auftretende Schmerzanfälle, die sich schnell steigern und langsam vergehen und mit Vorliebe zur Zeit der Regel einsetzen. Es gesellen sich dazu Übelkeit und Erbrechen und recht häufig eine echte, in diesem Falle vielleicht nicht immer infektiöse Peritonitis, als deren Ausdruck mäßiges Fieber, starke Pulsbeschleunigung, Meteorismus und Bauchdeckenspannung auftreten. Die Diagnose ist leicht, wenn man vorher von dem Bestehen des Ovarialtumors unterrichtet ist. Im peritonitischen Anfall ist der Tumor wegen des Meteorismus oft nicht sicher nachzuweisen, auch nicht bei vaginaler Untersuchung und dann ist die Anamnese, die die geschilderten Schmerzanfälle ergibt, von größter Bedeutung.

Auch die Netztorsion kann mit einem akuten Peritonismus einsetzen. Kennzeichnend ist für sie neben der raschen Entwicklung eines entzündlichen Tumors der Umstand, daß fast regelmäßig dabei eine Hernie vorhanden ist.

Ähnliche Anfälle wie eine Stieltorsion hervorruft, können übrigens auch von einer eingeklemmten Wanderniere ausgehen.

gegen
geplatzte
Ovarial-
cysten.

Außer der Stieltorsion kann auch die Ruptur einer Ovarialcyste zu einer blanden peritonitischen Reizung führen, wenn die Cyste nicht infiziert war. Die Kranken können dabei akut zugrunde gehen, der myxomatöse Cysteninhalte kann aber auch nach anfänglicher peritonealer Reizung ziemlich reaktionslos in der Bauchhöhle liegen bleiben. Es können sich auch durch Abkapselungsvorgänge Pseudocysten bilden. Die sichere Diagnose ist nur möglich, wenn vorher ein Tumor konstatiert war, der nach der Ruptur verschwunden ist, oder wenn der Tumor wenigstens seine Form und Spannung geändert hat.

gegen
Extra-
uterin-
gravidität.

Schwierigkeiten kann auch die Abgrenzung einer geplatzten Extrauteringravidität gegenüber der akuten Peritonitis bereiten. Wenn die Blutung nicht beträchtlich war, brauchen derartige Kranke gar nicht sehr anämisch auszusehen. Die peritonitischen Erscheinungen sind meist nur mäßige und im Unterbauch lokalisierte, aber doch immerhin so entwickelte, daß Schmerz, Erbrechen und peritonitischer Gesichtsausdruck deutlich sind. Oft ist in den abhängigen Partien ein Erguß nachzuweisen. Stärkere Bauchdeckenspannung fehlt dagegen meist. Über das Verhalten der Leberdämpfung bei diesen gynäkologischen Leiden scheint etwas Sicheres bisher nicht bekannt zu sein. Für die Differentialdiagnose der Extrauteringravidität ist wichtig, daß die Anamnese ein Aussetzen der Regel, wenn auch nur um Tage, ergibt, obwohl dies, wie WINTER betont, kein absolut untrügliches Zeichen ist, da die Ruptur auch vor dem Ausbleiben der Regel bereits eintreten kann. Auch kann eine Amenorrhöe gelegentlich bei anderen gynäkologischen Leiden vorkommen. WINTER rät bei nachweisbarem Erguß zur Probepunktion mit halbstumpfer Nadel. Man kann diese Punktion vorteilhaft im hinteren DOUGLASSchen Raum ausführen, wenn der Erguß dem Scheidengewölbe aufliegt. Erhält man bei der Probepunktion Blut, so ist die Diagnose perforierte Extrauteringravidität ziemlich sicher.

gegen
Darm-
infarkte.

Recht schwierig, aber, wie ich betonen möchte, in den Anfangsstadien fast immer möglich, ist die Unterscheidung der Peritonitis endlich von Darmaffektionen, die zu schwerer Zirkulationsstörung des erkrankten Darnteils führen. Es sind dies die Infarzierung des Darms durch Embolie oder Thrombose, ferner die Intussuszeption und endlich die akute Strangulation des Darmes. Da bei diesen Erkrankungen peritonitische Erscheinungen aber erst sekundäre sind und das Bild des Ileus im Vordergrund steht, so sollen sie und ihre Differentialdiagnose beim Kapitel Ileus besprochen werden.

gegen
Coronar-
sklerose.

Gelegentlich mag auch einmal eine Coronarsklerose einen Anfall von Angina pectoris subdiaphragmatica machen, der durch die heftigen Schmerzen an eine Perforationsperitonitis erinnert. Das Fehlen der Bauchdeckenspannung

allein schon dürfte einer einigermaßen aufmerksamen Untersuchung nicht entgehen und trotz des Kollapses und der Schmerzlokalisation den Gedanken an eine Peritonitis nicht aufkommen lassen.

In seltenen Fällen sieht man einen pseudoperitonitischen akuten Symptomenkomplex beim Morbus Addison, der tödlich binnen kurzer Zeit verläuft. Man wird daran denken, wenn man die typischen Pigmentierungen, namentlich auch die Schleimhautpigmentierungen findet und natürlich, wenn man den Kranken etwa schon vorher als addisonkrank kennt. Ich selbst kann aus eigener Erfahrung über derartige Vorkommnisse bei Addison nicht berichten. Ich entnehme ORTNERs Darstellung, daß man trotz der Bauchdeckenspannung dabei mit den Fingern langsam in die Tiefe dringen könne und daß man Muskelspannung nicht nur an der Bauchmuskulatur, sondern auch an anderen Muskelgebieten, z. B. an den Extremitätenmuskeln konstatieren könne. Dieser letztere Befund würde ja selbstverständlich sofort auffallen müssen.

gegen Addison.

Eine große Seltenheit ist ferner, daß die Periarteriitis nodosa eine akute Peritonitis vortäuscht. Sicher diagnostiziert kann diese seltene Erkrankung nur werden, wenn man die Gefäßgeschwülstchen an peripheren Arterien nachweisen kann. Ihr Verlauf, besonders die von ihr erzeugten massiven Blutungen in die Nierenlager sind beim Kapitel Zirkulationskrankheiten ausführlich geschildert, so daß auch in differentialdiagnostischer Hinsicht auf diese Schilderung verwiesen werden kann.

gegen Periarteriitis nodosa.

C. Die akuten lokalen Peritonitiden.

Die zweite Hauptfrage, wenn akute peritonitische Erscheinungen festgestellt sind, ist, wie wir eingangs auseinandersetzen, die Frage nach dem Ausgangspunkt der Peritonitis.

Für ihre Beantwortung ist zunächst eine genaue Anamnese wichtig, welche die primären Beschwerden festzustellen hat und namentlich auch berücksichtigen muß, ob es sich um eine erste Attacke handelt oder ob schon ähnliche Zustände vorausgegangen sind.

Leicht wird die Entscheidung, wenn man die Kranken in einem Stadium sieht, in dem nur lokale peritonitische Erscheinungen entwickelt sind. Schwieriger kann sie sein, wenn die primäre Reizung des Gesamtperitoneums, die zur Bildung des Frühergusses führt, sehr ausgesprochen ist, obwohl auch dabei gewöhnlich noch die primär erkrankte Stelle die stärkste Muskelspannung und die stärkste Druckempfindlichkeit aufweist. Unmöglich kann die Diagnose des Ursprungs sein, wenn man vor einer voll entwickelten Peritonitis im Spätstadium steht. Man ist dann ausschließlich auf die Anamnese angewiesen.

Freilich können bereits die Übergänge vom Früherguß zur allgemeinen Peritonitis durchaus fließende sein, so daß es mitunter, z. B. bei manchen Appendicitisformen ungemein schwer zu sagen ist, ob schon eine diffuse Peritonitis oder nur die Frühreaktion des Peritoneums vorliegt. Es ist dies übrigens, da in beiden Fällen ein sofortiger chirurgischer Eingriff am Platze ist, nicht sehr schwerwiegend.

Besonders hervorgehoben mag aber werden, daß die gonorrhöischen Beckenperitonitiden oft sehr stürmisch beginnen und eine allgemeine Peritonitis oder wenigstens eine perakute Form der Appendicitis vortäuschen können. Dies ist deswegen zu wissen so wichtig, weil die gonorrhöische Peritonitis eine meist gutartige ist, und keines operativen Eingriffes im akuten Stadium bedarf. Kennzeichnend für diese Form ist, daß sie häufig im Anschluß an eine Menstruation oder einen Abort oder eine Geburt einsetzt. Die Schmerz-

Peritonitis gonorrhöica.

empfindlichkeit und die Muskelspannung ist gewöhnlich doch im Unterbauch am stärksten, und zwar doppelseitig ausgesprochen. Der Allgemeindruck ist meist kein allzu schwerer (Zunge feucht, wenig Erbrechen, verhältnismäßig guter Puls). Man findet ferner das Bestehen einer oft noch floriden Gonorrhöe oder kann wenigstens von der Vagina aus einen Adnextumor tasten, der einer Pyosalpinx entspricht. Die allgemeinen peritonealen Reizerscheinungen gehen bei den gonorrhöischen Formen in der Mehrzahl der Fälle, wenn auch mitunter erst nach einigem Hin- und Herschwanken des Krankheitsbildes, zurück.

Beim Manne kommen derartige Beckenperitonitiden auf gonorrhöischer Basis wohl kaum vor, rasch vorübergehende peritoneale Reizungen sieht man aber auch beim Mann. Zug am Samenstrang ist dabei schmerzhaft.

Andere
Becken-
peritoni-
tiden.

Diesen günstigen Verlauf haben aber nur die gonorrhöischen Pelveoperitonitiden, die nicht gonorrhöischen puerperalen können sich zwar auch abkapseln, aber werden doch viel häufiger allgemein. Bei kleinen Mädchen hat RIEDEL vor einiger Zeit Pyosalpinxformen beschrieben, die durch Streptokokken bedingt waren und sehr bösartig verliefen. Man wird also bei Beckenperitonitiden jüngerer, nicht geschlechtsreifer Mädchen immerhin an diese bösartigen Formen denken müssen und gerade wegen der Unsicherheit der Diagnose wird man sich bei Kindern, wenn nicht die gonorrhöische Ätiologie ganz sicher ist, noch früher zum chirurgischen Eingriff entschließen als bei Erwachsenen. Bei Kindern kommen außer den appendikulären und pelveoperitonitischen Formen idiopathische Pneumokokkenperitonitiden vor. Auch diese befallen meist nur die unteren Abschnitte des Abdomens, sie kapseln sich oft ab. Wenn dann nicht chirurgisch eingegriffen wird, so kann der Eiter spontan am Nabel durchbrechen, nachdem sich zuerst eine Inflammation périombilicale gebildet hat, die namentlich von französischer Seite beschrieben ist. Die Pneumokokkenperitonitiden sind ebenso wie die metapneumonischen Empyeme relativ gutartig und bedürfen auch nur selten der Operation, besonders da sie nur ausnahmsweise eine Darmlähmung hervorrufen.

Pneumo-
coccen-
peritoni-
tiden.

Das Vorkommen der Beckenperitonitiden läßt es notwendig erscheinen, daß bei jeder Peritonitis unklaren Ursprungs eine genaue Untersuchung per vaginam und beim Manne per rectum vorgenommen wird. Nur in klaren Fällen, z. B. bei puerperalen Formen, wird man vielleicht darauf verzichten, um eine Abkapselung nicht zu stören, es muß wenigstens die Untersuchung besonders vorsichtig und schonend ausgeführt werden.

Akute
Appendi-
citis.

Praktisch weitaus die wichtigste lokale Peritonitis ist die appendikuläre. Sie stellt differentialdiagnostische Probleme, weil sie unter recht verschiedenen Bildern beginnen und verlaufen kann, die nicht nur von der größeren oder geringeren Bösartigkeit des Entzündungsprozesses selbst abhängig sind, sondern auch von der Lage der Appendix, die bekanntlich nicht immer die normale ist. Die Appendix kann vielmehr nach der Mitte hin verlagert sein, sie kann nach oben umgeschlagen sein, so daß sie in der Nähe der Gallenblase liegt. Sie ist sogar an der Milz liegend gefunden worden. Endlich kann sie auch ganz nach hinten in der Lumbalgegend liegen. In den seltenen Fällen eines Situs transversus liegt die Appendix natürlich links an der normalen korrespondierenden Stelle. Es muß bei diesen Verschiedenheiten der Lagerung des Organs als feststehende Regel gelten, daß man bei jeder lokalen und allgemeinen Peritonitis an die Möglichkeit eines Ausgangs von der Appendix zu denken hat.

Die Allgemeinerscheinungen der Appendicitis sind wohl kaum Ausdruck der Erkrankung des Organs selbst, wahrscheinlich verlaufen die Erkrankungen der Appendix, bevor sie den Peritonealüberzug erreichen, fast symptomlos und die Erkrankung tritt erst mit dem Entstehen der lokalen Peritonitis in Erscheinung.

Allgemein-
erschei-
nungen.

Deswegen kann es nicht wundernehmen, daß die Allgemeinerscheinungen von der Ausbreitung der lokalen Peritonitis abhängig sind. Sie müssen also denen der Peritonitis gleichen. Sie bestehen bekanntlich einerseits in Erscheinungen, die auf eine Erkrankung der abdominalen Organe hinweisen: Übelkeit, Erbrechen, belegte Zunge, Appetitlosigkeit, Indikanurie; andererseits in einer mehr minder ausgeprägten Pulsbeschleunigung, die meist stärker ist, als es der Temperatur entspricht, mitunter ist der Puls auch unregelmäßig. Die Temperatur ist gewöhnlich erhöht, doch gibt sie, wie bei allen peritonealen Affektionen kaum einen bestimmten Anhalt für die Schwere des Prozesses, nur ist wiederum das bei der Besprechung der Peritonitis schon geschilderte Mißverhältnis zwischen Rectal- und Axillartemperatur vorhanden. Die Allgemeinerscheinungen brauchen aber gerade bei den gefährlichsten Formen kaum angedeutet zu sein, bei denen eben eine Perforation am wenig veränderten Peritoneum erfolgt, ohne daß lokale peritonitische Reizerscheinungen vorangingen. Es kann das abdominale Aussehen, das sie sonst dem Kranken verleihen, dann vollkommen fehlen. Erwähnt mag werden, daß manche Chirurgen, z. B. MERTENS¹⁾, das gleichzeitige Einsetzen von Schmerz und Erbrechen als Kennzeichen einer destruktiven Appendicitis ansehen.

Die lokalen Peritonitiden rufen meist eine nur mäßige Leukocytose hervor. Da diese aber bei der Appendicitis von CURSCHMANN und später von SONNENBURG besonders genau studiert sind, so seien einige Worte darüber gesagt. Das Verhalten der Leukocyten entspricht im allgemeinen der Schwere der Infektion. Bei prognostisch günstigen Fällen ist, wie eben bemerkt, eine mäßige Leukocytose vorhanden und dieser entspricht eine mäßige Erhöhung des Pulses; bei ungünstigeren Fällen, insbesondere bei Perforationen, findet man mitunter eine Leukopenie bei gleichzeitig hohem Pulse, so daß die Kreuzung der Puls- und Leukocytenkurve insbesondere in den Anfangsstadien einen gewissen prognostischen Schluß zuläßt. Sehr hohe Leukocytenwerte sprechen dagegen für das Vorhandensein eines bereits ausgebildeten Abscesses. Ausdrücklich sei betont, daß, wenn auch eine Leukopenie besteht, es nicht zu der Verschiebung des Blutbildes wie bei Typhus zugunsten der Lymphocyten kommt, so daß eine Verwechslung mit Typhus auch dann nicht möglich ist.

Die lokalen Erscheinungen bestehen im Frühstadium, ehe es zur Entwicklung eines Tumors gekommen ist, ausschließlich in Schmerz, Druckempfindlichkeit und vor allem in lokaler Muskelspannung. Liegt die Appendix an normaler Stelle, so sieht man das durch die Muskelspannung bedingte Zurückbleiben der rechten unteren Bauchhälfte bei der Atmung sehr zeitig, wie bereits früher geschildert wurde. Ebenso ist auch der rechte untere Bauchdeckenreflex entweder nicht auszulösen oder doch abgeschwächt. Hier und da wird der Oberschenkel auffallend in flektierter Lage gehalten.

Die Druckempfindlichkeit ist gewöhnlich am MAC BURNEYSchen Punkt am ausgesprochensten. Da dieser sich ungefähr mit dem CHARCOTSchen Punkte deckt, so kann selbstverständlich die Druckempfindlichkeit des CHARCOTSchen Punktes irreführen, wenn es sich um Hysterische handelt, die zufällig an einer Gastroenteritis erkrankt sind und deswegen einen abdominalen Symptomenkomplex darbieten. Es fehlt aber dann natürlich jede lokale Muskelspannung, und meist wird auch der spontan etwa geklagte Schmerz nicht in der Blinddarmgegend so scharf lokalisiert, wie dies Kranke mit Appendicitis tun. Der MAC BURNEYSche Punkt liegt bekanntlich auf der Verbindungslinie zwischen dem Nabel und der rechten Spina anterior superior, und zwar 2 Zoll (5 cm) von letzterer entfernt. Er entspricht nach LANZ nicht der Lage der Appendix,

Lokale
Erscheinungen
im Früh-
stadium.

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 36.

sondern das tut vielmehr der LANZsche Punkt, der Schnittpunkt einer zwischen beiden Spinae gezogenen Verbindungslinie mit einer pararectalen Senkrechten oder, wie man auch sagen kann, das Ende des letzten Drittels dieser Linie von rechts gerechnet. ROSENSTEIN hat kürzlich darauf aufmerksam gemacht, daß der Druckschmerz, den er Mesenterialdruckschmerz zu nennen vorschlägt, in linker Seitenlage drei Querfinger breit nach innen und etwas nach unten von der rechten Spina anterior ein sicheres Zeichen eines entzündlichen Vorgangs an der Appendix sei, da durch diese Lage die entzündete und deshalb schwerere Appendix der Bauchwand genähert würde¹⁾. Endlich hat KÜMMEL hervorgehoben, daß namentlich bei chronischer Appendicitis oft ein Schmerzpunkt etwa 1–2 cm senkrecht oder etwas nach rechts abweichend unterhalb des Nabels zu finden wäre. Ferner komme auch bei chronischer Appendicitis ein Druckschmerz zwischen Schwertfortsatz und Nabel vor, also ein „Magenschmerz“, der sich durch eine Reizung des Ganglion solare erkläre und nach der Operation verschwände²⁾. Diese letzteren Druckpunkte seien oft vorhanden in Fällen, in denen der Schmerz am MAC BURNEYSchen Punkte fehle.

Es scheint mir diese Festlegung bestimmter Druckpunkte bei der wechselnden Lage der Appendix kaum ersprießlich. Jeder sorgfältige Untersucher wird die Bauchuntersuchung sowohl in Rücken- wie in Seitenlage vornehmen und einen streng lokalisierten Druckpunkt im gesamten Symptomenbild auch für das Bestehen einer Appendicitis verwerten, jedoch einen Druckpunkt als einziges Symptom zur Grundlage der Diagnose zu machen, erscheint mir nicht richtig, namentlich für die chronische Appendicitis nicht, da oft auch spastisch kontrahierte Darmstücke druckempfindlich sind.

Die Palpation konstatiert in den Anfangsstadien nur dann einen Tumor, wenn schon Anfälle vorausgegangen sind, die einen Tumor setzten. Wohl pflegt dagegen bei leisester Perkussion schon sehr bald eine leichte Schallabschwächung gefunden zu werden, die aber wohl mehr der Muskelspannung als exsudativen Vorgängen ihre Entstehung verdankt. Später, d. h. 24 bis 48 Stunden nach dem Krankheitsbeginn bildet sich dann bekanntlich ein mehr minder circumscripiter Tumor, der aus dem entzündeten Wurmfortsatz, dem infiltrierten Netz und den sich bildenden starken Verklebungen besteht.

Man könnte meinen, daß eine entzündete Appendix bereits gefühlt werden müßte, bevor peritonitische Erscheinungen auftreten, zumal wenn noch keine Bauchdeckenspannung vorhanden ist und man wirklich noch mit Gleitpalpation in die Tiefe dringen kann. Dies ist auch sicher zutreffend, besonders wenn es sich um durch vorhergegangene Attacken bereits chronisch veränderte, verdickte Wurmfortsätze handelt. Die Täuschungsmöglichkeiten sind dabei aber sehr große. Da die Palpation überhaupt sicher nur möglich ist, wenn keine Muskelspannung besteht, so soll die Bedeutung des Befundes eines kleinkalibrigen wurstförmigen Tumors erst bei der Differentialdiagnose der chronischen Appendicitisformen besprochen werden.

Diese bei normaler Lage der Appendix vorhandenen Symptome werden modifiziert durch etwaige abnorme Lage des Anhanges. Liegt die Appendix z. B. nach der Mittellinie zu, so werden die Schmerzen meist um den Nabel herum lokalisiert; liegt der Wurmfortsatz gleichzeitig weit nach hinten, vor dem Promontorium oder nach oben umgeschlagen unter der Leber, so kann sogar die Muskelspannung und die spätere Tumorbildung fehlen oder die letztere sich wenigstens der deutlichen Palpation entziehen. Man fühlt allerdings im ersten Falle bei der rectalen Untersuchung hoch oben öfter eine schmerzhaft diffuse Schwellung. Die Allgemeinerscheinungen von seiten der Verdauungs-

Abnorme
Lage der
Appendix.

¹⁾ Zent.-abl. f. Chirurg. 1920, Nr. 26. ²⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 21.

organe fehlen besonders oft bei den retrocöcal und dann meist extraperitoneal gelagerten Appendices. Diese verraten sich andererseits durch eine deutliche Spannung der Lumbalmuskulatur mit gleichzeitiger Druckempfindlichkeit. Liegt die Appendix tief im kleinen Becken, so können die ersten Erscheinungen des appendicitischen Anfalls ausschließlich in einer schmerzhaften Strangurie bestehen. Liegt endlich die Appendix nahe der Leber, so kann das Krankheitsbild große Ähnlichkeit mit einem Gallensteinanfall haben, und zwar um so mehr, als hier und da dabei Ikterus vorkommt. Dieser Ikterus ist in seinem Wesen nicht recht klar, er kann ein septischer auf Thrombophlebitis hindeutender sein, aber andererseits verläuft er mitunter durchaus gutartig und besteht nur kurze Zeit. Die Verlagerungen der Appendix nach der Leber hinauf finden sich nach den Untersuchungen FÜTHS namentlich während der Gravidität öfters.

Ikterus.

ORTNER hat für diese differentialdiagnostisch schwierigen Fälle von Appendicitis mit Ikterus einige Unterscheidungsmerkmale angegeben, die zwar keineswegs immer ausgesprochen sind, aber doch Berücksichtigung verdienen. Handelt es sich um eine Appendicitis, so ist in der Regel selbst bei nach oben verlagertem Appendix die Muskelspannung nicht nur im oberen Rectusabschnitt, sondern auch im unteren ausgesprochen. Mitunter ist auch bei der Rectal- bzw. Vaginaluntersuchung entsprechend dem Ursprung der Appendix eine Schmerzhaftigkeit zu finden, die der Cholecystitis nicht zukommt. Bei Appendicitis ist meist eine ausgesprochene Indikanurie vorhanden, die bei Cholecystitis gewöhnlich fehlt.

ORTNER gibt ferner an, daß in den Fällen, in denen der Descensus des Coecum nicht eingetreten sei und das Coecum mit der Appendix hoch oben liege, ein auffälliges Eingesunkensein der Coecalgrube beobachtet werde. Endlich macht ORTNER darauf aufmerksam, daß in den Fällen, in denen nach einer Perforation der Appendix sich eine rasch nach oben fortschreitende Eiterung längs des Colon ascendens entwickelte, neben den einer Cholecystitis ähnlichen Erscheinungen (wie geringer Ikterus und Schmerzen bei der Atmung) die Symptome einer akuten hämorrhagischen Nephritis sich fänden.

Pylephlebitiden im Anschluß an Appendicitis sah SCHOTTMÜLLER namentlich bei nach hinten verlagerten Appendices. Die Appendicitis war rasch abgeklungen oder latent verlaufen. Die Erscheinungen der Pylephlebitis waren die einer allgemeinen Sepsis ohne Lokalzeichen mit Schüttelfrösten und Milzschwellung. Es bestand nur geringer Ikterus. Kennzeichnend waren auffallend hohe Leukocytenzahlen (bis 70 000) und vor allem der Nachweis von Anaeroben in der Blutkultur.

Pylephlebitiden.

Endlich sei noch erwähnt, daß in seltenen Fällen bei Appendicitis septische Magenblutungen beobachtet sind und daß auch mitunter Schüttelfröste vorkommen, die meist wohl Ausdruck einer septischen Thrombose des Pfortadergebietes sind. Sie sind deswegen als Vorläufer eines sich entwickelnden Leberabscesses wohl zu beachten und sollten stets zur genauen und wiederholten Untersuchung der Leber Veranlassung geben.

Hämatemesis. Schüttelfröste.

Sind bereits appendicitische Anfälle einer nicht in der Appendixgegend lokalisierten, akuten partiellen Peritonitis vorausgegangen, so muß in Betracht gezogen werden, daß diese scheinbare Neuerkrankung einem Folgezustand der überstandenen Appendicitis entsprechen kann, nämlich entweder einem Sekundärabscess oder der Wanderung einer appendicitischen Eiterung, z. B. entlang dem Psoas in die Nierengegend oder in den subphrenischen Raum. In einem Falle meiner Beobachtung war die Eiterung links neben dem POUPARTschen Bande zum Vorschein gekommen und war für einen Bubo angesehen worden.

Die Differentialdiagnose hat bei dieser Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes fast alle akuten Erkrankungen der Abdominalorgane und namentlich auch alle anderen Ausgangspunkte einer lokalen Peritonitis zu berücksichtigen.

Besprechen wir zunächst die Differentialdiagnose der in der Appendixgegend selbst auftretenden Erscheinungen.

Es ist schon oben erörtert worden, daß im Beginn einer Pneumonie sich ein scheinbarer peritonealer Reizungszustand in der Appendixgegend finden kann, daß aber ein Irrtum in dieser Richtung bei aufmerksamer Untersuchung stets zu vermeiden ist.

Nicht selten ist auch, daß beim Typhus eine lokale Druckempfindlichkeit neben dem Ileocöcalgurren auftritt. Jedem erfahrenen Internisten werden Fälle bekannt sein, in denen daraufhin unnötig operiert wurde, weil dem Chirurgen es ferner liegt, gerade an die Möglichkeit eines Typhus zu denken. Es muß deswegen als Regel gelten, daß bei jedem appendicitischen Krankheitsbilde ebenso wie an die Pneumonie auch an Typhus zu denken ist und nach der Milz zu fühlen ist und auf Roseolen und die übrigen klinischen Zeichen des Typhus zu achten ist. Daß andererseits der Befund einer Leukopenie nicht zur Diagnose Typhus verführen darf, wurde schon oben erwähnt.

Ungemein schwer kann die Unterscheidung von den Pelveoperitonitiden sein. Tatsächlich finden sich gelegentlich auch beide Affektionen nebeneinander. Es sei auf die oben gegebene Beschreibung besonders der gonorrhöischen Formen verwiesen und hier nur wiederholt, daß abgesehen von der häufigen Doppelseitigkeit der gonorrhöischen Affektionen im allgemeinen die Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals etwas zurücktreten, obwohl sie durchaus nicht völlig im Krankheitsbilde zu fehlen brauchen. MAYER und UHLMANN haben angegeben, daß für die Unterscheidung die Beachtung der Klopfempfindlichkeit und der Hauthyperästhesie mehr leiste als die Prüfung auf Druckschmerz ¹⁾, und in der Tat ergibt die Prüfung mit dem Perkussionshammer oft eine genauere Lokalisation.

Bei der Besprechung der Peritonismen wurde ferner schon erwähnt, daß auch die Stieltorsion eines Ovarialtumors oder des Netzes und die geplatzte Extrauteringravidität in das Bereich der diagnostischen Erwägungen gezogen werden muß. Ich betone deshalb nochmals die Unerläßlichkeit der vaginalen bzw. rectalen Untersuchung.

In sehr seltenen Fällen, wie in dem früher zitierten, kann auch einmal eine Pankreasfettgewebsnekrose unter dem Bilde einer Appendicitis beginnen. Man untersuche daher den Urin auf Zucker und beachte die oben geschilderten sonstigen diagnostischen Merkmale der akuten Pankreaserkrankungen.

Auch die Entzündung eines MECKELschen Divertikels kann als Appendicitis imponieren. Die Erscheinungen sind der Appendicitis so ähnlich, daß die Diagnose gewöhnlich erst bei der Operation gestellt werden konnte.

Außerordentliche Schwierigkeiten kann auch in diagnostischer Beziehung die seltene akute Osteomyelitis der Darmbeinschaukel machen. PÄSSLER beobachtete einen derartigen Fall bei einem älteren Knaben, der als Appendicitis operiert wurde.

Gar nicht selten entstehen Zweifel, ob die lokale Entzündung nicht von einem nephritischen oder paranephritischen Absceß bedingt wird. Dies geschieht natürlich am ehesten bei den nach hinten verlagerten Appendices, die Muskelspannung und Schmerz in der Lumbalgegend hervorrufen. Der Nachweis von Eiter und roten Blutkörperchen im Urin spricht in solchen Fällen zugunsten eines von der Niere ausgehenden Prozesses, ebenso die Feststellung,

¹⁾ MAYER und UHLMANN, Med. Klinik. 1921, Nr. 7.

daß eine Furunkulose vorausgegangen ist, für die Annahme einer Paranephritis. Eiweiß kann allerdings auch bei schweren Formen der Appendicitis im Urin vorhanden sein, und selbst eine septisch bedingte hämorrhagische Nephritis kann vorkommen. Der Eiweißgehalt ist dann aber viel reichlicher als bei den von der Niere ausgehenden Eiterungsprozessen.

In einem Falle meiner Konsultationspraxis war ein mit akutem Kollaps und heftigen Schmerzen im rechten Unterbauch beginnendes Krankheitsbild bei einem jungen Manne für eine schwere Appendicitis gehalten und operiert worden. Es handelt sich aber um eine totale Embolie der rechten Niere. Merkwürdigerweise ergab die Sektion am Herzen keinen auffallenden pathologischen Befund. Ich erwähne diesen Fall wegen der großen, akut einsetzenden, spontanen Schmerzen mit Muskelspannung und Druckempfindlichkeit. Der Urin war vor der Operation nicht untersucht worden.

gegen
Nieren-
embolie.

Selbstverständlich können auch andere schmerzhaft Affektionen der Niere mit einer Appendicitis acuta verwechselt werden, z. B. die Steinkoliken, die Blutungen ins Nierenlager und eine akute Pyelitis differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Gewöhnlich lassen sie sich, wenn man nur das Gesamtbild und die lokalen Erscheinungen gebührend berücksichtigt, doch abgrenzen. Man achte besonders auf die Ausstrahlung des Schmerzes, bei Männern auf die Empfindlichkeit des Hodens, auf den Schmerz beim Zug am Samenstrang, ferner auf die Hyperästhesie und die Klopfempfindlichkeit der Nierengegend, auf etwa sichtbare Anschwellungen in der Lumbalgegend, den Urinbefund (namentlich bei frischer Pyelitis Bacteriurie) und vergleiche die Schilderung dieser Erkrankungen beim Kapitel Nierenkrankheiten.

gegen
Nierenstein
u. Pyelitis.

Verwechslungen der akuten Appendicitis mit Gallensteinkoliken oder Cholecystitiden lassen sich meist vermeiden, selbst wenn es bei diesen Erkrankungen zu lokalen Peritonitiden kommt. Berücksichtigt man die Anamnese, die Art der Schmerzen, ihre Ausstrahlung nach hinten und in die rechte Schulter, ferner die typische Lokalisation genügend, so wird man höchstens in den Fällen im Zweifel sein, in denen die Appendix in die Gegend der Gallenblase verlagert oder in denen ein Ikterus vorhanden ist. In seltenen Fällen kommen übrigens Appendicitiden und Cholecystitiden als Doppelerkrankungen vor.

gegen
Gallenstein.

Zur Differentialdiagnose der von der Niere oder von der Gallenblase ausgehenden pseudoappendicitischen Krankheitsbilder eignet sich besonders auch das schon auf S. 237 geschilderte LÄWENSche Verfahren der Paravertebralanästhesie. Es sollte in allen zweifelhaften Fällen nicht versäumt werden und klärt das Bild oft sofort.

Schwierigkeiten für die Diagnose können sich endlich bei jüngeren Kindern ergeben, die nur ungenaue Angaben über Schmerz und Druckempfindlichkeit machen. Es liegt nahe, Erbrechen und Übelkeit auf eine akute Gastroenteritis zu beziehen. SONNENBURG hat darauf aufmerksam gemacht, daß immer der Schmerz bei Appendicitis das Primäre, das Erbrechen das Sekundäre sei, bei Gastroenteritis dagegen das Umgekehrte der Fall sei. Ich möchte am wichtigsten die Feststellung der Bauchdeckenspannung bei Kindern für die Diagnose halten, doch beachte man das auf S. 240 Gesagte und entschliefte sich im Zweifelfalle für die Operation.

Appendicitis bei
Kindern.

Hat sich im zweiten Stadium der Appendicitis ein Tumor entwickelt, so kommt die Differentialdiagnose seiner Art in Frage. Sie ist, wenn der Tumor an typischer Stelle und bei einer akuten Erkrankung sich findet, nicht schwer, da die tuberkulösen und aktinomykotischen Tumoren sich chronisch entwickeln, die letzteren außerdem noch dadurch ausgezeichnet sind, daß sie sehr frühzeitig zu Verklebungen mit den Bauchdecken führen.

Entwick-
lung des
appendici-
tischen
Tumors.

Allerdings kann es vorkommen, daß in einem tuberkulösen Wurmfortsatz sich eine akute Appendicitis entwickelt, und daß dann der Befund der Tuberkulose bei der Operation eine unangenehme Überraschung bildet.

Auch können tuberkulöse Erkrankungen des Coecums zu akuten Stenosenerscheinungen führen und dadurch akut entzündliche Prozesse vortäuschen. Eine sorgfältige Anamnese wird aber, ganz abgesehen vom Befunde, darüber bald Klarheit schaffen.

Die Differentialdiagnose gegenüber schmerzhaften Darmspasmen mit eventuell fühlbaren Tumoren wird, wie schon bemerkt, bei der Besprechung der chronischen Appendicitisformen erörtert werden. Hingewiesen mag noch darauf werden, daß ein bestehender akut-entzündlicher Tumor in der Appendixgegend plötzlich verschwinden kann. In solchem Falle darf man ja nicht an eine Besserung glauben, sondern es ist die Möglichkeit der Perforation und der Bildung eines Gasabscesses in Betracht zu ziehen.

Abgesehen von diesen im akuten Stadium erfolgenden Perforationen kann natürlich ein appendicitischer Absceß, der, statt rechtzeitig operiert zu werden, durch Zuwarten großgezüchtet ist, sowohl in den Darm als auch in die Blase durchbrechen. Während man beim Durchbruch in den Darm nicht immer den Eiter im Stuhl findet, ist beim Durchbruch in die Blase stets reichlich Eiter im Urin nachzuweisen. Bemerkenswert erscheint, daß sich an solches Ereignis nicht notwendig eine Cystitis anschließen muß.

Ist die Appendix verlagert, so ist selbstverständlich, wie ja schon aus der Schilderung des Krankheitsbildes dieser verlagerten Appendices hervorging, reichlich Gelegenheit zu Verwechslungen. Man kann dann wohl mit Sicherheit das Bestehen einer lokalen Peritonitis diagnostizieren, wird aber mit dem Urteil über ihren Anhaltspunkt zurückhaltend sein müssen und nur stets an die Möglichkeit einer Appendicitis denken.

Ist bekannt, daß früher eine akute Attacke von Appendicitis überstanden war, so ist selbstverständlich auch die Möglichkeit eines Sekundärabscesses in Betracht zu ziehen.

Lokali-
sation
links.

In der Literatur sind eine Reihe Fälle bekannt, in denen alle Erscheinungen einer akuten Appendicitis vorhanden waren, aber links lokalisiert wurden. In solchen Fällen ist zunächst an einen Situs inversus zu denken. Über sein Bestehen gibt die Lage der Leber sofort Auskunft. Es kann sich ferner um einen Sekundärabsceß handeln. So ist vielleicht der folgende Fall zu erklären.

Vor Jahresfrist war eine typische, rechts lokalisierte Appendicitis ohne Operation überstanden. Jetzt alle Erscheinungen einer akuten Appendicitis, namentlich heftige Magendarmerscheinungen, aber Muskelspannung und Druckempfindlichkeit ausschließlich links entwickelt. Die Operation ergab eine fibrinös-eitrige Perikolitis, Heilung.

Es ist aber durchaus nicht ausgeschlossen, daß ein derartiges Krankheitsbild einer primären Erkrankung des Kolons seine Entstehung verdankt. EDLÉFSEN hat z. B. darauf aufmerksam gemacht, daß sich bei manchen Puerperis akute lokale Perikolitiden mit günstiger Prognose entwickeln können, die vielleicht auf eine Koprostase zurückzuführen sind.

In zwei Fällen sah ich eine lokale Peritonitis an der Flexura sigmoidea sich durch eine Perforation von Darmdivertikeln entwickeln, und in zwei weiteren Fällen war die lokale Peritonitis merkwürdigerweise beide Male im Colon descendens dadurch entstanden, daß eine Gräte den Darm durchspießt hatte. Die Gräten wurden im Absceß gefunden. Selbstverständlich kann es auch bei geschwürigen Prozessen des Darmes, z. B. bei Ruhr oder bei einer Colitis exulcerativa anderer Ursache zu einem Übergreifen auf das Peritoneum kommen, in diesen Fällen werden aber die peritonealen Erscheinungen

ebenso wie die durch Stenosen oder sonstige Darmabschlüsse verursachten leicht als sekundäre erkannt werden.

Das gleiche gilt für einen Fall, den ich kürzlich beobachtete.

Alter Mann, bei dem der behandelnde Arzt wegen einer Rlagade des Mastdarms eine stumpfe Dehnung des Anlringes in Narkose vorgenommen hatte. Im Anschlusse daran fieberhafte Erkrankung unter den Erscheinungen einer lokalen Peritonitis im linken Hypogastrium, wenigstens glaubte ich als Konsiliarius diese Diagnose stellen zu sollen. Ich riet zu abwartender Behandlung in Anbetracht des Alters und der Schwäche des Kranken. Nach 2 Wochen sah ich den Kranken wieder, weil der Arzt nunmehr einen Tumor gefühlt hatte und denselben für eine maligne Neubildung des Darmes ansprach. Es war die Flexur als ein erheblich verdicktes, druckempfindliches gekrümmtes Gebilde deutlich zu fühlen, da die anfangs vorhanden gewesene Bauchdeckenspannung nachgelassen hatte. Ich hielt die ursprünglich gestellte Diagnose aufrecht und der weitere Verlauf, glatte Rekonvaleszenz, bestätigte sie.

Mehrere Male bin ich durch eine akute Entzündung retroperitonealer Drüsen getäuscht worden.

Folgender Fall diene als Beispiel.

Der Entwicklung des akuten Krankheitsbildes waren länger anhaltende Diarrhöen vorausgegangen. Es trat plötzlich heftige Schmerzhaftigkeit, Druckempfindlichkeit und Muskelspannung rechts etwas oberhalb des Nabels auf. Mäßiges Fieber, wiederholtes Erbrechen, starke Pulsbeschleunigung. Die Operation ergab ausschließlich eine stark gerötete und geschwellte Mesenterialdrüse, deren Palpation wegen der Muskelspannung unmöglich gewesen war. Die Entzündung hatte nicht auf das Peritoneum übergreifen. Der Fall ist beiläufig wieder ein Beweis dafür, daß die Muskelspannung ein Schmerzreflex ist.

Ähnliche Bilder namentlich Bauchdeckenspannung und Meteorismus kann man bei retroperitonealen Hämatomen und Abscessen beobachten. Es ist öfter daraufhin laparotomiert worden. Man beachte also die Anamnese genau. (Schlag in die Lendengegend.)

Die lokalen Peritonitiden, die nicht akut verlaufen, sondern ein chronisches Fieber machen und entzündliche Tumoren bilden, können zwar auch appendicitischen Ursprungs sein. Es ist aber richtiger, sie nicht an dieser Stelle, sondern gemeinsam mit dem Krankheitsbild der chronischen Peritonitis zu besprechen.

C. Die Differentialdiagnose der chronischen Peritonitis.

Die chronischen Peritonitiden sind zum Teil Ausgänge akuter, entzündlicher Prozesse. Dahin gehören besonders die peritonealen Verwachsungen, die sich in der Nähe akuter Entzündungen der Bauchorgane bilden und nach Ablauf der Organerkrankung selbständige Beschwerden hervorrufen, z. B. die Verwachsungen in der Gegend der Gallenblase, des Wurmfortsatzes, des Magens und Duodenums. Ferner gehören dahin die Überbleibsel akuter allgemeiner Entzündungen, wie die Sekundärabscesse und die Verwachsungen, die sich aus einem Früherguß auch an Stellen bilden können, die entfernt von dem ursprünglich lokalen Entzündungsherd gelegen sind. Endlich treten aber auch Entzündungen des Peritoneums von vornherein als chronische auf. Die wichtigste Gruppe dieser von vornherein chronisch verlaufenden Formen sind die tuberkulösen. Chronische Entzündungen kommen aber auch auf nicht tuberkulöser Basis vor. Es seien als solche genannt die Carcinose des Peritoneums, die Polyserositis, die unter dem Bilde der Zuckergußleber verläuft, ferner die luetischen Peritonitiden und die Pseudotuberkulose des Peritoneums. Diese zeigt eine diffuse Aussaat von echten Tuberkeln sehr ähnlichen Knötchen, die aber durch Fremdkörper entstanden sind, z. B. von tierischen Parasiten oder von pflanzlichen durch kleinste Perforationen ins Peritoneum gelangten Gebilden oder von Cholesterinkristallen. Ferner gibt es vielleicht idiopathischen Formen,

Entzündung retroperitonealer Drüsen.

wie der von QUINCKE beschriebene entzündliche Ascites bei jungen Mädchen, endlich meist lokale Formen, die auf traumatischer Basis oder in der Umgebung von Geschwülsten sich entwickeln.

In differentialdiagnostischer Beziehung trennen wir die chronischen Peritonitiden am übersichtlichsten in die mit Bildung eines flüssigen Exsudates verlaufenden, in die schwartenbildenden und in die rein adhäsiven Formen, wobei allerdings bemerkt werden muß, daß sich alle diese drei Formen im einzelnen Fall vereint finden können.

Die Differentialdiagnose der exsudativen Formen deckt sich mit der des chronischen Ascites.

Ein sich akut entwickelnder, binnen weniger Tage entstehender Ascites ohne akute Peritonitis kommt ausschließlich bei Pfortaderthrombosen vor und ist für diese Erkrankung charakteristisch. Kann man also in der Anamnese eine derartige akute Entstehung eines Ascites feststellen, so hat man die Pflicht, den Ausgangspunkt der Thrombose zu suchen. Öfter geht eine derartige Thrombose von den Hämorrhoidalgefäßen aus. Man sehe also die Umgebung des Afters sorgfältig auf etwa dort spielende entzündliche Prozesse nach. Ich beobachtete z. B. bei einem Diabetiker eine Pfortaderthrombose im Anschluß an einen Furunkel ad anum. Pfortaderthrombosen können sich aber auch an andere entzündliche Prozesse, z. B. an eine Appendicitis, oder an eine Ruhr anschließen. Aber auch auf nicht entzündlicher Basis kommen akute Pfortaderthrombosen vor. Ich sah einen sich binnen 3 Tagen entwickelnden erheblichen Ascites bei einer beginnenden Lebercirrhose. Die Sektion bestätigte die auf Pfortaderthrombose gestellte Diagnose. Selbstverständlich können auch mechanische Momente, Druck von benachbarten Organen oder Geschwülsten eine Thrombose hervorrufen. Das Krankheitsbild der akuten Pfortaderthrombose ist natürlich verschieden, je nachdem es sich um einen infizierten oder blanden Thrombus handelt, immer aber ist die rasche Entstehung des Ascites kennzeichnend. Die langsam entstehenden Pfortaderthrombosen, welche auf Grund phlebitischer Veränderungen, z. V. Atherom der Pfortader (BORRMANN) oder durch Behinderung des Pfortaderkreislaufes (SAXER bzw. MARCHAND) entstehen, liefern, wie hier beiläufig bemerkt sein mag, recht komplizierte, dem Morbus Banti ähnliche Krankheitsbilder. Sie haben durch GRUBER¹⁾ eine Bearbeitung erfahren. Es wird bei der Differentialdiagnose der BANTISCHEN Erkrankung darauf zurückzukommen sein.

Die langsam entstehenden Ascitesarten, soweit sie Folge einer primären Herzinsuffizienz, einer Lebercirrhose oder einer Nephritis sind, rufen meist differentialdiagnostische Schwierigkeiten nicht hervor, da die ursächliche Erkrankung leicht erkennbar ist. Zudem besteht der Ascites dabei gewöhnlich aus einem Transsudat. Man erkennt die Flüssigkeit als Transsudat am niedrigen spezifischen Gewicht (unter 1015). Auch die RIVALTASche Reaktion kann dazu dienen oder eine Modifikation, die UMBER angegeben hat. Gibt man auf einem Objektträger einen Tropfen der Ascitesflüssigkeit mit einem Tropfen Essigsäure zusammen, so bildet sich bei entzündlichen Flüssigkeiten an der Berührungsstelle eine Trübung. Allerdings finden sich sowohl bei Lebercirrhose als bei Nephritis auch öfters Ergüsse von exsudativem Charakter (höherer über 3%o betragender Eiweißgehalt und ein spezifisches Gewicht über 1015). Aber der entzündliche Charakter eines solchen Ergusses ist dann häufig durch eine gleichzeitig bestehende Tuberkulose des Peritoneum bedingt.

Findet man bei einem sich allmählich entwickelnden Ascites keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer der genannten Erkrankungen, so ist in erster

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 122.

Exsudative
Formen.

Pfortader-
thrombose.

Tuber-
kulöse
Peritonitis.

Linie an eine tuberkulöse Peritonitis zu denken, zumal, wenn der Ascites einen erheblicheren Umfang erreicht. In Betracht müssen aber auch die carcinomatösen Peritonitiden und ferner die Ergüsse bei der Polyserositis chronica (der Zuckergußleber, bzw. perikarditischen Pseudo-Lebercirrhose) gezogen werden. Für einen entzündlichen Charakter des Ascites spricht das Auftreten von peritonealem Reiben, ferner auch der Umstand, daß es in vielen Fällen gelingt, durch den Ascites hindurch oder nach Ablassen des Ascites peritoneale Schwarten zu fühlen. Mitunter ist auch eine entzündliche Röte um den Nabel herum vorhanden (Inflammation périombilicale), doch ist das nach meiner Erfahrung relativ selten. Weniger sicher kann das Auftreten von Temperatursteigerungen differentialdiagnostisch verwendet werden, sie sind zwar in erster Linie der tuberkulösen Peritonitis eigen, sie können aber dabei fehlen und andererseits bei Tumoren, besonders bei Sarkomen, vorhanden sein. Die Bauchdeckenspannung, die ein so wichtiges Zeichen der akuten Peritonitiden ist, kann bei den chronischen Formen völlig vermißt werden, häufig genug ist allerdings der Leib dabei doch etwas straff. Auch spontaner Schmerz und Druckempfindlichkeit können vollkommen fehlen, allerdings sind entzündliche Schwarten doch oft etwas druckempfindlich und machen auch spontane dumpfe Schmerzen.

Differentialdiagnostisch ist das Lebensalter der Kranken zu berücksichtigen. Bei jugendlichen Individuen ist natürlich die Diagnose tuberkulöse Peritonitis wahrscheinlicher als die der carcinomatösen Form, es verschont aber die tuberkulöse Peritonitis kein Lebensalter. Für die Annahme eines tuberkulösen Charakters spricht selbstverständlich der Nachweis einer erblichen Belastung und der Befund von Tuberkulose an anderen Organen. Sichergestellt kann die Diagnose durch die Verimpfung von etwa 10—20 ccm Ascitesflüssigkeit auf ein Meerschweinchen werden. Auch die Tuberkulinreaktionen können zur Klarstellung der Diagnose herangezogen werden, falls kein Fieber besteht oder die Pirquetisierung, wenn es sich um jüngere Kinder handelt, bei denen diese verwertbare Schlüsse zuläßt.

Der Nachweis eines neben dem Ascites vorhandenen Milztumors spricht im allgemeinen gegen die Annahme einer chronischen Peritonitis und für Lebercirrhose, Banti oder eine andere hepato-lienale Erkrankung. Auch bei der erwähnten chronischen Pfortaderthrombose sind Milztumoren die Regel.

Aber es kann auch bei Peritonealtuberkulose ein Milztumor gefühlt werden, der vielleicht einer Amyloidose seinen Ursprung verdankt, oder es handelt sich um eine Milztuberkulose. Immerhin dürften derartige Vorkommnisse Seltenheiten sein. Ebenso wie durch einen Milztumor kann man durch eine Albuminurie irre geführt werden und eine Nephritis als Ursache des Ascites annehmen, während es sich vielleicht um ein durch die chronische Tuberkulose bedingtes Nierenamyloid handelt oder um eine gleichzeitig vorhandene Nierentuberkulose. Bei sorgfältiger Analyse des Krankheitsbildes sind derartige Täuschungen aber vermeidbar.

Der Ascites bei chronischer Peritonealtuberkulose ist häufig kein freier. Oft findet sich rechts vom Nabel dauernd tympanitischer Schall, ein Befund, der dadurch erklärlich wird, daß schrumpfende Prozesse im Mesenterium die Dünndarmschlingen in die rechte Seite hinüberziehen (sog. THORMAYERSches Symptom). Es kommt dieses Zeichen natürlich auch bei nicht tuberkulösen, chronischen Peritonitiden vor.

Ab und zu kommt es bei Peritonealtuberkulose durch Abkapselung zur Bildung von Pseudocysten. Die erste Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis wurde bekanntlich auf Grund der irrtümlich gestellten Diagnose Ovarialtumor vorgenommen. Es ist in solchen Fällen nicht immer möglich, Irrtümer

zu vermeiden, doch achte man natürlich darauf, ob man einen Zusammenhang einer Cyste mit den Sexualorganen bei bimanueller Untersuchung feststellen kann und bewerte außer dem lokalen Befunde die Allgemeinerscheinungen sowie den Befund etwa vorhandener sonstiger tuberkulöser Herde.

Polyserositis. Außer an tuberkulöse Peritonitis muß man bei der langsamen Entstehung eines Ascites an die Zuckergußleber als Ursache denken. Der Erguß kann dabei ein entzündlicher sein. Da aber, wie schon oben bemerkt, auch bei Lebercirrhose und Nephritis der Ascites entzündliche Eigenschaften annehmen kann und auch Übergangsformen zwischen Transsudaten und Exsudaten vorkommen, so ist mit der Feststellung des entzündlichen Charakters differentialdiagnostisch nicht viel gewonnen. Für eine Zuckergußleber als Ursache eines Ascites spricht vielmehr der Befund einer durch eine Perikarderkrankung hervorgerufenen Herzstörung. Es sei auf die Darstellung der Kennzeichen der Perikardobliteration verwiesen, um Wiederholungen zu vermeiden. Diese Erkrankung kommt zwar gleichfalls schon im jüngeren Lebensalter vor, sie ist aber sehr viel seltener als die tuberkulöse Peritonitis, und es fehlt dabei sowohl der positive Ausfall der Verimpfung als die spezifischen Tuberkulinreaktionen.

Luetische Peritonitis. Die chronische luetische Peritonitis verläuft meist unter dem Bilde einer adhäsiven Form. Daß dabei intermittierendes Fieber vorkommen kann, beweist ein von KORACH¹⁾ publizierter Fall. Ist Ascites dabei vorhanden, so beruht er zumeist auf einer gleichzeitigen Erkrankung der Leber, gewöhnlich ist dann auch ein Milztumor nachzuweisen und die WASSERMANNsche Reaktion positiv.

Carcinose des Peritoneum. Die Carcinose des Peritoneums ist nur selten eine primäre, meist greifen die bösartigen Geschwülste von primär erkrankten Bauchorganen auf das Peritoneum über, und zwar entweder in Form einer miliaren Krebsknötchenbildung, die sich diffus über das ganze Bauchfell erstrecken kann, oder in Form derberer Tumoren. In beiden Fällen wird ein erheblicher Erguß gesetzt. Das klinische Bild deckt sich also darin mit der Tuberkulose, daß man durch den Erguß Tumoren durchfühlen kann. Hervorgehoben sei, daß sich kleinere Ergüsse bei bösartigen Tumoren der Bauchorgane, auch ohne daß es zu einer nachweisbaren Peritonealcarcinose kommt, relativ früh finden. Gewöhnlich gelingt es leicht, das primäre Carcinom festzustellen, oder die Bauchfellerkrankung tritt als Komplikation eines bereits vorher erkannten Carcinoms auf.

Im übrigen gelten folgende Unterscheidungsmerkmale. Abgesehen vom negativen Ausfall der Tuberkulinreaktionen führt der carcinomatöse Ascites zu einem rascheren Verfall des Kranken, er verläuft gewöhnlich fieberlos. Der Erguß ist beim Carcinom gleichfalls ein entzündlicher, oft ist er hämorrhagisch oder adipös. Das gleiche kommt allerdings, wenn auch weniger oft, auch beim tuberkulösen Ascites vor, und selbst bei nichtspezifischen Ascitesformen werden gelegentlich adipöse Ergüsse beobachtet, so daß ein sicheres Unterscheidungsmerkmal dadurch nicht gegeben ist. Gelegentlich findet man bei Carcinose des Peritoneum endlich die bei der Besprechung der Pleuraergüsse näher geschilderten Siegelringzellen. Sie sind aber nicht für Carcinome charakteristisch, sondern sind z. B. auch bei Hungerödem gefunden [MEISSNER²⁾].

Auch sonst sei man in der Deutung etwa in der Ascitesflüssigkeit nachweisbarer carcinomverdächtiger Zellen vorsichtig, da abgelöste Peritonealepithelien oft die merkwürdigsten Formen zeigen, ein Schluß auf Carcinom ist nur zulässig, wenn man wirkliche Krebszellennester findet. Lassen sich bei weiblichen Kranken vom DOUGLASSchen Raume aus verdächtige knollige Gebilde tasten, so kann man nach ZANGEMEISTER diese mit einem feinen

¹⁾ KORACH, Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 41. ²⁾ MEISSNER, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 26.

Troikar ähnlichem Bohrer punktieren und so direkt Tumormaterial zur mikroskopischen Untersuchung gewinnen.

Von chylösen Ergüssen, die nur bei direktem Übertritt von Chylus in die Ascitesflüssigkeit beobachtet werden, kann man die adipösen Ergüsse bekanntlich dadurch unterscheiden, daß bei den letzteren die Fettkörnchen wenigstens teilweise in verfetteten Zellen liegen, während beim chylösen Erguß die Fettverteilung so fein ist, daß man die Fettkörnchen in der trüben Flüssigkeit auch mikroskopisch nicht sieht. Der chylöse Ascites kommt entweder durch Verletzungen oder durch eine starke Stauung in den Chylusgefäßen zustande.

Chylöse
Ergüsse.

Mitunter ist der Erguß bei bösartigen Geschwülsten myxomatös. Es kann dann tatsächlich ein Myxom vorliegen. Ein derartiger Erguß verdankt aber häufiger seine schleimige Beschaffenheit dem Platzen einer Ovarialcyste (Pseudomyxom). Endlich kann auch eine Ovarialcyste für einen freien Erguß gehalten werden. Das ist besonders bei sehr schlaffen Cystomen leicht möglich. Im allgemeinen wird eine Verwechslung nicht unterlaufen, wenn man die Form der Dämpfung genau berücksichtigt und darauf achtet, daß ein freier Erguß das Scheidengewölbe nach unten drängt und die Beweglichkeit des Uterus nicht einschränkt, aber bei sehr schlaffen Cystomen können diese Unterscheidungsmerkmale versagen. DIENST hat angegeben, daß man bei schleimigen Ergüssen leicht unterscheiden könne, ob sie einer Ovarialcyste oder einem freien Erguß entsprechen, da die freien, schleimigen, ascitischen Flüssigkeiten stets einen durch Kochsalz aussalzbaren Eiweißkörper enthielten, die Ovarialcystome dagegen nie.

Myxo-
matöse
Ergüsse.

Noch leichter als eine Ovarialcyste können übrigens die allerdings seltenen cystischen Netzdegenerationen (Lymphangioma cysticum) mit einem freien Ascites verwechselt werden, da sie sehr schlaffe Cystengeschwülste sind. Als Unterscheidungsmerkmal ist angegeben, daß bei diesen stets mehrkammerigen Netzgeschwülsten der Abfluß nach Entleerung einer Cyste stockt, ein Merkmal, das nicht sehr zuverlässig erscheint, da auch bei freiem Ascites der Abfluß gelegentlich frühzeitig durch Verstopfung der Kanüle oder durch Gegenlagerung eines Darmteiles unterbrochen werden kann. Auch kommen gelegentlich bei freier Peritonitis durch Adhäsionsbildungen mehrkammerige Ergüsse vor. Ich beobachtete einen derartig vielkammerigen Erguß erst vor kurzem bei einer septischen Peritonitis, bei dem dann auch der Abfluß durch die Punktionskanüle stets bald stockte. Jedenfalls ist das Lymphangioma cysticum des Netzes recht oft nach den Literaturberichten mit der tuberkulösen Peritonitis verwechselt worden. Differentialdiagnostisch kommt außer dem erwähnten Stocken des Abflusses bei der Punktion das Fehlen des Fiebers und der spezifischen Reaktionen in Betracht, bei weiblichen Kranken auch der Nachweis, daß der Douglas frei von Erguß ist. Der Inhalt dieser Cysten kann gleichfalls schleimig sein, aber auch serös, mitunter ist er stark bräunlich gefärbt, so daß er schon dadurch als Cysteninhalt erkenntlich ist.

Lymph-
angioma
cysticum.

Größere differentialdiagnostische Schwierigkeiten als die exsudativen Formen machen die Schwartenbildungen der chronischen Peritonitis. Sie treten sowohl isoliert an nur einer Stelle, als mehrfach an verschiedenen Stellen auf. Besonders gern bilden sich tuberkulöse Schwarten an folgenden Orten. Das tuberkulös verdickte Netz rollt sich zu einem Tumor zusammen, in gleicher Weise, wie man ihn regelmäßig nach intraperitonealen Impfungen beim Meerschweinchen sieht. Dieser Tumor verwächst mit der Leber und wird daher mit der Atmung verschieblich. Er kann dann leicht mit Vergrößerungen der Leber verwechselt werden, in einem mir bekannten Falle war er sogar vom Arzt für eine Wanderleber erklärt worden. Die gewöhnlich höckerige Beschaffenheit des Tumors, sein meist sehr dicker und runder

Peritoneale
Schwarten.

unterer Rand, seine ganze Konfiguration, die keine Incisur oder einen rechten und linken Leberlappen abgrenzen läßt, sollten vor einer solchen Verwechslung schützen.

**Netz-
tumoren.** Dagegen liegt die Verwechslung mit anderen entzündlichen Netztumoren nahe. Ich sah z. B. einen derartigen Netztumor im Anschluß an einen heftigen Gallensteinanfall, der zum Gallensteinileus führte, auftreten, den man ohne die Vorgeschichte zu kennen, sicher zunächst für einen tuberkulösen Tumor gehalten haben würde.

Entzündliche Netztumoren, die wahrscheinlich im Anschluß an embolische oder thrombotische Vorgänge im Netz entstanden waren, haben KÜTTNER und SCHMIEDEN beschrieben. In dem von KÜTTNER beschriebenen Falle war im Innern des Tumors eine Zerfallshöhle vorhanden, so daß für seine Entstehung auch eine umschriebene Fettgewebsnekrose in Betracht kommt. Entzündliche Netztumoren sind ferner den Chirurgen nach Bruchoperationen unter dem Namen des BRAUNSCHEM Tumors bekannt. Sie entstehen durch Entzündungen um Unterbindungsfäden. Ähnliche entzündliche Tumoren nach Operationen, die nicht das Netz direkt betrafen, hat SCHLOFFEL beschrieben. Diese Netztumoren entstehen meist erst längere Zeit nach der Operation oft unter akuten peritonitischen Reizerscheinungen, die aber bald wieder abzuklingen pflegen. Ähnlich akut entsteht ein Tumor durch eine Torsion des Netzes, wie schon bei Besprechung der Peritonismen erwähnt wurde. Die Netztorsionen kommen weitaus am häufigsten bei gleichzeitig bestehenden Hernien vor. Man achte also, auch wenn man derartige Tumoren erst als chronische sieht, auf das Bestehen von Hernien und erhebe die Anamnese sorgfältig daraufhin, ob ursprünglich ein akuter Prozeß vorgelegen hat.

**BRAUNSCHEM
Tumor.** Häufiger als die peritonitischen Netztumoren ist der bekannte tuberkulöse Ileocöcaltumor, der schon bei der Besprechung der Appendicitis erwähnt wurde. Er ist von den einfachen appendicitischen Tumoren durch seine chronische Entstehung zu unterscheiden. Gegen bösartige Neubildungen des Darmes ist er dadurch natürlich nicht abzugrenzen. Bei diesen treten aber mit Ausnahme der Sarkome die Erscheinungen der chronischen Darmstenose früher und ausgesprochener auf. Okkulte Darmblutungen sind dabei kein Unterscheidungsmerkmal, da bei dem tuberkulösen Ileocöcaltumor gleichzeitig tuberkulöse Darmgeschwüre bestehen und die Quelle für okkulte Blutungen abgeben können. Von den die Ileocöcalgegend gleichfalls bevorzugenden aktinomykotischen Tumoren läßt sich der tuberkulöse Tumor dadurch unterscheiden, daß bei Aktinomykose es sehr frühzeitig zu einer Verlötung des Tumors mit den Bauchdecken und zu einer Infiltration derselben kommt. Sie ist immer auf Aktinomykose verdächtig, wenn sie auch bei bösartigen Neubildungen gleichfalls vorkommt. Ausdrücklich möchte ich noch einmal daran erinnern, daß alte appendicitische Tumoren so hart und höckerig werden können, daß man sie durchaus für einen tuberkulösen Tumor oder für eine Neubildung halten kann.

**Netz-
torsion.** Außer den Netztumoren und den Ileocöcaltumoren kommt die Bildung peritonealer Schwarten naturgemäß auch an anderen Stellen vor. Es kann sich sowohl um tuberkulöse als um einfach entzündliche Schwarten handeln. Sie sind bereits bei der Besprechung der akuten Peritonitis erwähnt, mögen aber hier noch einmal zusammengestellt werden. Ich sah z. B. derartige, rein entzündliche Schwarten in der Umgebung der Niere, so daß ein Nierentumor vorgetäuscht wurde, eine Verwechslung, die um so näher lag, als Nierentumoren öfter chronische Fieberbewegungen hervorrufen. Erst die Operation brachte in diesem Falle Aufklärung. Schon früher ist erwähnt, daß ich zweimal lokale entzündliche Tumoren in der Umgebung des Colon descendens sah, die dadurch

**Tuber-
kulöser
Ileocöcal-
tumor.**

**Aktino-
mykose.**

**Schwarten
an anderen
Stellen.**

hervorgerufen waren, daß eine Fischgräte durch die Darmwand gespießt war. Lokale entzündliche Peritonealtumoren sieht man selbstverständlich auch als Folge anderweitiger langsam eintretender Darmperforationen, z. B. der eines Divertikels. Das ist gerade an der Flexura sigmoidea mehrfach beobachtet. Auch im Anschluß an geschwürige Prozesse im Darm, z. B. bei Ruhr können sich solche peritonitischen Schwarten, sei es akut, sei es mehr chronisch entwickeln. In dem oben gleichfalls schon erwähnten Fall entwickelte sich ein erheblicher entzündlicher Tumor der Flexura sigmoidea im Anschluß an eine stumpfe Dilatation des Analringes wegen Fissur. Die von den weiblichen Beckenorganen ausgehenden, lokalen chronischen Peritonitiden machen insofern keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, als ihr Ausgang von den Genitalorganen meist klar ist. Da diese chronischen Entzündungen ganz in das Gebiet der Gynäkologie fallen, sollen sie von einer genaueren Besprechung hier ausgeschlossen werden.

Natürlich erhebt sich bei den lokalen peritonitischen Tumoren jedesmal die Frage, ob sie einfach entzündliche oder tuberkulöse sind, ob sie etwa einer Neubildung entsprechen. Man denke stets daran, daß jede lokale Peritonitis vom Wurmfortsatz ausgehen und auch zu harten, höckerigen Tumoren führen kann! Im übrigen schützt nur eine genaue Anamnese und eine wiederholte, namentlich nach gründlicher Darmentleerung ausgeführte Untersuchung vor Irrtümern. Die letztere ist notwendig, damit nicht Kottumoren falsch gedeutet werden. Man ziehe auch jedesmal die Verfolgung einer Kontrastmahlzeit durch den Darm heran, und in allen unklar bleibenden Fällen die Untersuchung in Narkose. Auch die Röntgenuntersuchung nach Anlegung eines künstlichen Pneumoperitoneum vermag mitunter Aufklärung zu schaffen. Selbstverständlich untersuche man weiter auf das Vorhandensein von okkulten Blutungen, man achte auf etwa vorhandene metastatische Drüsenschwellungen in den Inter-costalräumen und am Hals. Kommt man aber nicht ins klare, so ist eine Probelaparotomie angezeigt. Bemerkenswert mag endlich noch werden, daß auch in der Umgebung bösartiger Neubildungen, besonders der hoch sitzenden Rectumcarcinome, sich oft entzündliche peritoneale Schwarten bilden. Diese resorbieren sich, wenn durch Anlegung eines Anus praeternaturalis der beständige Reiz des vorbeipassierenden Kotes auf die ulcerierte Geschwulstfläche eliminiert wird, so daß man erst dann ein Urteil über die Größe der Neubildung und über die Operationsmöglichkeit gewinnt.

Mit anderen Bauchtumoren werden die entzündlichen Peritonealtumoren weniger leicht verwechselt. Die Mesenterialeysten und Tumoren sind glatt und viel leichter beweglich als die meist völlig festliegenden Schwarten. Retroperitoneale Tumoren liegen zwar fest, sie drängen aber die Baucheingeweide vor sich her und sitzen breit ihrer Unterlage auf. Auch zeichnen sie sich dadurch aus, daß sie außer den Verdrängungserscheinungen relativ geringe subjektive Beschwerden machen. Meist sind sie auch glatter als peritoneale Schwarten.

Differentialdiagnostisch erwähnt mögen noch kurz als zu den chronisch entzündlichen Affektionen des Peritoneum gehörig, die freien, in der Bauchhöhle vorkommenden Geschwülstchen werden, die abgerissenen Appendices epiploicae entsprechen. Sie sind außerordentlich beweglich, können aber durch sekundäre Verwachsungen wieder fixiert werden, sie können heftige, kurzdauernde Schmerzanfälle hervorrufen und vor allem zu Ileuserscheinungen Veranlassung geben.

Die adhäsiven chronischen Entzündungen des Peritoneums können als sehr ausgedehnte, die Därme zu einem selbst für den pathologischen Anatomen schwer entwirrbaren Knäuel verlötende auftreten, in erster Linie wieder auf Basis der Tuberkulose, man denke aber auch besonders bei Kindern an

Mesenterial-
ge-
schwülste.
Retro-
peritoneal-
tumoren.

Appendices
epiploicae.

Adhäsionen.

die Möglichkeit eines luetischen Ursprungs. Es können ausgedehnte Verwachsungen natürlich auch als Folge akuter Peritonitiden zurückbleiben. Die lokalen Verwachsungen als Folge lokaler Organentzündungen bzw. des diese Organe überziehenden Peritoneums, die Verwachsungen in der Gallenblasengegend, des Magens, des Duodenums und besonders der Appendix sind allgemein bekannt, ihre differentialdiagnostische Bedeutung ist bei den Organerkrankungen, durch die sie bedingt werden, besprochen.

Zweifellos kommen aber auch adhäsive und besonders schrumpfende Peritonitiden vor, ohne daß man eine vorhergehende Organerkrankung anamnestisch feststellen kann. Sie mögen vielfach von geringen entzündlichen Prozessen des Darmes ausgehen. Wichtig sind besonders die schrumpfenden Prozesse des Mesenterium, die z. B. die Schenkel der Flexura sigmoidea wie Flintenläufe parallel stellen und eine Prädisposition zum Volvulus der Flexur abgeben. Auch ganze Organe können durch diese schrumpfenden Peritonitiden verlagert werden. In einem Fall, den ich mit RIEDEL sah, war es auf diese Weise zu einer Verlötung der rechten Niere mit dem unteren Lebertrand gekommen, so daß der Chirurg bis zur Eröffnung des Peritoneums glaubte eine Gallenblase vor sich zu haben.

Die subjektiven Beschwerden, welche diese Verwachsungen hervorrufen, sind teils als Zerrungsschmerzen zu deuten, teils aber beruhen sie auf einer Behinderung der Darmpassage, wenn sie Knickungen des Darmes (Incarceratio über dem Strang) oder Einklemmungen (Incarceratio unter dem Strang) hervorrufen. Die Schmerzen tragen im letzteren Falle den Charakter des auf- und abschwellenden peristaltischen Schmerzes. Als Ausdruck eines chronischen Passagehindernisses kann sich auch lokale Peristaltik oder ein lokaler Meteorismus nachweisen lassen. Diese Erscheinungen sind bei der Differentialdiagnose des Ileus ausführlich erörtert.

Die Zerrungsschmerzen treten besonders bei Körperbewegungen hervor, z. B. beim Bücken, sie sind bei Bettruhe geringer, sie können aber auch durch Bewegungen des Magens und der Därme ausgelöst werden und deshalb von der Nahrungsaufnahme abhängig sein. Sie können endlich durch heftige Zwerchfellsbewegungen, wie Husten, Nießen, hervorgerufen werden.

Die Verwachsungen im Bereich des Dickdarms, insbesondere die in der Gegend des Coecums, rufen nicht selten deutliche Schmerzen bei einer künstlichen Aufblähung des Darmes vom After aus hervor. Auf alle diese allerdings nicht immer eindeutigen Kennzeichen der Verwachsungsschmerzen ist zu achten.

Mitunter läßt sich die Diagnose peritonitische Verwachsungen exakt durch das Röntgenbild stellen. Verwachsungen in der Gegend des Magens ziehen diesen z. B. häufig nach rechts herüber, meist stehen derartige Magen auch auffallend hoch. Von anderweitig bedingten Vermehrungen der Rechtsdistanz (vgl. unter Magen) kann man diese Verzerrungen dadurch unterscheiden, daß sie sich nicht vor dem Schirm durch entsprechende Palpation ausgleichen lassen. Das gleiche gilt auch für die Verwachsungen der Därme, doch liefert hier die Palpation weniger oft einwandfreie Resultate. Bei der Besprechung der radiologischen Differentialdiagnose der Magendarmkrankheiten sind diese Verhältnisse eingehend erörtert und auch durch Abbildungen belegt. Verwachsungen sieht man, namentlich wenn sich Därme an die vordere Bauchwand anheften, vor dem Röntgensschirm nach Anlegung eines künstlichen Pneumoperitoneum oft mit überraschender Deutlichkeit. Erwähnt mag hier werden, daß FÖRSTER einen Hochstand des Zwerchfells unter Verstreichen des phreniko-costalen Winkels und Abflachung der Kuppel als Symptom der tuberkulösen Peritonitis beschrieben hat ¹⁾.

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 2.

Schrumpf-
fende Peri-
tonitiden.

Adhäsions-
schmerz.

Auch für die Differentialdiagnose der Zerrungsschmerzen gegenüber anderen Leibschmerzen, sei auf die Besprechung des Schmerzes bei der Schilderung der Magen-, Darm- und Leberkrankheiten verwiesen. Relativ schwierig ist die Abgrenzung gegenüber rein nervösen Schmerzen, zumal da Kranke mit Adhäsionsbeschwerden durch die quälenden Schmerzen oft nervös und widerstandslos werden. Endet doch ein Teil dieser Kranken, wenn ihnen auch operative Eingriffe keine Besserung gebracht haben, als Morphinisten oder durch Suizid. Man denke auch stets an arteriosklerotische Schmerzanfälle und an die Schmerzen, die sich bei Hernien der Linea alba finden. Sie haben viel Ähnlichkeit mit den Verwachsungsbeschwerden. Man übersehe die kleine Geschwulst wenige Zentimeter oberhalb des Nabels in der Mittellinie deswegen nicht, sie ist ganz circumscript druckempfindlich und tritt bei Anspannung der Recti deutlicher hervor.

Hernia
lineae albae.

Bei den auf Tuberkulose beruhenden Formen treten öfter die Erscheinungen einer gleichzeitig vorhandenen Darmtuberkulose in Form anhaltender Diarrhöen in Erscheinung. Bei allen Formen kann es durch die Behinderung der Darm-passage zu hartnäckigen Obstipationen und auch zu anfallsweise auftretendem Erbrechen kommen.

Fieber ist den peritonealen Verwachsungen, die ja abgelaufene Entzündungsprozesse sind, nicht eigen, ebensowenig die Muskelspannung oder die Druckempfindlichkeit der akuten peritonitischen Prozesse.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß bei chronisch entstehenden entzündlichem Ascites immer die Peritonealtuberkulose am wahrscheinlichsten ist und nur nach ihrem Ausschluß andere Möglichkeiten in Betracht zu ziehen sind. Das gleiche gilt, wenn auch nicht in so hohem Maße, bei den schwartigen Formen, hierbei ist auch an einfach entzündliche Ursachen, in erster Linie an Appendicitis zu denken. Für die adhäsiven Formen ist neben der Beachtung der Art der Schmerzen, des Röntgenbefundes, der genauen Untersuchung des Magen- und Darmkanals und der Gallenblase die Aufnahme einer genauen Anamnese wichtig, die das Vorgehen von Prozessen erweist, welche zu Verwachsungen führen können. Nicht zu vergessen ist, daß die Grunderkrankungen weiter bestehen können, beispielsweise eine chronische Appendicitis oder ein Gallenblasenempyem und daß dann die Adhäsionen nur Komplikationen darstellen.

V. Die Differentialdiagnose des Ileus und der Darmstenosen.

Ileus und die Darmstenosen sollen, um Wiederholungen zu vermeiden, gemeinsam besprochen werden, denn die Darmstenosen können als ein unvollständiger Ileus betrachtet werden und drücken zudem den aus ihnen entstehenden Formen des Ileus von vornherein einen bestimmten Stempel auf.

Im Interesse der Klarheit der Darstellung dieses schwierigen Gebietes ist es zweckmäßig, mit einem Überblick über die verschiedenen Formen des Ileus nach der Art ihrer Entstehung zu beginnen. Man unterscheidet danach

1. den Ileus, der durch ein anatomisches Hindernis bedingt wird und
2. den funktionellen Ileus.

Formen
des Ileus.

Der durch ein anatomisches Hindernis bedingte, sog. mechanische Ileus gliedert sich wiederum in zwei differentialdiagnostisch und prognostisch scharf zu scheidende Unterarten, den einfachen Okklusionsileus und den

Strangulationsileus. Beide Formen unterscheiden sich dadurch, daß bei der ersteren nur ein einfacher Verschuß des Darmrohrs besteht, während beim Strangulationsileus die zuführenden Gefäße mit verschlossen werden. Beim Okklusionsileus besteht also anfangs keine Zirkulationsstörung, beim Strangulationsileus dagegen ist sie vorhanden, und es wird dadurch das strangulierte Darmstück rasch in seiner Ernährung auf das Schwerste geschädigt.

Die häufigsten Ursachen des Okklusionsileus sind Neubildungen oder Narben des Darmes selbst oder Verwachsungen des Darms mit benachbarten Schlingen oder die Abknickung über einer sich spannenden Adhäsion (sog. Incarceratio über dem Strang) oder endlich der Verschuß des Darmes durch einen größeren Fremdkörper in seinem Lumen (z. B. einem Gallenstein). Gelegentlich kann auch eine Okklusion dadurch entstehen, daß ein außerhalb des Darmes liegender Tumor den Darm komprimiert.

Die Strangulation kommt im wesentlichen auf drei Arten zustande. Entweder schlüpft eine Darmschlinge unter einen sich spannenden Strang (Incarceratio unter dem Strang) bzw., was in der Wirkung dasselbe ist, in eine der präformierten Bruchpforten, oder es wird der Verschuß durch eine Achsendrehung und Verknotung des Darmes bedingt, oder es entsteht eine Intussuszeption eines größeren Darmstücks mit seinem Mesenterium in einen anderen Darmteil. In allen drei Fällen verfällt das zugehörige Mesenterium mit seinen Gefäßen gleichzeitig der Abklemmung. Kleinere Intussuszeptionen dagegen, bei denen nur wenig Mesenterium mit eingestülpt ist, rufen nur die Erscheinungen der Okklusion hervor.

Der funktionelle Ileus gliedert sich naturgemäß in die Darmunwegsamkeit durch Lähmung der Darmmuskulatur und in den durch spastische Kontraktion bedingten Verschuß und wird deswegen in den paralytischen und in den spastischen Ileus getrennt. Der paralytische Ileus entsteht am häufigsten durch die schwere Zirkulationsstörung, die der Darm durch eine Peritonitis erleidet. In gleicher Weise kann ein paralytischer Ileus durch die Zirkulationsunterbrechung hervorgerufen werden, welche durch eine Embolie oder eine Thrombose der Darmarterien bedingt wird, da sich die Darmgefäße trotz vorhandener Anastomosen wie Endgefäße verhalten.

Es gibt außerdem noch eine Reihe von Zuständen, die in das Gebiet eines meist nicht voll entwickelten paralytischen Ileus fallen und Krankheitsbilder hervorrufen, die gleichzeitig Ähnlichkeit mit peritonealen haben. Sie sind schon bei der Besprechung des peritonealen Symptomenkomplexes erwähnt worden. Dahin gehören die toxisch bedingten Peritonismen bei den Infektionskrankheiten und die vielleicht reflektorisch ausgelösten ähnlichen Bilder bei Steinkoliken, Hodenquetschungen und Stieltorsionen. Als paralytisch bedingt müssen auch die Darmunwegsamkeiten bei manchen Rückenmarkserkrankungen, ferner ein Teil der postoperativen Ileusformen und endlich vielleicht auch die nach manchen stumpfen Traumen des Bauches auftretenden aufgefaßt werden.

Das Vorkommen eines spastischen Ileus ist früher oft bestritten worden. Man hat sich aber bei Relaparotomien wegen postoperativen Ileus wiederholt überzeugen können, daß wenigstens in einem Teil dieser Fälle der Ileus auf andauernden, meist über große Strecken des Dickdarms ausgedehnten spastischen Kontraktionen beruht. Dieser war in einem von PANKOW und mir beobachteten, sehr ausgeprägten Fall vielleicht durch Läsionen des Mesenteriums hervorgerufen. Auch bei Hysterischen, bei Tabikern, bei schweren Bleikoliken mögen Krämpfe der Darmmuskulatur für ileusartige Zustände verantwortlich sein. Endlich können Muskelkrämpfe des Darmes insofern für die Entstehung eines Ileus eine Rolle spielen, als sie Fremdkörper, z. B. Gallensteine oder, wie

mehrfach beobachtet ist, zusammengerollte Spulwürmer festhalten, auch wenn diese Fremdkörper an sich wegen ihrer geringen Größe keinen Verschuß bedingen.

Da der spastische Ileus keine Zirkulationsstörungen des Darmes erzeugt, so wird er in seinen Erscheinungen dem Okklusionsileus gleichen. Der paralytische Ileus dagegen mit seinen schweren und im Falle der Embolie und Thrombose sogar lokalen Zirkulationsbeschädigungen wird mehr dem Bild des Strangulationsileus entsprechen.

Außer dieser Einteilung nach der Ätiologie des Ileus ist für die Entwicklung des Symptomenbildes die zeitliche Art des Einsetzens von größter Wichtigkeit, und man trennt danach den Ileus in den akuten und in die sich chronisch entwickelnden Formen. Es ist leicht verständlich, daß insbesondere die Formen des einfachen Okklusionsileus, die sich infolge von wachsenden Tumoren, Narben oder peritonealen Verwachsungen entwickeln, anfangs noch nicht das Bild des vollständigen Ileus hervorrufen, sondern das der chronischen Darmstenose, wodurch sie ihr bestimmtes Gepräge erhalten. Deswegen müssen die Darmstenosen zuerst besprochen werden.

A. Die chronischen Darmstenosen.

Darmstenosen müssen schon beträchtliche sein, wenn sie klinische Erscheinungen hervorrufen sollen. Sie können also lange Zeit sich der Untersuchung entziehen und sogar dann ganz plötzlich einen akuten Ileusanfall auslösen, wenn sie durch gröbere Kontenta oder irgendeinen anderen Zufall verlegt werden. Das gilt besonders von den Stenosen, die durch Erkrankungen des Darmes selbst oder durch Kompression desselben zustande kommen. Es ist z. B. ein relativ häufiges Vorkommnis, daß ein Mastdarmcarcinom unter dem Bilde des akuten Ileus manifest wird.

Gewöhnlich ergibt aber die Anamnese Hinweise auf die chronische Entstehung und in der Mehrzahl bedingen die Darmstenosen außerordentlich charakteristische klinische Erscheinungen.

Relativ vieldeutig sind die Störungen des Stuhlganges selbst. Es tritt besonders bei tiefem Sitz der Stenose meist eine hartnäckige Obstipation ein, die sich aber anfangs noch durch Abführmittel beseitigen läßt. Die spontan entleerten Stühle können die Eigenschaft des Stenosenkotes haben. Sie sind kleinkalibrig in Form von Schafkot oder Bleistiftkot; hier und da bemerkt man an ihnen eine eingedrückte Rinne, durch eine sich spannende Längstänie hervorgerufen. Sind gleichzeitig, wie meist beim Mastdarmcarcinom, zerfallende Geschwürsflächen vorhanden, so können sich dem Stuhl Blut, Schleim oder Gewebsetzen beimischen. Andererseits kommen bei Stenosen aber auch Diarrhöen vor oder ein Wechsel von diesen mit Obstipation. Diese Diarrhöen entstehen dadurch, daß sich oberhalb der Stenose katarrhalisch entzündliche Prozesse der Schleimhaut entwickeln, die teils als Folge der übermäßigen Dehnung des Darmes durch den sich entwickelnden Meteorismus zustande kommen, teils auch als Decubitus durch den sich stauenden Inhalt aufzufassen sind.

Stuhl.

Über einer Darmstenose entwickelt sich, auch wenn Winde noch abgehen, mit der Zeit doch meist ein Meteorismus, der zunächst den oberhalb der Stenose liegenden Darmteil, bei stärkeren Stenosierungen aber alle oralwärts gelegenen Darmabschnitte befällt und den man treffend als Stauungsmeteorismus bezeichnet. Er wird nie so bedeutend wie beim vollständigen Ileus und ist gewöhnlich nicht konstant, da die Stenose wenigstens zeitweise Gase passieren

Meteorismus.

läßt. Trotzdem kann man sagen, daß das Auftreten eines lokalen Meteorismus ein sehr wichtiges, wenn auch, wie später gezeigt werden soll, nicht eindeutiges Symptom für das Vorliegen einer Stenose ist.

Darm-
steifung. Außerordentlich in die Augen springend und eine Darmstenose beweisend ist dagegen ein Symptom, welches dem Bestreben des Darmes das Hindernis zu überwinden, seine Entstehung verdankt. Es ist dies eine sicht- und in ihrer Richtung verfolgbare Peristaltik und die plastische Abzeichnung der Darmschlingen an der Bauchwand, die man also sehen und nicht nur fühlen kann. Das Symptom, welches man als Darmsteifung bezeichnet, kommt dadurch zustande, daß sich der inhaltgefüllte Darm steift und es ist um so deutlicher, als die Darmmuskulatur oberhalb einer Stenose sehr rasch hypertrophiert. Dieses plastische Hervortreten der Schlingen kommt nur bei gefüllten Därmen vor, die spastischen Kontraktionen bei den gewöhnlichen Darmspasmen, bei spastischer Obstipation, bei Bleikolik usw. kann man wohl fühlen, aber nicht sehen. Die Schlingen sind, da sie bei derartigen Spasmen leer sind, auch viel kleinkalibriger, als bei den gefüllten Därmen über einer Stenose, deren Inhalt nicht nach beiden Seiten ausweichen kann, sondern sich über der Stenose staut. Voraussetzung für das Sichtbarwerden der Darmsteifung ist natürlich, daß die Bauchdecken nicht allzu fettreich sind. Die Bauchdecken selbst sind bei den Stenosen, solange sie nicht mit akuten peritonealen Reizungen kompliziert sind, nicht gespannt. Sehr kennzeichnend ist nun der Wechsel in diesen Kontraktionen. Sie stehen eine Weile, werden durch peristaltische Wellen abgelöst und lösen sich schließlich unter Auftreten von laut hörbaren, gurrenden Darmgeräuschen. Dann beginnt das Spiel nach einer Weile von neuem. Die Richtung der Peristaltik ist besonders gut zu verfolgen, wenn eine Schlinge fixiert ist; aber auch sonst gelingt es meist zu konstatieren, daß immer annähernd die gleichen Schlingen befallen werden.

Man kann nun zwar gelegentlich bei sehr schlaffen Bäuchen und besonders bei stärkerer Diastase der Recti auch normalerweise die Peristaltik sehen, aber dies gibt ein ganz anderes Bild. Die normale Peristaltik ist keine stehende und es fehlt die Darmsteifung dabei.

Kolik-
schmerz. Mit der lebhaften Tätigkeit des Darmes in engster Beziehung steht nun anscheinlich ein weiteres markantes Symptom der Stenosierung, nämlich das anfallsweise Auftreten von heftigen kolikartigen Schmerzen, die oft direkt den auf- und abschwellenden Charakter des peristaltischen Schmerzes tragen. Daneben werden gewöhnlich auch Gefühle von Wühlen im Darm angegeben, zur eigenen Wahrnehmung kommende Peristaltik, die nicht direkt schmerzhaft zu sein braucht.

Daß endlich Kranke mit Darmstenosen an Völlegefühlen, Aufstoßen, Appetitlosigkeit leiden können, ja gelegentlich schon erbrechen, ist leicht verständlich.

Dieses für die Stenosierung charakteristische Krankheitsbild — Darmsteifung und sichtbare und fühlbare Peristaltik, Schmerzanfälle, lokaler, wechselnder Meteorismus, Stenosenkot — kann nun je nach der Art des Hindernisses lange bestehen, z. B. bei den durch chronisch peritoneale Erkrankungen bedingten Stenosen, oder es geht bei den fortschreitenden Stenosen unter immer stärkerer Entwicklung der Symptome in den Okklusionsileus über. Nur bei einer Art des Strangulationsileus finden sich im Beginn gelegentlich ähnliche Symptome, wenn auch nicht in der gleichen Stärke, das ist bei allmählich entstehender Einklemmung alter, lange bestehender Hernien. Man sehe deswegen bei jedem Verdacht auf Darmstenose alle Bruchforten nach.

Außer durch das klinische Symptomenbild kann eine Darmstenose noch durch zwei wichtige Untersuchungen in ihrem Wesen und in ihrem Sitz aufgeklärt werden. Es ist dies die Untersuchung in Narkose, die die Bauchdecken

völlig entspannen muß und oft sonst nicht fühlbare Tumoren erkennen läßt, und ferner die Röntgenuntersuchung. Diese letztere soll sowohl die Passage einer per os aufgenommenen Kontrastmahlzeit durch den Darm (etwa von der dritten Stunde an stündlich zu wiederholende Untersuchungen bzw. Aufnahmen) verfolgen, als auch feststellen, wie sich der Darm bei Füllung mittels Klysma, dem Kontrastmaterial zugesetzt ist, verhält. Sogar schon ohne Füllung des Darmes mit Kontrastmaterial kann man mitunter kennzeichnende Bilder

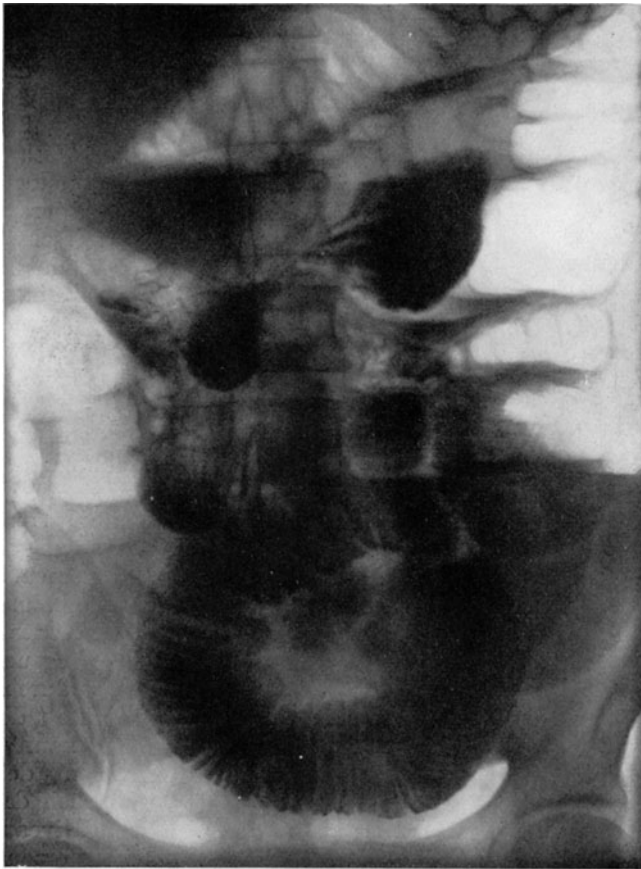


Abb. 44. Niveaubildung bei Darmstenose.

erhalten. In den geblähten Därmen sieht man in verschiedener Höhe Niveaubildungen des Inhaltes, die eine horizontale obere Begrenzung aufweisen. Abb. 44 zeigt derartige Niveaubildungen. Es ist selbstverständlich, daß man derartige Bilder nicht nur bei chronischen Stenosen, sondern bei den meisten Ileusformen sieht. Man vermag auch vor dem Röntgenschirm eine Fixation von Darm-schlingen nachzuweisen, wenn man dieselben durch Druck auf den Leib vor dem Schirm zu verschieben versucht. Tumoren kann man an der Aussparung deutlich erkennen. Insbesondere gibt es wohl kaum eine andere diagnostische Methode, welche die unter der Leber verborgen liegenden Carcinome der Flexura hepatica frühzeitig zu erkennen gestattete. Umstehendes Bild (Abb. 45) eines operativ bestätigten Falles von Koloncarcinom an der Flexura sigmoidea mag das Gesagte

bestätigen. Es soll aber nicht verschwiegen werden, daß gerade die Röntgenuntersuchung des Kolon irre führen kann. Spasmen des Kolon (vgl. unter Obstipation) können Füllungsdefekte vortäuschen, der Darm kann auch von außen komprimiert werden und in manchen Fällen werden Fehldiagnosen gestellt, die auch die Operation nicht erklärt.

So sah ich neulich einen Fall von anscheinend chronischer Stenose des Dickdarms mit deutlicher Darmsteifung, bei dem die Röntgenuntersuchung einen Defekt in der Gegend der Flexur zu zeigen schien. Da die Kranke an zu brechen fing, mußten wir sie schleunigst operieren lassen. Die Operation ergab aber zu unserer Überraschung ein Pyloruscarcinom und kein Hindernis am Darm.

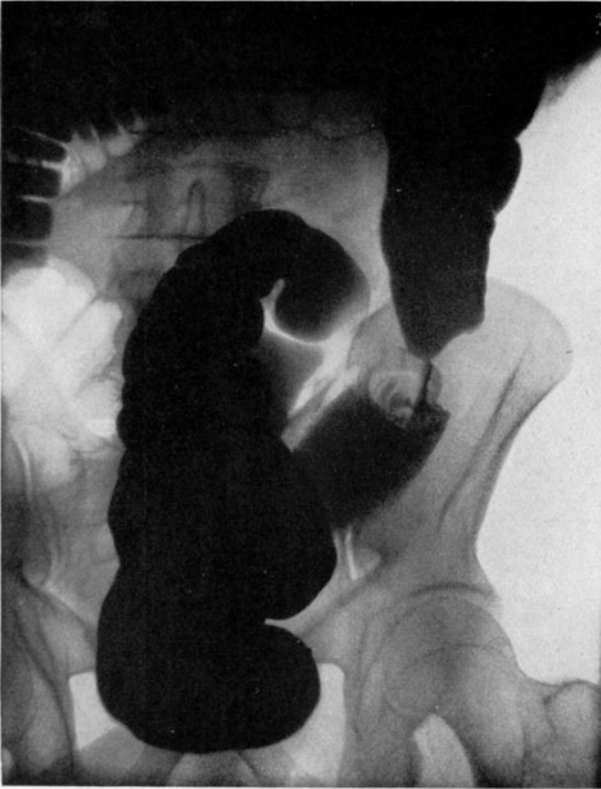


Abb. 45. Aussparung durch ein Carcinom, operativ bestätigt.

Ich halte es deshalb für ein Verdienst, daß A. W. FISCHER¹⁾ an der Hand eines großen Materials auf die Schwierigkeit der röntgenologischen Diagnose gerade der Dickdarmgeschwülste aufmerksam gemacht hat. FISCHER hat auch ein Verfahren angegeben, daß mitunter, wie ich mich überzeugte, von großem Wert ist. Man beobachtet vor dem Leuchtschirm die Füllung des Dickdarms durch ein Kontrastklyσμα und läßt dann, wenn der Darm gefüllt ist, Luft einströmen. Die Luftblasen bahnen sich durch die Kontrastflüssigkeit den Weg und besonders auch durch scheinbare Defekte der Füllung. Man kann durch Drehungen des Kranken natürlich dann verschiedene Niveaus im Darm lumen erzeugen. Wegen der Einzelheiten dieses Verfahrens, das im einzelnen Falle mit verschiedenen großen Füllungen ausgeführt werden muß, um auch die Reliefbilder der Darmschleimhaut hervortreten zu lassen, sei auf die Arbeit des genannten Autors verwiesen. Ich möchte nur noch dazu bemerken, daß es mir schon, ehe ich das FISCHERSche Verfahren kannte, aufgefallen war, daß ich oft besonders prägnante Bilder bei der Füllung durch ein Kontrastklyσμα erhielt, wenn, wie es namentlich in der Sprechstundenpraxis vorkommt, ich der Röntgenuntersuchung eine Rectoromanoskopie vorausgeschickt hatte und dabei der Darm durch Lufteinblasung etwas gebläht war.

Das nebenstehende Bild (Abb. 46) mag erweisen, daß es so gelingt, die Konturen des luftgefüllten Darms sichtbar zu machen in einem Fall, indem die einfache Füllung mit Kontrastmaterial einen Füllungsdefekt vorgetäuscht hatte.

¹⁾ A. W. FISCHER, *Ergebn. d. med. Strahlenforsch.* Bd. 1. 1925.

Niemals versäume man die Untersuchung auf okkulte Blutungen, deren positiver Ausfall unter den nötigen Kautelen (vgl. Kapitel okkulte Blutungen) das Bestehen von Geschwürsflächen, also organischen Veränderungen erkennen läßt.

Die Differentialdiagnose hat die Darmstenose im wesentlichen gegen die sonst vorkommenden Darmspasmen abzugrenzen, also das organische Hindernis gegen ein funktionelles.

Die Erscheinungen der Darmspasmen gleichen der Stenose insofern, als sowohl Stenosenstuhl (in diesem Fall spastischer Stuhl zu nennen) beobachtet werden kann, wie hartnäckige Verstopfung und auch Wechsel von Verstopfung und Diarrhöen. Ebenso können Darmspasmen schmerzhaft sein und der Schmerz kann sogar dem bei Stenosen sehr gleichen. Die Differentialdiagnose ist leicht, wenn wirkliche Darmsteifung mit sichtbarer Peristaltik und plastischem Hervortreten der Därme an der Bauchwand vorhanden ist; sie ist schwierig, wenn

Darm-
spasmen.

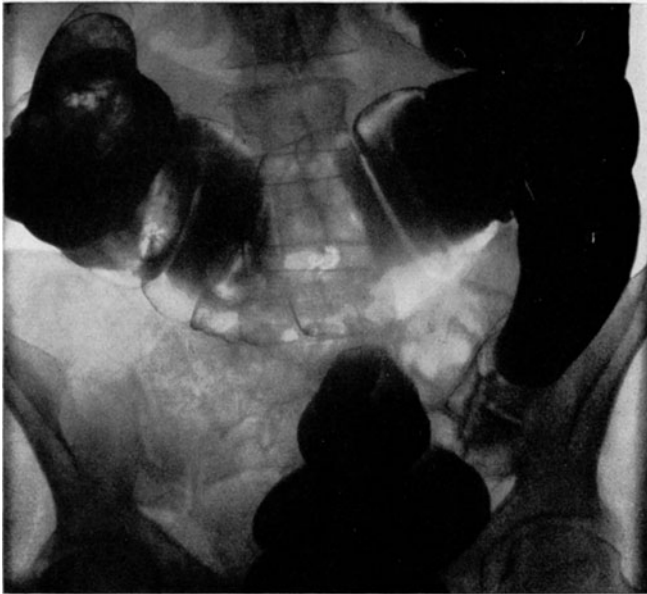


Abb. 46. Mit Luft und Kontrastmaterial gefüllter Darm läßt normale Darmkontur am Übergang des Colon descendens in die Flexura sigmoidea erkennen, wo einfache Kontrastfüllung eine Stenose zu zeigen schien.

dieses Symptom fehlt. Dies pflegt bei den fortschreitenden organischen Stenosen in der Regel nicht der Fall zu sein, wohl aber bei den organischen Beeinträchtigungen, die der Darm durch peritoneale Verwachsungen erleidet. Den Ausschlag für die Diagnose gibt in solchen schwierigen Fällen dann zunächst die Anamnese. Leute mit Darmspasmen sind meist allgemein nervös. Das werden allerdings Kranke mit Adhäsionsbeschwerden meist auch, aber es läßt sich oft durch eine genaue Anamnese feststellen, daß diese erst durch die Darmbeschwerden, also sekundär nervös geworden sind. Ferner wird man zu erfahren versuchen, ob irgendein Prozeß vorliegt, der zu Adhäsionen Veranlassung hätte geben können, z. B. eine Tuberkulose, vorangehende appendicitive Anfälle usw. Endlich kann, wie schon bemerkt, das Röntgenbild Aufklärung schaffen. Man kann Fixationen der mit Kontrastbrei gefüllten Darmschlingen oder zum Teil Formveränderungen des Bulbus duodeni feststellen. Namentlich gelingt es mitunter nach Anlegung eines künstlichen Pneumoperitoneum die Verwachsungen direkt zu sehen, wenigstens wenn Darmschlingen an der

vorderen Bauchwand fixiert sind. Es sei aber zugegeben, daß Fälle genug übrig bleiben, wo die Differentialdiagnose nicht mit Sicherheit aus dem Untersuchungsbefund gestellt werden kann. In diesen Fällen bleibt nichts übrig, als den Erfolg einer gegen Darmspasmen gerichteten Therapie abzuwarten. Dabei ist allerdings zu erwägen, daß die Belladonnapräparate und das Papaverin oder Pantopon und Opium auch Verwachsungsbeschwerden lindern. Man wird also oft längere Zeit gebrauchen, um ins klare zu kommen. Ist irgendwie ein begründeter Verdacht auf Tumor vorhanden, so versäume man nicht, die ABDERHALDENSche Methode zu Rate zu ziehen und zögere im Zweifelsfall nicht mit einer Probelaparotomie.

Hingewiesen sei noch auf ein Krankheitsbild, das die größte Ähnlichkeit mit einer tief sitzenden Darmstenose besitzt, die HIRSCHSPRUNGSche Krankheit mit den Kardinalsymptomen hartnäckige Obstipation, Meteorismus und sichtbare Peristaltik. Sie ist am Schluß des Kapitels der Magen- und Darmkrankungen ausführlich dargestellt. Die Differentialdiagnose gegenüber einer organischen Darmstenose ist nicht immer leicht, schon deswegen nicht, weil ein Teil der Fälle von HIRSCHSPRUNGScher Krankheit höchst wahrscheinlich auf organischen Passagehindernissen beruht, wie abnorme Faltenbildung, abnormer Länge und damit erleichterter Volvulusbildung, endlich Knickungen des Darmes, wenn auch wieder andere Formen angeboren sein mögen. Die Differentialdiagnose hat außer dem Lebensalter — die HIRSCHSPRUNGSche Krankheit kommt schon im Säuglingsalter zur Beobachtung — auf die Chronizität des Prozesses, auf den Nachweis der Vergrößerung und Verdickung des Kolon, auf den oft komplizierenden Krampf des Sphincter ani, auf das Fehlen des Erbrechens Gewicht zu legen.

Hat man die Diagnose einer organischen Stenose gestellt, so muß man die Art derselben nach Möglichkeit festzustellen versuchen und alle die Prozesse in Erwägung ziehen, die zu Stenosierungen führen können. Zunächst wird man die vom Darm selbst ausgehenden Ursachen berücksichtigen. Narben, welche strikturieren, kommen vor: bei Lues, bei tuberkulösen Geschwüren, sehr selten nach Typhus, endlich nach Traumen. Die luetischen Prozesse, die ebenso wie die tuberkulösen oft multipel auftreten, brauchen sich nicht aus Geschwüren entwickelt zu haben, sondern können aus vernarbenden, diffusen Infiltrationen der Darmwand hervorgehen. Ihre Natur läßt sich durch Anamnese und durch den vielleicht noch positiven Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion feststellen. Bei der Darmtuberkulose, die zu Narben führt, läßt sich oft das Bestehen noch offener Geschwüre durch den Befund von okkulten Blutungen und außerdem meist auch eine Tuberkulose anderer Organe nachweisen. Im Röntgenbild lassen sich narbige Stenosen nicht immer sicher von den Einziehungen durch Spasmen trennen.

Über den Nachweis von Tumoren und Adhäsionen wurde oben schon gesprochen. Speziell für die Anfangssymptome des noch nicht strikturierenden Mastdarmcarcinoms sei auf das betreffende Kapitel verwiesen.

Die Lokaldiagnose der Stenose hat von zwei verschiedenen Gesichtspunkten auszugehen. Es muß nämlich festzustellen versucht werden, welchem Darmteil die Stenose angehört und ferner, in welchem Abschnitt des Bauchraumes sie liegt. Es soll aber, um Wiederholungen zu vermeiden, diese Diagnose des Sitzes zusammen mit der Diagnose des vollständigen Darmabschlusses besprochen werden.

B. Die Differentialdiagnose des Ileus.

Besteht vollständiger Darmabschluß, so entwickelt sich das Bild des Ileus. Man versteht unter diesem Zustand bekanntlich das Fehlen von Stuhl und

Windem, eine Stauung des Inhaltes der Därme oberhalb des Abschlusses, die schließlich zu dem sog. Koterbrechen führt. Dieses Koterbrechen ist kein eigentliches Koterbrechen, da es auch bei Dünndarmabschlüssen auftritt. Die erbrochenen Massen sind auch stets dünnflüssig und nie geformt. Wird wirklich geformter Kot erbrochen, so denke man zunächst an eine Vortäuschung des Koterbrechens durch Hysterische. Außer bei Hysterie kommt Erbrechen geformten Kotes nur bei Magen-Dickdarmfisteln vor.

Kot-
erbrechen.

Ich habe es nur in einem einzigen Falle der vorröntgenologischen Zeit beobachtet, und dabei ließ sich durch Einlaufen gefärbter Flüssigkeit in den Darm die direkte Kommunikation mit dem Magen leicht erweisen. Die Operation bestätigte die Annahme einer Kommunikation. Es war anscheinend ein Magengeschwür in den Dickdarm durchgebrochen.

Der kotige Geruch des Erbrechens bei Ileus beruht auf der rasch in den gestauten Massen einsetzenden Eiweißfäulnis. Er findet sich also nicht gleich anfangs, sondern erst nach einiger Zeit. In den meisten Fällen entwickelt sich das Koterbrechen so, daß bei den schon vorher völlig appetitlosen Kranken Übelkeit eintritt, starkes Aufstoßen, dann Erbrechen, das zunächst noch Mageninhalt, aber bald die kotig riechenden, abscheulich schmeckenden, dünnflüssigen Massen herausbefördert. Oft erhält man diese Massen schon vor dem Erbrechen, wenn man den Versuch einer Magenausspülung macht. Der dünnflüssige Inhalt stürzt dann aus der Sonde, bevor man überhaupt Spülflüssigkeit eingeführt hat. Die erbrochenen Mengen übertreffen an Masse weitaus die zugeführte Nahrung, so daß sicher anzunehmen ist, daß der Magendarminhalt dabei größtenteils einer Sekretion leicht faulender Flüssigkeit in die Därme und den Magen seinen Ursprung verdankt. Neben der Stauung des flüssigen Inhaltes kommt es selbstverständlich auch zur Ausbildung eines Meteorismus, des oben erwähnten Stauungsmeteorismus. Gewöhnlich hört man in den gestauten Schlingen lautes Gurren und kann leicht Plätschergeräusche erzeugen. Dies sei deswegen erwähnt, weil die flüssigkeitsgefüllten Schlingen in die seitlichen Teile des Leibes sinken können und einem unachtsamen Untersucher dann vielleicht als ein Ascites imponieren. Der Nachweis des Plätschens läßt diesen Irrtum sofort richtig stellen.

Hat man das Krankheitsbild eines Darmabschlusses (also in den Anfangsstadien Fehlen von Kot und Winden, beginnende Übelkeit, Aufstoßen, Brechneigung) vor sich, so ist sofort zu überlegen, welche Form des Abschlusses vorliegen könnte, ob ein mechanischer oder ein funktioneller und falls man zu der Annahme eines mechanischen Abschlusses kommt, ob eine Okklusion oder eine Strangulation besteht. Diese Erwägung muß so zeitig wie möglich angestellt werden, weil in den späteren Stadien sich die Unterschiede verwischen, und insbesondere weil sich dann peritoneale Reizungszustände auch den Formen des rein mechanischen Ileus zugesellen. Die differentialdiagnostisch wichtigen Symptome lassen sich am besten darstellen, wenn wir den Verlauf der einzelnen Formen zunächst gesondert beschreiben.

Die einfache Okklusion des Darmes entwickelt sich in der Mehrzahl der Fälle aus einer allmählich zunehmenden Stenose, oder durch den plötzlichen Verschuß einer solchen. Man findet also bei der Okklusion, die aus einer Stenose hervorgeht, den oben geschilderten Symptomenkomplex (gewaltige Peristaltik, Darmsteifung, Meteorismus). Die Okklusion ist sonst durch das Fehlen anderer Symptome gekennzeichnet. Die Kranken sind nicht sonderlich kollabiert, sie haben außer den Stenosenschmerzanfällen keine besonders markanten Schmerzen, namentlich fehlt der akut einsetzende, heftige, anhaltende Initialschmerz der Strangulation, die Bauchdecken sind weich. Die Anamnese ergibt das Vorhergehen von Stenosenerscheinungen oder schon angedeuteten leichten Ileusanfällen.

Einfache
Okklusion.

Arterio-
mesen-
terialer
Verschluß.

In recht akuter Form tritt dagegen der arteriomesenteriale Darmabschluß ein, bekanntlich ein Abschluß an der Stelle, an der das Duodenum unter der Radix mesenterii herzieht. Es ist noch strittig, welches seine Ursachen sind, ob eine primäre Magenatonie oder die Verlagerung des Dünndarms ins kleine Becken, wahrscheinlich ist nach den Untersuchungen von BRAUN und SEIDEL¹⁾ in der Mehrzahl der Fälle eine primäre Magenatonie das auslösende Moment. Ich habe derartige Abschlüsse nach Laparotomien und bei Typhen gesehen, und sie sind auch in diesem Buche als Komplikation des Typhus bereits erwähnt worden. Sie kommen aber auch sonst vor, z. B. bei Brustmarkläsionen²⁾, oder bei HEINE MEDINScher³⁾ Krankheit, gelegentlich sogar in periodischer Wiederholung⁴⁾. Es tritt zunächst heftiges Erbrechen ein, das gallig, aber nicht kotig ist. Der Puls ist klein und sehr beschleunigt, die Temperatur normal, die Bauchdecken sind weich, es besteht keine oder wenigstens keine erhebliche Schmerzhaftigkeit des Leibes. Die Kranken haben eine trockene Zunge, großen Durst, dabei eine an Peritonitis erinnernde Facies abdominalis. Es besteht gewöhnlich starke Indicanurie. Das führende Symptom ist aber eine starke Auftreibung des Magens, der sich plastisch an den Bauchdecken abzeichnet. Sie kann freilich wie in dem schon beim Typhus zitierten Falle auch fehlen. Ich habe in den von mir beobachteten Fällen nie Peristaltik am Magen gesehen. Der Zustand ist bekanntlich hochgefährlich. Mitunter geht er durch Lageveränderung (Knieellenbogenlage) oder nach Magenspülungen zurück, oder durch Cholin bzw. Hypophysenpräparate, in anderen Fällen mußte operiert werden. Wegen des stürmischen Einsetzens des Krankheitsbildes mögen einige differentialdiagnostische Erwägungen angeschlossen werden. Es kommen natürlich andersartige hohe akute Abschlüsse in Betracht, wie der gleich ausführlich zu schildernde Gallensteinileus, ferner Kompressionen des Darmes, z. B. durch eine Pankreasblutung oder eine Fettgewebsnekrose. Ich verweise auf die Schilderung dieser Krankheitsbilder und erwähne hier nur, daß ein Ikterus, wie er bei den Pankreasaffektionen vorkommt, gegen die Annahme eines gastromesenterialen Darmverschlusses spricht, auch machen die Pankreaserkrankungen meist heftige Schmerzen und Druckempfindlichkeit, gelegentlich fällt auch die LÖWISCHE Adrenalinreaktion am Auge dabei positiv aus. Die Incarceration des Darmes im Foramen Winslowii, die ein ähnliches Bild hervorrufen kann, ist nach NOTHNAGEL durch fäkulentes Erbrechen ausgezeichnet, weil sie stets einen tieferen Darmabschnitt betrifft. Auch von dem symptomatischen Erbrechen bei Steinkolikern, Torsionen oder Einklemmungen von Wandernieren oder Netzgeschwülsten ist der gastromesenteriale Abschluß differentialdiagnostisch zu trennen, was aber meist ohne Schwierigkeit gelingt.

Gallen-
steinileus.

Gleichfalls in der Form des akuten Ileus tritt der Gallensteinileus auf, der entweder durch die Größe des Steines an sich, oder durch eine spastische Kontraktion der Darmmuskulatur um einen kleineren Stein bedingt wird. Die Anamnese ergibt das Vorangehen von mehr minder typischen Gallensteinanfällen. Da die großen Steine meist in den Dickdarm und jedenfalls direkt in den Darm durchbrechen, ohne daß sie den Choledochus passieren, so fehlt in der Anamnese oft die Angabe des vorangegangenen Ikterus. Andererseits können sich aber die Symptome des Ileus auch direkt an einen schweren Gallensteinfall mit Ikterus anschließen, und dann drängt sich die Diagnose ohne weiteres auf. Die Steine, die in das Duodenum durchbrechen, rufen das Bild einer sehr hoch sitzenden Stenose, namentlich starkes Gallenerbrechen hervor,

¹⁾ Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. Bd. 17, S. 553. ²⁾ KAUSCH, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. Bd. 7, S. 569. 1901. ³⁾ WOLTZ, Berlin. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 25. ⁴⁾ Vgl. BOLLAG, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1913, S. 43.

so daß man bei den Symptomen einer hoch sitzenden Stenose immer zunächst an die Möglichkeit eines Gallensteinileus denken wird. Der Gallensteinileus ist häufig kein ganz vollständiger, oft gehen noch Winde ab, auch wechselt mit dem Vorrücken des Steines der Sitz des Abschlusses, ein Symptom, das direkt für eine Verlegung des Darmes durch ein Kontentum spricht. Der Gallensteinileus kann noch nach langem Bestehen durch Abgang des Steines spontan heilen. Wie leicht verständlich, kann ein direkter Durchbruch von Gallensteinen in den Darm durch die ihn begleitende lokale Peritonitis zu peritonealer Schwartenbildung bzw. zu Aufrollung des Netzes führen. Das kann, wenn die Anamnese nicht klar ist, zu Verwechslungen mit anderen lokalen, z. B. tuberkulösen Peritonitiden führen. Man vergleiche den bei der Besprechung der tuberkulösen Peritonitis beschriebenen Fall.

In letzter Zeit haben sich die Beobachtungen gemehrt, nach denen ein Ileus durch Askariden hervorgerufen wurde. Er kann ein direkter Okklusionsileus durch zusammengeballte Knäuel von zahlreichen Askariden, aber auch ein spastischer Ileus durch Kontraktion des Darms um ein einzelnes Exemplar sein, endlich auch noch ein Strangulationsileus durch Achsendrehung eines mit Askariden ausgestopften Darmteils entstehen. Bemerkenswert ist, daß es bei diesem Askaridenileus anscheinend ziemlich früh zu entzündlichen, peritonealen Reizungen kommen kann. Differentialdiagnostisch wichtig ist, daß meist keine okkulten Blutungen dabei nachweisbar sind. Der Versuch durch Eingabe einer Kontrastmahlzeit den Sitz dieses Ileus zu bestimmen, mißlang öfter, weil augenscheinlich der Kontrastbrei sich zwischen den Würmern durchdrängt.

Askariden.

Steht sicher, daß es sich um einen Askaridenträger handelt, so soll man mit dem operativen Eingriff zurückhaltend sein. Es ist aber darauf hinzuweisen, daß der Versuch, die Askariden medikamentös zu entfernen, zwar zu einer Verschlimmerung des Krankheitsbildes führen kann, in der Mehrzahl der Fälle aber den Ileus beseitigt [SCHLOESSMANN ¹].

Vorübergehende Anfälle von Okklusionsileus treten ferner besonders gern auch bei den durch Verwachsungen bedingten Darmverlegungen ein. Endlich macht die schon bei der Peritonitis erwähnte Kotkolik gelegentlich das Bild eines ziemlich schweren Okklusionsileus, und zwar natürlich eines tief sitzenden.

Verwachsungen.

Kotkolik.

Bei nicht überwindbarer Okklusion wird die Auftreibung des Leibes immer mächtiger, es kommt zum spät eintretenden Koterbrechen und ganz zum Schluß zur Lähmung des Darmes und sekundärer Peritonitis.

Die Strangulation macht entsprechend ihrem Entstehungsmodus dagegen meist das Bild des akuten Ileus. Die Kranken bekommen oft einen heftigen, plötzlichen, meist an der Stelle der Strangulation fixierten Schmerz, der auf Druck im Gegensatz zum peritonealen nicht gesteigert wird. Sie bieten ferner in vielen Fällen die Erscheinungen eines Shocks dar, der ganz ähnlich dem Perforationshock sein kann. Die Kranken bekommen einen kleinen, flatternden Puls, die Gesichtszüge werden spitz, die Harnsekretion stockt, starke Schweißepreten ein; dazu kommt ein Erbrechen, das man im Gegensatz zu dem Stauungserbrechen als initiales, reflektorisches bezeichnet. In manchen Fällen können der Kollaps und das Erbrechen anhalten und direkt in das Koterbrechen übergehen; meist erholen sich die Kranken aber aus dem Kollaps, das Erbrechen hört auf und ist von dem späteren Koterbrechen durch eine ausgesprochene Pause getrennt. Auch bei Strangulation bleibt der Leib anfangs im Gegensatz zur Peritonitis weich, allerdings tritt die sekundäre Peritonitis viel rascher ein als bei den Okklusionen.

Strangulationsileus.

Die bisher geschilderten Symptome unterscheiden sich also von denen einer Perforationsperitonitis ausschließlich durch das Fehlen der initialen Bauch-

¹) SCHLOESSMANN, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 34. 1921.

deckenspannung und der Druckempfindlichkeit. Sie können dagegen den Anfangssymptomen der Pankreasfettgewebsnekrose, der akuten Stieltorsion eines Ovarialtumors und vor allem den noch zu beschreibenden Symptomen mancher Darmembolien gleichen. Sie fehlen öfter oder sind nur in geringem Grade ausgesprochen, wie oben schon erwähnt wurde, bei den Einklemmungen alter, lange bestehender Hernien und bei den nicht vollständigen Strangulationen, z. B. den halben Achsendrehungen. Diese gehen öfter spontan zurück. Treten sie dann zum zweiten Male ein, so liegt es nahe, anamnestic den vorhergegangenen überstandenen Ileusfall auf einen durch eine Stenose bedingten zu beziehen. Vor diesem Irrtum, der auch durch rezidivierende Intussuszeptionen hervorgerufen werden kann, sei ausdrücklich gewarnt. Die Annahme, daß vorangegangene Ileusfälle durch eine Stenose bedingt gewesen seien, läßt sich mit Sicherheit nur dann machen, wenn die Anfälle von Ileus ziemlich rasch aufeinander folgten und von Mal zu Male an Schwere zunehmen.

Meist treten aber nun folgende für eine Strangulation außerordentlich charakteristische, von der eingeklemmten Schlinge selbst ausgehende Zeichen zu diesen mehr allgemeinen Erscheinungen hinzu.

Ganz im Beginn kann die eingeklemmte Schlinge stark spastisch kontrahiert sein und als rundlicher Tumor gefühlt werden.

Ich habe dies einmal in eklatanter Weise an einer Darmschlinge gesehen, die unter eine in der linken Bauchseite adhärente und an der Spitze fixierte Appendix gerutscht war und dadurch an zwei Stellen abgeklemmt wurde. Ich möchte diesen Befund besonders deswegen erwähnen, weil man, wenn bei einem ileusartigen Krankheitsbild ein solcher rundlicher Tumor gefühlt wird, zunächst an eine Intussuszeption denken wird, namentlich wenn der gefühlte Tumor durch die Spannung des Mesenteriums eine leicht gekrümmte Form hat.

Sehr bald aber wird die eingeklemmte Schlinge gelähmt und dann enorm gebläht. Dies führt zu dem charakteristischen Symptom der Strangulation, das nach seinem ersten Beschreiber den Namen des von WAHLs Zeichen trägt. Der Nachweis einer fixierten, stark geblähten Schlinge ohne sichtbare und auslösbare Peristaltik beweist, daß diese Schlinge stranguliert ist. Natürlich ist dieses Symptom nur dann deutlich zu erkennen, wenn das strangulierte Stück nicht zu klein ist und nicht eine starke Adipositas die Inspektion erschwert. Im ersteren Fall und besonders, wenn das eingeklemmte Darmstück in das kleine Becken herabgesunken ist, verhält sich der Darm doch noch einigermaßen kennzeichnend dadurch, daß nach einiger Zeit das oberhalb des strangulierten Darms liegende Darmstück gebläht wird, dabei aber, weil es sich um einen akuten Abschluß handelt, nur eine unbedeutende und meist erst auf Beklopfen auslösbare Peristaltik zeigt. Man hat dieses relativ spät eintretende Symptom als SCHLANGES Zeichen benannt. Es spricht also nur für einen akuten Abschluß irgendwelcher Art gegenüber der weitaus bedeutenderen stürmischen Peristaltik und Darmsteifung bei den chronischen Stenosen und den sich daraus entwickelnden Ileusformen.

Bei der Strangulation kommt es häufig zur Entwicklung eines dem Bruchwasser entsprechenden, meist nicht sehr großen Ergusses, der sich ebenso wie der Früherguß bei Peritonitis dem physikalischen Nachweis zu entziehen pflegt.

Da die sekundäre Peritonitis sehr rasch und zunächst nur über der strangulierten Schlinge einsetzt, so fühlt man sehr bald eine im Gegensatz zur allgemeinen Peritonitis zunächst streng lokale Bauchdeckenspannung.

Diagnostisch leicht irreführend kann bei den akuten Abschlüssen das Verhalten des Stuhlganges sein. Es geht nämlich bei akuten Abschlüssen nicht nur mitunter dem Abschluß eine diarrhoische Entleerung voraus, sondern es können später trotz des Abschlusses wässrige Diarrhöen beobachtet werden,

v. WAHLs
Zeichen.

SCHLANGES
Zeichen.

sog. Choléra herniaire, die augenscheinlich einer Transsudation in das unterhalb des Abschlusses liegende Darmstück ihre Entstehung verdanken. Blutiger Stuhl, und zwar meist bereits zersetzte, stark stinkende hämorrhagische Entleerungen werden bei der Invagination entleert. Es kommen allerdings Blutbeimengungen gelegentlich in geringerem Maße auch bei anderen akuten Abschlüssen, z. B. bei Volvulus der Flexur vor. Ferner sind blutige Stühle recht häufig bei den Embolien der Darmgefäße; es sei auf deren Beschreibung beim paralytischen Ileus verwiesen.

Choléra
herniaire.

Über die Diagnose des Sitzes und der Art des mechanischen Ileus.

Wenn auch in einer Reihe von Fällen Sitz und Art des Hindernisses ohne weiteres durch Palpation zu bestimmen sind, so verfährt man doch am besten bei der Untersuchung ganz systematisch. Man untersuche zunächst alle Bruchpforten, auch die seltener zur Einklemmung Veranlassung gebenden wie das Foramen obturatorium. Dann untersuche man genau das Rectum und bei Frauen auch die Vagina. Findet man bei diesen Untersuchungen keinen Anhalt, so palpiere man den Leib auf Tumoren ab, dies läßt sich, da eine allgemeine Bauchdeckenspannung fehlt, meist ausführen. Verläuft auch die Palpation ergebnislos, so ist die Art des Meteorismus zu beachten. Die Bedeutung des von WAHLschen Zeichens der geblähten, fixierten und gelähmten Schlinge wurde schon erörtert, aber auch bei anderen Formen des Ileus als der Strangulation gibt die Art des Meteorismus mitunter bestimmte Hinweise. Man hüte sich nur aus der Dicke der geblähten Schlingen einen Rückschluß darauf zu machen, daß sie dem Dickdarm angehören. Auch Dünndarmschlingen können ganz außerordentlich gebläht werden. Nur wenn man die Haustren und die Längstänien deutlich erkennen kann, ist der Schluß auf Dickdarm gestattet.

Bruch-
pforten.Art des
Meteoris-
mus.

Die Verteilung des Meteorismus kann insofern von diagnostischer Bedeutung sein, als der Meteorismus bei sehr hoch sitzenden Stenosen, z. B. denen im Duodenum sich gar nicht oder nur andeutungsweise im Epigastrium entwickelt.

Bei tieferem Sitz des Abschlusses wird über demselben naturgemäß ein Stauungsmeteorismus entstehen, der allmählich ein allgemeiner wird. Anfangs ist er aber doch oft ein lokaler, und dann gestattet er mit Vorsicht einen gewissen Schluß auf den Sitz der Stenose. Wenn z. B. der Dickdarm stark gebläht ist, so findet sich manchmal der Bauch in den Flanken besonders aufgetrieben, sog. Flankenmeteorismus. Er ist sicher nicht beweisend für den Sitz im Dickdarm, denn er ist sogar bei Jejunalstenose beobachtet worden. Wohl wird man aber, wenn er ausgesprochen nur rechtsseitig vorhanden ist, den Schluß ziehen dürfen, daß das Hindernis oberhalb des Colon descendens liegt.

Stauungs-
meteoris-
mus.Flanken-
meteoris-
mus.

Gleichzeitig mit dem Auftreten des Flankenmeteorismus findet man gewöhnlich hinten an der Nierengegend auffallend lauten, hypersonoren Schall und auch dieser kann einseitig vorhanden sein, wenn die Stenose oberhalb des Colon descendens sitzt. Die stark geblähten Därme geben bekanntlich keinen tympanitischen, sondern bereits hypersonoren Schall, und sie zeigen noch ein auffallendes physikalisches Phänomen, nämlich Metallklang bei Plessimeter-Stäbchenperkussion. Das Auftreten dieses Metallklanges, welches ganz kennzeichnend Ballonsymptom genannt wird, immer an einer bestimmten Stelle läßt vermuten, daß dort der Sitz des Hindernisses ist, bzw. diese Schlinge abgeklemmt ist. Besonders auffällig ist dies Ballonsymptom beim Volvulus der Flexura sigmoidea, bei dem übrigens durch die starke Blähung einer großen Flexur der ganze Leib als ein S-förmiger Wulst erscheinen kann.

Ballon-
symptom.

GOLD¹⁾ hat darauf aufmerksam gemacht, daß sich bei der rectalen Untersuchung, falls der Verschuß im Dünndarm sitzt, oft erweiterte geblähte oder prall gefüllte hypertrophische Dünndarmschlingen im kleinen Becken (DOUGLASSchen Raum) fühlen lassen. Dieser Befund (Dünndarmsymptom) fehlt bei Dickdarmverschlüssen, ist also differentialdiagnostisch zu verwerten.

Peristaltik.

Auch die Beobachtung einer etwa sichtbaren Peristaltik läßt Schlüsse auf den Sitz zu, vorausgesetzt, daß der Ileus nicht schon längere Zeit besteht, da dann das oberhalb der Stenose gelegene Stück bereits gelähmt sein kann. Sieht man, wie dies beim Okklusionsileus so häufig der Fall ist, stets in einer Richtung verlaufende Peristaltik, die stets an demselben Punkte aufhört, so darf man dort den Sitz des Hindernisses annehmen. Die Dünndarmperistaltik ist im allgemeinen lebhafter als die des Dickdarms, doch ist ein Schluß aus der lebhafteren oder langsameren Peristaltik auf den Darmteil recht unsicher.

Schmerz.

Das gleiche gilt für die Bewertung des Schmerzes. Der fixierte und lokalisierte Schmerz bei den Strangulationen ist nur mit Vorsicht für die Diagnose des Sitzes zu verwerten.

Art des Erbrechens.

Einiges kann man aus der Art des Erbrechens erschließen. Reines Gallenerbrechen kommt bei Duodenalstenose vor, sitzt das Hindernis etwas tiefer, etwa im Jejunum, so kann Gallen- und Koterbrechen miteinander wechseln. Wie bereits bemerkt, setzt das Erbrechen bei Strangulation oft gleich zu Beginn reflektorisch ein und kann vom späteren Stauungserbrechen durch eine Pause getrennt sein, bei der Okklusion tritt das Erbrechen meist langsamer auf, es braucht eben eine gewisse Zeit, bis die Inhaltsstauung so bedeutend geworden ist. Aus der Art des Erbrechens, ob stürmischer oder weniger, kann man also einen Schluß auf die Art des Verschlusses, aber nicht auf den Sitz desselben ziehen, wie früher vielfach gelehrt wurde.

Wasser-einlauf.

Die künstliche Aufblähung des Darmes mit Luft liefert meist keine klaren Bilder. Aus der Menge der Flüssigkeit, die man in den Mastdarm einlaufen lassen kann, läßt sich insofern ein Schluß ziehen, daß, wenn der Kranke nicht mehr wie 1 Liter zurückhalten kann, das Hindernis nicht oberhalb der Flexur sitzt. Da die Kranken sich aber erst an die Eingießungen gewöhnen müssen, so ist diese Untersuchung mehrfach zu wiederholen, ehe man daraus einen Schluß zieht. Die Röntgenuntersuchung ergibt oft schon ohne Einführung eines Kontrastmaterials und natürlich noch deutlicher nach einer solchen die kennzeichnenden Niveaubildungen (vgl. Abb. 44), aber man kann daraus bei schon entwickeltem Ileus meist keinen sicheren Schluß auf den Sitz des Hindernisses ziehen. Die Röntgenuntersuchung ist, da die Kranken alles brechen, übrigens oft nur durch Füllung des Darmes per clyisma möglich. Sie kann dann bei Sitz der Stenose im Dickdarm das Bild sicher klären. (Man vgl. aber das auf S. 260 Gesagte.)

Röntgen-bild.

Indicanurie.

Außerordentlich wichtig für die Diagnose des Sitzes des Abschlusses ist die Beobachtung des Eintretens der Indicanurie. Die Indicanurie kann als Zeichen lebhafter Darmfäulnis, insbesondere Eiweißfäulnis aufgefaßt werden. Da nun normalerweise in den Dickdarm fäulnisfähiges Eiweißmaterial nicht mehr gelangt, sondern bereits vorher resorbiert wird, so ergibt sich, daß bei Sitz der Stenose im Dünndarm die Indicanurie früher, beim Sitz im Dickdarm später eintreten wird.

Für die Praxis kann man etwa formulieren: Fehlt bei einem Ileus die Indicanurie noch am 2. bis 3. Tage, so ist daraus der Schluß auf Sitz im Dickdarm gestattet. Später zeigen natürlich auch die Dickdarmhindernisse Indicanurie.

¹⁾ E. GOLD, Über ein differentialdiagnostisch verwertbares Zeichen bei Ileus. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. f. inn. Med. u. Chirurg.* Bd. 38. 1924.

Indican weist man dadurch nach, daß man zum Urin ein gleiches Volum konzentrierte Salzsäure gibt, um die Indigschwefelsäure frei zu machen. Dann fügt man vorsichtig tropfenweise ein Oxydationsmittel hinzu, Chlorkalklösung oder Eisensesquichlorid. Das gebildete blaue oder auch blaurote Indigo läßt sich mit Chloroform aufnehmen.

Endlich gilt in praxi ein alter Rat auch heute noch. Man soll, wenn ein Ileus beim Träger eines Bruches ausbricht, immer den Sitz und die Ursache in der Umgebung des Bruches suchen, auch wenn dieser nicht eingeklemmt ist.

C. Der funktionelle Ileus.

Der spastische Ileus kommt praktisch höchstens als postoperativer in Betracht, die übrigen Formen, die hysterischen, der bei Bleikolik sind meist nicht so vollständig, daß es wirklich zum Koterbrechen kommt, und außerdem ist die Grunderkrankung leicht festzustellen. Fühlt man beim postoperativen Ileus kontrahierte Schlingen, so kann man die Vermutung, daß es sich um einen spastischen Ileus handle, durch die günstige Wirkung einer Atropinmedikation erhärten.

Weit wichtiger ist differentialdiagnostisch der paralytische Ileus.

Unter dem Bilde des paralytischen Ileus verläuft ein Teil der Verschlüsse der Mesenterialgefäße durch Embolien oder Thromben, während andere Formen der Darminfarkte unter den Zeichen einer Enteritis einsetzen. Hier interessieren nur die unter den Erscheinungen des Ileus verlaufenden akuten Formen. Da nur ein bestimmtes Darmstück außer Funktion gesetzt wird, so müssen sie große Ähnlichkeit mit den akuten Strangulationen haben, und in der Tat findet man dabei alle Erscheinungen der Strangulation, sowohl die allgemeinen wie Kollaps und Shock, als die lokalen, da oft ein Tumor sichtbar ist und Peristaltik im Sinne des SCHLANGESCHEN Zeichens beobachtet werden kann. Das infarzierte Stück kann sogar gebläht werden und dann das VON WAHLSCHE Zeichen vortäuschen. Charakteristisch, aber nicht immer vorhanden ist ein anfänglicher Temperatursturz, ferner blutiges Erbrechen und blutiger Stuhl, der, wie wir sahen, aber auch bei Intussuszeptionen beobachtet wird. Lebhafter Schmerz, ganz wie der Initialschmerz bei Strangulation, kann gleichfalls vorhanden sein. Da das infarzierte Stück bald brandig wird, so tritt über demselben rasch eine lokale Peritonitis ein, die zuerst zu lokaler und später zu allgemeiner Bauchdeckenspannung führt.

Darm-
infarkte.

Die Diagnose hat sich vor allem darauf zu stützen, daß eine Quelle der Embolie nachweisbar ist. Ich möchte dabei betonen, daß Darminfarkte nicht nur bei Klappenfehlern oder arteriosklerotischen und muskulären Erkrankungen des Herzens vorkommen, sondern namentlich auch bei chronischen Nephritiden, so daß der Nachweis des Bestehens solcher Leiden (erhöhter Blutdruck, nicht nur Albuminurie, die auch bei Strangulationen vorkommt) an eine Embolie denken lassen muß. Der Puls ist wie bei allen größeren Embolien stets sehr beschleunigt. Das kann aber natürlich anfangs auch im Shock bei den Strangulationen der Fall sein.

Um zu zeigen, wie schwierig die Diagnose und namentlich die Differentialdiagnose ist, sei folgender Fall angeführt.

61jährige Kranke, die früher wegen chronischer Nephritis bereits in der Klinik gewesen war. Vor 2 Tagen angeblich nach einem Fall akut mit Leibschmerzen und Erbrechen erkrankt. Sie ist bei der Aufnahme verwirrt, kollabiert, stark cyanotisch, hat kleinen, unregelmäßigen Puls, aber weichen, nicht aufgetriebenen Leib. Unter unseren Augen erholte sich die Kranke nach Camphereinspritzungen und gab nun an, daß sie Stuhl und Winde gehabt habe. Zwei Stunden nach der Aufnahme erbrach sie fäkulente, dunkel gefärbte Massen, schrie laut vor Schmerz, der Leib trieb sich rasch auf und war dabei gespannt; oberhalb des Nabels sah und fühlte man querverlaufend eine geblähte Schlinge

ohne Peristaltik. Bald trat ziemlich stürmische Peristaltik ein, deren Lokalisation aber nicht gelang. Im Urin war Eiweiß und reichlich Indican vorhanden. Auf das VON WAHLSche und SCHLANGESche Zeichen hin wurde eine Strangulation angenommen. Es fand sich aber eine ausgedehnte Infarzierung im Gebiete der Mesaraica superior.

Derartige Irrtümer werden sich kaum vermeiden lassen. Sie sind insofern nicht schlimm, als sowohl die Strangulationen wie die Darminfarkte eine sofortige Operation indizieren, deren Aussichten allerdings bei den Infarzierungen nur in Ausnahmefällen günstig sind.

Peri-
tonitischer
Ileus.

Weitaus häufiger als durch die immerhin seltenen Darminfarzierungen wird der paralytische Ileus durch eine allgemeine, in selteneren Fällen auch durch eine lokale Peritonitis bedingt. Der peritonitische Symptomenkomplex ist bereits ausführlich geschildert worden, so daß es hier genügen kann, darauf hinzuweisen, daß der Ileus zu den Späterscheinungen der Peritonitis gehört. Er ist dadurch ausgezeichnet, daß neben den Erscheinungen des Ileus die der Peritonitis vorhanden sind.

Die Differentialdiagnose des peritonitischen und mechanischen Ileus.

Es ist ohne weiteres klar, daß die Differentialdiagnose des peritonealen Ileus gegenüber den anderen Formen solange leicht und sicher zu stellen ist, als bei den letzteren noch keine sekundäre Peritonitis besteht, wenn man von den immerhin seltenen Formen der Peritonitis absieht, die ohne charakteristische peritoneale Erscheinungen verlaufen.

Da aber bei jedem Fall von Ileus die Frage wiederkehrt, ob ein mechanischer oder ein paralytischer Ileus vorliegt, so sollen die differentialdiagnostisch wichtigen Symptome zusammengestellt werden.

Für Peritonitis spricht die Bauchdeckenspannung, das Fehlen von sicht- und fühlbarer Peristaltik, das Fehlen von Darmgeräuschen. Die Auftreibung des Leibes ist, wenigstens bei allgemeiner Peritonitis eine gleichmäßige. Symptome wie das VON WAHLSche Zeichen oder Flankenmeteorismus sind der Peritonitis nicht eigen. Nur bei den lokalen Peritonitiden, z. B. bei der Appendicitis können solche lokalen Darmblähungen beobachtet werden. Sie sind aber meist nicht so bedeutend wie bei der Strangulation und es läßt sich gewöhnlich auch der Inhalt der geblähten Schlinge bei vorsichtigem Druck verschieben, was bei Strangulation nicht möglich ist. Die lokalen Peritonitiden rufen übrigens kaum jemals das Bild eines wirklichen anhaltenden Ileus hervor. Für Peritonitis spricht ferner, daß nicht nur Schmerz, sondern eine lebhaft empfindliche Druckempfindlichkeit vorhanden ist. Man beachte auch, daß Kranke mit Peritonitis der Schmerzen wegen jede Lageveränderung vermeiden, während Kranke mit mechanischen Abschlüssen sich oft im Bett lebhaft herumwerfen.

Das Vorhandensein von Fieber spricht gleichfalls für Peritonitis, obwohl, wenn auch selten, bei mechanischen Abschlüssen Temperatursteigerungen vorkommen. Eine bemerkenswerte Differenz zwischen Achsel- und Mastdarmtemperatur ist bei Peritonitis die Regel, bei mechanischen Abschlüssen kommt sie, solange keine sekundäre Peritonitis besteht, gewöhnlich nicht zur Beobachtung. Der Puls bei Peritonitis ist von Anfang an beschleunigt, klein, weich und oft unregelmäßig. Dies tritt beim mechanischen Ileus nur bei der Strangulation während des primären Shocks auf, aber die Kranken erholen sich meist daraus, und der Puls wird erst mit dem Einsetzen der sekundären Peritonitis wieder schlecht. Bei Darminfarkten verhält sich der Puls dagegen wie bei Peritonitis. Das Erbrechen bei Peritonitis läßt nicht nach, sondern geht unmittelbar in das Koterbrechen über, während bei den Strangulationen, die ja naturgemäß vielmehr als die Okklusionen ihres ganzen Verlaufs wegen der Peritonitis gegenüber differentialdiagnostisch in Betracht kommen, das initiale

Erbrechen von dem Stauungserbrechen durch eine Pause getrennt sein kann. Das Vorhandensein eines nachweisbaren Ergusses spricht im allgemeinen für Peritonitis, da der bruchwasserähnliche Erguß bei Strangulation sich meist wegen seiner geringen Menge dem physikalischen Nachweis entzieht. Die Leberdämpfung ist bei mechanischem Ileus im Beginn fast stets erhalten, sie verschwindet erst, wenn der Meteorismus sehr hochgradig wird und dadurch die Bauchdecken in eine gewisse passive Spannung versetzt werden. Indicanurie ist bei Peritonitis von Anfang an vorhanden, bei den mechanischen Abschlüssen dagegen nur, wenn sie im Dünndarm ihren Sitz haben.

Sieht man die Kranken erst in vorgerückteren Stadien, in denen sich die Unterschiede des Krankheitsbildes verwischen, so ist der größte Wert auf die anamnestische Feststellung der Entwicklung des Krankheitsbildes zu legen, insbesondere sind alle die Erwägungen, die für die Entstehung einer Peritonitis in Betracht kommen, anzustellen, wie dies bei der Beschreibung des peritonealen Symptomenkomplexes geschildert ist.

Der bequemen Übersicht wegen sind die Symptome der verschiedenen Arten des Ileus auf Seite 222 tabellarisch zusammengestellt. Die Tabelle stammt von MIKULICZ, sie ist von mir erweitert worden.

VI. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Kehlkopfes und der Trachea.

Der akute Katarrh des Kehlkopfes schließt sich zumeist an einen infektiösen Schnupfen bzw. an eine akute Angina an, wenn man von den durch Einatmung reizender Gase oder durch starke Überanstrengung der Stimme entstandenen Reizerscheinungen absieht. Diese akuten Katarrhe mit ihren Symptomen, Hustenreiz, Wehgefühl und Heiserkeit bieten kaum differentialdiagnostische Schwierigkeiten. Sie sind schon allein durch die Anamnese genügend gekennzeichnet. Der Spiegelbefund zeigt eine gleichmäßige, akute, entzündliche Röte des Kehlkopfes, manchmal auch Schwellungen der Stimmbänder und eine Parese der Arytaenoidei interni, so daß die Stimmbänder etwas klaffen und einen ovalen Spalt zwischen sich lassen.

Akuter
Katarrh.

Der chronische Kehlkopfkatarrh bietet, je nachdem er eine akute Exazerbation zeigt oder nicht, gleichfalls mehr minder akute Rötung, daneben Schwellung und Verdickung der Schleimhaut. Bei den akuten sowohl wie bei den chronischen Formen kann es zu flachen Epithelnekrosen auf den Stimmbändern kommen, die oft halbkreisförmig sind, so daß sich die beiden korrespondierenden Stellen beider Stimmbänder zu einem Kreis ergänzen. Die Stimmbänder können dadurch fleckig aussehen. Es können selbstverständlich sich auch Schleimauflagerungen und bei chronischen Formen auch Krusten finden. Die Heiserkeit bei Katarrhen ist eine charakteristische. Der Geübte unterscheidet sie auch ohne Spiegeluntersuchung von der Heiserkeit, die beispielsweise durch Polypen oder Lähmungen bedingt sind. Eine absolute Aphonie kommt vor, ist jedoch selten, die absolute Aphonie ist immer von vornherein auf eine hysterische Grundlage verdächtig.

Chronischer
Katarrh.

Differentialdiagnostisch ist folgendes wichtig. Chronische Katarrhe des Kehlkopfes finden sich fast immer in Kombination bzw. als Folge chronischer Katarrhe des Nasenrachenraumes. Man achte besonders auf eine Schwellung der sog. Seitenstränge. Fehlt der Katarrh des Rachens, so ist es unwahrscheinlich, daß es sich um einen einfachen Katarrh handelt.

	Paralytischer Ileus		Mechanischer Ileus	
	Peritonealer Ileus	Darminfarkt	Einfache Okklusion	Strangulation
Shock und Kollaps	Shock nur bei Perforation. Bei diffuser Peritonitis allmählich zunehmender Kollaps, bei lokalen Formen und Peritonismen meist kein Kollaps	Shock und Kollaps kann von Anfang an stark ausgesprochen sein	Shock fehlend, ebenso Kollaps, erst gegen Ende durch Sekundärperitonitis	Meist starker Shock und Kollaps im Beginn
Puls	Bei diffuser Peritonitis sehr bald weich, klein, beschleunigt, unregelmäßig, oft schon vor Eintritt der Ileussympptome. Leichtlich bei lokalen Formen	Stets sehr beschleunigt. Meist schon vor der Erkrankung. Man achte auf Herzveränderungen und Nephritis (hoher Blutdruck)	Lange gut	Bald schlecht
Temperatursteigerung	Gewöhnlich Fieber	Anfangs oft subnormal	Fieberlos bis zur Sekundärperitonitis	Meist fieberlos. Anfangs manchmal Untertemperatur
Muskelspannung	Fast regelmäßig stark ausgeprägt, bei diffusen Formen allgemein, bei lokalen lokal	Fehlt, kann aber lokal und später auch allgemein durch die sich rasch entwickelnde Sekundärperitonitis entstehen	Fehlend	Fehlend, höchstens lokal durch beginnende Sekundärperitonitis
Schmerz	Fixiert nur bei den Perforationen und lokalen Peritonitiden. Bei allgemeiner Peritonitis diffus, dabei Druckempfindlichkeit und Drucknachschießschmerz	Kann sehr heftig und fixiert sein, fehlt in seltenen Fällen	Kein Initialschmerz, dagegen wiederkehrende kolikartige Schmerzanfälle (peristaltischer Schmerz)	Heftig, fixiert, anhaltend, auf Druck nicht stärker werdend
Meteorismus	Diffus hochgradig bei allgemeiner, circumscript und nicht stark bei lokaler Peritonitis	Anfangs nicht vorhanden, später eventuell Blähung der infarzitierten Schlinge	Stauungsmeteorismus, nur anfangs lokal, bald diffus	Lokal stark in der strangulierten Schlinge, später Stauungsmeteorismus oberhalb derselben

	Paralytischer Ileus		Mechanischer Ileus	
	Peritonealer Ileus	Darminfarkt	Einfache Okklusion	Strangulation
Peristaltik	Fehlt	Fehlt im infarzierten Stück, kann im darüber liegenden vorhanden, und zwar deutlich sein	Sehr stark bei chronischen Stenosen, angedeutet bei den akuten Abschlüssen	Fehlt in der strangulierten Schlinge (von WAHLSCHES Zeichen später angedeutet oberhalb derselben (SCHLANGES Zeichen)
Tumor	Bei lokaler Peritonitis oft zu fühlen	Das infarzierte Stück ist anfangs als Tumor (kontrahiert) zu fühlen, später die geblähte Schlinge	Oft das Hindernis palpabel	Solider Tumor nur bei Invagination und anfangs, solange die strangulierte Schlinge noch kontrahiert ist. Später fühlt man die geblähte Schlinge
Erguß im Abdomen	Meist vorhanden, Früherguß physikalisch nicht nachzuweisen	Fehlt, solange noch keine Sekundärperitonitis vorhanden ist	Fehlend	In geringem Maße vorhanden, bruchwasserartig, gelegentlich hämorrhagisch
Stuhl und Winde	Fehlen, Flatus oft noch möglich, bei septischen Formen auch Diarrhöen	Meist blutiger Stuhl	Fehlen, bei Gallensteinileus oft noch Winde und gelegentlich Blut	Fehlen, selten Cholera herniaire. Bei Intussuszeption blutige, oft stark stinkende Entleerungen
Erbrechen	Bald eintretend, anhaltend Kot-erbrechen erst spät	Nicht regelmäßig, dann und wann blutig	Allmählich zunehmend Stauungs-erbrechen	Initiales reflektorisches Erbrechen Vom späteren Stauungs-erbrechen öfter durch eine Pause getrennt
Indicanurie	Stets stark vorhanden	Zu Beginn oft fehlend, später vorhanden	Je nach Sitz positiv oder negativ	Je nach Sitz positiv oder negativ

Die Rötung und Schwellung ist bei Katarrhen stets eine diffuse, besonders eine über beide Stimmbänder sich gleichmäßig ausbreitende. Die Beschränkung eines entzündlichen Prozesses auf ein Stimmband, ja sogar schon seine unregelmäßige Ausbreitung macht eine spezifische Ursache für denselben wahrscheinlich. Diese ist in erster Linie die Tuberkulose, aber auch die Lues und in der Tiefe beginnende Tumoren können solche circumscriphte entzündliche Erscheinungen auslösen. Insbesondere ist es auf Tumor verdächtig, wenn sich zu der entzündlichen Veränderung eine, wenn auch anfangs nur unbedeutende, Bewegungsbeschränkung eines Stimmbandes gesellt.

Selbstverständlich ist für die Differentialdiagnose die Anamnese und die allgemeine körperliche Untersuchung gebührend zu bewerten.

Wenn ein älterer Mensch, der bisher nie heiser war, an einer sich allmählich steigenden, hartnäckigen Heiserkeit zu leiden beginnt, so liegt es am nächsten, an die Entwicklung eines bösartigen Tumors zu denken. Ein positiver Lungenbefund wird auch den scheinbar einfachen Katarrh mit Recht als tuberkulös ansehen lassen.

Pachydermie. Bei einfachen chronischen Katarrhen kann es zur Entwicklung von Epithelverdickungen kommen, den sog. Pachydermien, über die wegen ihrer differentialdiagnostischen Wichtigkeit noch einige Worte gesagt sein mögen. In sehr charakteristischer Form treten sie in der Gegend des Processus vocalis auf. Die verhornte kleine Geschwulst zeigt in der Mitte gerade entsprechend dem Processus vocalis der anderen Seite eine kleine Delle, in welche beim Stimmbandschluß sich der gegenüberliegende Processus hineinlegt. Nach ihrem Aussehen kann diese Form der Pachydermie von Ungeübten wohl mit einem beginnenden Carcinom verwechselt werden, doch kommen gerade an dieser Stelle, wie namentlich FRÄNKEL wiederholt betont hat, Carcinome nicht vor. Die zweite häufigere Form der Pachydermie entwickelt sich im Interaryraum. Dieser bietet dann Schleimhautfaltungen und Verdickungen dar, die oft zackig erscheinen. Die Affektion kann große Ähnlichkeit mit den im Interaryraum besonders häufigen tuberkulösen Längsgeschwüren der hinteren Kehlkopfwand besitzen, deren oberer zackiger Rand leicht als einfache Pachydermie imponiert. Man versuche also stets durch entsprechende Spiegelstellung und Untersuchung des stehenden Kranken die Hinterwand gut zu überblicken und diagnostiziere erst eine einfache Pachydermie des Interaryraums, wenn man Tuberkulose sicher ausschließen kann.

Polypen. Die einfachen gutartigen Geschwülste, die gestielten Polypen, die Fibrome, die Sängerknötchen, die Papillome bieten keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, doch denke man daran, daß die Papillome, die ja spitzen Kondylomen entsprechen, sowohl sich bei Lues als über einem in der Tiefe sich entwickelndem Carcinom finden können.

Carcinom. Das Carcinom kommt entweder als abgegrenzter, meist breit aufsitzender Tumor des Stimmbandes vor, oder als diffuse krebsige Infiltration des Stimmbandes. Es ist anfangs meist einseitig. Von den Fibromen sind die malignen Tumoren dadurch zu unterscheiden, daß sie das Stimmband infiltrieren, während die Fibrome als reine Schleimhautaffektionen meist verschieblich sind. Carcinome können aber auch die seitlichen Wandungen des Kehlkopfes befallen oder aus der Tiefe herauswuchern. Sie können z. B. aus dem Ventrículus Morgagni heraus sich entwickeln und oft lange sich nur durch eine einseitige Schwellung eines falschen Stimmbandes oder durch das Bild der Perichondritis äußern.

Tuberkulose. Die Kehlkopftuberkulose verläuft in den leichteren Fällen unter dem Bilde eines, wie schon erwähnt, sich ungleichmäßig ausbreitenden chronischen Katarrhs, sehr häufig ist derselbe aber mit Geschwürsbildung sowohl auf den

Stimmbändern, als im Interaryraum verbunden. Es kommen auch nicht selten tuberkulöse Pseudotumoren vor.

Die Lues kann bereits im sekundären Stadium den Kehlkopf beteiligen, sie ruft dann typische sekundäre Schleimhautefflorescenzen, Plaques muqueuses hervor. Viel häufiger sieht man tertiäre Affektionen. Besonders charakteristisch sind die Verunstaltungen der Epiglottis durch Geschwüre und Narben. Natürlich kann die Lues auch andere Stellen befallen, entweder in Form von tiefgreifenden Geschwüren mit speckigem Grund und scharfen Rändern, oder in Form von Gummiknoten, die wieder geschwürig zerfallen können. Sehr charakteristisch ist für die Lues die Neigung, unter Narbenbildung wenigstens teilweise zu heilen. Tiefe strahlige Narben im Kehlkopf sind immer auf Lues verdächtig, wenn sie schon gelegentlich andere Ätiologie besitzen können, z. B. durch Verätzung, Residuen von Diphtherie oder nekrotisierende Prozessen anderer Art entstanden sein können.

Zerfallende Neubildungen, seien sie tuberkulöser, krebser oderluetischer Natur, sind auch für den Geübten auf Grund des Spiegelbildes nicht immer sicher zu unterscheiden. Hier muß stets die allgemeine Untersuchung ergänzend eintreten. Es sei bemerkt, daß die in das Ohr ausstrahlenden Schmerzen nicht nur Zeichen eines Carcinoms sind, sondern bei allen tiefer greifenden Prozessen vorkommen können. Ausdrücklich sei ferner hervorgehoben, daß bei circumscribten Krebsen die sekundäre Drüsenschwellung sehr lange auf sich warten lassen kann.

Alle tiefer greifenden Prozesse, die Neubildungen sowohl wie die Tuberkulose, als auch besonders die Syphilis rufen im weiteren Verlauf gern das Bild der Perichondritis hervor, insbesondere die Perichondritis des Aryknorpels, die sich dann durch Schwellung, Schwebbeweglichkeit und sekundäres Ödem der Aryknorpel und der aryepiglottischen Falten kennzeichnet. Das einseitige Glottisödem ist stets auf eine Perichondritis verdächtig.

Die Differentialdiagnose der Kehlkopfgeschwülste, tieferen Ulcerationen und zerfallenen Tumoren ist, wie aus dem Gesagten hervorgeht, durchaus nicht immer leicht. Es sei deshalb dem praktischen Arzte geraten, im Zweifelsfall spezialistischen Rat einzuholen. Die selteneren Erkrankungen Sklerom, Cysten, seltener Geschwülste, Diaphragmabildungen mögen deshalb hier unberücksichtigt bleiben, um so mehr, da sie in der Mehrzahl eine operative Therapie erheischen.

Anders steht es mit den Kehlkopflähmungen, die der Praktiker natürlich diagnostizieren muß. Man unterscheidet die totale Lähmung, die Recurrenslähmung, von den partiellen Lähmungen.

Bei der ersteren, welche die größere praktische Bedeutung hat, steht das gelähmte Stimmband unbeweglich in Kadaverstellung, in etwas mehr als halbgeöffneter Stellung. Da beim Intonieren das Stimmband der gesunden Seite die Mittellinie durch extremste Adduktion überkreuzen kann, so ist trotz der Lähmung in manchen Fällen ein Schluß der Stimmritze und die Phonation möglich. Derartige Leute werden nur bei angestrengtem Sprechen heiser. In der Mehrzahl der Fälle tritt die Heiserkeit aber auch schon beim gewöhnlichen Sprechen auf.

Die totale Stimmbandlähmung wird bekanntlich meist durch einen Druck auf den Nervus recurrens hervorgerufen und hat hohe diagnostische Bedeutung. Beide Nervi recurrentes verlaufen nicht gleich. Der linke schlingt sich um den Aortenbogen, der rechte um die rechte Arteria subclavia. Der linke wird daher besonders durch ein Aortenaneurysma leicht beschädigt. Das Vorhandensein einer linksseitigen Stimmbandlähmung muß stets zur Untersuchung auf ein Aneurysma auffordern. Hier und da findet sich eine linksseitige Recurrens-

Perichondritis.

Lähmungen.

lähmung aber auch bei Mitralstenosen und bei exsudativer Perikarditis, ferner bei Oesophaguscarcinom und natürlich auch bei Mediastinaltumoren; auch schrumpfende Prozesse, z. B. schrumpfende Hilusdrüsen können den Recurrens bedrängen. Der rechte wird, wenn man von dem seltenen Vorkommen eines Aneurysma der Arteria subclavia absieht, dagegen leicht bei Schrumpfungsprozessen der rechten Lungenspitze beteiligt. Man achte also auf das Verhalten dieser Spitze. Beide Recurrentes, der rechte aber häufiger als der linke, können von Kröpfen und namentlich von substernalen Kröpfen bedrängt werden, in selteneren Fällen auch von anderen Geschwülsten, z. B. malignen Lymphomen oder von einer sehr großen Thymus.

Jedenfalls fordert also die Konstatierung einer Recurrenslähmung stets dazu auf, die Ursache eines Druckes oder einer anderen Verletzung im Verlauf des Nerven zu suchen.

Die verschiedenen Kehlkopfbilder der partiellen Stimmbandlähmungen sind sehr einfach zu merken und zu analysieren, wenn man die Funktion der Muskeln und die Drehung der Aryknorpel sich klar macht. Wie die beistehende Abbildung zeigt, erfolgt die Drehung der Aryknorpel um eine in der Nähe ihres hinteren medialen Winkels gelegene Vertikalachse. Von den am Processus muscularis ansetzenden Muskeln müssen also die Laterales, die den Processus muscularis nach vorn ziehen, die beiden Processus vocales nähern bzw. aneinander stoßen, die Postici dagegen, die den Processus muscularis nach hinten ziehen, die beiden Processus vocales voneinander entfernen. Die Annäherung der medialen Flächen beider Aryknorpel und damit den Schluß der Rima cartilaginea besorgen die Transversi und Obliqui, die feinere Spannung des Stimmbandes die in diesem selbst verlaufenden Interni. Die Bilder bei den

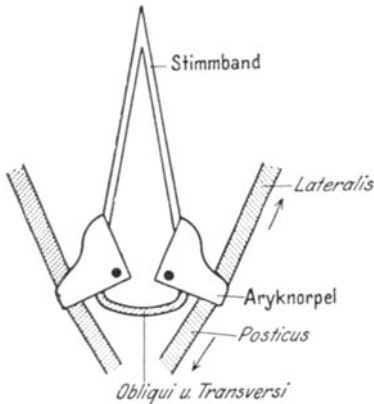


Abb. 47. Schematischer Querschnitt durch den Kehlkopf.

einzelnen Lähmungen müssen demnach folgende sein. Bei der isolierten Lähmung der Laterales kann zwar der hintere Winkel der Aryknorpel durch die Transversi und Obliqui noch geschlossen werden, die Processus vocales werden aber nicht mehr zusammengeführt. Es klappt also die Stimmritze in Form eines Rhombus, dessen vordere Schenkel der membranöse Teil, dessen hintere der knorpelige Teil der Stimmritze darstellen. Bei Lähmung des Posticus steht das befallene Stimmband bei ruhiger Atmung unbeweglich in der Medianlinie, so daß die Stimmritze ein rechtwinkliges Dreieck bei der Atmung bildet. Beim Intonieren legt sich das gesunde Stimmband an das gelähmte an, so daß die Sprache nicht gestört zu sein braucht. Allerdings hat sie meist etwas Abgesetztes, Stoßweises. Die doppelseitige Posticuslähmung läßt beide Stimmbänder auch bei der Atmung unbeweglich in der Mittellinie, höchstens machen die hinteren Abschnitte durch die Tätigkeit der Obliqui und Transversi unbedeutende zuckende Bewegungen. Das Stimmband oder bei doppelseitiger Lähmung beide Stimmbänder erscheinen bei Posticuluslähmung etwas verkürzt, da die Tätigkeit der Verengerer die Aryknorpel etwas nach vorn zieht und in geringem Grade nach vorn neigt. Die doppelseitige Posticuslähmung hat bekanntlich eine mehr minder starke inspiratorische Dyspnoe zur Folge.

Die Lähmung der Transversi und Obliqui läßt die Rima cartilaginea in einem kleinen dreieckigen Spalt beim Intonieren offen. Die Internuslähmung

dagegen verursacht einen ovalen Spalt der Rima respiratoria. Werden gleichzeitig durch eine Schwäche der Laterales die Processus vocales nicht aneinandergesetzt, so nimmt dieser Spalt die ganze Stimmritze ein. Werden die Processus zwar geschlossen, leidet aber gleichzeitig die Tätigkeit der Interni, Transversi und Obliqui Not, so klafft die Stimmritze beim Intonieren in einem doppelten Spalt, dessen vordere vom hinteren Teil durch die sich berührenden Spitzen der Processus vocales getrennt ist.

Eine besondere Stellung nimmt schließlich der Cricothyreoideus anterior ein, der nicht vom Laryngeus inferior, sondern vom superior versorgt wird, welcher bekanntlich im übrigen der sensible Nerv des Kehlkopfes ist. Dieser Muskel verlängert die Stimmritze und spannt dadurch das Stimmband etwas. Bei einer Lähmung erscheinen die phonatorisch geschlossenen Stimmbänder leicht gewellt.

Die partiellen Lähmungen kommen in erster Linie bei Hysterie vor. Meist sind die Kranken dabei nicht heiser, sondern vollkommen aphonisch, und ein Blick in den Kehlkopf kann in vielen Fällen lehren, daß entzündliche Erscheinungen völlig fehlen. Andererseits beobachtet man aber nicht allzu selten, daß bei Hysterischen ein zufälliger akuter Katarrh die psychisch bedingte Lähmung und die Aphonie auslöst. Man kann also nicht sagen, daß das Fehlen entzündlicher Reizung für die Diagnose hysterische Lähmung unerlässlich wäre. Kennzeichnend für den funktionellen Charakter ist der Umstand, daß die Lähmung sich durch Ablenkung der Aufmerksamkeit, durch Schreck oder durch einen plötzlichen überraschenden sensiblen Reiz (faradischer Strom, kalte Dusche) meist beseitigen läßt. Auch wenn man den Schilddrüsengang umgreift und etwas nach vorn zieht, kehrt die Phonation bei Hysterischen oft wieder, da durch diese Manipulation die Stimmritze etwas verlängert und die Stimmbänder gespannt werden, also die Wirkung der Anteriorer nachgeahmt wird.

Leichte Paresen der Interni kommen, wie schon bemerkt ist, übrigens auch bei gewöhnlichen stärkeren Katarrhen vor, wohl durch Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf die in den Stimmbändern selbst verlaufende Muskulatur.

Isolierte Posticuslähmungen kommen bei zentralen organischen Nervenkrankheiten, insbesondere bei der Tabes vor. Sie stören, solange sie einseitig sind, nicht. Die doppelseitige Posticuslähmung kann dagegen zu schwerster inspiratorischer Dyspnoe führen und selbst die Tracheotomie bzw. die Intubation erfordern, wie ich z. B. bei einem Fall von Botulismus erlebte.

Die Stenosen des Kehlkopfes, zu deren Besprechung uns die Posticuslähmung überleitet, kommen auf die verschiedenste Weise zustande. Auch ihr klinisches Bild ist nicht ganz einheitlich.

Eine ganz besondere Stellung unter den Unwegsamkeiten des Kehlkopfes nimmt der Larynxspasmus der Kinder ein. Das Krankheitsbild desselben ist dadurch gekennzeichnet, daß nach einer juchzenden Inspiration die Atmung plötzlich stockt, in den leichteren Fällen nur für kurze Zeit, dann erfolgt wieder eine tiefe Inspiration, in den schwereren Fällen aber kann die Atmung dauernd still stehen, die Kinder werden erst cyanotisch, dann leichenblau und gehen akut zugrunde. Gerade in den schwersten Fällen stockt also die Atmung expiratorisch. Es ist hier nicht der Ort, auf die Pathogenese dieses merkwürdigen Zustandes einzugehen, um so mehr als sie noch keineswegs definitiv geklärt ist. Es ist sogar fraglich, ob es sich nur um einen Erstickungstod durch Kehlkopfkrampf handelt oder ob nicht vielmehr der Tod ein Herztod ist. Es genüge zu bemerken, daß der Laryngospasmus bei Kindern mit Rachitis und Spasmophilie vorkommt, die Beziehungen zum akuten Thymustod sind jedenfalls fraglich.

Kehlkopfkrämpfe.

Um einen Kehlkopfkrampf handelt es sich nach eigener und fremder Erfahrung (vgl. z. B. MORITZ SCHMIDT) auch bei den sog. Larynxkrisen der Tabiker, wenigstens habe ich in verschiedenen typischen Fällen bei der Spiegelung nach dem Anfall — im Anfall ist sie unmöglich — keine Posticuslähmungen konstatieren können.

Außer den Larynxkrisen der Tabiker kommen Kehlkopfverschlüsse durch Krampf der Muskulatur gelegentlich bei Hysterischen vor, in ihrer mildesten Form als sog. Aponia spastica. Beim Versuch zu intonieren legen sich dann die Stimmbänder fest aneinander, so daß der Laut unterbrochen wird und dadurch eine Art Stottern zustande kommt. Vielleicht ist auch ein Kehlkopfabschluß beim Stocken der Atmung während des epileptischen Anfalls mit im Spiel. Endlich können Stimmritzenkrämpfe durch Fremdkörper hervorgerufen werden. Man erlebt solche Krämpfe mit Stocken der Atmung und starkem Angstgefühl nicht so selten, wenn in den nicht cocainisierten Kehlkopf Medikamente, z. B. Pulver gebracht werden, doch können auch andere Fremdkörper diese Wirkung haben, ja es können kleine Geschwülstchen, z. B. gestielte Fibrome, die sich zwischen die Stimmbänder legen, einen Krampf auslösen.

Bei dem Laryngospasmus sowohl als bei allen nervös bedingten Krämpfen fehlen natürlich entzündliche Veränderungen vollkommen, und außerhalb des Anfalls bewegen sich auch die Stimmbänder normal.

Stenosen.

Während nun bei den durch Krampf der Muskulatur hervorgerufenen Kehlkopfabschlüssen meist die Atmung vollkommen stockt, tritt bekanntlich bei allen Prozessen, die nur zu Stenosen führen, ein sehr charakteristisches Bild ein. Die Atmung ist vorwiegend inspiratorisch erschwert, man hört lauten Stridor, der gleichfalls inspiratorisch am stärksten ist, der Kehlkopf bewegt sich lebhaft auf und ab. Die starke Dyspnoe führt zur Cyanose und zu inspiratorischen Einziehungen der Intercostalräume und auch der Rippen. Bei jugendlichen Kranken werden die unteren Rippen und der untere Teil des Brustbeins stark eingezogen, bei Erwachsenen mehr die seitlichen Partien, so daß der Thorax im Querdurchmesser verkleinert wird. Falls die Kranken husten, hat der Husten den rauhen Croupston, der den Erkrankungen der oberen Luftwege eigentümlich ist.

Die Larynxstenosen können durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden, sie können als akute und chronische beobachtet werden, meist aber gelingt es leicht, ihre Ursache zu erkennen und sie differentialdiagnostisch voneinander zu sonders. Ebenso gelingt auch die Trennung von Trachealstenosen, die im klinischen Bilde viele Ähnlichkeiten haben, leicht.

Glottis-
ödem.

Der Kehlkopfengang kann verengert werden durch ein Ödem der aryepiglottischen Falten. Dieses tritt in akuter Weise auf beim Übergreifen oberflächlicher Entzündungsprozesse auf die Schleimhaut des Kehlkopfes, z. B. beim Herabsteigen eines Erysipels in ihn. Es kann auch wohl einmal ein QUINCKESCHES Oedema fugax gerade den Kehlkopfengang befallen und zur Stenose führen. Einmal sah ich eine auf Ödem beruhende Stenose auch bei einer schweren septischen, nekrotisierenden Angina. Sie erforderte die Tracheotomie. Bei der Angina Ludovici kann es natürlich auch zu Ödem des Kehlkopfes kommen. Der häufigste Grund eines Kehlkopfödems ist aber die Perichondritis, die sich, wie oben beschrieben, oft bei tiefergreifenden oder in der Tiefe sich entwickelnden Prozessen, wie Neubildungen, Lues, Tuberkulose findet. Die Stenosenerscheinungen können sich aber auch bei diesen chronischen Prozessen immerhin ziemlich rasch entwickeln.

Das Ödem der aryepiglottischen Falten ist durch einen Blick in den Kehlkopf leicht zu diagnostizieren. Die Differentialdiagnose der Ursachen des Ödems, soweit sie nicht wie beim Erysipel sich ohne weiteres ergibt, läßt sich durch

genaue Anamnese und die sonstigen, früher bereits erwähnten Symptome der destruktiven Kehlkopferkrankungen stellen. Da alle diese Erscheinungen meist nur bei Erwachsenen vorkommen, so wird man bei den Erscheinungen einer Larynxstenose bei Erwachsenen in erster Linie an ein Larynxödem zu denken haben und dessen An- oder Abwesenheit durch den Kehlkopfspiegel feststellen.

Bei Kindern ist die weitaus häufigste Ursache der akuten Kehlkopfstenose die Diphtherie. Sie darf ohne weiteres als Ursache angenommen werden, wenn man diphtheritische Beläge im Rachen sieht. Es sei daran erinnert, daß Kinder mit diphtheritischem Croup eine charakteristische Kopfhaltung insofern zeigen können, daß sie den Kopf nach hinten werfen, während Kinder mit einem Retropharyngealabsceß den Kopf ängstlich nach vorn halten und jede Bewegung der Wirbelsäule vermeiden. Der Retropharyngealabsceß kann gleichfalls erhebliche Stenose hervorrufen, und zwar sowohl rein mechanisch, indem er sich als Geschwulst vorbuchtet, als auch durch Erzeugung eines Glottisödems. Sieht man keine Beläge im Rachen, so denke man jedenfalls an die Möglichkeit des Retropharyngealabscesses und palpiere auf diesen.

Größere Schwierigkeiten kann die Trennung des sog. Pseudocroups von der diphtheritischen Stenose machen. Das Krankheitsbild ist bekanntlich dadurch gekennzeichnet, daß bei jüngeren Kindern nächtliche Anfälle von Larynxstenose auftreten, denen meist ein typisch croupöser Husten vorangeht. Sie scheinen besonders bei Kindern mit exsudativer Diathese bzw. Lymphatismus vorzukommen. Ihre Ursache ist ein akuter Katarrh mit starker subglottischer Schwellung. Sie bieten eine günstige Prognose und lassen sich durch Anspritzen mit kaltem Wasser oder durch Andrücken eines heißen Schwammes zum Verschwinden bringen. Immerhin kann die Diagnose mitunter auch dem Erfahrenen Schwierigkeiten bereiten. Das nächtliche Auftreten der Anfälle, ihre Kombination mit einer evidenten Erkältung und die unbehinderte Atmung nach Überstehen des Anfalls geben außer dem Fehlen von Belägen den richtigen Hinweis, doch können Beläge auch bei echter Diphtherie vermißt werden.

Hinzufügen möchte ich der Besprechung der diphtheritischen Stenose, daß die Unterscheidung der Stenose von der durch eine lobuläre Pneumonie bedingten Atemnot nicht immer ganz leicht ist. Ich kenne wenigstens verschiedene Fälle, in denen bei Bronchopneumonien zwecklos tracheotomiert wurde. Die Cyanose und die inspiratorischen Einziehungen können genau so stark wie bei Diphtherie sein, ein hörbarer Stridor ist allerdings meist nicht vorhanden. Die Schwierigkeit ist natürlich dann besonders groß, wenn es sich um Kinder handelt, die neben der Diphtherie eine Pneumonie haben.

Die chronischen Stenosen kommen außer bei chronischem Glottisödem besonders durch Narben oder Diaphragmabildungen zustande, gelegentlich auch durch Wucherungen von Papillomen. Papillome und Narben lassen sich selbst bei Kindern durch die Spiegelung feststellen. Bei Kindern kommen, wenn man von den durch ein erschwertes Dekanulement hervorgerufenen Stenosen absieht, in erster Linie Papillome als Grund chronischer Stenosen in Betracht. Bei Erwachsenen kommen zwar auch Papillome in einer zur Stenosierung Veranlassung gebenden Ausdehnung vor, man wird aber eher an chronisches Glottisödem oder an Narben denken. Die letzteren, insbesondere auch die Diaphragmabildungen sind meist Folge von Lues. Sie kommen allerdings auch angeboren vor. Aber gerade die angeborenen Diaphragmabildungen sind kaum je so hochgradig, daß sie die Atmung stören.

Die Stenosen der Trachea machen natürlich dieselben Erscheinungen der inspiratorischen Dyspnoe wie die Larynxstenosen. Meist wird bei ihnen aber, worauf schon C. GERHARDT aufmerksam machte, das Auf- und Absteigen des Kehlkopfes bei der Atmung vermißt, auch halten die Kranken den Kopf

Diphtherie.

Retropharyngealabsceß.

Pseudocroup.

Chronische Stenosen.

Tracheal- u. Bronchostenosen.

nach vorn geneigt, das Kinn der Brust genähert, um jede Dehnung der Trachea zu vermeiden. Die Stenosen endlich der größeren Bronchien, etwa eines Hauptbronchus, sind von denen der Trachea mitunter dadurch zu unterscheiden, daß über der befallenen Seite kein oder nur abgeschwächtes Atmungsgeräusch gehört wird. Dies Zeichen versagt aber, wenn Stridor besteht und die Atmung übertönt. Die Differentialdiagnose gegenüber der Larynxstenose ergibt sich außer den erwähnten Zeichen natürlich sofort durch die Spiegelung, die erkennen läßt, daß der Kehlkopf frei von pathologischen Veränderungen ist und die oftmals sogar den Sitz der Stenose in der Trachea oder bei der Bronchoskopie auch im Bronchus feststellen kann. Das letztere Verfahren ist zwar nicht allzu schwer, erfordert aber immerhin sorgfältige Cocainisierung des Kehlkopfes und doch so viel Übung, daß es wohl vorläufig spezialistisch ausgebildeter Hand vorbehalten bleiben wird.

Hat man eine Bronchostenose bzw. Trachealstenose festgestellt, so handelt es sich weiter um die Differentialdiagnose ihrer Art. Weitaus die Mehrzahl der Trachealstenosen werden durch Kompression der Trachea bedingt.

Für die oberen Abschnitte der Trachea ist die häufigste Ursache der Kompression ein Kropf, in selteneren Fällen auch andere Tumoren, z. B. maligne Lymphome oder von den Wirbeln ausgehende Geschwülste oder prävertebrale Eiterungen. M. SCHMIDT will einige Male direkte Strangulationserscheinungen durch zu enge Kragen beobachtet haben, er erzählt einen Fall, in dem diese Ätiologie bei einem Knaben wohl erkannt war, der Knabe aber in unbewachten Momenten den Kragenknopf stets wieder schloß. (Es konnte also wohl nur eine psychotische Handlungsweise in Betracht kommen.) Für die tieferen Abschnitte der Trachea und die großen Bronchien kommen als Ursache der Kompression retrosternale Kröpfe in Betracht, ferner Mediastinaltumoren, in nicht ganz seltenen Fällen auch ein Aortenaneurysma und endlich, worauf FRÄNKEL aufmerksam gemacht hat, schwierige Prozesse im Mediastinum, sei es auf luetischer oder anderer Grundlage, z. B. Narbenbildung in den Trachealdrüsen. Alle diese im Innern des Brustraums wirkenden Kompressionen bedrängen meist auch gleichzeitig die Zirkulation und häufig die Speiseröhre, so daß lokale Ödeme des Gesichtes und der oberen Extremität sowie Schluckbeschwerden gleichzeitig auftreten. Sehr strittig ist bekanntlich, ob der Thymustod auf eine Kompressionsstenose der Trachea zurückzuführen ist. Immerhin sind einige plötzliche Todesfälle beim Zurückbiegen des Kopfes beobachtet worden, so daß schon PALTAUF dabei durch eine Thymus die Bedingung der Kompression gegeben erschien.

Neuere Autoren (BIRK, KLOSE) unterscheiden zwischen der Allgemein-erkrankung, dem Status thymico-lymphaticus mit seiner allgemeinen Hyperplasie des lymphatischen Systems, und der isolierten, meist angeborenen Vergrößerung des Thymus. Diese letztere soll sich durch folgende Symptome diagnostizieren lassen. Den Erstickungsanfällen gehen die Symptome einer chronischen Stenosierung voran (Thymusröcheln oder Thymusasthma). Der Erstickungsanfall wird oft durch äußere Ursachen ausgelöst, besonders wenn der Kopf überstreckt wird, Säuglinge z. B. mit überstrecktem Kopfe gebettet werden. Kennzeichnend ist, daß, wenn ein Anfall durch rechtzeitige Änderung der ungünstigen Körperhaltung vorübergeht, die Kinder weder heiser sind, noch bellenden croupösen Husten aufweisen. Mitunter wird die Thymus stoßweise bei der Expiration in die obere Thoraxapertur vorgeschleudert und kann dann dort als weiche, rundliche Geschwulst gefühlt werden. Die Perkussion ergibt eine Dämpfung, die nach links das Sternum überragt und in die Herzdämpfung übergeht. Radiologisch sieht man eine Verbreiterung des Mittelschattens, der nach links ausgedehnt ist, und man kann auch die respiratorische Bewegung

Status thymico-lymphaticus.

der Thymus verfolgen. Endlich findet man gewöhnlich eine hochgradige Lymphocytose, aber keine Milzschwellung, wie beim Status thymicolymphaticus¹⁾.

Trachealstenosen, die durch Erkrankungen der Wand der Trachea hervorgerufen werden, sind, wenn man von den diphtheritischen absieht, verhältnismäßig selten. Sie kommen als luetische vor und sitzen dann meist dicht über der Bifurkation. C. GERHARDT hat sie ausführlich beschrieben. Natürlich können Narben auch auf andere Weise in der Trachea entstehen, sie sind nach Diphtherie, nach Typhusgeschwüren und bei chronischem Rotz beobachtet. Zu Verengerungen kann endlich auch das Sklerom führen. Über diese vorzugsweise im Osten heimische Erkrankung, um deren Kenntnis sich besonders GERBER verdient gemacht hat, mögen einige kurze Worte gesagt sein, da sie leicht sowohl mit luetischen als mit tuberkulösen Prozessen verwechselt werden kann.

Sie gehört zu den infektiösen Granulationsgeschwülsten und hat ausgesprochene Neigung zu narbigen Schrumpfungen. Histologisch ist das Vorkommen vakuolisierter Zellen der sog. MIKULICZschen Zellen kennzeichnend, der Erreger ist höchstwahrscheinlich ein dem FRIEDLÄNDERSchen Kapselbacillus ähnlicher Mikroorganismus, der FRISCHSche Kapselbacillus. Ursprünglich kannte man nur die Lokalisation an und in der Nase, das Rhinosklerom, die aber bei weitem nicht in allen Fällen vorhanden ist. Es handelt sich dabei um derbe, oft in Plattenform auftretende Wucherungen, die zu Verdickungen der Nase führen, auch wohl zum Vestibulum herauswuchern. Kennzeichnend sind ferner besonders eine Einengung der Choanen, die durch kulissenartige Anordnung der Narbenzüge ein sehr charakteristisches Bild bieten kann. Im Kehlkopf sind es vor allem subglottische Schwellungen, die den Verdacht auf Sklerom erwecken müssen. Es kann das Sklerom aber auch in die Trachea, ja sogar in die Bronchien herabsteigen und zu langsam fortschreitenden Stenosen führen.

Eigentliche Geschwülste der Trachea, wie primäre Carcinome oder strumöse Geschwülste sind Seltenheiten. Öfter kommen schon Papillome auch in der Trachea vor. Häufig werden bekanntlich die Folgen des Tragens einer Trachealkanüle zu Stenosenerscheinungen, die das Dekanulement erschweren. Sie können durch Granulationsgeschwülste, durch Narben und endlich durch ein abnormes Weichwerden der Trachea bedingt sein. Als eine Avis rarissima zitiert FRÄNKEL einen Fall, in dem es durch ein Trauma zu einer Intussusception der Trachea gekommen war.

Stenosierungen der Bronchien können durch in sie hineingelangte Fremdkörper hervorgerufen werden. Meist wird ja ein solches Ereignis sofort bemerkt, es sind aber Fälle bekannt, in denen im Schlaf oder im Rausch oder bei Sturz ein Fremdkörper in die Trachea bzw. den Bronchus gelangte und anamnestisch dies nicht festgestellt werden konnte. Die erste Erscheinung des Fremdkörpers pflegt ein Hustenparoxysmus zu sein. Dieser läßt erst nach, wenn der Fremdkörper durch eine Einklemmung fixiert wird. Ist nur ein Hauptbronchus oder ein kleinerer ausgeschaltet, so braucht eine anhaltende Dyspnoe nicht zu bestehen. Häufig hört man dann aber an umschriebener Stelle auffallend laute Stenosengeräusche in Form von tiefen Rhonchi und kann in- und expiratorisches Schwirren fühlen. Oft klagen die Kranken über ein Schmerzgefühl an bestimmter Stelle, doch braucht dies keineswegs dem Sitze des Fremdkörpers zu entsprechen, sondern hängt vielleicht von Verletzungen ab, die der Fremdkörper bei seinen Bewegungen gemacht hat. Dieses Schmerzgefühl bleibt ebenso wie am Auge auch noch nach der Entfernung des Fremdkörpers eine Weile bestehen. Mitunter geben die Kranken an, daß sie bei tiefen Atemzügen ein Gefühl des Widerstandes hätten. Bei einseitiger Bronchostenose wird auch das Mediastinum inspiratorisch in die stenosierte Thoraxhälfte hineingezogen. Exakt läßt sich die Diagnose des Sitzes und der Art des Fremdkörpers freilich nur durch die Bronchoskopie stellen

¹⁾ BIRK, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 14. 1918. KLOSE, Med. Klinik 1919, Nr. 47. CHRISTELLER, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 226. 1919. Dort vollständige Literatur.

und wenn der Fremdkörper aus einem Kontrastmaterial besteht, auch durch die Röntgenaufnahme.

In selteneren Fällen können auch in der Lunge oder in den Bronchien sich bildende Lungensteine ähnliche Erscheinungen wie Fremdkörper auslösen. Abgesehen von den Erscheinungen der Grundkrankheit (Tuberkulose, Lungenabszesse) rufen diese meist unregelmäßig gestalteten Kalksteine erst, wenn sie beweglich werden, Symptome hervor. Sie lösen dann Schmerz und heftige Hustenparoxysmen aus, bis sie schließlich ausgehustet werden. Endlich kann einmal ein sehr großes Gerinnsel der Bronchitis pseudomembranacea einen ganzen Bronchus verlegen und erst unter qualvollen Hustenstößen und heftiger Dyspnoe ausgehustet werden. Abb. 44 zeigt ein solches, augenscheinlich den Hauptbronchus verstopfendes Gerinnsel, das ich selbst beobachtete, in natürlicher Größe.



Abb. 48. Bronchitis pseudomembranacea.

Über die Differentialdiagnose der akuten Form dieser Bronchitis pseudomembranacea vergleiche man unter croupöse Pneumonie. Die chronische Form findet sich, wie betont werden mag, relativ häufig bei Tuberkulösen und es können dann, wie ich selbst beobachtete, die Fibringerinnsel Tuberkelbacillen enthalten. Die Gerinnsel bestehen nicht immer aus Fibrin, sondern oft aus Schleim oder aus einer Mischung beider Substanzen. Doch kommen reine Fibringerinnsel vor, wie z. B. in dem erwähnten, von mir beobachteten Falle, der von GOTSTEIN ¹⁾ publiziert ist.

Chronische Bronchostenosen werden in erster Linie bei Druck durch Tumoren oder Veränderung der Wand durch Tumoren beobachtet, so besonders bei bronchogenen Carcinomen. Sie können freilich auch durch Narbenbildungen entstehen, z. B. als Folge der hämorrhagischen Grippeerkrankungen der großen Bronchien. Sie müssen, falls nicht direkt Stenosenstridor vorhanden ist und das Atmungsgeräusch übertönt, zu einem Leiserwerden der Atmung der befallenen Seite führen und bei stärkerer Entwicklung auch zum Zwerchfellhochstand und einer Verziehung des Mediastinums. Deswegen sind im Röntgenbild, wie ASSMANN ²⁾ ausführlich beschrieben hat, für Bronchostenose kennzeichnend: eine Abnahme der Helligkeit der befallenen Seite, Enge der Intercostalräume, steiler Rippenverlauf, Zwerchfellhochstand und Verziehung des Mediastinum.

VII. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der kleineren Bronchien und der Lunge.

Bevor wir auf die Besprechung der einzelnen Erkrankungen ausführlicher eingehen, empfiehlt es sich, einige Symptome vergleichend zu behandeln, um Wiederholungen zu vermeiden.

A. Hämoptoe.

Blutungen kennzeichnen sich bekanntlich als Lungenblutungen dadurch, daß sie beim Husten entleert werden, ferner durch ihre hellrote Farbe und

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 88. ²⁾ ASSMANN, Med. Klinik. 1924, Nr. 50—51.

durch ihre schaumige Beschaffenheit. Nur bei sehr großen Blutungen stürzt das Blut im Schwall hervor und ist dann unabhängig von Hustenstößen und auch nicht schaumig. Das ausgehustete Blut gerinnt nur schwer oder gar nicht, vielleicht weil es, wie MAGNUS ALSLEBEN glaubt, im Kontakt mit Alveolarepithelien war. Es verhält sich also ähnlich wie das in die Pleurahöhlen ergossene Blut.

Größere Blutungen treten namentlich ein, wenn durch einen Zerstörungsprozeß ein Gefäß eröffnet ist. Das geschieht in erster Linie bei Lungentuberkulose, bei der wir bekanntlich Initialblutungen und Blutungen im Verlaufe der Tuberkulose unterscheiden, die dann gewöhnlich aus Kavernen erfolgen.

Aber keineswegs darf aus dem Eintritt einer Lungenblutung ohne weiteres die Diagnose eines tuberkulösen Prozesses gestellt werden, es kommen vielmehr Lungenblutungen bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen vor.

Sehr heftige größere Blutungen können besonders auch bei nicht tuberkulösen Höhlenbildungen der Lunge entstehen, z. B. bei Bronchiektasen, ferner bei Lungenabscessen und Gangränen.

Auch andere nicht tuberkulöse Prozesse der Lungen, die nicht zur Höhlenbildung führen müssen, können mehr minder ergiebige Lungenblutungen hervorrufen, z. B. die Lungenlues. Seltener Ursachen sind der Lungenechinokokkus, nach ORTNER namentlich dann, wenn er nicht zentral, sondern mehr peripher liegt, ferner der Lungenmilzbrand, die Aktinomykose und die Schimmelpilzkrankungen der Lunge. Rezidivierende Hämoptoe bei *Distoma pulmonale* hat SCHEUBE beschrieben.

Den zerstörenden Prozessen reihen sich als Quellen der Blutung Durchbrüche außerhalb der Lungen gelegener pathologischer Veränderungen an. In erster Linie sind die Aortenaneurysmen zu nennen, die in die Luftwege durchbrechen, sie können eine massive tödliche Blutung hervorrufen, aber die Durchbrüche können auch sehr klein sein, so daß die Blutung auch wieder zum Stehen kommen kann, ja wiederholte kleinere Blutungen aus diesem Grunde auftreten. ORTNER glaubt, daß derartige geringe Lungenblutungen bei Aortenaneurysmen ihre Entstehung nicht einem feinen Durchbruch verdankten, sondern einer durch Druckwirkung erzeugten Hyperämie der Trachea, er nennt sie deswegen prämonitorische. Ich beobachtete jedoch kürzlich einen Fall von sich wiederholender Aneurysmablutung, bei dem die Obduktion ergab, daß die Durchbruchstelle ventilartig durch einen Zipfel der Aortenwand gedeckt war. Auch Durchbrüche von Bronchialdrüsen, von mediastinalen Abscessen und von Oesophaguscarcinomen können zu Blutungen führen, die als Lungenblutungen erscheinen. Solche Durchbrüche erfolgen mitunter gleichzeitig oder kurz hinter einander in die Luftwege und die Aorta und stellen so eine Verbindung zwischen beiden her. ORTNER beschreibt einen derartigen Fall, in dem eine verkäste Hilusdrüse nach beiden Richtungen durchgebrochen war, ich erlebte den Durchbruch eines Oesophaguscarcinoms in Luftwege und Aorta mit dem Erfolg einer tödlichen Blutung.

Endlich können direkte traumatische Zerreißen der Lunge zu Blutungen führen.

Mehr minder bedeutende Blutungen können aber auch ohne weitgehende Zerstörungsprozesse als Blutungen parenchymatöser Art auftreten. Ich erwähnte einen derartigen Fall bei der Besprechung des Typhus. Lungenblutungen sind aber bei jeder Art der hämorrhagischen Infektionskrankheiten denkbar, wenn auch immerhin selten. Öfter kommen sie bei den eigentlichen hämorrhagischen Diathesen zur Beobachtung. Ich sah beispielsweise wiederholte stärkere Lungenblutungen bei essentieller Thrombopenie.

Als Lungenblutungen müssen auch Blutungen aus der Trachea oder den Bronchien erscheinen. Es kann z. B. bei der akuten und chronischen Form der

Bronchitis pseudomembranacea zu beträchtlichen Blutungen kommen. Größere Blutungen sah man bekanntlich oft auch bei der letzteren Influenzaepidemie als Folge der schweren hämorrhagischen Tracheitis. Auch die Blutungen nach Einatmung ätzender Gase, wie wir sie im Feldzug bei Kampfgasvergiftungen erlebten, reihen sich hier an. Endlich kann wohl auch ein Lungenstein oder sonst ein Fremdkörper eine Blutung bedingen.

Bei größeren Blutungen kann ein Teil des Blutes verschluckt und später wieder erbrochen werden. Das Blut trägt dann natürlich die Kennzeichen des erbrochenen Blutes, ist dunkel bis schwarz gefärbt und es können auch Teerstühle die Folge des Verschluckens sein. Ich erwähne dies Vorkommnis, weil gelegentlich Täuschungen zustande kommen, wenn dem Arzt nur dieses erbrochene Blut zu Gesicht kommt.

Die nun zu besprechenden Krankheiten, die zu Lungenblutungen führen, können zwar gelegentlich auch größere Blutungen hervorrufen, meist handelt es sich aber nur um geringere Blutbeimengungen oder nur um blutig gefärbten Auswurf. Natürlich können aber auch alle schon erwähnten Entstehungsmöglichkeiten größerer Blutungen sich nur als solche geringerer Blutungen auswirken, in erster Linie die Lungentuberkulose.

Ziemlich reines Blut wird bei frischen Lungeninfarkten und in selteneren Fällen auch bei Pneumonien ausgehustet. Die Deutung bei ersteren kann insofern Schwierigkeiten machen, als auch starke Stauungszustände der Lunge auf Basis von Herzerkrankungen zu blutigem Auswurf führen können. ORTNER glaubt, daß auch bei Hypertonien und Arteriosklerosen der Lungengefäße derartiges vorkäme. Nach meiner Erfahrung ist das aber doch nur in Ausnahmefällen der Fall, ebenso dürften Lungenblutungen bei Periarteriitis nodosa eine Seltenheit sein. Viel wichtiger ist das Auftreten von Bluthusten oder doch von blutigem Auswurf bei älteren bis dahin lungengesunden Leuten. Es gilt mit Recht als ein wichtiges Zeichen eines Lungentumors und sollte stets sofort zur genauesten namentlich auch röntgenologischen Untersuchung auffordern. Das Bluthusten bei Lungentumor kann Initialsymptom sein, es kann dauernd vorhanden bleiben, aber auch zeitweise wieder verschwinden. Mitunter trägt der Auswurf bei Tumor den in den Lehrbüchern beschriebenen Charakter des Himbeergelees, doch ist dies keineswegs immer der Fall. Es kann reines Blut ausgehustet werden. Mitunter zeigt der Auswurf bei Lungentumor auch eine sehr merkwürdige olivengrüne oder safrangelbe Farbe.

ORTNER erwähnt endlich auch eine vikariierende Form des Bluthustens an Stelle einer ausbleibenden Menstruation, glaubt aber, daß derartiges doch nur bei Menschen vorkäme mit nicht völlig intakten Lungen. Ich habe die vikariierende Lungenblutung noch nicht gesehen.

Vorgetäuscht können blutig gefärbte Sputa von Hysterischen werden. LENHARTZ hat angegeben, daß auch diese hysterischen Sputa oft dünnem Himbeergelee glichen und daß sie oft wochenlang namentlich morgens in größeren Mengen ausgehustet würden. Kennzeichnend sei das Überwiegen der Pflasterzellen, der fade süßliche Geruch, die blutig-schleimige Beschaffenheit und der relativ geringe Gehalt an roten Blutkörperchen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß dieser schleimig-blutige Auswurf bei Hysterischen durch Saugbewegungen aus dem Zahnfleisch produziert wird. (Man vgl. auch das über das hysterische Blutbrechen Gesagte.)

Aber auch abgesehen von dem evident hysterischen blutigen Sputum beobachtet man geringe Blutbeimengungen öfter, die aus der Nase oder dem hinteren Rachenraum stammen und die Kranken ängstigen können. Es gilt deshalb als Regel, daß man bei solchen zweifelhaften Blutungen Rachen- und Nasenhöhle genau auf eine etwaige Quelle der Blutung inspizieren soll. Die

kleineren Blutbeimengungen zum Auswurf haben natürlich nicht die schaumige Beschaffenheit der stärkeren Blutungen.

Blutig oder wenigstens rosa gefärbter, schaumiger Auswurf wird in größerer Menge endlich bei Lungenödem nicht selten beobachtet.

B. Die krankhaften Veränderungen der Atmung.

Krankhafte Veränderungen der Atmung werden in erster Linie durch alle Prozesse hervorgerufen, welche die Sauerstoffversorgung des Blutes erschweren. Das sind die Erkrankungen der Respirationsorgane selbst, ferner die des Zirkulationsapparates und endlich diejenigen des Blutes, welche zu einer Verringerung des Hämoglobingehaltes führen. Die Veränderung der Atmung ist als eine Kompensationseinrichtung gegenüber dem Sauerstoffmangel bzw. der Kohlensäureanhäufung anzusehen.

Über die Ursachen der veränderten Atmung ist eifrig theoretisch gearbeitet worden. Es ist in diesem klinischen Zwecke gewidmeten Buche nicht der Ort, auf die darüber noch bestehenden Kontroversen einzugehen. Es sei nur so viel bemerkt, daß die Veränderung der Atmung zentral durch eine veränderte Beschaffenheit des Blutes ausgelöst sein kann. Andererseits kann die Erregung des Atmenzentrums aber auch auf nervösem Wege erfolgen durch Vagusreflexe (Selbststeuerung der Lunge). Endlich ist die Beschaffenheit der Lunge selbst für den Atemtypus nicht gleichgültig, insofern als z. B. eine Starre derselben eine Vertiefung der Atmung hindert.

Gerade über diese letzte Frage, über die von BASCH gelehrte Lungenstarre als Folge der Stauung bei Zirkulationserkrankungen ist in jüngster Zeit wieder mehr gearbeitet. Die Lungenstarre war auf Grund der bekannten Arbeit von KRAUS, welcher nachwies, daß die Atemgase bei kardialer Dyspnoe den Charakter der Hyperventilation tragen, von den meisten Autoren nicht anerkannt worden, und es wurde höchstens zugegeben, daß beim sog. kardialen Asthma eine dadurch bedingte Erschwerung der Atmung vorläge. Tatsächlich kann man dabei, wie FRÄNKEL zuerst angegeben hat, im Anfall eine verringerte Verschieblichkeit der Lungenränder feststellen. Auch die stethographischen Untersuchungen HOFBAUERs bestätigen dies. Ferner hat besonders die KREHLSche Schule (SIEBECK) gezeigt, daß auch bei der gewöhnlichen kardialen Dyspnoe die Atmung in der Peripherie erschwert ist. Es ist die Vitalkapazität verringert. Die Atmung wird auch nicht wesentlich vertieft, sondern in erster Linie beschleunigt. Es steigt dadurch das Atemvolum, aber die Durchmischung der Atemgase ist weniger gut wie in der Norm, so daß natürlich die Atemgase den Charakter der Hyperventilation tragen können. In der Tat fanden auch PORGES und seine Mitarbeiter LEIMDÖRFER und MARCOVICI kürzlich die alveoläre Kohlensäurespannung bei kardialer Dyspnoe herabgesetzt. Man muß also heute wohl sagen, daß bei kardialer Dyspnoe, abgesehen von dem verringerten Gasaustausch durch die schlechtere Lungenzirkulation und einer vielleicht vorhandenen Veränderung des respiratorischen Epithels selbst, doch eine primäre mechanische Funktionsstörung der Lungen neben einer zentralen Änderung des Regulationsmechanismus vorliegt.

Die Veränderung der Atmung durch Beschränkung des Gasaustausches ist, wenn sie einigermaßen hohe Grade erreicht, mit dem subjektiven Gefühl eines Lufthungers verbunden, für welches eigentlich der Ausdruck Dyspnoe vorbehalten bleiben sollte. Dieses Gefühl scheint mir im wesentlichen ein gewisses Angstgefühl zu sein, zu dem sich die unangenehmen Empfindungen gesellen, welche die vermehrte Atemanstrengung selbst hervorruft.

Es ist klar, daß alle Veränderungen der Atembewegungen, die auf einer Erschwerung des Gasaustausches beruhen, schärfer hervortreten müssen, wenn körperliche Bewegung geleistet wird, da dadurch die Anforderungen der inneren Atmung wachsen. So sehen wir denn bei dieser die Kompensationseinrichtungen des Kranken eher versagen als die des gesunden Menschen. Die Steigerung der Dyspnoe bei körperlicher Anstrengung ist charakteristisch für diese Form der Atemstörung. Im einzelnen kann die Atmung dabei in verschiedener Weise verändert sein. Sie kann vertieft und verlangsamt werden. Dies geschieht insbesondere wegen der verspätet einsetzenden Vagusreflexe bei den Stenosen der oberen Luftwege und auch beim Asthma nervosum sowie bei manchen

Formen von Emphysem. Meist ist die Atmung aber beschleunigt. Eine stärkere Beschleunigung muß selbstverständlich eine Vertiefung unmöglich machen. Auffallend flach ist die Atmung aber besonders dann, wenn tiefere Atemzüge Schmerz hervorrufen, z. B. bei bestehender pleuritischer Reizung.

Bekannt ist, daß eine Stenose der oberen Luftwege die Atmung vorwiegend inspiratorisch erschwert, daß dagegen insbesondere das Emphysem zu einer expiratorischen Erschwerung führt, während die dyspnoische Atembewegung bei den meisten anderen Erkrankungen eine gemischte ist, und In- und Expiration gleichmäßig beteiligt.

Eine reine Beschleunigung der Atmung bewirkt die Temperatursteigerung — anscheinend weil dadurch die Wärmeabgabe gesteigert wird —, regulieren doch die Tiere ohne Schweißdrüsen, wie Hunde vorwiegend ihre Wärmeabgabe durch die Atmung. Fiebernde atmen also auch unabhängig von etwaigen Herz- oder Lungenveränderungen rascher wie Gesunde.

Eine ganz reine Beschleunigung der Atmung ist auch die psychisch bedingte Tachypnoe der Hysterischen. Sie ist daran ohne weiteres klinisch zu erkennen, daß jedes Zeichen der Cyanose fehlt und daß die Atmung durch Körperanstrengung nicht verändert wird. PORGES und ADLERSBERG¹⁾ haben angegeben, daß eine derartige Tachypnoe durch Hyperventilation zur vermehrten Entfernung von Kohlensäure aus dem Blute führen und dadurch eine Alkalosis bedingen könne. Diese wieder könne Anfälle von Tetanie auslösen: „neurotische Atmungstetanie“. Auch ich habe derartige Fälle von Atmungstetanie in den letzten Jahren beobachtet, und zwar bei Kranken weiblichen Geschlechts mit nervösen Anomalien.

Eine ausgesprochene Verlangsamung und Vertiefung der Atmung kennen wir als die so sehr bezeichnende große Atmung des diabetischen Komas, bei welcher außerdem in vielen Fällen der Acetongeruch so außerordentlich auffällig ist. Eine große Atmung sieht man mitunter auch bei Urämie, und besonders habe ich sie einige Male im Endstadium chronischer eitrigiger Pyelitiden bzw. Nierenvereiterungen beobachtet.

Über das CHEYNE-STOKESSsche Atmen wird bei den Zirkulationskrankheiten ausführlich gesprochen werden. Über BIOTSches Atmen vgl. unter Meningitis.

Klinisch wichtig ist mir besonders immer die Dyspnoe erschienen, über die Kranke mit chronischer Nephritis klagen und die sie oft als erstes lästiges Symptom veranlaßt, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Derartige Kranke, z. B. beginnende Schrumpfnierenkranke, geben meist an, daß sie die Schweratmigkeit bereits in der Ruhe verspürten und daß sie durch Körperbewegungen nicht oder nur unbedeutend gesteigert würde. Die Kranken sehen auch nicht cyanotisch aus. In anderen Fällen, in denen augenscheinlich schon eine beginnende Herzschwäche besteht, wird die Dyspnoe durch Körperanstrengung vermehrt, in reinen Fällen nicht (vgl. unter Nierenerkrankungen).

Sehr auffallend pflegt klinisch die Atemnot und namentlich auch die Beschleunigung der Atmung bei exsudativer Perikarditis zu sein. Derartige Kranke sehen dabei häufig auch blaß aus, so daß die zwar vorhandene Cyanose nicht so aufdringlich ist. Es entsteht dadurch ein so kennzeichnendes Bild, daß der Geübte sofort beim ersten Blick das Bestehen einer exsudativen Perikarditis vermuten kann.

Erwähnt mag auch werden, daß chronische Dyspnoe mit erschwertem Gasaustausch zwei sehr bezeichnende Folgen haben kann. Es bilden sich die

¹⁾ PORGES und ADLERSBERG, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 24.

sog. Trommelschlägerfinger, deren Bestehen einen Rückschluß auf das Bestehen einer chronischen Lungen- oder Zirkulationskrankheit mit Stauung zuläßt. Chronische Dyspnoe erhöht ferner den Blutdruck. Allerdings kann diese Wirkung durch gleichzeitige Herzschwäche verdeckt werden.

C. Die Differentialdiagnose des Asthma.

Als Asthma sollte man nur anfallsweise auftretende Atemnot im Gegensatz zur Dyspnoe bezeichnen. Natürlich aber kann eine dauernd bestehende, wenn auch vielleicht bei körperlicher Ruhe noch nicht bemerkbare Dyspnoe sich anfallsweise steigern, wenn entweder durch Arbeitsbeanspruchung größere Anforderungen gestellt werden, oder wenn die Atmung, wie so häufig bei Emphysematikern durch eine Bronchitis erschwert wird. Man sollte aber für diese Anfälle von Atemnot den Ausdruck Asthma besser nicht gebrauchen, wenn auch zugegeben werden mag, daß Übergangsformen vorkommen, z. B. bei dem bleibenden Emphysem, das sich nach lange bestehenden Asthmaanfällen einstellt.

Die schon erwähnten, anfallsweise auftretenden Anomalien der Atmung, wie die große Atmung der Diabetiker und Urämiker, die hysterische Tachypnoe, die oft sich anfallsweise steigernde Atemnot bei Stenosingen oder Kompressionen der Luftwege sollte man gleichfalls nicht als Asthma bezeichnen, sie sind auch differentialdiagnostisch ohne weiteres vom eigentlichen Asthma abzugrenzen.

So bleiben als eigentliche Asthmaformen nur das kardiale Asthma und das echte Bronchialasthma, ferner die ihm nahe verwandte Pollenkrankheit übrig.

Über das kardiale Asthma wird bei den Zirkulationskrankheiten ausführlich gesprochen werden. Wenn es auch im Anfall selbst einem echten Bronchialasthma ähnlich sehen kann, so gelingt doch die Differentialdiagnose bei aufmerksamer Untersuchung leicht. Das kardiale Asthma als Ausdruck der Coronarsklerose oder einer chronischen Nephritis kommt meist erst im höheren Lebensalter vor. Häufig ist ein Befund am Herzen zu erheben, z. B. eine Hypertrophie des linken Ventrikels, im Anfall auch wohl eine akute Dilatation des rechten Herzens. Der Puls ist gewöhnlich im Anfall klein, beschleunigt oder unregelmäßig, seltener verlangsamt und stark gespannt. Die Kranken können zwar genau so cyanotisch wie beim echten Bronchialasthma aussehen, sind aber nicht selten neben der Cyanose blaß. Häufig mischen sich dem Krankheitsbilde die dem Bronchialasthma nicht eigenen Züge der Angina pectoris bei: Schmerzen in der Herzgegend und unter dem oberen Ende des Sternum mit Ausstrahlung in die Arme, verfallenes Aussehen, starke Angst und endlich die physikalischen Zeichen des beginnenden Lungenödems, während die für das Bronchialasthma kennzeichnenden, trockenen, pfeifenden und schnurrenden Rhonchi weniger hervortreten. Ein Tiefstand und eine Schwebbeweglichkeit der unteren Lungengrenzen kommt zwar beim kardialen Asthma auch vor, doch pflegt sie nicht so stark wie beim Bronchialasthma zu sein. Endlich können therapeutische Maßnahmen, die Wirkung des Nitroglycerins und ähnlicher Mittel differentialdiagnostisch verwertet werden.

Das Bronchialasthma dagegen ist bekanntlich durch den charakteristischen Auswurf gekennzeichnet. Er wird meist erst am Schluß des Anfalls hervorgewürgt. Er ist eigentümlich zäh, enthält häufig CURSCHMANNsche Spiralen und eosinophile Zellen, nach einigem Stehen, seltener sofort auch CHARCOT-LEYDENsche Krystalle. Ferner ist der Blutbefund bei Asthma kennzeichnend. Man findet in der anfallsfreien Zeit meist eine Lymphocytose mit

Kardiales
Asthma.

Bronchial-
asthma.

Verminderung der Polynucleären bis auf 45% neben einer Eosinophilie bis zu 12%. Im oder kurz nach dem Anfall dagegen ein mäßiges Ansteigen der Gesamtzahl, eine Polynucleose bis zu 80% und ein vorübergehendes Verschwinden der Eosinophilen (nach den in meiner Klinik von SALECKER angestellten Untersuchungen, die ältere Angaben von F. v. MÜLLER bestätigen).

Aber auch abgesehen von diesen für Bronchialasthma beweisenden Sputum- und Blutbefunden läßt sich die Diagnose Asthma meist aus der Anamnese stellen. Es kann zwar in diesem Buche nicht ausführlicher auf die verschiedenen Theorien über das Asthma eingegangen werden. Ich verweise dafür auf die Bücher von GRIMM¹⁾, KLEWITZ²⁾, HOFBAUER³⁾, THOMAS⁴⁾, auf die Asthmadebatte in den Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für innere Medizin 1926, auf die Publikationen STORM VAN LEUWENS, HANSENS und endlich auf meinen zusammenfassenden Wiener Vortrag⁵⁾. Aber gerade wegen der Wichtigkeit der Anamnese in differentialdiagnostischer Beziehung muß doch wenigstens gesagt werden, daß die Annahme, das Asthma sei eine Überempfindlichkeitsreaktion bei sensibilisierten Menschen, sei eine allergische Erkrankung sich auch durch die klinische Erfahrung belegen läßt. Wenigstens gibt es eine große Anzahl von Asthmatikern, deren Anfälle bei Wirkung bestimmter Stoffe ausgelöst werden.

Wir kennen die Tierasthmatiker, die beim Zusammenkommen mit Pferden beispielsweise Asthma bekommen, ebenso die Pflanzenasthmatiker. In reinster Form und nach HANSENS⁶⁾ Untersuchungen streng spezifisch tritt die Pollenkrankheit, wie man besser als Heuasthma sagt, nach Sensibilisierung mit Pollen auf. Wir kennen die Nahrungsmittelasthmatiker, die nach Genuß bestimmter Speisen Asthma bekommen, ferner Asthmatiker, die den schuldigen Stoff augenscheinlich durch Inhalation aufnehmen, wie das Asthma nach Pflanzendüften. Bekannt ist weiter das Arzneimittlasthma, ferner das Parasitenasthma durch die berühmte Untersuchung von ANCONA und FRUGONI, die eine Getreidemilbe als Grund einer Asthmaepidemie feststellten. Ein Sonderfall dieses Parasitenasthma ist wahrscheinlich das Bettasthma, dessen Anfälle nur nächtlich auftreten und wahrscheinlich durch Milben in den Bettfüllungen verursacht werden. Endlich weiß man seit langen, daß Asthmatiker in bestimmten Gegenden Asthma bekommen, und STORM VAN LEUWEN hat dies auf im Hausstaub enthaltene Klimaallergene zurückführen wollen. Ich bemerke dabei, daß nach einer von TIEFENSEE⁷⁾ an meiner Klinik durchgeführte Untersuchung über die Verteilung von 1200 Asthmatikern in Ostpreußen sich eine Abhängigkeit der Frequenz von den geologischen Verhältnissen ergab und zwar insofern, als Sandböden fast frei von Asthma waren, im Gegensatz zu schweren Böden, die gleiche Erfahrung hat auch STORM VAN LEUWEN gemacht. Man wird also alle diese Entstehungsmöglichkeiten durch eine sorgfältige Anamnese festzustellen versuchen.

Man hat nach dem Vorgang der Amerikaner auch in Holland und Deutschland versucht, die Sensibilisierung durch bestimmte Stoffe durch intracutane Impfungen mit Extrakten dieser Stoffe festzustellen und so zu einer feineren Differentialdiagnose des Asthma zu kommen.

Wir verfügen zur Zeit über etwa 70 Extrakte. Da natürlich jeder Asthmatiker nicht mit sämtlichen Extrakten durchgeimpft werden kann, haben wir Gruppenmischungen der Extrakte dargestellt und zwar eine Extraktmischung, welche die Extrakte der pflanzlichen Nahrungsmittel enthält, eine weitere, welche die Extrakte der tierischen Nahrungs-

¹⁾ GRIMM, Das Asthma. Jena: Fischer 1925. ²⁾ KLEWITZ, Das Bronchialasthma. Dresden: Steinkopf 1928. ³⁾ HOFBAUER: Wien: Springer 1928. ⁴⁾ THOMAS, Asthma. New York: Paul Hoeber 1928. ⁵⁾ MATTHES, Wien. med. Wochenschr. 1929. Nr. 4—7. ⁶⁾ HANSEN, Dtsch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 35. ⁷⁾ TIEFENSEE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 155.

mittel enthält und eine 3., die den Extrakten der verschiedenen Blüten und Pollen, eine 4., die Extrakten aus Tierhaaren, Federn usw. entspricht, eine 5., das Bettextrakt, Extrakten aus Bettfüllungen und Kissenfüllungen, das 6. endlich Klimaextrakte, Extrakten, die aus Watte gewonnen sind, durch die Luft verschiedener Straßenviertel und verschiedener Gegenden der Provinz gesaugt war. Im allgemeinen wird nur mit den 4 erstgenannten Extrakten geimpft. Bei positivem Ausfall z. B. auf das Mischextrakt tierischer Nahrungsmittel wird dann eine detaillierte Impfung mit den einzelnen Bestandteilen der Mischung vorgenommen (verschiedene Fleischsorten, Fisch, Eier usw.).

Mit dem Bettextrakt werden besonders die Asthmatiker geimpft, bei denen die Anfälle vorwiegend des Nachts oder beim Zurechtmachen des Betts auftreten.

Die Ablesung der Impfresultate erfolgt nach 30 Minuten. Zur Kontrollimpfung wird physiologische Kochsalzlösung mit einem Carbolzusatz von 0,5% benutzt.

In der Tat kann man durch derartige Impfungen mitunter überraschende Aufklärung erhalten. Ich erinnere mich z. B. eines Falles, der auf Impfung mit Platanenextrakt sehr stark reagierte und dann sich erst erinnerte, daß in seiner Heimat vor seinem Hause, in dem er stets von Asthma geplagt war, zwei große Platanenbäume standen. Auch ein Eierasthma ließ sich präzis durch Impfung feststellen. Es gibt also Kranke, die streng spezifisch nur auf einen Stoff reagieren, insbesondere ist das anscheinend regelmäßig nach HANSEN bei der Pollenkrankheit der Fall, aber die Mehrzahl der Asthmatiker zeigt leider eine Gruppenempfindlichkeit oder sogar eine Multisensibilität gegen die verschiedensten Stoffe, so daß die Differentialdiagnose durch Impfung nicht in allen Fällen möglich ist. Insbesondere möchte ich auch erwähnen, daß Asthmatiker, die sicher nicht tuberkulös sind, oft eine ganz auffallende Empfindlichkeit gegenüber dem Tuberkulin zeigen. Andere Asthmatheorien kommen zu der Annahme einer Störung des vegetativen Nervensystems bzw. des Mineralstoffwechsels oder des Stoffwechsels überhaupt. Es mag deswegen darauf hingewiesen werden, daß Kombinationen von Asthma mit Urticaria, mit Ekzemen, mit Migräne, mit paroxysmalen Gelenkschwellungen mit Colica mucosa, mit QUINCKESchem Ödem vorkommen und gelegentlich auch diagnostisch verwertet werden können. Insbesondere bestehen Beziehungen zur Gicht, wenigstens ist auch nach meiner Erfahrung Asthma in Familien mit gichtischer Belastung ziemlich häufig. Ganz interessant ist es deswegen, daß THANNHAUSER und WEINSCHENK¹⁾ bei Asthma, chronischem Ekzem und Migräne zwar die Ausscheidung von intravenös einverleibtem Natriumurat nicht verzögert wie bei Gichtikern fanden, daß aber dadurch Anfälle von Asthma, Migräne und Hautjucken ausgelöst wurden.

Endlich ist die rein psychogene Entstehung des Asthma behauptet worden. Ich verweise auf die Arbeiten von HEYER und BÜGLER²⁾ ferner auf die von RÖMER und KLEEMANN³⁾, die interessante kasuistische Belege dafür bringen. Auch diese Entstehungsmöglichkeit muß man anamnestic und differentialdiagnostisch berücksichtigen. Ich bin zwar bisher der Meinung gewesen, daß doch beim Asthmatiker eine bestimmte Körperverfassung vorliegen müsse, auf deren Grund ein Reiz, der auch ein psychischer sein kann, den Anfall zustande bringt, aber ich möchte doch eine merkwürdige dastehende Beobachtung anführen.

Ein bisher stets gesunder 78 jähriger bekannter sich gut beobachtender akademischer Fachkollege erkrankt nach einer starken psychischen Erregung an einer heftigen Bronchitis mit expiratorischer Dyspnoe und Asthmaanfällen. Es fanden sich reichlich eosinophile Zellen und Spiralen im Auswurf und eine Eosinophilie des Blutes, die erst allmählich abklangen.

¹⁾ THANNHAUSER u. WEINSCHENK, Arch. f. klin. Med. Bd. 139. ²⁾ HEYER u. BÜGLER, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 98. ³⁾ RÖMER u. KLEEMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 155.

Erwähnen möchte ich schließlich, daß uns einmal die Differentialdiagnose zwischen Asthma und Bronchitis fibrinosa Schwierigkeiten machte.

Es handelte sich um einen 36jährigen Mann der seit 2 Jahren Anfälle von Atemnot hatte, die nur Nachts auftraten. Im Auswurf eosinophile Zellen und CURSCHMANNsche Spiralen. Auffallenderweise war im Anfall die Atemnot vorwiegend inspiratorisch. In einem schwerem Anfall brachte Asthmolysin sofort Linderung, es wurden typische Bronchialgerinnsel, die dichotomisch verzweigt waren, ausgehustet. Darauf Wohlbefinden. Es kann sich natürlich um eine Kombination von Asthma mit Bronchitis fibrinosa gehandelt haben.

Daß Asthmatische öfter an polypösen Degenerationen der Nasenschleimhaut leiden und daß gelegentlich von bestimmten Stellen der Nasenschleimhaut aus Anfälle ausgelöst werden können, ist allgemein bekannt. Die Polypen enthalten reichlich eosinophile Zellen. Ihre Entfernung beseitigt das Asthma keineswegs immer.

Beim echten Asthma fehlen selbstverständlich auch die Zeichen von seiten des Herzens, die bei der Besprechung des kardialen Asthmas angeführt wurden. Todesfälle im asthmatischen Anfall sind zwar selten, kommen aber vor; ich habe zwei Fälle gesehen, bei dessen Sektion sich die Lunge so stark gebläht erwies, daß man sie aufrecht hinstellen konnte.

Für die Differentialdiagnose der Pollenkrankheit ist außer der Anamnese, die das Eintreten der Anfälle nur zur Zeit der Gräserblüte feststellt, auch das Vorhandensein der sonstigen Zeichen des Heufiebers, der Schnupfen und die Conjunctivitis kennzeichnend. Bei der Pollenkrankheit lieferten uns die entsprechenden Impfungen meist positive Resultate.

Wenige Worte seien über die Differentialdiagnose des Emphysems hinzugefügt. Die akuten Lungenblähungen bei Asthma, beim Keuchhusten, bei Stenosen der Luftwege sind vom echten Emphysem zu trennen, da sie beim Fortfall der Ursache sich rückbilden; sie sind zum Volumen auctum pulmonum zu stellen, bei dem die Atmung um eine erhöhte Mittellage erfolgt, was sich bekanntlich auch durch Einübung am Spirometer erzielen läßt. Die theoretisch geforderten Unterschiede zwischen dem inspiratorischen Emphysem mit der Blähung der unteren und dem expiratorischen Emphysem mit der Blähung der oberen Lungenabschnitte sind klinisch bedeutungslos.

Dagegen ist, wenn auch eine primäre chondrogene Dilatation des Thorax im Sinne FREUNDS selten ist, schon wegen der Indikation zu einem operativem Eingriff der Form des Thorax und der Wirbelsäule (Bedeutung der Kyphose für die Stellung der Rippen nach LÖSCHKE) sorgfältige Beachtung zu schenken. Bemerkt sei auch, daß chronische Trachealstenosen selbst geringfügiger Art recht wohl zu einem bleibendem Emphysem führen können. Ich erwähne das, weil man bei Emphysem jugendlicher Personen an solche Ursachen denken soll, die zumeist in einem endothorakischen Kropf gegeben sind. Hinweisen möchte ich auf die Angabe KREHLS in der pathologischen Physiologie, daß bei Kranken mit Emphysem, bei denen die physikalische Untersuchung mit voller Sicherheit eine Herabsetzung der Lungenelastizität nachzuweisen gestatte, ein Volumen auctum fehlen könne, doch ist dies gewiß selten. Die physikalischen Zeichen des Emphysems (die verringerte Beweglichkeit der unteren Lungengrenzen, der Schachtelschall der Lunge, die Überlagerung des Herzens, das weiche Emphysematungengeräusch, das allerdings oft durch die Geräusche der begleitenden Bronchitis übertönt wird), seien als bekannt vorausgesetzt; dagegen sei ausdrücklich auf die Wichtigkeit der Thoraxmensuration und der Spirometrie hingewiesen, sowie auf den hübschen Vorschlag VOLHARDS, den Emphysematiker daran zu erkennen, daß man auch, wenn er stark gegen die vor den Mund gehaltene Hand ausatmet, kaum einen Hauch verspüre. Er kann auch kein Licht ausblasen. Die Röntgenuntersuchung läßt das Emphysem an der Breite der Intercostalräume, der mangelhaften Verschieblichkeit und

Emphysem.

Tiefstand des Zwerchfells und an den wenig ausgesprochenen oder fehlenden Helligkeitsschwankungen des Lungenfeldes während des In- und Expiriums erkennen. Man kann röntgenologisch auch die Diagnose des komplementären Emphysems der unteren Lungenabschnitte, z. B. bei Infiltrationen der oberen Abschnitte stellen, endlich kann man natürlich das Verhalten und die durch den Zwerchfelltiefstand veränderte Lage des Herzens beurteilen. Es sei dabei ausdrücklich hervorgehoben, daß nach ASSMANN das Herz, wenn es mit dem Zwerchfell tiefer tritt, gleichzeitig eine Drehung mit der Spitze nach vorn erleidet, die es schmaler erscheinen läßt und die bestehende Vergrößerung der rechten Herzabschnitte nicht erkennen läßt. Oft ist freilich das Herz durch gleichzeitig vorhandene andere krankhafte Ursachen, wie z. B. Hypertonie, auch nach links hypertrophisch und dann quer gestellt.

D. Die Differentialdiagnose der infiltrativen Prozesse der Lunge.

Die physikalischen Zeichen eines infiltrativen Prozesses mögen als bekannt vorausgesetzt werden. Sie sind durch die Perkussion, Auscultation, Beachtung des Stimmfremitus und der Bronchophonie, sowie durch die Röntgenuntersuchung leicht festzustellen. Ihre differentialdiagnostische Deutung kann aber stets nur durch Berücksichtigung des ganzen Krankheitsbildes erfolgen. Selbst in den Fällen, in denen Form oder Lokalisation der Dämpfung Wahrscheinlichkeitsschlüsse zulassen, wie z. B. die Spitzendämpfungen den auf Tuberkulose oder die auf einen Lappen beschränkten Dämpfungen den auf croupöse Pneumonie, sind doch stets eine Reihe anderer Möglichkeiten zu erwägen.

Es wird sich deswegen kaum anders verfahren lassen, als daß wir die Reihe der in Betracht kommenden Prozesse nacheinander durchsprechen. Die Differentialdiagnose des Anfangsstadiums der Tuberkulose, sowie die physikalische noch nicht nachweisbare beginnende, zentrale Pneumonie mit ihren meningitischen oder peritonitischen Krankheitsbildern sind schon früher besprochen, so daß auf das dort Gesagte verwiesen sei.

1. Die Differentialdiagnose der akuten Infiltrationen.

a) Die croupöse Pneumonie.

Die Erscheinungen der ausgebildeten Pneumonie dürfen wohl im allgemeinen als bekannt vorausgesetzt werden. Der akute Beginn mit Schüttelfrost, Husten, Seitenstechen, Herpes, der charakteristische, rostfarbene Auswurf, die auf einen Lappen beschränkte Dämpfung, welche meist nicht sehr resistent ist, das Knisterrasseln zu Beginn und bei der Lösung, das keuchende Bronchialatmen auf der Höhe der Infiltration, die Bronchophonie, die Verstärkung des Stimmfremitus sind meist, wenn die Pneumonie die Lungenoberfläche erreicht hat, so ausgesprochen, daß die Diagnose leicht und sicher ist.

Die Differentialdiagnose gegenüber den pleuritischen Ergüssen, insbesondere auch das Verhalten des Stimmfremitus ist bei Kapitel Pleuritis ausführlich erörtert worden. Es bleiben außerdem nur wenige Zustände, die mit einer akuten lobären Pneumonie verwechselt werden können.

Die Zeichen der umschriebenen Infiltration mit blutigem und in späteren Stadien sogar mitunter rostfarbenem Auswurf ruft der Lungeninfarkt hervor. Rein physikalisch ist er also von einer pneumonischen Verdichtung kaum zu unterscheiden, besonders wenn es sich um einen größeren Infarkt handelt.

Lungen-
infarkt.

Die meisten Infarkte verlaufen aber fieberlos, wenn auch ein Schüttelfrost und kurzdauernde Temperatursteigerungen selbst bei blanden Infarkten gelegentlich vorkommen. Außerdem läßt sich auch oft die Quelle des Embolus nachweisen, sei es, daß eine primäre Herzaffektion oder daß Thrombosen in der Peripherie bestehen. Die Thrombosen, die bei Fehlern des linken Herzens zu Lungeninfarkten führen, stammen natürlich aus dem rechten Herzen, und zwar meist aus dem rechten Herzrohr. Nur wenn es sich um infizierte Thromben handelt und diese Fieber hervorrufen, kann die Unterscheidung von einer atypisch verlaufenden Pneumonie mitunter unmöglich werden. Bemerkt sei, daß nach den Untersuchungen der SCHOTTMÜLLERschen Klinik der *Streptococcus viridans* nur blande Infarkte, Staphylokokken, Streptokokken anderer Art, endlich auch Pneumokokken meist Lungenabscesse hervorrufen, während der anaerobe *Streptococcus putridus* zu gangränescierenden Embolien führt. Dieser letztere findet sich natürlich besonders, wenn Lungenembolien sich an einen Abort anschließen. Überhaupt muß man ja bei thrombotischen Prozessen in der Körperperipherie z. B. auch bei den postoperativen stets auf den Eintritt einer Lungenembolie gefaßt sein. Über die klinischen Erscheinungen der Lungenembolien, abgesehen von den schon erwähnten physikalischen Zeichen sei noch angefügt, daß manche Embolien vollkommen symptomlos verlaufen können, in anderen Fällen weisen Stiche, besonders Schulterschmerzen (Reizung des Phrenicus) auf eine Embolie hin. ORTNER betont, daß bei Infarkt der Schmerz als erstes Symptom aufträte und einem etwa einsetzenden Schüttelfrost vorausginge im Gegensatz zum umgekehrten Verhalten bei Pneumonien. Auch plötzliche Angst und Beklemmung mit Vernichtungsgefühl, also Erscheinungen ähnlich einer Angina pectoris können die ersten Symptome einer Lungenembolie sein. Meiner Erfahrung nach ist auch bei Lungenembolien wie bei anderen Embolien der Puls wenigstens anfänglich stets erheblich beschleunigt. Relativ häufig schließt sich an eine pleuranahe Embolie eine trockene Pleuritis, aber auch ein Erguß an. Daß Embolien ebenso wie Pneumonien Erscheinungen von seiten der Bauchorgane hervorrufen können, appendicitis- oder ileusähnliche Bilder, hat BINGOLD¹⁾ vor kurzem betont. Nach ORTNER soll in solchen Fällen die Bauchdeckenspannung gering sein aber Hauthyperästhesie vorkommen. Ebenso ist es verständlich, daß Infarkte, welche der Pleura diaphragmatica nahe liegen, Symptome einer Pleuritis diaphragmatica aufweisen können (vgl. dort).

Als ein Unterscheidungsmerkmal zwischen dem blutigen Auswurf bei Lungeninfarkt und anderen Lungenblutungen kann gelten, daß beim Infarkt trotz noch blutiger Färbung des Auswurfs bereits nach 4—8 Tagen rote Blutkörperchen nicht mehr nachweisbar sind. Darauf hat schon C. GERHARDT aufmerksam gemacht und HAMPELN²⁾ hat dies neuerdings bestätigt.

SCHOTTMÜLLER hat angegeben, daß man bei Infarkt Hämatin im Blutserum, bei Pneumonie dagegen höchstens Bilirubin nachweisen könnte und daß dieses Verhalten differentialdiagnostisch ausschlaggebend sei³⁾.

Verwechselt kann eine beginnende Pneumonie mit der seltenen akuten Form der Bronchitis fibrinosa werden. Gemeinsam ist beiden Erkrankungen der stürmische Beginn mit hohem Fieber, blutiger Auswurf und die auf die akute Lungenerkrankung hindeutenden subjektiven Erscheinungen, wie Atemnot, endlich die Gerinnsel des Auswurfs, die dichotomisch verästelt sind. Bei der akuten fibrinösen Bronchitis pflegt aber häufiger reines Blut produziert zu werden, ja es kann zu einer direkten Hämoptoe kommen. Auch ist die Atemnot meist eine sehr erhebliche und steht im ausgesprochenen Gegen-

¹⁾ BINGOLD, Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 30. ²⁾ HAMPELN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 143. ³⁾ SCHOTTMÜLLER, Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 5.

sätze zu dem Fehlen einer nachweisbaren Infiltration. Eine zentrale Pneumonie ruft eine derartig bedrohliche Atemnot, wie die akute fibrinöse Bronchitis wohl kaum jemals hervor. Natürlich fehlt bei der Bronchitis fibrinosa auch das eigentliche Seitenstechen regelmäßig, da die Pleura nicht am pathologischen Prozeß, wie bei der Pneumonie beteiligt ist. Dagegen kann ein wehes Gefühl hinter dem Sternum, ebenso wie bei anderen heftigen Bronchitiden vorhanden sein. Die Gerinnsel bei der Bronchitis, die übrigens nicht immer aus Fibrin, sondern auch aus Schleim bestehen können, sind meist auch größer, weil sie in weitere Bronchien hineinreichen als die Gerinnselbildung bei Pneumonie. Sie werden auch in viel größeren Mengen als bei Pneumonie entleert. Das Fieber bleibt auch gewöhnlich keine Kontinua, sondern remittiert stark und die wie bei der Pneumonie anfänglich auftretenden Schüttelfröste wiederholen sich öfter.

Ich habe bisher nur einen Fall dieser seltenen Krankheit selbst beobachtet. Der Gesamteindruck war namentlich wegen der heftigen Atemnot ein anderer wie bei Pneumonie; und das Bild wurde durch den massenhaften Auswurf der Gerinnsel und dem Einsetzen einer allerdings nicht bedeutenden Hämoptoe bald klar. Der Fall — es handelte sich um eine etwa 30jährige Krankenschwester — ging in etwa 2 Wochen in Genesung aus. Bekanntlich gilt aber die akute Form der Bronchitis fibrinosa im allgemeinen als eine ernste Erkrankung mit hoher Mortalität.

Andere differentialdiagnostische Erwägungen kommen meist erst im Verlauf einer Pneumonie bzw eines pneumonischen Krankheitsbildes in Betracht, wenn dieser Verlauf kein typischer ist.

Wir wissen, daß ein atypischer Verlauf sowohl in bezug auf die Temperaturkurve, wie auf die Lösung der Pneumonie selbst dann nicht zu den Seltenheiten zählt, wenn es sich um echte Pneumokokkenpneumonien handelt. Die sog. asthenischen Pneumonien z. B. sind, wie FRÄNKEL mit Recht betont hat, trotz der niederen Temperaturen oft reine Pneumokokkenpneumonien. Sie kommen nicht nur bei Greisen und geschwächten Menschen vor, sondern mitunter ohne nachweisbaren Grund auch bei scheinbar robusten Kranken. Auffallend schwer und atypisch verlaufen die Pneumonien bei manchen Berufsarten, die wohl schon vorher zur Schädigung der Lungen geführt haben. So ist mir teils aus eigener Erfahrung, teils aus den Erzählungen der dortigen Ärzte bekannt, daß bei den Messerschleifern der Solinger Gegend die Pneumonien oft besonders schwer und atypisch verlaufen.

Atypische
Pneumoniaen.

Eine relativ günstige Prognose bieten bekanntlich dagegen die croupösen Pneumonien des Kindesalters. Es sei bemerkt, daß sie oft mit Erbrechen beginnen und als zentrale verlaufen. Auch fehlt bei Kindern oft der initiale Schüttelfrost.

Kurz hingewiesen sei auch auf einige besondere Verlaufsarten, wie die rekurrende Pneumonie, bei welcher derselbe Lappen zweimal hintereinander, oft schon vor vollendeter Lösung der ersten Pneumonie befallen wird, ferner auf die Wanderpneumonie, die sich sowohl von einem auf den nebenliegenden Lappen verbreiten kann, als auch auf die andere Seite überspringt.

Auch der sog. Kontusionspneumonie sei gedacht. Man nimmt im allgemeinen an, daß Kontusionen der Lunge zu einer primären Beschädigung führen, die den Pneumokokken die Ansiedlung ermöglicht. Dabei ist insbesondere für Begutachtungsfragen folgendes zu erwägen. Es braucht nicht gefordert zu werden, daß als Ausdruck der primären Lungenbeschädigung eine Hämoptoe oder blutiger Auswurf unmittelbar nach dem Unfall vorhanden war, auch geringere Schädigungen können einen Locus minoris resistentiae bedingen. Ferner braucht nicht die kontundierte Seite auch die des Sitzes der Pneumonie

Kontusions-
pneumonie.

zu sein. Für die im Thorax liegende Lunge gelten vielmehr Quetschungen gegenüber dieselben Gesetze wie für das in der Schädelkapsel liegende Hirn, also ist eine Läsion durch Contrecoup möglich. Bei dem Fehlen sicherer Anhaltspunkte nimmt man meist auf dem Wege des Kompromiß an, daß der Ausbruch einer Pneumonie innerhalb der ersten 4 Tage nach dem Unfall nachweisbar sein muß, wenn ein Zusammenhang als möglich erachtet werden soll.

Hervorgehoben sei, daß jeder Kranke mit Delirium tremens auf das Bestehen einer Pneumonie als Ursache des Ausbruchs des Deliriums verdächtig ist.

Die nicht durch Pneumokokken, sondern durch anderweitige Infektionen bedingten, unter dem Bilde der croupösen sich abspielenden Lungenentzündungen zeigen oft einen atypischen Verlauf. In Betracht kommen namentlich Infektionen mit Streptokokken, Influenzabacillen und die relativ seltenen, durch den FRIEDLÄNDERSchen Bacillus bedingten Pneumonien. Die letzteren und besonders auch die durch den Streptococcus hervorgerufenen Pneumonien können auch ein abweichendes anatomisches Bild (schleimige Pneumonien) bieten. Über die Grippepneumonie vgl. man das bei der Besprechung dieser Erkrankung Gesagte.

Manche Pneumonien sind bekanntermaßen kontagiös, wenigstens werden mehrere Familienmitglieder befallen. Es ist eine Kontagiosität z. B. bei manchen Streptokokkenpneumonien beobachtet. In der Literatur sind ferner die eigenartigen kontagiösen Lungenentzündungen bekannt, die durch enteritiskranke Papageien (*Psittacosis*) übertragen werden. Es ist früher ein kleines, lebhaft bewegliches Stäbchen mit abgerundeten Ecken als deren Erreger beschrieben worden, doch ist seine Rolle zweifelhaft. Das Vorkommen dieser durch andere Erreger als den Pneumokokkus bedingten Lungenentzündungen macht es immerhin wünschenswert, daß wenigstens in atypisch verlaufenden Fällen der Auswurf und auch das Blut auf die spezielle Art der Mikroorganismen untersucht werden. Es kommen z. B. im Verlauf der Sepsis atypische Pneumonien vor, die zwar gewöhnlich mehr das Bild der Bronchopneumonie hervorrufen, aber doch gelegentlich einer croupösen Form in ihren physikalischen Erscheinungen gleichen, sie befallen meist den Unterlappen. Auch der Lungenmilzbrand kann unter dem Bilde der croupösen Pneumonie auftreten. Da er aber meist mehr der Bronchopneumonie ähnelt, ist der für ihn kennzeichnende Verlauf bei der Differentialdiagnose der Bronchopneumonie geschildert. Ich erwähne hier nur, daß der Nachweis der Milzbrandbacillen zwar im Blut, nicht aber im Sputum gelingt.

Eine besondere Besprechung verdient endlich die unter dem Bilde der Pneumonie verlaufende, akute tuberkulöse Verkäsung der Lunge. Ich möchte sie, trotzdem sie entschieden selten ist, deswegen etwas ausführlicher besprechen, weil eine merkwürdige Neigung der Ärzte besteht, in der Resolution scheinbar zögernde Pneumonien als solche anzusehen, bei denen eine primäre Pneumonie sekundär tuberkulös verkäste. Ganz besonders kommt immer wieder vor, daß aus dieser vorgefaßten Meinung heraus metapneumonische Empyeme mit etwas vom Schulbild abweichenden Erscheinungen (vgl. unter Pleuritis) für tuberkulöse, käsig-pneumonien angesprochen werden.

Mit vollstem Recht hat FRÄNKEL betont, daß ein ursprünglich pneumonisches Infiltrat niemals verkäse, daß vielmehr echte Pneumonien bei Tuberkulösen nicht wesentlich anders verliefen als bei Gesunden und höchstens auf die Ausbreitung der Tuberkulose wirken, wie jede andere fieberhafte Erkrankung, die die Respirationsorgane beteiligt, z. B. die Masern.

Die akute Verkäsung ist also kein sekundärer, sondern ein selbständiger Prozeß, bei dem sowohl die Entstehung des Exsudates in den Alveolen als

Psittacosis.

Akute Verkäsung.

seine Verkäsung durch den Tuberkelbacillus bzw. seine Gifte selbst hervorgerufen wird. Für die Ausbreitung spielt die Aspiration der tuberkulösen Exsudate die Hauptrolle, so daß schon A. FRÄNKEL diese Form direkt als Aspirationstuberkulose bezeichnet.

Allerdings kann der Prozeß sehr akut verlaufen und zu sehr massiver, mehrere Lappen einnehmender Infiltration führen. Ein derartiger Fall meiner Beobachtung ist in JORES bekannten Vorträgen über pathologische Anatomie abgebildet.

Der Verlauf kann zunächst durchaus einer akuten Pneumonie entsprechen. Es kann hohes Fieber, blutig gefärbter Auswurf und eine rasch sich entwickelnde Infiltration vorhanden sein. Der stets an der Leiche auffindbare, primäre, ältere Herd der Tuberkulose kann aber im klinischen Krankheitsbild vollkommen sich der Erkenntnis entziehen. Wenn man nun auch derartige Fälle in der Tat kurze Zeit für akute croupöse Pneumonien ansprechen kann, so läßt sich die Diagnose aber stets sehr bald durch den Nachweis der Tuberkelbacillen im Auswurf sichern. Man findet diese meist bereits schon anfänglich, wenn auch nur spärlich, in späteren Stadien sind sie massenhaft vorhanden.

Häufiger als die seltene akute Verkäsung eines oder mehrerer Lungenlappen sieht man, daß eine croupöse Pneumonie in der Tat sich nicht glatt löst. Die Differentialdiagnose der dann möglichen Endausgänge, der chronischen Induration, der Absceß- oder Gangränbildung werden beim Kapitel chronische Pneumonien besprochen werden.

Ich muß an dieser Stelle noch einmal auf den Blutbefund bei Pneumonie zurückkommen, da er sich in seiner charakteristischen und differentialdiagnostisch bedeutungsvollsten Form nach den neuen Untersuchungen von GLOOR nicht schon im Beginn der Pneumonie, sondern erst in den späteren Stadien der deutlichen Infiltration, ja noch jenseits der Krise findet. Die Veränderung des Blutbildes ist nach GLOOR bei der Pneumonie eine stark toxische und zeigt sich an den Kernen durch eine Pyknose, am Protoplasma durch mehr minder ausgesprochene Basophilie, und zwar mit heller Methylenblaufarbe, an den Granulationen durch das Auftreten von toxischen Granulationen, die in toxische, a) und b) Granulationen unterschieden werden, endlich im Auftreten von Zellvakuolen. Blutbild.

Beiläufig sei gesagt, daß GLOOR erwiesen zu haben glaubt, daß diese Veränderungen in erster Linie im entzündlichen Herd selbst und nicht im Knochenmark entstünden und daß sie deswegen bei dem ausgedehnten entzündlichen Herd einer Pneumonie und dessen guter Kommunikation mit der übrigen Blutbahn besonders ausgeprägt sein müßten.

GLOOR¹⁾ hebt hervor, daß die Beachtung des toxischen Blutbildes die Differentialdiagnose zwischen Pneumonie und Infarkt gestatte, ebenso die Differentialdiagnose zwischen tuberkulösen Prozessen und den Manifestationen einer Endocarditis lenta, da diese beiden kein stärker toxisches Blutbild hervorriefen. Das Letztere stimmt gut mit der erwähnten SCHOTTMÜLLERSchen Ansicht überein, daß die durch den Viridans hervorgerufenen Abscesse meist blande seien. Da GLOOR bei anderweitigen Streptokokken und Staphylokokkeninfektionen aber ebenso wie bei der mit Pneumokokken ein stark toxisches Blutbild fand, so dürfte sich das Blutbild nicht zur Unterscheidung von pneumonischen und Infarkten eignen, welche durch diese Mikroorganismen infiziert sind.

Einige Worte seien der diagnostischen Wichtigkeit wegen über den Röntgenbefund bei der croupösen Pneumonie angefügt. Nach dem Röntgenbild Röntgen-
befund bei
Pneumonie.

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

entwickeln sich die meisten Pneumonien vom Hilus aus und schreiten gegen die Peripherie fort. Nur selten sieht man die ersten Verdichtungen in der Peripherie und dann merkwürdig oft in der der Achselhöhle entsprechenden Stelle. Sehr schön kann man die Entwicklung einer Pneumonie an Serienaufnahmen verfolgen. Selbstverständlich ist die Röntgenaufnahme besonders wertvoll, wenn es sich um die Differentialdiagnose gegenüber der akuten tuberkulösen Verkäsung handelt, da man bei der letzteren denn doch neben der scheinbar pneumonischen Infiltration auch andere Herde oft wird nachweisen können.

Komplikationen.

Im Verlauf einer croupösen Pneumonie kommen differentialdiagnostische Erwägungen insofern vielleicht in Betracht, als Komplikationen das typische Krankheitsbild und dessen zyklischen Ablauf verändern. Außer serösen Pleuritiden und den para- und metapneumonischen Empyemen, welche die gewöhnlichste Komplikation darstellen, und außer den schon besprochenen Meningitiden und Peritonitiden sind es nur wenige Zustände, die in Betracht kommen. Nicht ganz selten ist es ein Mittelohrkatarrh, der teils durch Pneumokokken, teils durch Sekundärinfektionen zustande kommt. Man muß daran denken, daß er ein schweres Krankheitsbild weiter unterhalten kann, ohne gerade sich durch lokale Schmerzen zu verraten. Relativ oft habe ich auch seröse, wie eitrige Gelenkaffektionen gesehen. Sie können monartikulär, aber auch multipel sein und geben meist eine günstige Prognose. Auch die eitrigen Formen gehen oft auf Behandlung mit Bierscher Stauung zurück, erheischen also keineswegs den sofortigen chirurgischen Eingriff. Direkte Seltenheiten sind die Komplikationen mit Perikarditis oder gar eitrigem Mediastinitis und ebenso die einige Male beobachtete akute Strumitis. Daß bei der croupösen Pneumonie der Zustand des Herzens auf das Genaueste überwacht werden muß, daß insbesondere eine akute Dilatation nach rechts und ein beginnendes Lungenödem nicht übersehen werden darf, ist die selbstverständliche Pflicht des behandelnden Arztes. KEMPMANN¹⁾ hat darauf aufmerksam gemacht, daß das Verhalten des Blutdrucks für die Beurteilung wichtig wäre. Gewöhnlich ist dieser wenig verändert. Als frühes Zeichen der Schwäche kann man aber ein Herabgehen des diastolischen Blutdrucks und eine dadurch hervorgerufene Vergrößerung der Amplitude ansehen.

b) Die Bronchopneumonien.

Die Bronchopneumonien oder lobulären Pneumonien entwickeln sich, wie ihr Name bereits sagt, zumeist aus capillären Bronchitiden. Sie stellen also in der Mehrzahl der Fälle eine Verschlimmerung eines bereits bestehenden Krankheitszustandes dar.

Es ist daher verständlich, daß die Bronchopneumonien bei Kranken, die an sich wenig ausgiebig atmen, sich besonders gern entwickeln. Dahin gehören die Greise, aber auch die an schweren Infektionskrankheiten, wie z. B. Typhus, Darniederliegenden, ferner Menschen mit chronischer Bronchitis und Emphysem. Bekannt ist die große Neigung jüngerer Kinder, an Bronchopneumonien zu erkranken. Fast regelmäßig sieht man, in den Schlußstadien der Ernährungsstörungen der Säuglinge beispielsweise, sich Bronchopneumonien entwickeln, deren Zustandekommen wohl hauptsächlich durch die Schwäche der Respirationsbewegungen begünstigt wird, wenigstens ist ein direkter Zusammenhang mit den Darmstörungen nicht erwiesen.

Außer diesen bei geschwächten Menschen entstehenden Bronchopneumonien haben gewisse Infektionskrankheiten die Neigung, sich mit Bronchopneumonien

¹⁾ KEMPMANN, Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 6.

zu komplizieren, wobei es sich teils um die Entstehung durch den primären Infektionserreger handelt, teils Sekundärinfektionen im Spiel sind. Dahin gehören insbesondere die Diphtherie, der Keuchhusten, die Masern, die Influenza. Eine weitere Gruppe stellen die Bronchopneumonien dar, welche durch direkte, die Atmungsorgane treffende, mechanische oder chemische Schädlichkeiten hervorgerufen werden. Es sind dies die Bronchopneumonien nach Einatmung von reizenden Gasen, insbesondere hat man auch den Äther bei Narkosen in dieser Richtung angeschuldigt. Gerade bei der Narkose spielt aber auch wohl die veränderte Atmung eine Rolle und außerdem scheinen noch etwas ungeklärte Beziehungen zwischen Bauchoperationen und der Entwicklung von Pneumonien zu bestehen. Jedenfalls sind Kranke, die Bauchoperationen durchgemacht haben, notorisch besonders durch Pneumonien gefährdet, selbst wenn nicht mit Äther narkotisiert war.

Zu den Fremdkörperpneumonien gehören ferner die Aspirations- und die Schluckpneumonien. So findet man bei Kranken, die in Gefahr waren, zu ertrinken, häufig Bronchopneumonien durch Aspiration von Wasser, und die Schluckpneumonien bei Lähmungen der Schlundmuskulatur und bei Besinnungslosen sind ja allgemein bekannt. Es mag hierbei eine weniger gekannte Form der Fremdkörperpneumonien erwähnt werden, die A. SCHMIDT zuerst beschrieben hat. Es kommt nämlich bei den Perforationen der kleinen Traktionsdivertikel der Speiseröhre in der Höhe der Bifurkation durch Eindringen von Speiseteilchen zu in dieser Gegend lokalisierten, circumscribten Bronchopneumonien, die entsprechend ihrer Entstehungsweise gern in Absceßbildung oder Gangrän übergehen. Sie zeichnen sich durch ihren schwankenden Verlauf, Größer- und Kleinerwerden der Infiltration, aus, führen aber meist schließlich zu einem ungünstigen Ende.

Die Erscheinungen der Bronchopneumonie unterscheiden sich von denen der croupösen einmal dadurch, daß sie nur in Ausnahmefällen den Charakter der typischen Infektionskrankheiten zeigen. Das Fieber ist unregelmäßig, zeigt jedenfalls nicht die wohl ausgebildete Kurve der croupösen Pneumonie. Der Anfang ist bis auf manche infektiöse Formen nicht ein so akuter. Der Auswurf zeigt nichts Charakteristisches, er ist meist ein eitrig-schleimiger oder rein eitrig, aber nicht der rostfarbene der croupösen Pneumonie.

Die Bronchopneumonien sind auch meist nicht auf einen Lappen beschränkt. Sie entwickeln sich mit Vorliebe in den abhängigen Partien der Lunge, also bei Bettlägerigen in den hinteren Teilen der Unterlappen und auch mitunter den hinteren Teilen der Oberlappen (Streifenpneumonien). Bei infektiösen Bronchopneumonien, z. B. den Influenzapneumonien oder den durch Streptokokken hervorgerufenen können allerdings auch die Spitzen befallen werden. Die Dämpfungen sind, da zwischen den infiltrierten Stellen meist noch lufthaltiges Gewebe vorhanden ist, meist nicht intensiv, oft ist sogar nur Tympanie oder tympanitisch gedämpfter Schall vorhanden und erst sub finem vitae wird die Dämpfung massiver. Das Atmungsgeräusch kann zwar bronchial sein, oft wird es aber völlig von den kleinblasigen Rasselgeräuschen der Capillärbronchitis übertönt. Der Stimmfremitus ist nicht immer erhöht. Es sei auf die Auseinandersetzung über den Stimmfremitus bei der Pleuritis verwiesen. Oft hört man dagegen, worauf besonders FRÄNKEL aufmerksam gemacht hat, deutliche Bronchophonie.

Sehr kennzeichnend ist für die Bronchopneumonie die Beschleunigung und gleichzeitige Flachheit der Atmung. Besonders bei jüngeren Kindern ist dieses Symptom so ausgeprägt, daß man daraufhin allein die Diagnose Bronchopneumonie stellen kann, selbst wenn keine Dämpfung und kein Bronchialatmen vorhanden ist. Charakteristisch ist namentlich das Verhältnis zwischen Puls

und Atmung in dieser Beziehung. Während es normalerweise bei Kindern etwa 1 : 4 beträgt, kann es bei bestehender Bronchopneumonie auf 1 : 2 sinken. Jüngere Kinder weisen auch oft inspiratorische Einziehungen des Thorax auf. Es ist schon bei der Besprechung der Kehlkopfstenosen bemerkt worden, daß man daraus also nicht immer mit Recht die Diagnose Kehlkopfstenose stellen darf. Erwähnt sei beiläufig, daß die Prognose der Bronchopneumonie bei Kindern viel ungünstiger ist als die der croupösen Pneumonie, die Kinder trotz des schweren Krankheitsbildes oft überraschend gut überstehen.

Der differentialdiagnostischen Wichtigkeit wegen seien noch einige besondere Formen der Bronchopneumonie hervorgehoben.

Die Milzbrandinfektion der Lunge verläuft unter dem Bilde der schweren Bronchopneumonie. Ihr Verlauf hat aber immerhin einige Eigentümlichkeiten, die, wenn auch die Eingangspforte der Infektion nicht erkennbar ist, doch die Diagnose auf den richtigen Weg leiten können.

Nach einigen Prodromalsymptomen, wie Schwindel, großer Abgeschlagenheit, Conjunctivitis und Schnupfen setzt die Erkrankung, wie EPPINGER ausführlich beschrieben hat, oft akut mit Schüttelfrost ein. Die Kranken sehen cyanotisch aus, sind kurzatmig und haben von vornherein einen auffallend raschen und kleinen Puls. Sie klagen über Seitenstechen und Kurzatmigkeit. Auf den Lungen sind die Erscheinungen mehr minder ausgebreiteter Bronchopneumonien nachzuweisen. Sehr auffällig ist das Verhalten der Temperatur, die nach anfänglichem hohem Anstieg, wegen der Kollapsneigung der Kranken kontinuierlich wieder absinkt. Der Auswurf ist oft gar nicht charakteristisch, in manchen Fällen aber blutig oder wie bei den croupösen schweren Pneumonien pflaumenbrühartig. In der Folge entwickeln sich fast regelmäßig pleuritische Ergüsse, die oft doppelseitig sind.

Die Diagnose wird in erster Linie durch die Anamnese bestimmt. Wenn Kranke unter einem derartigen Krankheitsbild erkranken, so wird man selbstverständlich fragen, ob sie Gelegenheit hatten, Milzbranderreger zu inhalieren. In erster Linie sind Lumpensortierer, Pelzhändler und Kürschner, in geringerem Grade Menschen, die direkt mit krankem Vieh zu tun haben, gefährdet. Man wird ferner den Nachweis der Erreger zu führen suchen, der im Blut meist, dagegen nicht im Auswurf gelingt. Die Prognose der Erkrankung ist bekanntlich recht ungünstig, man muß mit mindestens 50% Mortalität rechnen.

Mit Recht macht übrigens ROMBERG darauf aufmerksam, daß man nicht jede akute Pneumonie bei Woll- und Hadernarbeitern auf Milzbrand zurückführen dürfe, da bei diesen der Staubinhalation ausgesetzten Menschen auch anderweitige vom gewöhnlichen Typus abweichende akute Pneumonien vorkämen.

Erwähnt mag auch werden, daß der Rotz bronchopneumonische Herde hervorrufen kann. Man vergleiche über die Diagnose dieser fast immer tödlichen Erkrankungen das am Schluß des Kapitels über die Infektionskrankheiten Gesagte.

Endlich verläuft auch die Lungenpest, die ja allerdings in unseren Gegenden kaum in Betracht kommt, unter dem Bilde der akuten Bronchopneumonie.

Differentialdiagnostisch gegenüber der Bronchopneumonie kommen zunächst einfache Atelektasen und Hypostasen in Betracht. Sie sind dadurch gekennzeichnet, daß ihre Erscheinungen nach tiefen Atemzügen zurückgehen oder ganz verschwinden. Übrigens sind die Übergänge zur bronchopneumonischen Infiltration fließende.

Lungen-
milzbrand.

Lungen-
rotz.

Lungen-
pest.

Sehr schwer, ja unmöglich kann es sein, feinste pleuritische Reibegeräusche von kleinblasigen Rasselgeräuschen circumscrippter bronchopneumonischer Infiltrationen zu unterscheiden. Man vergleiche Kapitel Pleuritis.

Weitaus am häufigsten kommt die Differentialdiagnose gegenüber der Tuberkulose in Betracht. Sie ist auch aus dem Grunde aus den physikalischen Symptomen oft unmöglich, weil sich bei Tuberkulose vielfach gleichzeitig echte bronchopneumonische Herde entwickeln. Insbesondere ist die Differentialdiagnose der in den Spitzen lokalisierten Bronchopneumonien gegenüber der Tuberkulose schwer. Man sieht derartige Spitzenbronchopneumonien nicht selten bei infektiösen Katarrhen, namentlich bei Influenza.

Das Röntgenbild gibt nicht immer genügend Aufschluß, wenn schon deutliche peribronchiale Stränge und starke Hilusdrüsen mehr für Tuberkulose sprechen.

Im übrigen wird man aber darauf angewiesen sein, die tuberkulöse Natur der Infiltration, sei es durch den Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum, sei es durch den positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion, zu erhärten.

2. Die Differentialdiagnose der chronischen Infiltration.

Weitaus die häufigsten chronisch infiltrativen Prozesse in den Lungen sind die tuberkulösen. Ihre Entwicklung und ihre Frühstadien sind bereits geschildert worden. Es bleibt hier ihr weiterer Verlauf und ihre Abgrenzung von andersgearteten chronisch entzündlichen Vorgängen in den Lungen zu besprechen. In den meisten Fällen zwar ist das Krankheitsbild sowohl in seinen Allgemeinerscheinungen als im Lungenbefund so charakteristisch, daß ein Zweifel kaum möglich ist und die Art des Prozesses wird durch den Nachweis der Tuberkelbacillen überdies sicher gestellt. Aber wenn der Bacillennachweis nicht möglich ist, können recht wohl Bedenken über die Natur der Erkrankung aufkommen. Außerdem muß die Frage aufgeworfen werden, wie weit es möglich ist, aus den Symptomen die verschiedenen Formen der Lungentuberkulose zu differenzieren und damit auch die Prognose richtig zu beurteilen.

Man unterschied früher die Arten der Lungentuberkulose bekanntlich zuerst nur nach dem Grade ihrer Ausbreitung, wie sie das bekannte TURBANSche Schema gab (erster Grad = Befallensein einer Spitze, zweiter Grad = etwas weitere Ausdehnung auf den Oberlappen oder Befallensein beider Spitzen, dritter Grad = alle übrigen Formen). Später versuchte man die spezielle Form zu diagnostizieren, und zwar nach dem pathologisch anatomischen Befunde abzugrenzen, wie zuerst ALBRECHT und FRAENKEL, später NICOL unter ASCHOFFS Leitung und RIBBERT versuchten und ganz neuerdings besonders HÜBSCHMANN und LÖSCHKE durchgeführt haben. Man kann im wesentlichen drei Formen unterscheiden. 1. die akuten und subakuten exsudativen, verkäsenden bronchopneumonischen Prozesse, 2. die langsamer verlaufenden proliferierenden Formen, die zwar auch mehr minder rasch fortschreiten, aber doch nicht zu einem so raschen Zerfall neigen und 3. die vernarbenden und schrumpfenden cirrhotischen Prozesse.

Die erste Form der akuten verkäsenden Phthise lernten wir schon als den ungünstigen Ausgang eines Frühinfiltrates kennen. Desgleichen wurde darauf hingewiesen, daß, wenn auch seltener, akute Verkäsungen in größerem Umfange auch bei Primärkomplexen vorkommen können. Die Verkäsung führt gewöhnlich rasch zu Kavernenbildung. Man bezeichnet diese Kavernen, die oft noch nicht eine scharf abgesetzte Bindegewebskapsel haben, als Frühkavernen.

Wir machten auf REDECKERS Ansicht aufmerksam, daß jedesmal bei neuen Ausstreungen im Stadium der Überempfindlichkeit um einen neuen Herd,

exsudative
Formen.

eine perifokale Infiltration entstände, die wieder einschmelzen, verkäsen und Kavernenbildung zur Folge haben könnte, wir betonten andererseits, daß auch exsudative Prozesse sich auf dem Wege der Aspiration also kannikulär ausbreiten können. Die Streuung von einem Frühinfiltrat, die sowohl zu exsudativen als proliferierenden Metastasierungen führen kann, „die infraclaviculäre Aspirationsausaat REDECKERS“ ist es die neben der perifokalen Infiltration die Form und Ausbreitung der Tuberkulose bestimmt.

Im allgemeinen kann man sagen, daß das Krankheitsbild um so bösartiger und akuter verläuft, je mehr die exsudativen Prozesse überwiegen. Wir haben dann das Bild der galoppierenden Schwindsucht, daß neben den rasch fortschreitenden Zerfallserscheinungen seitens der Lungen durch toxische Allgemeinsymptome, gekennzeichnet ist. Als solche sind das hektische Fieber, die Pulsbeschleunigung, die Nachtschweiße, die körperliche Schwäche und Gewichtsabnahme zu nennen und endlich die Veränderungen des Blutbildes, die unten im Zusammenhang besprochen werden sollen. Komplikationen durch kanikuläre Infektion also Kehlkopftuberkulose, Tuberkulose der Mundschleimhaut, tuberkulöse Darmgeschwüre können sich, wie bei jeder tertiären Phthise finden, sind jedoch bei diesen akuten Formen wohl am häufigsten.

Die vorwiegend proliferierenden Formen rufen zwar auch mitunter ein noch ziemlich akutes Krankheitsbild hervor und können gleichfalls alle toxischen Symptome aufweisen, sie zeigen aber doch weniger Neigung zu raschem Fortschreiten und beruhigen sich bei Bettruhe oft wieder. Es ist nötig, das zu wissen, damit man bei doppelseitiger Ausbreitung mit einseitig vorwiegend exsudativer anderseitig infiltrativer Streuung zuwartet, bis die minderbefallene Seite wieder ruhiger geworden ist, bevor man den Pneumothorax anlegt. Die proliferierenden Formen können freilich auch durch neue Streuungen sich in Schüben weiter ausbreiten.

Bei nicht so akutem Verlauf treten bei beiden Formen, häufiger aber bei den proliferierenden als bei den exsudativen cirrhotische Vorgänge auf, die, falls neue Streuungen und die Einschmelzung und Verkäsung nicht überwiegen, schließlich zum Bilde der cirrhotischen Phthise führen. In vielen Fällen gehen die Kranken aber vorher an den infektiösen Vergiftungen selbst zugrunde und sterben, wie man wohl gesagt hat, einen echten Phthisetod. Es ist leicht einzusehen, daß bei einem solchen Verlauf der Lungentuberkulose das Krankheitsbild starken Schwankungen unterworfen sein muß. Perioden des Stillstandes wechseln mit solchen des Fortschreitens.

Die physikalischen Erscheinungen, Dämpfung mit oder ohne tympanitischen Beiklang, Veränderung des Atemgeräusches von der einfachen Abschwächung oder Verschärfung bis zum Bronchialatmen, die verschiedenen Arten der Rasselgeräusche mögen als bekannt vorausgesetzt werden, nur sei daran erinnert, daß konsonierende Rasselgeräusche ein sicheres Zeichen der Verdichtung sind und daß über verdichtetem Lungengewebe der Stimmfremitus erhöht ist, und zwar auch dann, wenn schon deutliche Schrumpfungsvorgänge nachzuweisen sind.

Die Formen der Lungentuberkulose, die bis zum Stadium der Cirrhose fortschreiten, verlaufen bekanntlich trotzdem sie sehr ausgedehnt sein können, mehr unter dem Bilde der chronischen Pneumonien. Derartige Kranke sterben auch nicht eigentlich an ihrer Tuberkulose, sondern an sekundärer Herzschwäche, wie Kranke mit Emphysem und chronischer Bronchitis, also einen sekundären Phthisetod, wie REDECKER sagt, oft erst nachdem sie jahrelang sich leidlich wohl und arbeitsfähig gefühlt haben. Sie sind daher schon durch ihre Anamnese kenntlich, die stets eine bereits längere Krankheitsdauer ergibt. Meist ist ihr allgemeiner Ernährungszustand günstig oder wenigstens leidlich, oft sind sie auch fieberfrei. Bei stärkerer Entwicklung erweist sich die erkrankte Partie

proli-
ferierende
Formen.

cirrhotische
Formen.

als deutlich geschrumpft, die erkrankte Lungenspitze steht tiefer. Die Intercostalräume sind eingesunken und enger, sie werden bei der Inspiration nach innen gezogen. Das Zwerchfell steht auf der stärker befallenen Seite höher, das Mediastinum wird in die kranke Seite hinübergezogen und der Thorax erscheint im ganzen verengt. Oft haben die Kranken ausgebildete Trommelschlägerfinger. Bei der Perkussion findet man gedämpften und tympanitischen Schall wie über einer infiltrierten Lungenpartie, aber der Stimmfremitus ist, wie v. ROMBERG betont, bei vorwiegender Schrumpfung abgeschwächt. Bei der Auscultation hört man in der Regel nur verschärftes Vesikuläratmen, nur bei sehr starker Verödung oder wenn sich Bronchektasen bzw. Kavernen gebildet haben, Bronchialatmen. Dieses eigentümliche verschärfte Vesikuläratmen, das namentlich das Inspirium betrifft, kommt zwar auch, wie v. ROMBERG beschrieb, über noch etwas atmenden Atelektasen vor, z. B. an der oberen Grenze mittelgroßer pleuritischer Vorgänge, doch kommen derartige Prozesse differentialdiagnostisch kaum in Betracht. Man hört dieses verschärfte Vesikuläratmen übrigens besser mit dem Stethoskop als mit dem bloßem Ohre, da es bei direkter Auscultation vom Atemgeräusch benachbarter gesunder Lungenteile verdeckt werden kann.

Über die Art der Lungenprozesse kann außer der klinischen Untersuchung und oft viel genauer als diese das Röntgenbild Auskunft geben. Ich gebe im folgenden einen kurzen Überblick über die differentialdiagnostisch wichtigen Befunde, möchte aber auf die ausführlicheren Arbeiten, z. B. im Buche ASSMANNs, bei GRÄFF und KÜPFERLE sowie bei v. ROMBERG verweisen. Ich folge im wesentlichen der Darstellung von GRÄFF-KÜPFERLE. Wichtig ist naturgemäß für die feineren Unterscheidungen, daß die Platten klar und nicht verwackelt sind, sie sollen nach v. ROMBERG so weich sein, daß man die Wirbelsäule nicht durch den Herzschatten sieht und doch so hart, daß die Spongiosazeichnung der Rippen deutlich ist. Jedenfalls müssen die Platten so weich sein, daß die normale Lungenzeichnung sichtbar bleibt, sonst werden frische kleinere Herde weggestrahlt. Man muß, da nur kurze Belichtungszeiten gute Bilder geben, für Lungenaufnahmen Apparate von hoher Leistung haben, wie GUTZEIT¹⁾ mit Recht betont hat. Klar muß man sich auch darüber sein, daß verschiedene Veränderungen in derselben Lunge gewöhnlich gleichzeitig nebeneinander vorkommen und daß deren Schatten sich überdecken können. Überhaupt ist sorgfältigste Kritik bei der Deutung der Bilder unerlässlich.

Röntgen-
bild.

1. Cirrhotische Veränderungen. Man sieht oft die Schrumpfung sich darin deutlich ausdrücken, daß die Intercostalräume der befallenen Seite enger sind als die entsprechenden der anderen Seite, daß ferner die Trachea und auch das Mediastinum verzogen erscheint, ja daß sogar ein Zwerchfellhochstand oder Verkleinerung des Spitzenfeldes der befallenen Seite beobachtet werden kann. Erinnerung sei daran, daß enge Intercostalräume weniger hell wie weite erscheinen. Die cirrhotischen Herde selbst sind durch dichte Schatten von wechselnder Größe, rundlicher oder unregelmäßiger Form gekennzeichnet, die meist scharf begrenzt sind, diese Herde sind von einer diffusen Verschattung umgeben, welche der Lungenschrumpfung mit Atelektase entspricht. Das eigentlich Kennzeichnende für die Cirrhose sind aber streifen- und strangförmige Schatten. Sie entsprechen der interstitiellen Bindegewebsentwicklung und stellen sich als unregelmäßig verzweigte oder auch parallel verlaufende dichtere Schattenstreifen dar, die meist vom Hilus ausgehen und durch die cirrhotischen Herde

¹⁾ GUTZEIT, Über die Technik von Lungenaufnahmen. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 51, S. 299. 1928.

hindurch nach der Peripherie in hellere Partien, namentlich auch in die Spitzengegend hinein, ausstrahlen.

2. Proliferative, acinös und acinös-nodöse Herde. Sie zeigen unregelmäßig gestaltete, oft kleeblattförmige, gut begrenzte Herde und geben Schatten von mittlerer Dichtigkeit. Ihr Zentrum zeigt häufig entsprechend dort schon beginnender Cirrhose stärkere Schattenbildung.

3. Proliferativ exsudative und lobulär käsige Herde geben verwaschene,

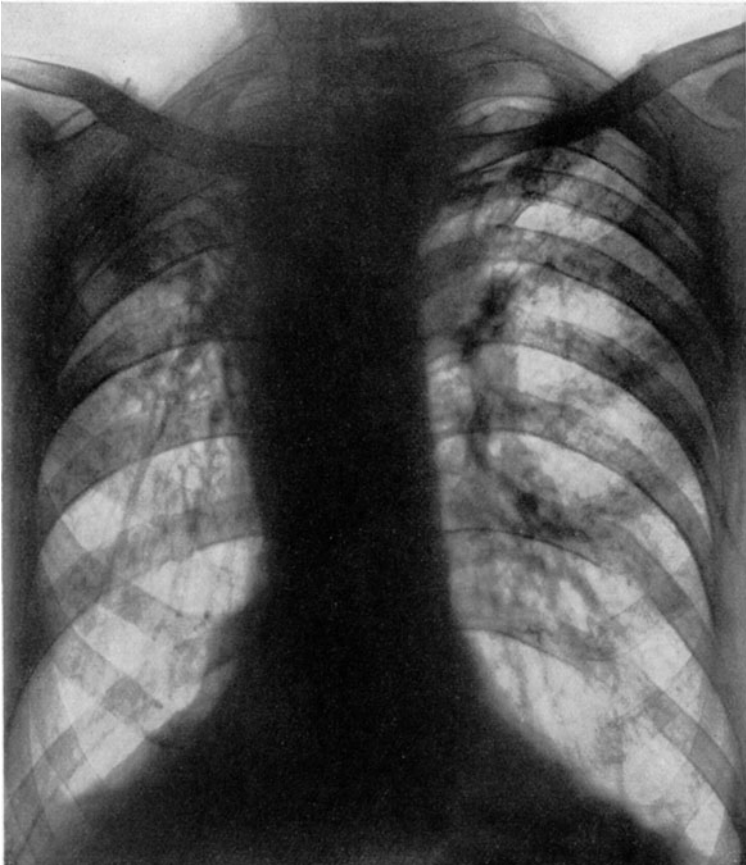


Abb. 49. Cirrhose mit strangförmigem Schatten.

keinerlei scharfe Begrenzung zeigende, ziemlich dichte Schatten von größerer Ausdehnung als die produktiven Herde.

4. Mehr ausgedehnte, käsige pneumonische Herde machen diffuse Schatten, die homogen sind und keine eingelagerten dichten Herde oder Streifenbildung wie die Cirrhose erkennen lassen.

Die wesentlichsten Unterscheidungsmerkmale liegen also einerseits in der Dichte der Schatten, andererseits in ihrer mehr oder weniger scharfen Begrenzung. Die beistehenden Bilder mögen diese verschiedenen Befunde illustrieren. Ausdrücklich möchte ich darauf aufmerksam machen, daß pleuritische Schwarten sowohl dichte flächenförmige, oft recht scharf begrenzte, als auch strangförmige, meist gleichfalls sehr dichte Schatten hervorrufen.

Neuerdings sind auch ringförmige Pleuraschatten beschrieben worden, die naturgemäß zu Verwechslungen mit Kavernen führen können. AMBERSON und BURNS¹⁾ glauben, daß in Zweifelfällen die Anlegung eines Pneumothorax die Differentialdiagnose ermöglichen könne, während sie die Füllung des Bronchialbaums mit Kontrastflüssigkeit dafür nicht geeignet halten.

v. ROMBERG, der sich gleichfalls der GRÄFF-KÜPFERLESchen²⁾ Schilderung anschließt, macht darauf aufmerksam, daß bei sehr reichlicher Schattenbildung die Betrachtung der Randpartien das sicherste Urteil gestattet.

Zur Kennzeichnung des Stadiums einer Lungentuberkulose scheinen mir vielmehr vorläufig noch die schon älteren Vorschläge BACMEISTERS praktisch, der nach folgenden Gesichtspunkten einteilt: 1. Rein klinisch: progrediente, stationäre, zur Latenz neigende und latente Formen. 2. Pathologisch-anatomisch: indurierende, disseminierte und pneumonische Formen — dafür wäre wohl klarer die RIBBERTSche Einteilung in exsudative, granulierend-exsudative und cirrhotische Formen oder die FRÄNKEL-ALBRECHTSche Einteilung zu setzen. 3. In praktisch hygienischer Art eine Einteilung in offene und geschlossene Tuberkulosen. 4. Nach dem Sitze und der Ausbreitung in Spitzen, Oberlappen, Mittel- und Unterlappen sowie Hilustuberkulosen mit oder ohne Kavernenbildung. Es würde dann z. B. eine Tuberkulose als progrediente, exsudative, offene, rechte Oberlappentuberkulose mit Kavernenbildung nach diesen vier Gesichtspunkten ausreichend gekennzeichnet sein.

Klinische
Einteilung.

Von allergrößter Bedeutung für den weiteren Verlauf einer tuberkulösen Erkrankung ist, wie wir schon für das Frühinfiltrat zeigten, ob eine Kavernenbildung eintritt oder nicht. Über die Möglichkeit einer Ausheilung von Kavernen ist eine ausgedehnte Diskussion entstanden. GRAEFF hat sie bestritten, TURBAN und STAUB glauben sie sicher beobachtet zu haben. Es kann jedoch keinem Zweifel unterliegen, daß ein Träger einer Kaverne, da die Wand der Kaverne fast immer noch tuberkulöse Infiltrationen aufweist, beständig in der Gefahr schwebt, von seiner Kaverne aus neue Ausbreitungen und Schübe zu erleiden. Bei dieser Sachlage muß die Diagnose der Kavernen von größter differentialdiagnostischer Bedeutung sein. Es ist sicher richtig, daß darin die Röntgenuntersuchung der Perkussion und Auscultation weit überlegen ist, denn die letzteren Verfahren können bekanntlich erst Kavernen von Walnußgröße an feststellen und auch diese nur wenn sie wandständig sind oder wenigstens durch infiltrierte Gewebe mit der Thoraxwandung verbunden sind. Die Röntgenuntersuchung stellt dagegen schon viel kleinere Hohlräume fest. Es ist schon gesagt worden, daß man die aus dem Zerfall eines frischen Frühinfiltrates entstehenden Kavernen als Frühkavernen bezeichnet und daß diese meist noch keine bindegewebige Kapsel aufweisen. Dementsprechend erscheinen sie vor dem Schirm und auf der Platte als wie mit dem Locheisen ausgestanzt. Das Frühinfiltrat kann aber auch noch, wenn es bereits cirrhotische Vorgänge aufweist, verkäsen und zerfallen. KAUSCH und KLINGENSTEIN³⁾ haben vorgeschlagen, die dann entstehenden Kavernen als sekundäre Frühkavernen und endlich die Einschmelzung alter cirrhotischer Herde als Spätkavernen zu bezeichnen. Die beiden letzteren Arten haben gewöhnlich eine auf dem Röntgenbild gut sichtbare dichtere Wand.

Wenn man nun auch aus den Ergebnissen der physikalischen und Röntgenuntersuchung und der Beachtung des gesamten klinischen Krankheitsbildes namentlich des Vorhandenseins oder Fehlens von Intoxikationserscheinungen und Fieber ein annähernd zutreffendes Bild vom Stand einer Tuberkulose

¹⁾ AMBERSON und BURNS, Americ. Journ. of roentgenol. and radiumther. Vol. 12. 1924.

²⁾ GRÄFF und KÜPFERLE, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 4, S. 165. v. ROMBERG, Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 34, S. 191. ASSMANN, Lehrbuch der Röntgendiagnostik. ³⁾ KAUSCH u. KLINGENSTEIN, Klin. Wochenschr. 1927. Nr. 24, dort auch die Kavernenliteratur.

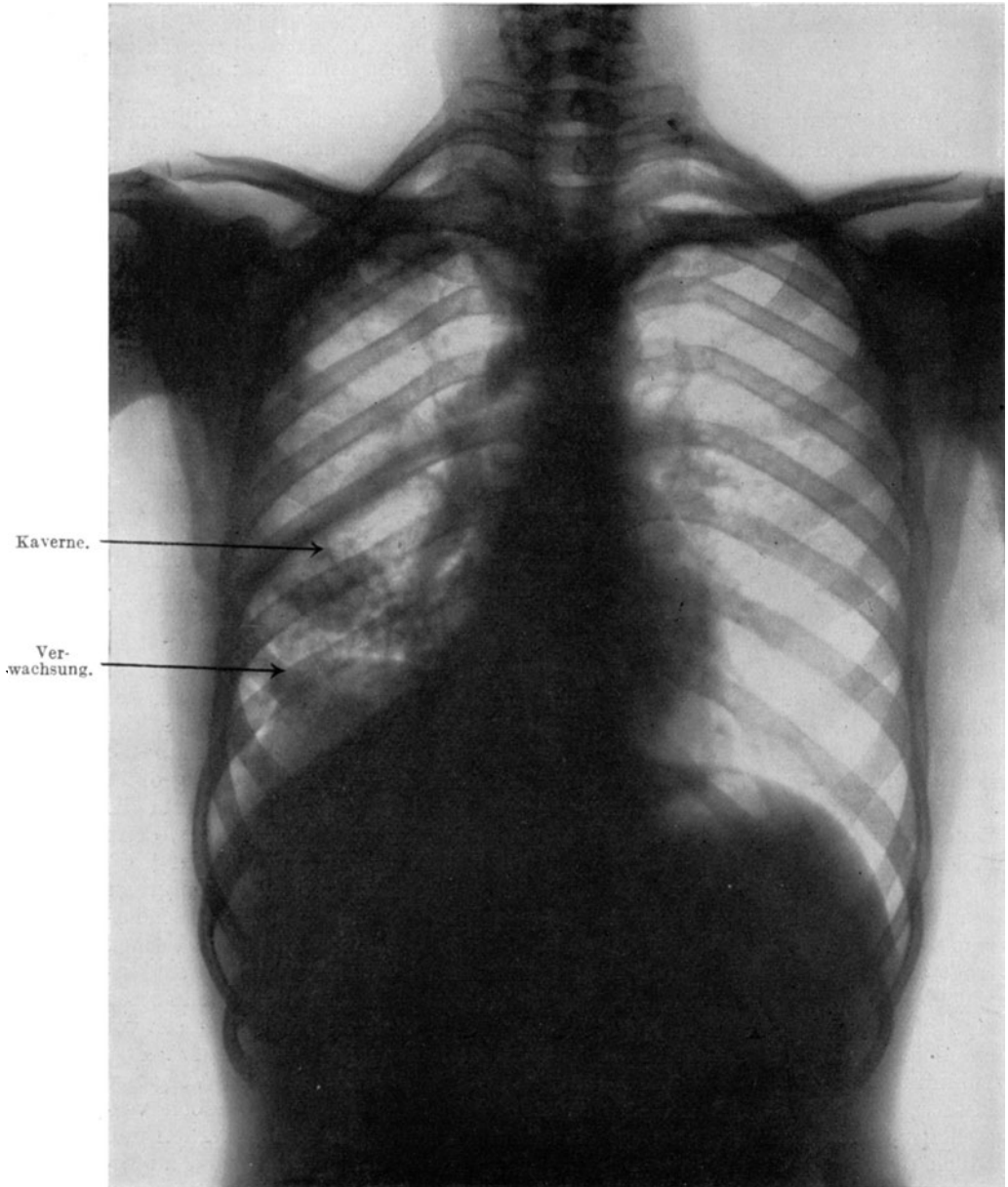


Abb. 50. Proliferative kleeblattförmige Herde rechts unten. Zwerchfellverwachsungen. Kaverne rechts. Man beachte die Enge der Intercostalräume rechts.

machen konnte, so hat man doch das Bedürfnis empfunden nach Methoden zu suchen, die vielleicht noch eine feinere Entscheidung der Frage, ob ein aktiver d. h. ein noch fortschreitender oder ein inaktiver, latenter, zum Stillstand gekommener Prozeß vorliegt. Man hat auch wohl neuerdings den Begriff aktiv durch den „behandlungsbedürftig“ zu ersetzen versucht, was ich anführe um die praktische Wichtigkeit dieser Unterscheidung hervorzuheben.



Abb. 51. Größere und kleinere exsudative Herde.

Es ist über derartige Versuche schon bei der Besprechung der Frühdiagnose einiges gesagt worden, aber dort bereits auf die ausführlichere Besprechung an dieser Stelle verwiesen.

In erster Linie hat man das Verhalten des Blutes untersucht. Bereits bei

der Besprechung der Anfangstuberkulose ist der Befund von STEFFEN erwähnt, nach dem prognostisch günstige Fälle eine Lymphocytose, vorgerücktere Stadien dagegen eine Polynucleose aufweisen, es sei auch an den kennzeichnenden Befund bei Miliartuberkulose erinnert, der gleichfalls eine Polynucleose mit Lymphopenie bei stark schwankenden Gesamtzahlen und wenigstens häufiger Verringerung derselben aufweist. Diese Befunde sind namentlich von v. ROMBERG, BRÖSAMLEN und O. MÜLLER bestätigt und erweitert worden. v. ROMBERG fand bei vorgerückteren Fällen häufig eine Linksverschiebung des Kernbildes, legt ihr aber selbst weniger Bedeutung bei als der Eosinophilie, die er in Anfangsfällen entweder als spontane Eosinophilie oder als eine nach Tuberkulinbehandlung auftretende konstatierte, sie fehlt bei vorgerückteren und prognostisch ungünstigen Fällen.

Man hat dann der Blutsenkungsgeschwindigkeit von vielen Seiten Beachtung geschenkt und gefunden, daß sie bei aktiven Tuberkulosen verkürzt sei. Diese Reaktion hat nun gewiß keine spezifische Bedeutung, sondern ist Ausdruck einer Verschiebung der Bluteiweißarten durch infektiöse Prozesse überhaupt. Ähnliche Schlüsse wie aus ihr lassen sich auch aus dem Eiweißquotienten dem Verhältnis des Fibrinogens bzw. Globulins zum Albumin ziehen.

Da die quantitativen Bestimmungen der einzelnen Eiweißfraktionen für die Praxis zu umständlich sind, hat man sich bemüht sie durch die einfacheren Ausflockungsreaktionen zu ersetzen, solche sind für Citratplasma mit gesättigter Kochsalzlösung von FRISCH und STARLINGER¹⁾ angegeben und in noch einfacherer Form von MATÉFI²⁾ (1,3 ccm einer $\frac{1}{2}\%$ igen Lösung von Aluminiumsulfat werden mit 0,2 ccm Serum gemischt und die Reaktion bei Zimmertemperatur nach $\frac{1}{2}$ Stunde abgelesen).

Das Urteil über diese Verfahren lautet sehr verschieden. Die Senkungsgeschwindigkeit sowohl wie die Matéfireaktion werden, worauf SEDLMAYER³⁾ aufmerksam gemacht hat, stark von interkurrenten Erkrankungen z. B. von Zahn-eiterungen beeinflusst, die Senkungsreaktion wird nach demselben Autor rasch geringer, wenn die Kranken Bettruhe halten, und zwar so rasch, daß eine Veränderung des Lungenprozesses binnen der wenigen Tage weder nachweisbar noch auch nur wahrscheinlich ist. Auch KÖTTER und UNVERZAGT⁴⁾ fanden, daß die Senkungsreaktion nur bei ganz schweren Fällen eine einwandfreie Übereinstimmung vom klinischen Bilde, physikalischem Befund und Verlauf der Erkrankung ergibt. Ferner fanden sie, daß bei gutartigen, latent gewordenen Fällen die Resultate der Senkungsreaktion nicht mit der Besserung in Übereinstimmung zu bringen waren und endlich, daß eine normale Senkungsreaktion keineswegs eine Behandlungsbedürftigkeit der Tuberkulose ausschließe. Höchstens bei beginnender Tuberkulose erweist sich nach diesen Autoren eine fortlaufende Prüfung als beschränkt brauchbar für den Nachweis der Progredienz. HILGERS und HERHOLZ⁵⁾ dagegen bestreiten sogar, daß eine kurvenmäßige Auswertung der Reaktionen einen Fortschritt ihrer Ergiebigkeit bedeute.

Es ergibt sich also, und das ist auch mein persönliches Urteil, daß der Wert dieser Methoden kein allzugroßer ist und sicher vielfach überschätzt wird. Eine interessante Kombination der Blutkörpersenkungsreaktion mit der Tuberkulinreaktion ist von GRAFE und REINWEIN⁶⁾ versucht. Sie fanden, daß unter-schwellige kleinste und deshalb ungefährliche Tuberkulininjektionen bei aktiver Tuberkulose die Senkungsgeschwindigkeit steigern. Aber auch das ist bestritten

¹⁾ FRISCH u. STARLINGER, Med. Klinik 1927. Nr. 8. ²⁾ MATÉFI, Med. Klinik 1923. Nr. 21. HELLMUTH, LUTHER, Diss. Königsberg 1925, dort Literatur. KRÖMECKE, Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 8. ZWERG, Ebenda 1925. Nr. 9, S. 2. ³⁾ SEDLMAYER, Med. Klinik 1926. Nr. 27. ⁴⁾ KÖTTER u. UNVERZAGT, Med. Klinik 1928. S. 1199. ⁵⁾ HILGERS u. HERHOLZ, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 66, H. 5. ⁶⁾ GRAFE, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 19.

worden, wenigstens konnten der letzte Nachuntersucher SCHMITT¹⁾ keine gesetzmäßigen Beziehungen der Tuberkulin- und Senkungsreaktionen nachweisen.

Endlich haben HANTSCHMANN und STEUBE²⁾ versucht, aus dem Gehalt des Blutes an Aminosäuren, die sie mit der FOLINSCHEN kolorimetrischen Methode bestimmten, Schlüsse zu ziehen. Sie fanden, daß frischen Prozessen und Exacerbationen Erhöhungen, Kachexien und unbeeinflussbare Magerkeiten Erniedrigung der Aminosäurewerte entsprachen. Dieselben Autoren untersuchten auch die Ausscheidung der Aminosäuren im Harn. Bisher lassen sich aus ihren Resultaten diagnostische Schlüsse nicht ziehen.

Ganz interessant und zur raschen Orientierung nicht unwichtig ist ein Befund, den BALINT beschrieben hat und den ich bestätigen kann. Bei produktiven Tuberkulosen liegen die nachweisbaren elastischen Fasern in Bündeln oder regellos durcheinander, bei allen Formen dagegen, die zu rascher Einschmelzung führen, übrigens auch bei Lungenabscessen und Gangränen ist die alveoläre Struktur noch deutlich zu erkennen.

Endlich ist von GUTH und kürzlich erst wieder von PEZZI darauf aufmerksam gemacht, daß bei Tuberkulosen eine starke Diazoreaktion und eine starke Permanganatreaktion im Urin eine ungünstige Prognose ergäbe.

Dagegen hat sich die Eigenharnreaktion, die WIDBOLZ zur Unterscheidung von aktiven und ruhenden tuberkulösen Prozessen angegeben hatte (intracutane Einspritzung des auf $\frac{1}{10}$ eingeeengten Morgenurins) bei einer Nachprüfung durch Dr. ORLIANSKI³⁾ an meiner Klinik nicht bewährt, wenigstens kann diese Reaktion nicht als ein zuverlässiges Verfahren zur Feststellung der Aktivität eines Lungenprozesses dienen.

Die nichttuberkulösen chronischen Pneumonien sind zum Teil Ausgangsstadien der croupösen. Dies ist dadurch gekennzeichnet, daß sie auf einen Lappen beschränkt sind. Aber auch Bronchopneumonien können sich in chronische interstitielle Formen umwandeln. Diese interstitiellen Pneumonien führen gewöhnlich zur Bildung von Bronchiektasen und mehr oder minder starken Schrumpfung. Sie werden leicht irrtümlicherweise für Lungentuberkulosen gehalten, obwohl sie bemerkenswerterweise sich öfter im Unterlappen als im Oberlappen finden. Die Anamnese, die das Vorausgehen einer akuten Pneumonie ergibt, die Beschränkung auf einen Lappen, die dauernde Abwesenheit der Tuberkelbacillen schützen vor diesem Irrtum. Der Temperaturverlauf ist dagegen kein sicheres Unterscheidungsmerkmal, da bei den chronischen interstitiellen Pneumonien recht wohl subfebrile Temperaturen vorkommen. Sehr oft ist die starke Ausbildung von Trommelschlägerfinger auffallend.

Die Literatur über chronische Pneumonien ist von GÖTTE⁴⁾ unter Beibringung instruktiver Fälle kürzlich zusammengestellt. GÖTTE hält seine eigenen Fälle für solche, die aus mehr minder atypischen zur Influenza gehörigen Pneumonien hervorgegangen seien. Er macht auch darauf aufmerksam, daß die Kranken meist schon älter waren und daß auch Thoraxdeformitäten anscheinend eine Disposition zum Chronischwerden einer Pneumonie schaffen. Das gleiche gilt nach MARCHAND von vorausgegangenen, nicht ganz gelösten Pneumonien, die für eine zweite Pneumonie gleichfalls diese Disposition zur Folge haben.

Einen interessanten Fall von ausgedehnter mehrere Lappen befallenden chronischen Pneumonie beobachtete ich unlängst. Das Röntgenbild wies neben diffusen Verschattungen eine Zeichnung auf, welcher der etwas grob-

¹⁾ SCHMITT, Dtsch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 51, dort Literatur. ²⁾ HANTSCHMANN u. STEUBE, Klin. Wochenschr. 1928. Nr. 14 u. 22. ³⁾ ORLIANSKI, Med. Klinik 1921. Nr. 45, dort auch die Literatur. ⁴⁾ GÖTTE, Arch. f. klin. Med. Bd. 155.

körnigen einer Miliartuberkulose sehr ähnlich war. Dr. SYLLA¹⁾, welcher den Fall bearbeitete, konnte nachweisen, daß diese stärkeren körnigen Schatten Anhäufungen von Hämosiderin entsprachen.

Die Neigung, an stets rezidivierenden Bronchopneumonien zu erkranken, ist bekanntlich besonders bei chronischen Stauungsprozessen in der Lunge infolge von Herzinsuffizienz ausgeprägt und ebenso bei bestehendem Emphysem und chronischer Bronchitis. Für die differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Erwägungen kann auf die Auseinandersetzungen unter Bronchopneumonie verwiesen werden. Bemerkt sei nur, daß die ursächliche Rolle der Herzschwäche sich bei diesen Formen, und zwar auch bei den mit Emphysem verknüpften, darin ausspricht, daß Digitalis das beste Mittel bei diesen Pneumonien ist.

Pneumo-
koniosen.

Eine besondere Note verleihen den chronischen oder rezidivierenden Bronchopneumonien die verschiedenen Pneumokoniosen (Anthrakose, Siderose, Chalicose). Man wird das Mitspielen dieser Fremdkörperinhalationen aus dem Beruf der Kranken vermuten dürfen. Nicht selten geben sie auch, besonders die Chalicosis, kennzeichnende Röntgenbilder, die sich von denen der Miliartuberkulose durch eine schärfere Begrenzung und stärkere Zackung der Schatten unterscheiden (vgl. die Abbildungen unter Miliartuberkulose).

Im Auswurf findet man bei den Pneumokoniosen dann die entsprechenden Partikel von Kohlenstaub, Kalkstaub oder Metallstaub, teils frei, teils in Zellen eingeschlossen. Es sei übrigens bemerkt, daß die Staublungen sich zunächst meist nur durch eine bei der Arbeit eintretende Dyspnoe kenntlich machen, dagegen physikalisch durch Perkussion und Auscultation noch nicht nachweisbar sind. Wohl kann man sie bereits in frühen Stadien im Röntgenbild erkennen. Sie rufen doppelseitige vom Hilus oft in Form einer Schmetterlingsfigur sich ausbreitenden fleckförmigen Schatten hervor, die meist in den mittleren Lungenpartien lokalisiert sind. Häufig sind pleuritische Schmerzen dabei, und gelegentlich ist auch pleuritisches Reiben nachweisbar. BÖHME²⁾ ist der Ansicht, daß die Symmetrie der Ausbreitung ein gutes Unterscheidungsmerkmal gegenüber tuberkulösen Verdichtungen abgäbe und glaubt, daß in den selteneren Fällen, in denen die Lokalisation an anderen beliebigen Stellen und zwar dann oft unter tumorähnlichen Bildern erfolge, es wahrscheinlich sei, daß die Staubschwilen sich an bereits vorher wohl meist durch Tuberkulose bedingten verdichteten Stellen entwickelten. Man vergleiche auch die ausführliche Darstellung der Pneumokoniosen und ihrer Beziehung zur Tuberkulose von ICKERT³⁾.

Lungen-
lues.

Differentialdiagnostisch ist bei chronisch infiltrativen Prozessen, besonders wenn sie in den Lungenspitzen spielen und keine Anzeichen für eine Tuberkulose sich finden lassen, auch an die Lues zu denken. Die Lungenlues bevorzugt allerdings nicht so ausgesprochen die Spitzen, wie das die Tuberkulose tut. Meist handelt es sich um chronische Infiltrationen der Partien unterhalb des Schlüsselbeins, doch kommen auch Gummiknotenbildungen vor.

Die chronisch infiltrative Form ist durch ihre Neigung zur Schrumpfung ausgezeichnet, und es kann daher bei ihr, wie bei jeder Lungencirrhose, zur Bildung bronchiektatischer Kavernen kommen, die gummöse Form führt gleichfalls gelegentlich durch zentrale Nekrose zur Kavernenbildung. Kavernen können also recht wohl bei Lungenlues vorkommen. Auffallend häufig, und das ist nicht ohne differentialdiagnostischen Wert, bestehen gleichzeitig spezifische tertiäre Veränderungen im Kehlkopf. Die Lungenlues kann ein hektisches Fieber hervorrufen, das durchaus dem bei Tuberkulose gleicht. Auch Lungen-

¹⁾ SYLLA, Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 163. ²⁾ BÖHME, Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 27. ³⁾ ICKERT, Staublunge und Tuberkulose. Tuberkulose-Bibliothek Nr. 19. Beiheft z. Zeitschr. f. Tuberkulose 1924.

blutungen kommen vor, was bei der Möglichkeit der ulcerativen Kavernenbildung nicht verwunderlich ist.

Die Fälle von Lungenlues, die ich persönlich sah, waren nach ihrem physikalischen Befunde nicht von einer tuberkulösen Infiltration zu unterscheiden, auch das Röntgenbild gibt nicht immer die Möglichkeit einer sicheren Abgrenzung. Allerdings hat die Lungenlues mitunter röntgenologisch etwas Kennzeichnendes. Es finden sich besonders dichte Schatten in der Hilusgegend, von denen breite und scharf begrenzte Schattenstränge in die seitlichen und unteren Lungenabschnitte ziehen. Oft fehlt dabei jede zerstreut im Gewebe sich ausbreitende Herdzeichnung, wie sie doch bei Tuberkulose gewöhnlich ist. Gelegentlich sind freilich einzelne Gummiknoten als mittelweiche Schatten zu erkennen und selbstverständlich, wenn es zur Kavernenbildung kam, auch Kavernen. Unter einer spezifischen Therapie können sich diese röntgenologischen Zeichen weitgehend zurückbilden.

Ein derartiger Fall meiner Beobachtung mag kurz skizziert werden. 45jähriger Mann, angeblich keine luetische Infektion, keine tuberkulöse Belastung, außer einer Ostern durchgemachten Grippe immer gesund, erkrankt im Mai angeblich mit Schüttelfrösten, Nachtschweißen und Fieber. Er begann zu husten, entleerte klumpigen eitrigen Auswurf ohne Blutbeimengungen, fühlte sich matt, nahm stark an Körpergewicht ab. Wurde wegen Tuberkulose in die Klinik geschickt. Der Befund ergab eine Dämpfung der rechten Spitze bis über die Scapula abwärts reichend. Über den gedämpften Partien vesiculäres Atmen aber Giemen und Brummen und auch vereinzelte klingende kleinblasige Rasselgeräusche, kein Fieber, keine Tuberkelbacillen im Auswurf. Wassermann positiv, Blutbild 79% Hb, 4,7 Mill. Erythrocyten, 9000 Leukocyten, Senkungsreaktion der roten Blutkörper stark erhöht (60 mm nach WESTERGREEN).

Den Lungenbefund zeigt das nebenstehende Bild. Er bildete sich nach zwei spezifischen Kuren fast vollkommen zurück.

Die diagnostischen Merkmale für die Lungenlues sind also der Nachweis der Lues durch Anamnese, WASSERMANNsche Reaktion, Bestehen sonstiger luetischer Veränderungen, namentlich solcher des Kehlkopfes, Fehlen von Tuberkelbacillen im Auswurf, mitunter die Eigenart des Röntgenbildes, endlich eine Lokalisation des Prozesses, die mehr der Hilus- als der Spitzenphthise entspricht, und ein vielleicht im allgemeinen protrahierter Verlauf.

Einmal habe ich die Diagnose auf Lungenlues zu Unrecht gestellt bei einem Kranken, der Lues in der Anamnese hatte und eine nichttuberkulöse Spitzeninfiltration aufwies. Es handelte sich aber um eine Sarkometastase.



Abb. 52. Lungenlues.

Chronische infiltrierende, interstitielle Pneumonien kommen ferner als Ausdruck einer Aktinomykose der Lunge vor. Die Diagnose läßt sich durch Nachweis der Aktinomyzesfäden und Sporen im Auswurf mit Sicherheit stellen, nur muß man eben daran denken, den Auswurf nicht nur auf Tuberkelbacillen, sondern auch auf derartige seltenere Befunde nachzusehen. NEUMANN beschreibt übrigens einen Fall von Lungenaktinomykose, bei dem säurefeste Stäbchen im Auswurf gefunden wurden und dadurch die Fehldiagnose Tuberkulose gestellt wurde.

Lungen-
aktino-
mykose.

Kurz mag erwähnt werden, daß in seltenen Fällen durch Ruhramöben Infektionen der Lunge zustande kommen, sie können entweder von einem Leberabsceß aus auf die Lunge übergreifen oder auch wohl durch primäre Infektion des Respirationstractus zu hartnäckigen aber anscheinend ziemlich gutartigen Peribronchitiden führen, die auch Lungenblutungen oder wenigstens braun gefärbtes Sputum aufweisen. Meist sind sie lange für gutartige Tuberkulosen gehalten, weil nicht daran gedacht wurde, den Auswurf auf Amöben zu untersuchen. Ich erwähne sie, weil in einem von HABERFELD¹⁾ beschriebenem Falle die Amöben durch Emetin zum Verschwinden gebracht wurden.

Infektion
der Lunge
mit Ruhr-
amöben.

Ähnliche Befunde sind auch bei den Streptothrixinfektionen der Lunge bekannt, über die eine ziemlich große Literatur existiert, die NEUMANN ausführlich zitiert. Ich entnehme NEUMANN die Angabe, daß die säurefesten Streptothrixfäden zwar säurefest, aber nicht alkoholfest seien und daß sie vor allem nicht antiforminfest sind, so daß man nach Anwendung des Einengungsverfahrens sie nicht mehr nachweisen kann. Immerhin dürfte auch bei Streptothrixinfektionen die Säurefestigkeit und damit die Verwechslungsmöglichkeit mit Tuberkulose selten sein. Im Gegenteil kann man sogar sagen, daß das andauernde Fehlen von Tuberkelbacillen bei sonst auf Tuberkulose verdächtigen Kranken gerade den Blick auf derartige seltenere Infektionen lenken muß. Im allgemeinen sind ja die langen verzweigten Fäden ohne Strahlenkranzformen und ohne kolbige Endschwellungen für Streptothrix gut kennzeichnend.

Lungen-
strepto-
thrix.

Das klinische Bild der Streptothrixerkrankung der Lungen ist dadurch ausgezeichnet, daß ziemlich oft und wiederholt Hämoptoe auftreten kann, daß ein intermittierendes Fieber besteht, das erhebliche Grade erreichen kann, daß oft reichlich eitriger, mitunter auch stinkender Auswurf in großen Mengen entleert wird und endlich, daß metastatische Erkrankungen wie hämorrhagische Pleuritiden und Perikarditiden, Rippenaries, ja echte Streptothrixsepsis mit Metastasen z. B. in den Meningen oder in der Hirnsubstanz vorkommen.

Der Lungenbefund kann völlig dem einer Tuberkulose gleichen, wenn auch KAUTZ berichtet hat, daß in seinen Fällen strangartige vom Hilus zur Zwerchfellkuppe ziehende Verdichtungen ein auffallender und regelmäßiger Befund gewesen sei.

Selbstverständlich kann sich eine Streptothrixinfektion gelegentlich auch auf eine Phthise aufpfropfen. In einem Fall meiner Beobachtung handelte es sich um den Träger einer alten ausgeheilten cirrhotischen Phthise, der gleichzeitig an einem hartnäckigen Cardiospasmus litt und in dessen Speiseröhre daher wohl die Gelegenheit zu Pilzwucherungen bestand.

Ich würde die Streptothrixose nicht so ausführlich behandelt haben, wenn nicht bekannt wäre, daß sie durch Jodgaben verbunden mit Röntgen- oder Höhensonnenbestrahlungen heilbar ist. Sie darf schon deswegen nicht übersehen werden, und ihre Heilbarkeit durch Jod darf nicht zu dem Gedanken führen, daß es sich umluetische Prozesse gehandelt habe.

¹⁾ HABERFELD, Münch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 43.

Außer den Streptothrixinfektionen können auch Infektionen mit Schimmelpilzen, also mit *Aspergillus*, *Mucor* oder *Penicillium* das Bild einer chronischen Infiltration mit Fieber und Lungenblutungen hervorrufen. Sie kommen bei marantischen Kranken z. B. bei schwerem Diabetes gelegentlich als Endaffektionen vor. Selbständiger dagegen sind diese Infektionen als Gewerbekrankheiten bei Haarkämmern, Schwammwäschern, Taubenzüchtern, und gerade diese selbständigen Formen scheinen gleichfalls durch eine Jodbehandlung geheilt werden zu können. Die Diagnose muß durch den Nachweis der Schimmelpilze im Auswurf gestellt werden.

Chronische interstitielle Lungenprozesse finden sich natürlich auch im Gefolge schrumpfender pleuritischer Schwarten und erklären zum Teil die Beschwerden derartiger Kranken. Endlich sieht man auch bei chronischen Stenosen der Luftwege interstitielle Pneumonien als Folge der dauernd behinderten Atmung.

E. Die Differentialdiagnose der Höhlenbildungen der Lunge.

Die Höhlensymptome: Wechsel der Perkussions- und Auscultationsphänomene je nach dem Füllungszustand der Höhle, die verschiedenen Arten der Schallwechsel, das metamorphosierende und amphorische Atmen, das Auftreten von großblasigen Rasselgeräuschen an Orten, wie in den Spitzen, in denen sonst großblasiges Rasseln nicht entstehen kann, alle diese Symptome mögen als bekannt vorausgesetzt werden. Sicherlich können bei der physikalischen Untersuchung mitunter Zweifel auftreten, ob wirklich eine Höhlenbildung vorliegt. Ich erinnere z. B. an die scheinbaren Höhlensymptome, welche besonders rechts vorn über dem Oberlappen durch Infiltrationen bedingt werden können, da dabei der Bronchus vom Perkussionsstoß erreicht wird und Schallwechsel zeigt (WILLIAMScher Bronchialton), ebenso sei der Verwechslungsmöglichkeiten mit Pneumothorax oder abgesackten Empyemen gedacht. Aber ganz abgesehen davon, daß doch in den meisten Fällen bei sorgfältiger Berücksichtigung aller physikalischen Erscheinungen, z. B. des metamorphosierenden Atmens, des unterbrochenen WINTRICHschen Schallwechsels sich die Höhlendiagnose sicher stellen läßt, gibt das Röntgenbild fast immer sichere Auskunft.

Die Röntgenuntersuchung kann dadurch erleichtert werden, daß man die Bronchien mit Kontrastmaterial füllt. Man kann dasselbe nach vorhergehender Cocainisierung sowohl durch den Kehlkopf einführen, als mittels Punktion direkt in die Trachea. Es werden Ölaufschwemmungen von Wismuth oder Jodipin verwendet. Der Zeitraum, bis die Kranken das Kontrastmaterial aushusten müssen, genügt meist zur Beobachtung bzw. Photographie. Eine genaue Darstellung des Verfahrens gaben kürzlich BRAUER und LOREY¹⁾.

Man muß die Höhlenbildungen nach ihrer verschiedenen Ätiologie sondern. In Betracht kommen die tuberkulösen Kavernen, die Bronchiektasen, die Abscesse und die Gangrän.

Gemeinsam ist allen Höhlenbildungen, auch den bronchiektatischen, die Neigung zu Lungenblutungen, wie schon erwähnt wurde.

Ob die Höhlenbildungen destruktiven Prozessen ihre Entstehung verdanken oder nicht, läßt sich im allgemeinen aus der Gegenwart oder Abwesenheit von Lungenbestandteilen — elastischen Fasern und Lungenschwarz — erschließen.

¹⁾ BRAUER u. LOREY, Die röntgenologische Darstellung der Bronchien mittels Kontrastfüllung. *Ergebn. d. Strahlenkunde* Bd. 3. 1928.

Kavernen.

Im einzelnen braucht über die schon besprochene Kavernenbildung bei Tuberkulose nichts mehr hinzugefügt zu werden, höchstens der Hinweis, daß auch dabei der Kaverneninhalt in Fäulnis geraten kann und daß der Fäulnisgeruch nicht immer den tuberkulösen Ursprung des Hohlraums ausschließen läßt. Es ist sicher richtig, auch bei anscheinend gangränösen Prozessen auf Tuberkelbacillen nachzusehen. Tuberkulöse Kavernen sitzen bekanntlich meist im Oberlappen und häufig wegen ihrer Entstehung durch Einschmelzung infraclaviculärer Infiltrate unterhalb der Claviceln.

Lungen-
gangrän.

Die Lungengangrän braucht im Beginn, ehe es zur Sequestrierung kommt, noch keine Höhlensymptome hervorzurufen, ja bei diffuser Gangrän können

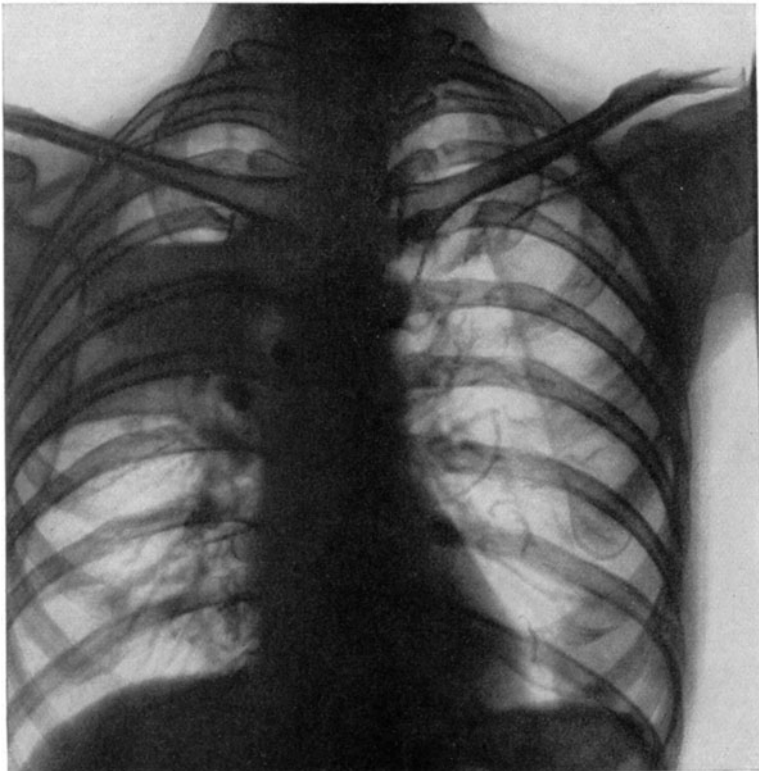


Abb. 53. Lungenabszeß. Man beachte die obere Grenze (Flüssigkeitsspiegel).

sogar die Zeichen der Infiltration fehlen. Meist aber kann man auch schon zu dieser Zeit wenigstens Tympanie der befallenen Gegend nachweisen und reichliche feuchte, klingende Rasselgeräusche, die, wie GERHARDT betont, auch an der Peripherie des befallenen Bezirkes nicht kleinblasig, sondern mittelblasig sind. Ich habe auch fast stets den Stimmfremitus erhöht gefunden. Treten die Höhlensymptome erst deutlich hervor, so kann man den Herd oft mit aller Sicherheit nachweisen, vorausgesetzt, daß nicht derselbe durch einen Brustfellerguß verdeckt wird. Diese sekundäre Pleuritis, die sowohl serös als eitrig oder jauchig sein kann, entwickelt sich besonders bei den der Pleuroberfläche nahe liegenden Herden des Unterlappens. Über die Bedeutung eines Spirochätenbefundes in einem pleuritischen Exsudat für die Diagnose Lungen-

gangrän vgl. man S. 141. Die Gangrän ist gekennzeichnet durch das scheußlich fade und faul riechende Sputum mit seiner oft ausgesprochenen Dreischichtung und den DITTRICH'schen Pfröpfen. Es kommt bekanntlich in gleicher Weise nur bei der putriden Bronchitis (seltener bei manchen Bronchiektasen) vor. Es ist daher die erste differentialdiagnostische Aufgabe, diese beiden Erkrankungen voneinander abzugrenzen. Das ist natürlich leicht, wenn deutliche Herdsymptome der Gangrän bereits entwickelt sind und wenn das Sputum Lungenbestandteile (elastische Fasern), Lungenschwarz (eventuell sogar einen erkennbaren Lungensequester) enthält. Nach meiner Erfahrung ist das auch bei der Gangrän wenigstens im weiteren Verlauf gewöhnlich der Fall. BAMBERGERS Angabe, daß bei Gangrän die elastischen Fasern gelöst würden, ist sicher nicht für alle Fälle zutreffend. Anders steht aber die Frage, wenn man Lungenbestandteile nicht nachweisen kann. Ihr Fehlen schließt keineswegs das Bestehen einer Gangrän aus. Dann spricht der Nachweis pneumonischer Infiltrate, auch wenn keine Höhlenbildung nachzuweisen ist, gegen eine putride Bronchitis, und außerdem kann die ganze Entwicklung des Krankheitsbildes differentialdiagnostisch verwertet werden. Die Gangrän setzt doch oft akut mit hohem Fieber und Schüttelfrösten ein.

Relativ oft gehen croupöse Pneumonien in Gangrän aus. Wenn auch im allgemeinen dieser Ausgang nicht häufig ist, so scheint er bei manchen Epidemien von Pneumonie, vielleicht wegen eines besonderen Genius epidemicus, ganz unverhältnismäßig oft zu erfolgen. Ich entsinne mich beispielsweise, daß im ersten Winter meiner Kölner Tätigkeit fast jede dritte der zahlreichen Pneumonien gangränesezierte, während dann lange Zeit keine Gangrän wieder zur Beobachtung kam. Außer der Pneumonie gangräneseziert wohl auch einmal ein Infarkt, besonders leicht ist das der Fall, wenn schon anderswo am Körper eine Gangrän besteht, ferner kommen Gangränen bei schwer septischen Infektionen vor, ich sah sie z. B. nach einer Halsphlegmone. SCHOTTMÜLLER sah sie besonders bei Pneumonie mit Infektionen mit *Streptococcus putridus*. Die Erreger können also auch Anaerobier sein. Selbstverständlich können auch Fremdkörperaspirationen oder Schluckpneumonien zu Gangränen führen. Spontan scheint nach NAUNYNS Beobachtungen die Gangrän bei Diabetikern aufzutreten.

Diese ätiologischen Faktoren wird man für die Differentialdiagnose gegenüber der putriden Bronchitis und den Bronchiektasen, wenn andere Unterscheidungsmerkmale versagen, ins Feld führen dürfen.

Die Diagnose erschöpft sich aber mit der Feststellung eines gangränösen Prozesses nicht, sondern es ist notwendig, wegen der Frage des operativen



Abb. 54. Zylinderförmige Bronchiektasen.

Eingriffs zu entscheiden, ob es sich um eine Solitärangrän oder um multiple Gangränherde handelt. Für die Diagnose eines solitären Herdes ist nach FRÄNKEL außer den Zeichen des Lungenzerfalls eine Übereinstimmung des physikalischen und des Röntgenbefundes zu fordern, wenn der Chirurg den Herd finden soll. Ich habe übrigens in letzter Zeit mehrere Gangränen durch Spontansequestrierung ausheilen gesehen, andere durch die Anlegung eines Pneumothorax. Immerhin



Abb. 55. Sackförmige Bronchiektasen im Mittelfeld der rechten Lunge.

wes von Lungenbestandteilen im Auswurf, vorausgesetzt natürlich, daß es sich nicht um einen tuberkulösen Prozeß handelt, denn eine tuberkulöse Kaverne, die ja auch einer Zerstörung des Lungengewebes ihre Entstehung verdankt, liefert gleichfalls ein Sputum, das Lungenbestandteile enthalten kann. Immerhin ist das Kavernensputum selten so dünnflüssiger, reiner Eiter wie das Absceßsputum. Das Krankheitsbild des Lungenabscesses kann ein sehr verschiedenes sein. Meist geht seiner Entwicklung wie der der Gangrän eine Lungenentzündung oder ein Infarkt voraus, die Kranken werden aber nicht fieberfrei, und der Auswurf wird von einem

würde ich raten, bei festgestellter Gangrän nicht zu lange exspektativ zu verfahren, weil die Gefahr embolischer Verschleppung nicht gering geschätzt werden darf, und besonders sind es Hirnembolien, die sich an diese septischen Lungenprozesse gern anschließen. Ich erwähne sie, weil man bei einer Komplikation mit cerebralen Erscheinungen an diese Hirnembolien denken muß.

Während die Lungengangrän differentialdiagnostisch hauptsächlich gegen die putride Bronchitis abzugrenzen ist, kann der Lungenabsceß eigentlich nur mit einem durchgebrochenen Empyem und in seltenen Fällen einmal mit Bronchiektasen oder einem Eiterdurchbruch aus einem anderen benachbarten Organ (Leberabsceß, Mediastinalabsceß, Wirbelsäuleneiterung) oder mit einem vereiterten Echinokokkus verwechselt werden. Die Differentialdiagnose gegenüber einem abgesackten oder interlobären Empyem kann rein physikalisch deswegen schwierig sein, weil oft um den Absceß herum noch eine Infiltration besteht und die Höhlensymptome durchaus keine deutlichen zu sein brauchen. Das gleiche gilt natürlich für die anderen erwähnten Erkrankungen. Mit einem Empyemdurchbruch hat der Absceß die reichliche Menge eitriges Sputums gemeinsam, das öfters sich nur bei bestimmter Körperlage entleert. Beweisend für einen Absceß ist dagegen der Nach-

Lungen-
absceß.

mehr minder bestimmten Zeitpunkt an reichlich. Das Fieber ist nicht selten abhängig von der Entleerung des Abscesses, steigt, wenn Auswurf nur spärlich entleert wird, fällt nach dem Aushusten größerer Mengen, öfters kommen auch Schüttelfröste vor. In anderen Fällen handelt es sich um Fremdkörperaspirationen, z. B. von Ähren. Man denke auch an die Möglichkeit eines vereiterten Gummiknoten, wenn man keine andere Ätiologie finden kann. Mitunter kann ein Absceß ziemlich symptomlos bleiben. Ich führe einen derartigen Fall wegen der gestellten Fehldiagnose hier an.

Frau in mittleren Jahren sucht die Klinik wegen Rückenschmerzen auf, kein Auswurf, kein Husten, kein Fieber. Auf der Röntgenplatte in der linken Lunge ein ovaler, scharf konturierter, etwa hühnereigroßer Herd, der wegen seiner scharfen Konturierung und weil die Kranke eine erhebliche Eosinophilie zeigte, als ein Echinokokkus angesprochen wurde. Sie litt allerdings gleichzeitig an Trichocephalie. Die Komplementreaktion auf Echinokokkus konnte nicht ausgeführt werden. Die Anamnese versagte völlig, der Herd mußte sich ganz schleichend entwickelt haben. Tuberkulose konnte ausgeschlossen werden. Die Operation ergab einen einfachen Absceß.

Bronchektatische Kavernen endlich soll man nur diagnostizieren, wenn chronische Lungenprozesse wie chronische Bronchitiden oder interstitielle Pneumonien bestehen und nunmehr ein reichliches Sputum besonders beim Lagewechsel entleert wird. Allerdings gibt ORTNER an, daß er Bronchektasen in Ausnahmefällen auch bei akuten Lungenprozessen habe entstehen sehen. Das bronchektatische Sputum kann zersetzt sein, Dreischichtung und DITTRICHsche Pfröpfe aufweisen, es stinkt aber doch nicht so faulig wie ein Gangrän-sputum. Die meist im Unterlappen sitzenden Kavernen pflegen multipel zu sein, so daß sie, selbst wenn Höhlensymptome deutlich nachzuweisen sind, doch für einen chirurgischen Eingriff sich wenig eignen.

Bronchektasen.

Im Röntgenbild geben sackförmige Bronchektasen je nach ihrer Füllung entweder rundliche Schatten oder Schattenringe mit zentraler Aufhellung, nur bei sehr großen Bronchektasen sind bei Lagewechsel verschiebliche Flüssigkeitsspiegel zu erkennen. Oft sieht namentlich in vorgeschrittenen Fällen mit multiplen Bronchektasen das Lungenfeld wabenartig durchlöchert aus. Die zylindrischen Bronchektasen stellen sich, wenn sie nicht gefüllt sind, als strangförmige, von zwei scharfen Schattenlinien begrenzte Aufhellungen dar, im gefüllten Zustande naturgemäß als dichtere Schattenstreifen. Die beiden nebenehenden Bilder zeigen sackförmige und zylindrische Bronchektasen. Man kann die Bronchektasen noch deutlicher zu Gesicht bringen, wenn man den Bronchialbaum mit Kontrastmaterial füllt.

F. Die Differentialdiagnose der Lungentumoren.

Die Lungentumoren sind bekanntlich meist Bronchialcarcinome, seltener Sarkome. Sie sind oft von den von der Pleura aus auf die Lunge übergreifenden Tumoren nicht zu trennen, und ebenso ist die Abgrenzung von Mediastinaltumoren anderer Art nicht leicht, endlich liefern die vom Hilus ausgehenden Tuberkulosen ein ähnliches Krankheitsbild, das, wenigstens solange Tuberkelbacillen im Auswurf fehlen, recht wohl mit einem Tumor verwechselt werden kann. Die klinischen Zeichen sind die eines langsam sich ausbreitenden, infiltrativen Prozesses. Kennzeichnend ist, daß schon früh neben einem anhaltenden Reizhusten sich blutiger Auswurf einstellt, der in manchen Fällen himbeerfarben aussieht und gewisse Ähnlichkeit mit dem Blut Sputum der Hysterischen haben kann. Die blutige Beimengung zum Sputum ist aber keineswegs obligat. Relativ oft ist sie auch keineswegs konstant, sondern nur zeitweilig vorhanden. Ich führe z. B. folgende Beobachtung an.

Älterer Mann wird wegen einer Herzschwäche und Lungeninfarkt eingeliefert. Es bestand eine sehr erhebliche Herzschwäche mit starker Arythmie, blutiger Auswurf, leichte Temperatursteigerungen. Im rechten Oberlappen, etwas unterhalb der Spitze ein Infiltrationsherd, der auch nach dem Röntgenbild recht wohl einem Infarkt entsprechen konnte. Unter Bettruhe und Digitalis Erholung des Herzens. Der Auswurf verschwand auf Monate fast völlig, Reizhusten und der Herd blieben bestehen, der Herd schien aber nicht zu wachsen. Nach mehreren Monaten wieder leichte Blutbeimengung zum reichlicher werdenden Sputum. Rasche Entwicklung einer serösen, nicht hämorrhagischen Pleuritis und dann sehr bald einseitiges Gesichts- und Armödem. Es war die Vermutung eines Tumors zwar wegen der sich nicht aufhellenden Dämpfung ausgesprochen, aber die Diagnose ließ sich sicher erst in den späteren Stadien stellen.



Abb. 56. Bronchogenes Carcinom.

In anderen Fällen klagen die Kranken zuerst über hartnäckige Schmerzen im Interskapularraum, die natürlich vieldeutig sind und ebensogut einen Mediastinaltumor anderer Herkunft zur Ursache haben können. Der Reizhusten kann in paroxysmalen Anfällen auftreten, die ganz an Keuchhusten erinnern, auch dieses Symptom kommt bei anderen raumbegrenzenden Prozessen im Mediastinum vor, ist also nur in diesem Sinne zu verwerten, sollte aber bei Erwachsenen stets Veranlassung zu einer Röntgenuntersuchung geben. Mehr für ein Bronchialcarcinom spricht schon eine einseitige Stenose eines Bronchus. Mitunter sieht man endlich die Zeichen einer fötiden Bronchitis oder die einer Lungengangrän als sekundäre Komplikationen des Bronchialcarcinoms.

Die Tumoren rufen nicht selten Fieber hervor. Jedenfalls spricht das Bestehen von Temperatursteigerungen nicht gegen die Annahme eines Tumors. Ganz gewöhnlich

kommt es später zu komplizierenden exsudativen Pleuritiden, die meist hämorrhagisch sind. Wie bei der Besprechung der Differentialdiagnose der Pleuritis erörtert ist, sind derartige hämorrhagische Ergüsse immer auf Tuberkulose oder Tumor verdächtig. (Über die Art der in ihnen enthaltenen Zellen siehe dort.)

Im weiteren Verlauf können dann Lungentumoren Kompressionserscheinungen wie jeder Mediastinaltumor machen, besonders sind lokale Ödeme oder Cyanosen einer Gesichtshälfte oder eines Armes nicht selten. Im Röntgenbild kann man mitunter scharf konturierte Schatten des Tumors sehen, wenn auch nicht so häufig wie bei Mediastinaltumoren. Ihre Unterscheidung von Aortenaneurysmen und Hilustuberkulosen ist bereits bei der Besprechung der Hilustuberkulose erörtert. Hier sei darauf hingewiesen, daß bei den Tumoren des Oberlappens oft die untere Begrenzung linear scharf ist, dagegen weniger die obere Begrenzung. Oft ist es sofort auffällig, daß das Spitzenfeld frei ist. In anderen Fällen erscheinen gerade die Carcinome weniger deutlich scharf begrenzt und sind gegen die sie umgebenden Atelektasen oder entzündlichen Veränderungen

entsprechenden Schatten nur unsicher abzugrenzen. Sind Bronchostenosen vorhanden, so sieht man die für diese kennzeichnenden Erscheinungen, die Verdunklung des Lungenfeldes den steilen Verlauf der Rippen mit gleichzeitiger Enge der Intercostalräume, den Zwerchfellhochstand und die Verlagerung des Mediastinums. Besonders kennzeichnend ist dann, wenn vom Hilus aus einseitig die Tumorschatten wie die Finger einer Schattenhand in das verdunkelte Lungenfeld eintauchen.

Dagegen liefern die Schatten einer miliaren Carcinose, wie sie wohl durch Einbruch in die Lymph- oder Blutbahn bei Lungencarcinomen, aber auch als metastatische Ausbreitungen von anderen Carcinomen vorkommen, mehr das Bild der Miliartuberkulose oder wenigstens ein ihr ähnliches nur mit etwas

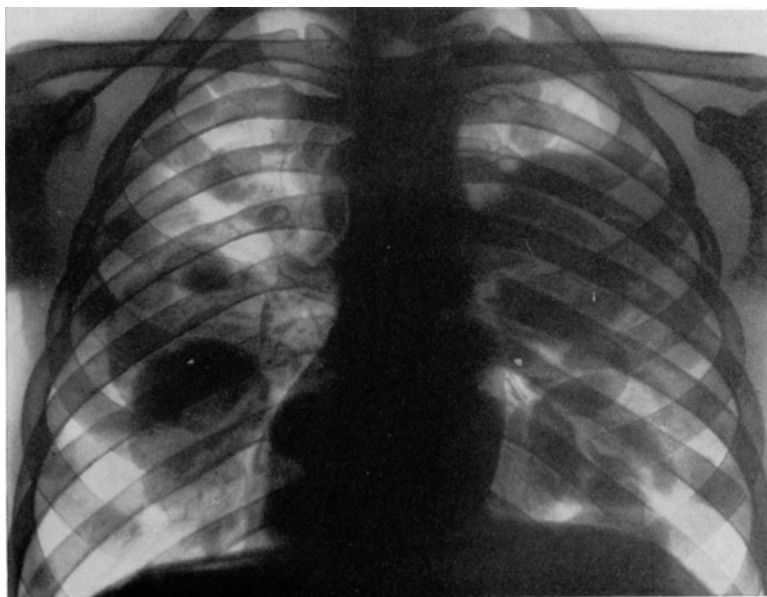


Abb. 57. Sarkometastasen in der Lunge.

größeren Knötchen. Runde multiple Schatten, wie sie die Abbildung zeigt, sind stets Ausdruck metastatischer Tumoren und werden am häufigsten bei Sarkomen beobachtet. Sie sind jedoch meist nicht so absolut kreisrund wie Echinokokkenschatten. Selbstverständlich muß man bei solchem Befunde nach dem Primärtumor suchen, wenn er nicht ohne weiteres bekannt ist. Besonders gern scheinen Chorionendotheliome Lungenmetastasen hervorzurufen, wie ein unter dem Bilde einer Sepsis verlaufender Fall von DEIST¹⁾ beweist.

Außer der Röntgenuntersuchung kommt besonders für die bronchogenen Carcinome die Bronchoskopie in Betracht. Es gelingt dadurch öfter, den Tumor direkt dem Auge zugänglich zu machen. Wichtig ist auch die Prüfung des Thoraxumfanges. In den Fällen, die zu Bronchostenose geführt haben, wird man eine Verkleinerung der befallenen Seite feststellen können. Erweiterungen werden wohl nur bei komplizierenden Pleuraergüssen beobachtet. Erwähnt sei, daß die Blutuntersuchung keinen diagnostischen Anhalt gibt, es sind sowohl Leukocytosen, wie Leukopenien beschrieben, augenscheinlich hängen die Veränderungen des Blutbefundes mehr von den Komplikationen als vom Tumor selbst ab.

¹⁾ DEIST, Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 40.

Der Auswurf bei Lungentumoren pflegt außer der schon erwähnten Blutbeimengung nur selten deutlich erkennbare Tumorelemente zu enthalten, relativ häufig dagegen sog. Fettkörnchenkugeln, größere, stark verfettete Zellen. Sie wurden von LENHARTZ, der sie zuerst beschrieb, für verfettete Carcinomzellen angesehen. Tatsächlich sind sie aber nicht für einen Lungentumor charakteristisch. BENNECKE fand sie z. B. auch im tuberkulösen Sputum und ebenso bei Diphtherie und anderen Affektionen, aber immerhin kommen sie bei Lungentumoren mit bemerkenswerter Regelmäßigkeit vor. Sie entsprechen anscheinend verfetteten Epithelzellen.

Die Bronchialcarcinome scheinen an Häufigkeit zuzunehmen. Man vergleiche darüber die unten angegebene Literatur. Man hat aber bisher keine diagnostisch verwertbare ätiologische Faktoren mit Sicherheit feststellen können, wenn man von den bekannten Carcinomen der Schneeberger Bergleute absieht. Alle anderen angegebenen Ursachen wie die Teerung der Straßen oder der Einfluß der Röntgenbestrahlung der Lunge sind jedenfalls hypothetisch und diagnostisch nicht zu verwerten.

Aus dieser Schilderung geht hervor, daß die Diagnose anfangs nicht leicht ist und häufig nur als Vermutungsdiagnose ausgesprochen werden kann; man achte besonders auf metastatische Drüsenschwellungen am Hals und natürlich auch auf anderweitige primäre Tumoren. Wenn sich bei älteren Leuten chronischer Reizhusten oder chronische geringfügige Hämoptoe einstellt, versäume man nicht, frühzeitig eine Röntgenaufnahme zu machen. Verdächtig ist auch, wenn bei einer Pleuritis sich die Flüssigkeit, die ja nicht immer hämorrhagisch zu sein braucht, rasch wieder ersetzt und bei weiteren Punktionen die Entleerung immer schwieriger wird, weil allmählich Tumormassen an Stelle der Flüssigkeit treten. Bei ausgesprochenen Erscheinungen einer Kompression im Brustraum ist die Differentialdiagnose gegen andere Mediastinaltumoren, z. B. gegen Lymphome, zu stellen, und dann sprechen blutiger Auswurf und von Anfang an bestehender Reizhusten für einen Lungentumor.

BERBLINGER, Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 19. DELACAMP, Med. Klinik 1924. Nr. 37. ASSMANN, ebenda Nr. 50—51. KIKUTH, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1925. STAHELIN, Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 39. NUSSBAUM, Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 14. KONRAD u. FRANKE, Dtsch. med. Wochenschr. 1929. Nr. 16 (das Material der Königsberger Klinik).

G. Der Lungenechinokokkus.

Der Lungenechinokokkus tritt meist solitär auf und bevorzugt den rechten Unterlappen. Relativ häufig ist die Leber gleichzeitig echinokokkenkrank, in einzelnen Fällen konnte ein vom Lungenechinokokkus zum Zwerchfell über der Leber herunter ziehender Bindegewebsstrang gesehen werden, der auf eine Verbindung mit der Leber hindeutete. Eine Aussaat in der Lunge findet nicht statt, wenn eine Echinokokkenblase spontan platzt, wohl aber kann, wenn sie punktiert wird und durch die Punktion eine Gewebsläsion gesetzt wird, eine Aussaat stattfinden. Die Diagnose ist durch den kennzeichnenden Röntgenbefund sehr erleichtert. Man sieht die runde Echinokokkenblase meist scharf konturiert im Lungengewebe (siehe Abb. 58) liegen. Außerdem hat man durch das Bestehen einer etwa vorhandenen Eosinophilie einen Hinweis; sie ist aber keineswegs immer vorhanden, so daß ihr Fehlen nichts gegen Echinokokkus beweist. Endlich kann man die Komplementablenkungsreaktion und die Präcipitinreaktion mit dem Serum der Kranken und Hydatidenflüssigkeit eines Hammelechinokokkus ausführen lassen. Es sei aber dabei darauf hingewiesen,

daß nur der positive Ausfall dieser Reaktionen beweisend ist, der negative Ausfall den Echinokokkus nicht ausschließen läßt. Anscheinend kommt es zur Bildung von Antikörpern oft erst dann, wenn etwa durch eine Punktion Gelegenheit zur Resorption von Cysteninhalte gegeben ist. Außerdem darf nicht etwa eine der gewöhnlichen Darmtänien vorhanden sein, da dann das Serum positive Reaktion gibt. Es handelt sich bei der nahen Verwandtschaft der Tänien wohl um eine Gruppenreaktion.

Die klinischen Erscheinungen der Lungenechinokokken kann man in drei Stadien teilen¹⁾. Das Initialstadium, das Stadium der deutlichen Geschwulst-



Abb. 58. Lungenechinokokkus.

bildung und das Stadium der Perforation bzw. Vereiterung. Häufig wird in diesem der Echinokokkus ganz oder in einzelnen Stücken ausgehustet. Dann findet man Echinokokkenmembranen oder Hacken oder ganze Skolices im Auswurf, und die Diagnose ist natürlich damit sicher.

Das Initialstadium ruft nur wenig kennzeichnende Symptome hervor. Es besteht ein Reizhusten mit zähem, schleimigem, mitunter etwas blutig tingiertem Auswurf. Hier und da treten schon früh leichte Hämoptysen auf, ferner kommt es zu trocken oder exsudativen Pleuritiden, die in einzelnen Schüben auftreten und sich durch leichte Resorbierbarkeit etwaiger Ergüsse auszeichnen. Es können aber im Initialstadium auch akute Erscheinungen: Schüttelfröste, Seitenstechen, Atembeschwerden, kurz die Erscheinungen einer

¹⁾ Vgl. BEHRENROTH, *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 10.

Pneumonie eintreten, die nach etwa 14 Tagen wieder abklingen und nicht etwa einer Vereiterung, sondern anscheinend entzündlichen Veränderungen in der Umgebung des Echinokokkus entsprechen.

Das zweite Stadium ist durch das Auftreten von Dämpfungen charakterisiert, die mitunter eine bogenförmige Begrenzung erkennen lassen. Die befallene Seite bleibt bei der Atmung zurück. Der Übergang des aufgehobenen oder Kompressivatemens zum normalen ist oft auffallend scharf, der Stimmfremitus abgeschwächt oder fehlend. Verdrängungserscheinungen fehlen meist. Oft wechseln die Befunde auffallend. Alles dieses trifft natürlich nur zu bei Fällen, die nicht durch sekundäre entzündliche Infiltrationen kompliziert sind. In einem interessanten, von LOMMEL publizierten Fall z. B. versagte sogar die Röntgendiagnose, es war nur eine diffuse Verdunklung der linken Lunge zu sehen. Der Fall, der durch ausgehustete Membranen diagnostiziert werden konnte, ist auch dadurch interessant, daß jahrelang sich wiederholende Schmerzanfälle in der Lebergegend zur Annahme eines Gallensteinleidens geführt hatten.

Es ist verständlich, daß das Initialstadium leicht mit einer beginnenden Lungentuberkulose verwechselt werden kann, und dies ist auch das Schicksal der meisten Kranken gewesen. Heute, wo die Röntgenuntersuchung regelmäßiger vorgenommen wird, ist diese Gefahr weniger groß. Man denke aber bei chronischen, abacillären Krankheitsbildern, wie das geschilderte, auch ohne Röntgenuntersuchung an die Möglichkeit des Echinokokkus, ergänze die Anamnese, namentlich auch in der Richtung, daß nach Aushusten von Membranen gefragt wird, und veranlasse rechtzeitig die Röntgen- und Blutuntersuchung. Daß gelegentlich ein Lungenechinokokkus mit einem solitären Absceß anderer Herkunft verwechselt werden kann, zeigt der oben zitierte Fall. Auffallend ist endlich das Auftreten von Urticaria beim Aushusten von Membranen. Es wird diese Urticaria auch als kennzeichnend für den Pleuraechinokokkus zu erwähnen sein. Häufig findet sich die Pleuritis auch bei primärem Lungenechinokokkus, wie oben schon bemerkt wurde.

VIII. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Pleura.

A. Die trockene Pleuritis.

Das subjektive Symptom der trockenen Pleuritis ist der bei den Atmungs- und Hustenbewegungen einsetzende Schmerz, der vom parietalen Blatte, das allein Schmerzempfindlichkeit besitzt, ausgelöst wird. Das objektive Symptom ist das Hör- oder auch Fühlbarwerden der pleuritischen Reibegeräusche.

Neben diesen beiden Symptomen können Allgemeinerscheinungen, wie Fieber und Erscheinungen gleichzeitiger Erkrankung der Lungen oder Bronchien bestehen.

Die Differentialdiagnose des Schmerzes hat den pleuritischen Schmerz gegen andersartige Schmerzen der Brust abzugrenzen. Es sind dies die neuralgischen Schmerzen, die Schmerzen, die Wurzelsymptomen entsprechen, z. B. bei Kompressionen des Rückenmarks durch Tumoren oder Wirbelaffektionen oder Entzündungen der Meninx, die Gürtelschmerzen der Tabes, endlich Schmerzen, die in der Muskulatur selbst entstehen. Die letzteren treten natürlich auch bei der Atmung auf und sind durch ihren Charakter nicht von den

pleuritischen zu unterscheiden, sondern höchstens durch die Druckempfindlichkeit der Muskulatur. Aber auch auf dieses Symptom darf großes Gewicht nicht gelegt werden, da nach den Untersuchungen von PERNICE sich die Inter-costalmuskulatur oft an dem entzündlichen Vorgang der trockenen Pleuritis beteiligt. Die von Nervenläsionen abhängigen Schmerzen können zwar auch durch die Atembewegungen verstärkt werden, zeigen aber doch im allgemeinen nicht die Eigenschaft, gerade bei tieferen Atemzügen hervorzutreten. Dagegen sind sie durch den neuralgiformen Charakter, durch das Vorhandensein von Nervendruckpunkten oder Druckempfindlichkeit eines Wirbels gekennzeichnet.

Meist wird bei trockener Pleuritis, wenn sie einseitig ist, die betreffende Seite bei der Atmung geschont.

Die pleuritischen Reibegeräusche sind gekennzeichnet durch ihren Klangcharakter, der vom groben Neulederknarren bis zum weichsten Reiben (z. B. bei Miliartuberkulose) wechselt, aber immerhin charakteristisch ist. Nur sehr weiches pleuritisches Reiben ist danach nicht von feinblasigem Rasseln zu unterscheiden. Weitere Anhaltspunkte sind, daß die pleuritischen Reibegeräusche meist nicht vorwiegend inspiratorisch sind, wie Knisterrasseln, und daß sie nicht, wie viele Rasselgeräusche, nach Hustenstößen verschwinden oder geringer werden, daß sie dagegen nach einer Reihe tiefer Inspirationen undeutlicher werden. Mitunter werden endlich Reibegeräusche bei Druck mit dem Stethoskop deutlicher.

Die Fühlbarkeit des Reibens kommt zwar in erster Linie der trockenen Pleuritis zu und ist, besonders wenn es sich um grobes Reiben — Neulederknarren — handelt, äußerst charakteristisch. Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß Rhonchi sonori gleichfalls fühlbar werden können. Pleuritisches Reiben tritt begreiflicherweise oft auch nach Resorption eines Ergusses auf.

In jedem Fall von konstaterter trockener Pleuritis vergesse man nicht zu untersuchen, ob die Pleuritis nicht von primären Erkrankungen der Brustwand bedingt sein kann. Man achte also auf Rippeninfractionen, auf Entzündungen oder Tumoren der Rippen und der Muskulatur.

Die Ursachen der trockenen Pleuritis sind im übrigen dieselben wie die der exsudativen Formen. Besonders häufig kommt ein tuberkulöser Prozeß dafür in Frage, obschon auch akute, nichtspezifische Entzündungen oft genug beobachtet werden. Ausdrücklich sei darauf hingewiesen, daß sich bei Kyphoskoliotischen auf der Seite der Einbiegung oft anhaltend pleuritisches Reiben, untermischt mit kleinblasigem Rasseln, findet. Es wird fälschlicherweise vielfach für tuberkulös gehalten.

Einige Worte seien über die Diagnose der trockenen Entzündung der Zwerchfellspleura gesagt. Sie kann zwar von den Lungen ausgehen, ist aber zumeist Ausdruck der Durchwanderung eines entzündlichen Prozesses von der Bauchhöhle aus. Sie ruft Schmerzen hervor, aber Reiben ist nicht zu hören und naturgemäß auch nicht zu fühlen. Die Schmerzen sind ¹⁾ am deutlichsten entsprechend den Zwerchfellansätzen ausgeprägt, hinten im Rücken in der Höhe der untersten Rippen, seitlich und vorn in der Höhe des Epigastriums. Sie strahlen auch nach den Schultern aus. Durch Husten, Schlucken, Aufstoßen werden sie verschlimmert, ebenso durch den Versuch, vorwiegend abdominal zu atmen. R. SCHMIDT hat als respiratorischen Bauchdeckenreflex ein Symptom beschrieben, das bei tiefer Atmung auftritt und für die Pleuritis diaphragmatica kennzeichnend sein soll, nämlich eine blitzartige Zuckung im oberen Rectusabschnitt der erkrankten Seite. Nach längerer tiefer Atmung verschwindet dieses Zeichen, tritt aber bei Druck auf die schmerzhaften Intercostalräume wieder auf. Der Druckschmerz ist überhaupt sehr

Zwerch-
fells-
pleuritis.

¹⁾ Vgl. EPPINGER, Allgemeine und spezielle Pathologie des Zwerchfells 1911.

kennzeichnend für eine Pleuritis diaphragmatica. Wenigstens hat GUÉNAU DE MUSSY eine Reihe bestimmter Schmerzpunkte dafür angegeben. Sie finden sich: 1. an der Umschlagstelle des Nervus phrenicus um den Musculus scalenus zwischen beiden Köpfen des Sternocleidomastoideus. 2. Sind die ersten Inter-costalräume in der Nähe des Sternalrandes empfindlich. 3. Ist am häufigsten ein Druckpunkt an der Kreuzungsstelle der Parasternallinie mit der Verlängerung der 10. Rippe zu konstatieren: der bouton diaphragmatique. 4. Kann die Gegend der Zwerchfellsinsertion am Thorax empfindlich sein. 5. Sind Druckpunkte im Bereich des Plexus cervicalis und über den Dornfortsätzen der Halswirbel vorhanden. Wenn diese Druckpunkte auch nicht immer sämtlich ausgeprägt sind, so empfiehlt es sich doch, darauf zu untersuchen. Erwarten muß man natürlich, daß die Kranken vorwiegend mit dem oberen Brustkorb atmen und das Zwerchfell möglichst ruhig stellen. PLASCHKES und WEISS¹⁾ haben darauf aufmerksam gemacht, daß adhäsive Pleuritiden der Basis auch Grund von Magenbeschwerden sein können. Sie haben dabei im Röntgenbild eigentümliche Veränderungen der Silhouette des Magenfundus beobachtet, die sie auf eine von der Pleura her fortgeleitete Perigastritis beziehen.

Sehr bemerkenswert kann als Zeichen einer Pleuritis diaphragmatica ein auffallender Hochstand des Zwerchfells der befallenen Seite, verbunden mit heftigem Schluckschmerz sein. KRAUS hat in RIEDERs Handbuch der Röntgenlehre ein derartiges Röntgenbild gegeben, und ich habe einen gleichen Fall beobachtet. Man wird bei einem derartigen einseitigen Zwerchfellohochstand, besonders, wenn er sich, wie im KRAUSSchen und meinem Falle auf der linken Seite findet, zunächst an eine angeborene Relaxatio diaphragmatica denken (vgl. später). Aber im Falle der Pleuritis diaphragmatica ist dieser Zustand kein dauernder, wie bei der Relaxation, sondern ein vorübergehender. In den von OHM und KRAUS beschriebenen Fällen bestand er beispielsweise nur zwölf Tage. Ausdrücklich sei hervorgehoben, daß bei derartigen Zuständen die respiratorische Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen fehlen kann.

Das Auftreten trockener Pleuritiden ist bekanntlich häufig ein Vorläufer der Bildung eines pleuritischen Exsudates.

B. Die Differentialdiagnose der pleuritischen Ergüsse.

Die Differentialdiagnose der pleuritischen Ergüsse hat eine doppelte Aufgabe. Sie hat einmal festzustellen, ob überhaupt ein Erguß vorhanden ist, sie hat also die Symptome des Ergusses gegenüber ähnlichen, z. B. denen der Infiltrationen der Lunge abzugrenzen. Die zweite Aufgabe besteht darin, die Art des Ergusses festzustellen bzw. die verschiedenen Arten der Ergüsse differentialdiagnostisch zu sondern.

Man darf wohl annehmen, daß die Diagnose eines Ergusses und besonders die Differentialdiagnose zwischen Erguß und Pneumonie, die am häufigsten in Betracht kommt, jedem Arzte geläufig ist. Tatsächlich wird sie aber in praxi oft genug verfehlt. Es liegt das meines Erachtens daran, daß der Untersucher sich zu sehr an das typische Schulbild des Pleuraergusses klammert, und nicht bedenkt, daß Abweichungen davon recht oft vorkommen.

Wenn ich also auch darauf verzichten kann, die Symptome der Ergüsse und der Infiltrationen lehrbuchmäßig vergleichend nebeneinander zu stellen, so muß ich doch auf das Schulbild der Ergüsse und die davon vorkommenden Abweichungen kurz eingehen.

Das Schulbild fordert außer den subjektiven Symptomen, wie Schmerz (Seitenstechen), Atemnot, Husten ohne charakteristischen Auswurf für die

¹⁾ PLASCHKES und WEISS, Wien. klin. Wochenschr. 1926. Nr. 42.

Annahme eines Ergusses bekanntlich folgende physikalische Symptome: Zurückbleiben des unteren Thoraxabschnittes der befallenen Seite bei der Atmung, mit dem Cyrtometer meßbare und sichtbare Ausdehnung der erkrankten Thoraxhälfte, Verstrichensein der Intercostalräume, Dämpfung mit starkem, nach unten zunehmendem Resistenzgefühl, Abschwächung des Stimmfremitus und des Atemgeräusches, Fehlen der Bronchophonie, dagegen mitunter Bestehen von Aegophonie bei der Auscultation der Stimme.

Im einzelnen sei daran erinnert, daß die Dämpfungsgrenze einem Flüssigkeitsspiegel nur bei frei beweglichen Ergüssen entspricht, also bei Transsudaten und bei Exsudaten mit gleichzeitig bestehendem Pneumothorax. In diesen Fällen wechselt die Dämpfung ihre Lage mit jeder Veränderung der Körperhaltung.

Bei entzündlichen Ergüssen dagegen entspricht die obere Begrenzung nur selten einem Flüssigkeitsspiegel. Es kommen zwar Fälle vor, bei denen die Dämpfungsgrenze ziemlich horizontal verläuft, besonders bei Menschen, die während des Entstehens des Exsudates herumgingen, also aufrechte Körperlage innehielten. Die Regel ist das aber nicht, auch nicht bei Kranken, die bettlägerig waren. Meist steigt vielmehr die obere Grenze der Dämpfung von vorn nach hinten an. Bei linearer Perkussion kann man erkennen, daß die obere Dämpfungsgrenze in Form einer Kurve verläuft, deren Scheitelpunkt in den seitlichen Thoraxpartien liegt, sie fällt also nicht nur nach vorn, sondern auch nach hinten zur Wirbelsäule wieder ab. Diese Begrenzungslinie, die gewöhnlich als DAMOISEAUSche Linie bezeichnet wird, kommt wahrscheinlich dadurch zustande, daß in den seitlichen Partien der Erguß tatsächlich am höchsten steht. Die Erklärung dafür hat man in dem Umstande finden wollen, daß bei der inspiratorischen Erweiterung des Thorax in den seitlichen Partien der verhältnismäßig tiefste negative Druck entstände, das Exsudat dort also am meisten angesaugt würde. In der Tat kann bei kleinen Exsudaten hinten und seitlich bereits eine deutliche Dämpfung vorhanden sein, während man vorne höchstens eine mangelnde Verschiebbarkeit der unteren Lungengrenze nachweisen kann. Bei größeren Exsudaten geht die Dämpfung aber auch nach vorn durch, ja es ist dieses Verhalten gegenüber der von einer Pneumonie verursachten Dämpfung sogar sehr kennzeichnend für ein Exsudat. Bekanntlich ist dies Nachvordurchgehen der Dämpfung links leichter nachzuweisen als rechts, weil links im TRAUBESchen Raum eine Dämpfung an Stelle des normalen tympanitischen Schalles nachweisbar wird.

Die obere Begrenzung eines entzündlichen Ergusses wechselt mit der Körperlage nicht, höchstens läßt sich nach längerer Zeit eine gewisse Verschiebung der Grenze feststellen. Dieses Verhalten mag zum Teil dadurch bedingt sein, daß der Erguß in seiner Lage durch entzündliche Pleuraverklebungen fixiert ist, zum Teil auch, weil, wie GERHARDT meinte, die entzündete Pleura und die über dem Erguß liegende atelektatische Lunge eine gewisse Starre besitzt.

Der Schall über den oberhalb des Ergusses liegenden Lungenteilen pflegt wegen der durch den Erguß bewirkten Entspannung der Lunge tympanitischen Beiklang zu haben.

Kleine Ergüsse (weniger als $\frac{1}{2}$ Liter) rufen eine deutliche Dämpfung nicht hervor, sie lassen sich aber an der Unverschieblichkeit der entsprechenden unteren Lungengrenze bei der Inspiration wenigstens vermuten.

Ein Zwerchfellhochstand wird dann zur Verwechslung mit einem pleuritischen Erguß führen können, wenn der obere Bauchraum von Dämpfung erzeugenden Organen oder ebensolchen pathologischen Veränderungen anderer Art z. B. einem subphrenischen Absceß erfüllt ist. Rechts kann die Leberdämpfung höher hinaufreichen, links können hochreichende Dämpfungen entstehen durch große Milz oder Nierentumoren, namentlich durch Hydronephrosen.

Dämpfungsgrenzen.

Unterscheidung vom Zwerchfellhochstand.

Man sollte nun denken, daß derartige unter dem Zwerchfell liegende Dämpfungen sich leicht von intrapleuralem durch die Beachtung der respiratorischen Verschieblichkeit der Lungengrenzen unterscheiden ließen. Das trifft in der Mehrzahl der Fälle auch sicher zu. Wenn aber das Zwerchfell sehr hochgedrängt ist und namentlich wenn es entzündlich verändert ist, oder aus anderen Gründen, z. B. durch Lähmung erschlafft ist, kann die Verschieblichkeit fehlen. ORTNER hat eine ganze Reihe derartiger Fälle beschrieben, in denen ein durch einen subphrenischen Absceß oder durch andere Ursachen bedingter Zwerchfellhochstand zur Verwechslung mit Pleuraexsudaten führte, da sowohl die respiratorische Verschieblichkeit der Lungengrenze fehlte, als auch über den unteren Partien der Lunge Bronchialatmen zu hören war, während allerdings der Stimmfremitus nicht abgeschwächt war. ORTNER hebt hervor, daß man neben dem Fehlen des Groccoschen Dreiecks beim subphrenischen Absceß wie überhaupt bei entzündlichen Veränderungen im Peritonealraum folgendes Symptom zur Unterscheidung heranziehen könne. Die Distanz zwischen dem vorderen Ende der knöchernen 10. Rippe und der gleichseitigen Spina iliaca anterior superior sei gegenüber der Gegenseite verkürzt, und zwar durch die Bauchmuskelspannung, während sie bei Pneumothorax oder Pleuritiden gleich oder sogar größer sei. Ferner gibt ORTNER an, daß bei einem durch einen Lebertumor bedingten Hochstand der hinteren Lungengrenze diese beim Nachvorneigen des Patienten erheblich tiefer tritt.

Röntgen-
bild.

Außerordentlich wertvoll für die Diagnose der Ergüsse ist auch das Röntgenbild. Man sieht schon sehr kleine Ergüsse, die sich dadurch kenntlich machen, daß der Zwerchfellrippenwinkel verstreicht. Allerdings ist es nötig, den Kranken bei verschiedenem Strahlengang zu untersuchen, ihn also während der Untersuchung zu drehen. Es ist mir wenigstens mehrfach passiert, daß bei nur dorsoventraler Durchleuchtung der Zwerchfellwinkel frei zu sein schien, während eine Punktion, die auf Grund der Unverschieblichkeit der unteren Lungengrenze unternommen wurde, doch Flüssigkeit lieferte. Bei einigermaßen großem Erguß ist ein dichter Schatten vorhanden, dessen obere Begrenzung lateral stark ansteigt und gewöhnlich höher hinaufreicht, als man nach dem Resultat der Perkussion vermuten würde. Ist man doch auch oft bei Sektionen davon überrascht, daß die Ergüsse viel größer sind, als die physikalische Untersuchung glauben ließ. Bemerkenswert ist auch, daß nach einer Punktion mit teilweiser Entleerung des Exsudats, die obere Grenze des Schattens fast gar nicht sinkt; es hängt das wohl damit zusammen, daß durch die Punktion der ausgeweitete Thorax sich verengt.

Ektoskopie.

E. WEISZ¹⁾ hat in seiner Ektoskopie ein Verfahren angegeben, das für die Abgrenzung von pleuritischen Ergüssen mir immerhin nicht ohne Wert erscheint. Beim Sprechen des Buchstaben D oder der Silbe Kitt wölben sich die Inter-costalräume vor. Diese Erscheinung, die WEISZ auch bei Gesunden zur Bestimmung der unteren Lungengrenze verwertet, bleibt bei Ergüssen erhalten. Es ist klar, daß man damit auch die untere Grenze eines Ergusses bestimmen kann. Ich glaube mich von der Brauchbarkeit dieses Phänomens wenigstens bei mageren Kranken überzeugt zu haben.

Beiläufig sei bemerkt, daß GÉNÉVRIER²⁾ die Einspritzung von Lipjodol zur Bestimmung der unteren Grenze des Exsudats vorgeschlagen hat, das durch seine Schwere auf den tiefsten Punkt sinkt. Diese Bestimmung kann zur Abgrenzung abgesackter Exsudate vielleicht wertvoll sein. Im Gegensatz dazu hat CIGNOLINI³⁾ vorgeschlagen, leichtes Jodoleum, das auf der Flüssigkeit

¹⁾ WEISZ, Diagnostik mit freiem Auge. Wien: Urban u. Schwarzenberg 1925. 2. Aufl.

²⁾ GÉNÉVRIER, Rev. de la tubercul. Tom. 6. 1925. ³⁾ CIGNOLINI, Radiol. med. Vol. 12. 1925.

schwimmt, zur Bestimmung der oberen Exsudatgrenze einzuspritzen; er hat dabei die überraschende Tatsache gefunden, daß oft sogar die Lungenspitzen noch von einer dünnen Exsudatschicht eingehüllt werden. Es genügt die Einspritzung von etwa 10 ccm einer 6—7%igen sterilen Lösung von Jod in Öl.

Durch einen einigermaßen großen Erguß kommt es meist zu einer deutlichen Verlagerung des Mediastinums nach der gesunden Seite, die sich an der Lage des Herzens perkutorisch und ebenso röntgenologisch leicht feststellen läßt. Diese Verlagerung kommt nicht, wie man früher meinte, durch den Druck des Exsudates zustande, sondern vielmehr, wie HOFBAUER gezeigt hat, dadurch, daß die Einlagerung des Ergusses auch zu einer Entspannung der Lunge auf der gesunden Seite führt. Ihre Elastizität, die nun wirksam werden kann, zieht das Mediastinum mit dem Herzen herüber. Die Verlagerung kann bei linksseitigem Erguß so bedeutend sein, daß man auf den ersten Blick den Eindruck einer Dextrokardie erhalten kann.

STAEHELIN macht auf eine Täuschungsmöglichkeit bei rechtsseitigem Erguß aufmerksam. Nach ihm soll die vordere Lungengrenze dabei neben dem Herzen nicht selten in die Höhe steigen, so daß die Herzdämpfung den Sternalrand nach rechts mehr oder weniger zu überragen scheint. Ihre Grenze verlief dann von den oberen Teilen des Sternum aus nach unten und außen, ähnlich wie bei einer Pericarditis exsudativa. Diese Dämpfung rühre daher, daß das Exsudat im Gebiet des vorderen Lungenrandes in die Höhe steigen könne, weil hier, wie an allen Stellen, wo die Lunge sich stark verschiebt, offenbar ein stark negativer Druck herrsche. STAEHELIN hebt hervor, daß diese Dämpfung nicht selten eine akute Dilatation des Herzens vortäusche.

Über das Verhalten des Stimmfremitus sei folgendes gesagt: Nur in seltenen Fällen, wenn die Lunge an der hinteren Thoraxwand fixiert ist, kann der Stimmfremitus auch über einem Erguß erhöht sein. Im allgemeinen spricht aber ein verstärkter Stimmfremitus gegen die Annahme eines Ergusses. Nicht mit gleicher Sicherheit kann die Abschwächung oder das Fehlen des Stimmfremitus für das Vorhandensein eines Ergusses verwertet werden. Ganz abgesehen davon, daß der Stimmfremitus über einer infiltrierten Lunge zeitweilig fehlen kann, wenn der zuführende Bronchus durch Sekret verstopft ist — er tritt dann nach Hustenstößen, die den Bronchus frei machen, wieder auf —, so kann der Stimmfremitus auch dauernd bei Pneumonien abgeschwächt sein. HOCHHAUS, der die einschlägigen Verhältnisse klinisch und experimentell untersucht hat, war der Meinung, daß die Verstärkung des Stimmfremitus nicht in erster Linie von dem Vorhandensein einer Infiltration bedingt würde, als vielmehr vom jeweiligen Spannungszustande der Lunge abhängig wäre. Dieser ließe sich schwer beurteilen, sei aber von der Durchblutung und serösen Durchfeuchtung beeinflusst.

Das Atmungsgeräusch ist bekanntlich bei kleineren Ergüssen abgeschwächt, vesiculär, bei größeren wird leises, aus der Ferne klingendes Bronchialatmen gehört, sog. Kompressionsatmen, bei sehr großem Erguß kann das Atmungsgeräusch unhörbar werden. Das Kompressionsatmen kommt übrigens nach GANGSTRÖMS Untersuchungen nicht durch eine Kompression der Lunge zustande, sondern dadurch, daß die Flüssigkeit zwischen die Lungenlappen eindringt und den Bronchus gewissermaßen entblößt.

Reibegeräusche können auch bei exsudativer Pleuritis, insbesondere an der oberen Grenze gehört werden. Bei Resorption eines Ergusses treten sie oft in größerem Umfang hervor.

Soweit das Schulbild eines Pleuraergusses. In neuerer Zeit sind noch einige andere physikalische Zeichen bekannt geworden, die eine Erwähnung finden mögen.

Es tritt beim Erguß von einiger Größe regelmäßig eine paravertebrale Dämpfung auf der gesunden Seite in Form des sog. GROCCO-RAUCHFUSSschen

Verlagerung des Mediastinums.

Stimmfremitus.

Atmungsgeräusch.

Reibegeräusch.

Paravertebrale Dämpfung.

Dreiecks auf. Es ist dies eine nur mit leisester Perkussion festzustellende Dämpfung in Dreiecksform, deren Basis nach unten gerichtet ist, deren Spitze der Höhe des Ergusses entspricht.

Sie wird nach meiner Meinung bedingt durch die Anlagerung des Ergusses an die Wirbel, welche die Schwingungsfähigkeit der Wirbel herabsetzt, und nicht wie RAUCHFUSS meinte, durch Verschiebung des Mediastinums oder die Herüberdrängung des hinteren Pleurarecessus vor die Wirbelsäule. Ich vermißte z. B. das GROCCOSCHE Dreieck bei excessiver Verdrängung des Mediastinums durch einen Pneumothorax. Auch die Dreiecksform der Dämpfung erklärt sich ungezwungen durch meine Auffassung. Die tiefer gelegenen Wirbel haben natürlich einen stärkeren hydrostatischen Druck des Ergusses auszuhalten und werden dadurch stärker in ihrer Schwingungsfähigkeit beeinträchtigt. Im Sinne dieser Erklärung spricht ferner auch der Umstand, daß die paravertebrale Dämpfung meist verschwindet, wenn man den Kranken auf die Seite des Ergusses lagert und so die Wirbel vom hydrostatischen Druck des Ergusses entlastet. Daß die Schwingungsfähigkeit der Wirbel durch den Flüssigkeitserguß beeinträchtigt wird, läßt sich endlich auch dadurch erweisen, daß man durch direkte Perkussion der Wirbel den Stand des Ergusses meist ziemlich genau bestimmen kann ¹⁾.

Der Nachweis des GROCCOSCHEN Dreiecks ist immerhin wichtig und spricht besonders bei Kindern für die Gegenwart eines Ergusses. Absolut beweisend ist er aber nicht. Ich sah z. B. ein GROCCOSCHES Dreieck sehr ausgesprochen auf der gesunden Seite auftreten, und die Sektion ergab auf der kranken Seite nicht das erwartete durchgebrochene Pleuraempyem, sondern nur einige größere Lungenabscesse, die allerdings der Wirbelsäule sehr nahe lagen und wohl die Schallabschwächung zustande gebracht hatten.

Bei starker Perkussion kann man im Gegensatz zu der paravertebralen Dämpfung auf der gesunden Seite eine paravertebrale Aufhellung des Schalles auf der kranken Seite in Streifenform entlang der Wirbelsäule finden. HAMBURGER, der sie zuerst beschrieben hat, glaubt, daß sie durch horizontale Ausbreitung des Schalles nach der gesunden Seite zustande käme. Sie ist tatsächlich auch nur bei starker Perkussion zu erhalten. HAMBURGER begründet seine Meinung mit dem Hinweis darauf, daß ein Auflegen der flachen Hand auf die gesunde Seite, welches ihre Mitschwingung hindert, die paravertebrale Aufhellung sofort zum Verschwinden bringt.

Ich erwähne diese paravertebrale Aufhellung deswegen, weil die Unkenntnis derselben einen Untersucher, der etwas stark und unmittelbar neben der Wirbelsäule perkutiert, eine Ergußdämpfung übersehen lassen kann. Sie wird übrigens auch als GARLANDSches Dreieck bezeichnet. Allein das GARLANDSche Dreieck ist etwas anderes. Es ist ein sonoren Schall gebendes Dreieck, das durch die Senkung der DAMOISEAUSCHEN Linie gegen die Wirbelsäule hin zwischen dieser und der Wirbelsäule entstehen muß und mit der Spitze nach unten gerichtet ist. Es ist auch nicht verwunderlich, daß HÖFER und HERZFELD bei doppelseitigen ¹⁾ Pleuraergüssen dieses Dreieck auf beiden Seiten fanden und daß beide Dreiecksfiguren zusammen eine mit der Spitze nach unten gerichtete herzförmige Figur geben.

Für die Diagnose eines Ergusses gut verwertbar ist auch der Ausfall des von PITRES angegebenen sog. *signe du sou*. Legt man auf die Vorderwand des Thorax eine Geldmünze als Plessimeter und läßt sie durch einen Gehilfen mit einer anderen Geldmünze beklopfen, so hört man, wenn man gleichzeitig unter Verschuß des zweiten Ohres am Rücken auscultiert, das Geräusch metallisch, falls ein Erguß vorhanden ist. Bei einer Infiltration der Lunge hört man das Geräusch nur dumpf, nicht metallisch, wie wenn zwei Holzstücke aneinander geschlagen würden (Hartholzton). Das Symptom ist

¹⁾ Man vgl. übrigens dazu die Arbeit von DENECKE und die meine Auffassung bestütigende von LEENDERTZ. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134. ²⁾ Man vgl. darüber HÖFER und HERZFELD, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 22 und LEHNDORF, Ebenda, Nr. 16.

Paravertebrale Aufhellung.

Signe du sou.

namentlich dann gut zu brauchen, wenn über einer Infiltration noch ein Erguß steht. Man vgl. darüber auch die Arbeit von KOLLERT¹⁾.

Dagegen findet sich das Formantensymptom von FRÖSCHELS und STÖCKERT²⁾ sowohl bei Ergüssen als bei Infiltrationen. Es besteht darin, daß von Patienten gesprochene Vokale bei Auscultation am Rücken mit bloßem Ohr unter Verschuß des anderen Ohres ihren Charakter verändern, A z. B. als O oder U gehört werden.

Mehr der Vollständigkeit wegen möchte ich erwähnen, daß RAMOND eine Vorwölbung und Spannung der langen Rückenmuskeln neben der Wirbelsäule auf der erkrankten Seite als Zeichen eines Ergusses beschrieben hat, das besonders bei Neigung des Kranken nach der kranken Seite herüber an Stelle der normalen Erschlaffung der Muskulatur deutlich würde. RAMOND nennt dies Zeichen *Signe des spinaux*. Ich habe mich nicht von seiner Brauchbarkeit überzeugen können.

Signe des
spinaux.

Endlich hat GERHARDT auf ein wenig bekanntes subjektives Zeichen, das sich mitunter bei Erguß findet, aufmerksam gemacht, nämlich das Auftreten von Schulterschmerzen auf der befallenen Seite. GERHARDT glaubt mit MACKENZIE, daß diese Schmerzen vielleicht durch den Nervus phrenicus fortgeleitet wären, wenigstens fand er bei Bestehen dieses Symptoms in einigen Fällen diesen Nerven druckempfindlich. STERNBERG und ISSERSON, die speziell bei tuberkulöser Pleuritis diesen Schulterschmerz beschrieben, meinen dagegen, daß er durch entzündliche Veränderungen der Schultermuskulatur im Sinne der Vorstellungen POTTENGERs ausgelöst würde.

Schulter-
schmerz.

Selbstverständlich läßt sich die Diagnose eines Ergusses am sichersten durch die Punktion erhärten und ebenso auch in den meisten Fällen durch das Röntgenbild. Bevor wir aber diese Verfahren besprechen, seien einige Gründe auseinandergesetzt, warum Ergüsse nicht selten übersehen oder für andere Erkrankungen gehalten werden.

Es kann zunächst die Form der Dämpfung irreführen. Bei den abgesackten Exsudaten, namentlich den metapneumonischen, kann die Dämpfung sich ziemlich genau an die Grenzen des befallenen Lappens halten. Ich habe z. B. mehrfach gesehen, daß nach einer Pneumonie das Empyem sich nur über dem Mittellappen, also rechts vorn zwischen 4. und 6. Rippe, entwickelt hatte. In drei Fällen war es vom Arzte verkannt, da dieser die ungewöhnliche Dämpfung nicht zu deuten wußte und die Punktion unterließ. Einmal war eine Tuberkulose, das andere Mal ein Tumor, im dritten Fall ein Leberabsceß diagnostiziert worden. Die Punktion klärte die Diagnose in den beiden ersten Fällen sofort. Der dritte wurde erst bei der Operation aufgeklärt (vgl. unter Leberschmerzen).

Anomalien
der Dämp-
fungsform.

Noch häufiger ist, daß ein bei Bettruhe entstandenes Exsudat hinten abgesackt wird, die Dämpfung also nicht nach vorn durchgeht. Sie wird dann leicht als eine durch Infiltration bedingte angesehen, wenn nicht auf das starke Resistenzgefühl geachtet wird.

Schwierigkeiten können auch die nur in sehr dünner Schicht stehenden Empyeme im Kindesalter machen, die sich oft mit Entzündungen anderer seröser Höhlen, besonders der Bauchhöhle und des Perikards, kombinieren. Sie sind in der pädiatrischen Literatur als *Polyserositis* beschrieben. Der dünne Erguß macht natürlich oft keine vollständige Dämpfung.

Ich bemerke dabei, daß man in der internen Literatur unter *Polyserositis* meist etwas anderes versteht, nämlich die chronisch multiplen Entzündungen der großen serösen Höhlen, die zum Krankheitsbild der Zuckergußleber bzw. der perikarditischen Pseudolebercirrhose führen (vgl. unter chronische Peritonitis).

¹⁾ KOLLERT, Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 3. 1922. ²⁾ FRÖSCHELS und STÖCKERT, Wien. klin. Wochenschr. 1922. Nr. 22.

Ganz außerordentlich schwierig, ja der einfachen physikalischen Untersuchung unmöglich, kann die Differentialdiagnose gegenüber einem großen Perikardialerguß werden, wenn dieser die linke Lunge komprimiert und als linksseitiger Pleuraerguß mit starker Verlagerung des Herzens nach rechts imponiert. Oft klärt sich das Bild erst nach Ablassen des Ergusses und außerdem besteht gar nicht selten eine Kombination von Pleura- und Perikardialerguß. In solchen Fällen kann man dann vorn und hinten mitunter verschieden geartete Punktate erhalten. Einige Male ist es vorgekommen, daß ein sehr großes Aortenaneurysma für einen pleuritischen Erguß gehalten ist, ich kenne selbst einen derartigen Fall, in dem jede Pulsation fehlte und auch das Röntgenbild den Fall nicht aufklärte. Man hörte aber kein Atmungsgeräusch.

Endlich kann die Dämpfung überhaupt fehlen, nämlich bei den interlobären Ergüssen und den sog. basalen, die sich zwischen unterer Lungen- und der Zwerchfellsfläche entwickeln.

Weitaus häufigere Irrtümer als aus der Form der Dämpfung entstehen aber dadurch, daß man über pleuritischen Ergüssen gar nicht selten statt der abgeschwächten Atmung laut keuchendes Bronchialatmen hört. Das ist nach den oben zitierten Untersuchungen GANGSTRÖMS durchaus begreiflich. Ganz besonders oft pflegt dies bei jüngeren Kindern der Fall zu sein, so daß man es fast als Regel aufstellen kann, daß das Vorhandensein einer starken Dämpfung im kindlichen Lebensalter einen Erguß bedeutet und jedenfalls die Probepunktion erheischt, selbst wenn das Bronchialatmen sehr laut ist.

Aber auch bei Erwachsenen werden besonders metapneumonische Ergüsse oft nicht erkannt. Dies hat außer den etwa bestehenden Abweichungen vom typischen physikalischen Befund noch einen weiteren Grund. Die metapneumonischen Empyeme rufen oft nur ein geringes Fieber hervor, oder verlaufen nach längerem Bestehen fieberfrei, und besonders können Schüttelfröste oder die steilen Kurven des Eiterfiebers dabei fehlen, sie weisen aber stets eine erhebliche Pulsbeschleunigung auf. Der Arzt denkt dann nicht an die Möglichkeit eines Empyems und nimmt gar zu leicht eine verzögerte Lösung der Pneumonie oder noch häufiger eine Tuberkulisierung, eine akute Verkäsung an. Sehr häufig geschieht dann noch folgendes. Um jeden Zweifel in der Diagnose auszuschließen, führt der Arzt eine Probepunktion aus, bedient sich dazu aber einer zu kurzen und noch häufiger einer zu dünnen Nadel. Er erhält dann kein Punktat und ist nun seiner Diagnose chronische Infiltration erst recht sicher.

Ich würde diesen Irrtum nicht so scharf betonen, wenn er nicht immer wieder zur Beobachtung käme und selbst von Kollegen begangen würde, bei denen man eine sichere Beherrschung der physikalischen Untersuchungsmethoden voraussetzen sollte. Ich habe in den letzten Jahren z. B. zwei derartige Fälle verschleppter Empyeme gesehen, die monatelang in angesehenen Lungenheilstätten als Verkäsungen eines Unterlappens nach Pneumonie gelegen hatten. Es sei deswegen ganz besonders betont, daß man stets im Zweifelsfall punktieren soll — es schadet nichts, wenn man einmal in eine pneumonische Lunge hineinsticht, höchstens kommt es zu geringem, rasch vorübergehenden blutigen Auswurf. Über die Technik der Probepunktion sei folgendes gesagt. Alle Regeln, die vorschreiben, man solle die Probepunktion an bestimmter Stelle, etwa in der Achselhöhle vornehmen, sind nicht zu billigen. Man punktiere stets am Orte der stärksten Dämpfung, natürlich aber nicht so tief, daß man etwa in die Bauchhöhle geraten kann. Man kann ja den Zwerchfellstand der gesunden Seite leicht feststellen und auf der Seite des Exsudates steht wenigstens bei frischem Exsudat das Zwerchfell noch tiefer als auf der gesunden Seite. Vor allem wähle man aber die Nadel lang und dick genug. Wer mit einer Morphiumspritze probepunktieren will, darf sich

Perikardial-
erguß.

Verkennung
des Er-
gusses
wegen
lauten
Bronchial-
atmens.

Probe-
punktion.

nicht wundern, wenn er den Erguß nicht findet. Die Nadel soll mindestens 10 cm lang sein, bei fettleibigen Personen noch länger, und sie soll die Dicke einer dünnen Stricknadel besitzen. Nur dann ist man sicher, daß sie sich nicht verstopft. Mitunter erwachsen dadurch Schwierigkeiten, daß der Erguß nur in dünner Schicht steht, dann kann es wohl vorkommen, daß man bei einer Punktion auf den Eiter stößt, bei einer zweiten, etwa vor der beabsichtigten Operation ihn nicht wieder findet.

Auch eines seltenen Vorkommnisses sei gedacht, das ich kürzlich erlebte. Es handelte sich um ein metapneumonisches Empyem, das so abgesackt war, daß es genau durch das Schulterblatt gedeckt wurde. Ich hatte bei der Punktion Eiter erhalten, weil ich bei Punktionen am Rücken den Arm über die Brust auf die andere Schulter legen lasse und damit das Schulterblatt drehe und von der Wirbelsäule entferne. Auf der chirurgischen Klinik wurde trotz 8maliger Punktion der Eiter nicht wieder gefunden. Man punktiere also im Zweifelsfall bei verschiedener Stellung des Schulterblattes.

Ergibt die Probepunktion ein positives Resultat, so erhält man natürlich Aufschluß auch über die Art des Ergusses. Wird ein seröser Erguß gefunden, so kann man aus seiner Beschaffenheit entscheiden, ob er entzündlichen Charakters ist oder ein reines Transsudat darstellt, wenn nicht aus dem ganzen Krankheitsbild dies schon klar ist. Transsudate verlaufen fieberlos, sind, wenn sie durch allgemeine Zirkulationsinsuffizienz entstehen, oft doppelseitig. Falls sie durch lokale Stauung bedingt werden, so muß sich ein Grund dafür finden lassen.

Eigen-
schaften
der Trans-
sudate.

Einen sehr merkwürdigen Fall von einseitigem Transsudat hat SIEGEL beschrieben. Es hatte ein Aortenaneurysma den linken Bronchus zugedrückt, so daß die linke Lunge kollabieren mußte; den nunmehr entstandenen Hydrops der linken Pleurahöhle glaubt SIEGEL als einen Hydrops *e vacuo* deuten zu sollen.

Die Untersuchung des Punktates ergibt beim reinen Transsudat ein niedriges spezifisches Gewicht (unter 1015), einen niedrigen Eiweißgehalt (unter 1%). Ferner ist die RIVALTASche Reaktion negativ. Diese bequeme Reaktion wird in folgender Weise ausgeführt:

Man säuert 50 ccm Wasser mit einem Tropfen 50%iger Essigsäure an und läßt in diese Mischung einen Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit fallen. Bildet sich eine zu Boden sinkende, weißliche Wolke mit längerem weißblauen Streifen, so handelt es sich um einen entzündlichen Erguß.

Nicht ganz selten halten Ergüsse in ihrer Beschaffenheit die Mitte zwischen Transsudat und Exsudat. Das kommt besonders bei nephritischen Ergüssen vor und auch bei einem merkwürdig hartnäckigen, stets rechtsseitigen Erguß bei Herzkranken in vorgerückterem Lebensalter, auf dessen Besonderheit D. GERHARDT zuerst aufmerksam gemacht hat. Es bildet sich dieser Erguß, ohne daß sonst Zeichen anderweitiger Stauung vorzuliegen brauchen. Er ersetzt sich nach Punktionen meist bald wieder. ESSER hat auf Grund einiger Sektionsbefunde geglaubt, sein Zustandekommen durch starke, einseitige Lymphdrüsen-schwellung am Hilus und dadurch behinderten Lymphabfluß erklären zu können. Ich glaube nicht, daß dies für alle Fälle zutrifft, aber ich kann aus eigener Erfahrung bestätigen, daß dieser eigentümliche Erguß bei älteren Leuten mit Herzschwäche nicht selten beobachtet werden kann.

Handelt es sich um einen entzündlichen Erguß, so ist festzustellen, aus welcher Ätiologie er entstanden ist.

Entzünd-
liche
Ergüsse.

Man erinnere sich, daß nach den großen Statistiken der Jenenser Klinik (GROBER und WOLFRAM) etwa 40–50% der serösen Exsudate tuberkulösen Ursprungs sind. Der Rest verteilt sich auf die rheumatischen, anderweitigen durch verschiedene Mikroorganismen erzeugten, die traumatischen, die bei

Nephritiden und Herzkranken und endlich die idiopathischen, d. h. Ergüsse unklarer Herkunft. Betont sei die Häufigkeit der Ergüsse als Folge einer Pneumonie und gelegentlich auch eines Lungeninfarktes.

Man hat zunächst aus dem allgemeinen Krankheitsbilde einige Anhaltspunkte. Einen rheumatischen Erguß darf man für wahrscheinlich halten, wenn sich in der Anamnese das Vorgehen einer lacunären Angina erheben läßt oder wenn gleichzeitig andere rheumatische Erkrankungen, beispielsweise ein akuter Gelenkrheumatismus besteht. Einen guten Anhaltspunkt hat man auch in der Wirkung der medikamentösen Therapie. Die rheumatischen Ergüsse gehen meist auf kräftige Salicylgaben rasch zurück. Man erkennt dieses Zurückgehen am leichtesten nicht aus dem physikalischen Befund, sondern an der Steigerung der Urinsekretion nach der Salicylmedikation. Es ist also aus differentialdiagnostischen Gründen anzuraten, Flüssigkeitsaufnahme und Urinmenge zu kontrollieren. Steigt die Urinmenge rasch, so darf man einen rheumatischen Erguß annehmen.

Außer durch die Beachtung der Urinmenge kann man das Zurückgehen des Ergusses, wie STAEHELIN mit Recht betont, viel besser als durch die Perkussion durch die vergleichende Mensuration erkennen. Man nimmt mit dem Bandmaß vier Maße, nämlich je zwei oberhalb der Mamilla und in der Höhe des Schwertfortsatzes, und vergleicht sie mit späteren Messungen. Bei der Resorption wird nicht nur die kranke, sondern auch die gesunde Seite enger, die kranke aber viel stärker als die gesunde. Noch deutlicher kann man diese Unterschiede machen, wenn man mit dem Cyrtometer mißt und die Kurven beider Thoraxhälften so auf einem Bogen Papier aufzeichnet, daß er in der Mitte gebrochen, die beiden Kurven übereinander liegend zeigt.

Sicherere Schlüsse lassen sich aus der genaueren Untersuchung der Punktionsflüssigkeit ziehen, wenn es natürlich auch wahrscheinlich ist, daß ein Erguß bei einem bereits als tuberkulös erkannten Kranken tuberkulöser Natur ist, oder bei einem Pneumoniker ein Erguß durch Pneumokokken bedingt sein wird.

Bakteriologische Untersuchung.

Die bakteriologische Untersuchung fällt bei Empyemen schon im einfachen Präparat, besonders, wenn das Empyem durch Eitererreger oder durch Pneumokokken bedingt ist, meist positiv aus, bei den serösen Ergüssen ist dies weniger oft der Fall, vielleicht weil die Mikroorganismen im serösen Erguß sedimentieren. Immerhin gelingt sie auch im serösen Erguß nicht selten, wenn obligate Eitererreger, Typhusbacillen, Bacterium coli oder Pneumokokken die Ursache sind, entweder direkt oder in der Kultur oder endlich, speziell bei den Pneumokokken durch Überimpfung auf die Maus, in deren Herzblut die Pneumokokken leicht zu finden sind. Man merke, daß, wenn in einem serösen Erguß Streptokokken gefunden werden, derselbe fast stets in kürzester Frist eitrig wird, während durch andere Mikroorganismen bedingte Ergüsse serös bleiben und sich spontan resorbieren können. Das gilt besonders für die Pneumokokkenergüsse, wenn sie nicht metapneumonisch, sondern parapneumonisch, also gleichzeitig mit der Pneumonie auftreten.

Die rheumatischen und tuberkulösen Ergüsse erweisen sich bei dem üblichen bakteriologischen Verfahren meist als keimfrei. Allerdings gelingt es ab und zu, mit einem der Einengungsverfahren Tuberkelbacillen direkt zu finden. Weit sicherer ist zu ihrem Nachweis aber der Tierversuch. Nur muß man genügende Mengen, mindestens 10 ccm des Exsudates auf das Meerschweinchen verimpfen.

Cytophysiologische Diagnostik.

Ein bequemerer Verfahren als die bakteriologische Untersuchung zur Differenzierung der Ergüsse ist die sog. Cytodiagnostik, die Bestimmung der im Erguß enthaltenen Zellformen. Es läßt sich über die Verwertbarkeit

dieser Methode folgendes sagen: Überwiegen bei einem akut entstandenen und noch nicht lange bestehenden Erguß die Lymphocyten, so spricht dieser Befund für den tuberkulösen Charakter des Ergusses, denn anders geartete akut entstandene Ergüsse enthalten anfänglich meist polynucleäre Leukocyten in überwiegender Zahl. Bei chronischen Ergüssen läßt sich aber ein differentialdiagnostischer Schluß aus der Form der Leukocyten nicht mehr ziehen. Erwähnt sei außerdem, daß bei den pleuritischen Ergüssen, die bei HODGKINScher Krankheit vorkommen, fast stets die Lymphocyten überwiegen (nach einer Angabe in SIGMORELLIS Monographie über diese Ergüsse). Bei leukämischen Ergüssen, die gleichfalls gelegentlich vorkommen, sollen nach FUNK dieselben Zellen vorzugweise beobachtet werden, die auch im Blute überwiegen. Ich vermag diese Angabe aus eigener Erfahrung nicht zu bestätigen.

Ausdrücklich möchte ich aber davor warnen, daß man bei Verdacht auf einen Pleuratumor etwa aus der Form der im Erguß enthaltenen Pleuraendothelien irgendwelche bindende Schlüsse zieht. Die Pleuraendothelien nehmen in Ergüssen oft sehr merkwürdige Formen an, ohne daß dies irgendeine Bedeutung hat. Nur wenn man direkte Geschwulstpartikel, etwa ausgesprochene Krebszellennester findet, ist ein diagnostischer und meist auch dann noch ein nur unsicherer Rückschluß gestattet. Ich möchte bei dieser Gelegenheit erwähnen, daß von verschiedenen Seiten (QUADRONE, STRASSER) das Auftreten frischer entzündlicher Ergüsse nach Röntgenbestrahlungen von Mediastinal- bzw. Pleuratumoren beobachtet ist.

Bemerkt mag auch werden, daß man nach FÜRBRINGER versuchen kann, direkt Tumormasse mit einer mittelstarken Kanüle zu aspirieren.

Eine gewisse diagnostische Bedeutung ist allerdings von STADELMANN, PICK und auch A. FRÄNKEL einer besonderen Art Zellen, den sog. Siegelringzellen beigelegt worden. Es sind dies runde geblähte Zellen, die fast völlig durch eine oder mehrere Vakuolen ausgefüllt sind. Diese Vakuole drückt den Kern gegen den Rand der Zelle, so daß die Zelle die Form eines Siegelrings darbietet. STADELMANN und PICK hielten ihr Auftreten als kennzeichnend für das Bestehen eines Endothelialkrebsses, weil sich derartige Zellen auch in diesen Krebsen selbst nachweisen lassen. Nach MEISSNER¹⁾ sind sie aber nicht dafür beweisend, sondern kommen auch bei anderen kachektischen Zuständen (Hungerödem) zur Beobachtung.

Siegelringzellen.

Mitunter werden adipöse Ergüsse, seltener auch chylöse bei der Punktion entleert. Die adipösen Ergüsse, also solche von milchigem Aussehen, die stark verfettete Zellen enthalten, kommen namentlich bei Tumoren vor, die echten chylösen Ergüsse natürlich nur bei einer Fistel eines Chylusgefäßes.

Adipöse und chylöse Ergüsse.

In seltenen Fällen entleert man einen durch Cholesterinkrystalle milchig getrübbten Erguß. Es handelt sich stets um sehr lange bestehende, oft um tuberkulöse Ergüsse. In einem von mir beobachteten Falle setzte sich beim Stehenlassen des Ergusses ein dicker Brei von Cholesterinkrystallen am Boden des Punktates ab. Noch seltener findet man CHARCOT-LEYDENSche Krystalle in pleuritischen Ergüssen, mitunter, aber nicht immer gleichzeitig mit eosinophilen Zellen [ARNSTEIN²⁾].

Cholesterinhaltige Ergüsse.

Blutige Ergüsse kommen, falls keine Verletzung vorangegangen ist, meist nur bei Tuberkulose und bei Tumoren vor, so daß sie stets ein ernstes Zeichen sind. Gelegentlich sieht man sie auch bei marantischen Individuen und selten bei Nephritis. Im Feldzug sind blutige Ergüsse bei Skorbutkranken mehrfach beobachtet, sie sind auch aus der Skorbutliteratur schon früher bekannt gewesen. Die durch Tumoren — Pleura- sowohl wie Lungentumoren —

Blutige Ergüsse.

¹⁾ MEISSNER, Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 25. ²⁾ ARNSTEIN, Klin. Wochenschrift 1923. Nr. 21.

bedingten Ergüsse imponieren häufig bei der physikalischen Untersuchung anfangs als einfache Ergüsse. Sie verlaufen allerdings meist, aber durchaus nicht immer fieberlos. Gewöhnlich gelingt anfangs die Entleerung leicht und die Kranken haben große Erleichterung davon. Mit der Zeit, je mehr sich Tumormassen an Stelle des Ergusses setzen, wird die Entleerung immer schwieriger, die Ergüsse sind dann auch vielfach abgesackt. Die Diagnose Tumor läßt sich außer einer etwa hämorrhagischen Beschaffenheit des Ergusses in vielen Fällen dadurch stellen, daß man den primären Tumor, z. B. ein Lymphosarkom der Halsdrüsen feststellt. Auch kann das Röntgenbild gut Auskunft geben. Verdächtig ist auch stets ein chronischer Blutausswurf (vgl. unter Lungentumor).

Nach Verletzungen kann man natürlich gleichfalls sanguinolente Ergüsse erhalten. Ich konnte bei Brustschüssen dies oft beobachten, aber auch nach stumpfen Traumen, z. B. Hufschlag gegen die Brust. Meist wurde aber, da wir die Brustschüsse nicht frisch sahen, nicht reines Blut, sondern sanguinolentes Serum entleert. Dies kann auch nach den über das Verhalten des in den Pleuraraum gedrungenen Blutes vorliegenden Untersuchungen nicht wundernehmen. Gibt MORAWITZ doch an, daß in die Pleura experimentell eingebrachtes Blut ungerinnbar werde und hat PAGENSTECHEK ausdrücklich auf die Verdünnung des Blutes durch transsudiertes Serum aufmerksam gemacht. Blutige Ergüsse aus anderer Ätiologie als der erwähnten sind eine Seltenheit, doch ist kürzlich bei Typhus ein rein hämorrhagischer Erguß beschrieben worden. (Ich verweise auf das über Hämorrhagien bei Typhus Gesagte.)

Endlich sei noch des sehr charakteristischen Befundes bei dem allerdings seltenen Pleuraechinokokkus gedacht. Es kann sich im Pleuraraum ein isolierter Echinokokkussack entwickeln, dessen obere Begrenzung dann eine bogenförmige ist. Bei zwei Fällen, die ich selbst beobachtete, stand aber neben dem Echinokokkensack ein Exsudat, so daß sie physikalisch als einfache Ergüsse imponierten. Der unkomplizierte Echinokokkus ruft kein Fieber hervor. Meine beiden Kranken fieberten, der Erguß erwies sich bei ihnen anfangs klar, später eitrig. Hat man das Glück, die Echinokokkusblase selbst anzustechen, so erhält man als Punktat eine eiweißfreie Flüssigkeit von geringem spezifischen Gewicht (1012), die reichlich Kochsalz und mitunter Bernsteinsäure enthält. Streifige Membranteile oder Scolices findet man nur ausnahmsweise. Der Befund der eiweißfreien Flüssigkeit ist aber so auffallend, daß man ohne weiteres auf die Diagnose geführt wird. Es sind in der Literatur allerdings Fälle bekannt, in denen eine eiweißfreie Flüssigkeit entleert wurde, und kein Echinokokkus vorhanden war. In einem solchen war eine riesige Hydronephrose, die das Zwerchfell hinaufgedrängt hatte, irrtümlich für einen Pleuraerguß gehalten worden.

Bei der Punktion einer Echinokokkusblase tritt ferner oft ein sehr charakteristisches Symptom auf, das man nach unseren heutigen Anschauungen als anaphylaktisch bedingt auffassen wird. Es schießt nämlich eine über den ganzen Körper ausgebreitete Urticaria auf (bei beiden meiner Fälle). Es sind auch andere, den Serumexanthenen ähnliche, maserngleiche Ausschläge beschrieben worden. Man denke also bei dem Auftreten solcher Exantheme an die Möglichkeit eines Echinokokkus, selbst wenn man nicht das charakteristische Punktat erhalten hat, sondern einen daneben stehenden Erguß punktierte.

Selbstverständlich wird man heute bei Verdacht auf Echinokokkus auch das Blut auf das Bestehen einer Eosinophilie untersuchen, die ja allen Wurmerkrankungen eigen ist. Hat man Gelegenheit dazu, so kann man auch das Blut mittels der Komplementablenkungsmethode und Präcipitinmethode auf Echinokokkus untersuchen (man vergleiche unter Echinokokkus der Lunge).

Der Vollständigkeit wegen möchte ich erwähnen, daß man auch versucht hat, die Bestimmung des Gefrierpunktes und der molekularen Konzentration der Punktate heranzuziehen, um über die Resorptionsfähigkeit ein Urteil zu gewinnen (ROTSCHILD und TORDAY). Nachuntersuchungen von HIS und MEYER haben aber gezeigt, daß die Verhältnisse von Exsudation und Resorption sehr komplizierte sind und daß man keineswegs aus der größeren oder geringeren molekularen Konzentration einen Schluß auf die Resorptionsfähigkeit eines Ergusses zu ziehen berechtigt ist.

Gefrierpunktsbestimmung.

Dagegen ist neuerdings angegeben, daß man in dem VOLHARDSchen Wasser- versuch ein Verfahren hätte, sich über die Resorption eines Pleuraergusses ein Urteil zu verschaffen. GREUEL und PREYER¹⁾ haben angegeben, daß bei akuter Entzündung der Pleura Wasser retiniert würde. Bei heilender Pleuritis käme es dagegen zu einer überschüssigen Wasserausscheidung, während in einem mittleren Stadium Wassergleichgewicht bestünde. GREUEL glaubt, daß im Stadium der Retention eine Entleerung des Ergusses kontraindiziert sei, daß das Stadium der überschüssigen Ausscheidung sie aber zur Abkürzung des Verlaufes indiziere. Bei Gleichgewicht solle man nach einiger Zeit den Wasser- versuch wiederholen. Ich besitze noch keine ausreichende Erfahrung über dieses Verfahren, möchte aber doch davor warnen, auf Grund einer Wasser- retention etwa eine aus *Indicatio vitalis* notwendige Punktion zu unterlassen.

Der Fieberverlauf und die Höhe des Fiebers kann bekanntlich recht verschieden sein, wenn auch Pleuritiden im allgemeinen nicht so hohes Fieber wie Pneumonien hervorrufen. Empyeme können selbstverständlich ein typisches Eiterfieber erzeugen, ich unterstreiche aber nochmals, daß bei chronischen Empyemen das Fieber durchaus uncharakteristisch sein kann.

Fieber- verlauf.

Die Untersuchung des Blutes hat nach einer größeren Zusammen- stellung von SAGIANZ aus der Jenaer Klinik ergeben, daß nicht tuberkulöse seröse Ergüsse meist normale Leukocytenzahlen aufweisen. Bei tuberkulösen Ergüssen besteht meist eine geringe Erhöhung, bei Empyemen eine starke Vermehrung der Leukocyten. Die Art der Leukocyten ist selbstverständlich von der Grundkrankheit abhängig.

Blut- befund.

Die interlobären Ergüsse, welche oft metapneumonische sind, aber auch gelegentlich andere Ursachen haben (MANCINI beobachtete einen inter- lobären Erguß nach Angina), können sehr unklare klinische Bilder geben. In einem Falle meiner Beobachtung vor Einführung der Röntgenstrahlen bestand nur das Bild eines Eiterfiebers, man sah weder das Zurückbleiben der befallenen Seite bei der Atmung, noch konnte eine Dämpfung oder eine Abweichung des Atemgeräusches festgestellt werden. Erst der Durchbruch des Empyems in einen Bronchus und die Entleerung massenhaften Eiters — das sog. große Symptom DIEULAFOYS — klärte das Bild.

Interlobäre Ergüsse.

Über die Durchbrüche von Empyemen mag dabei in differentialdiagnostischer Be- ziehung bemerkt werden, daß ein Vorhandensein von Lungenelementen — elastischen Fasern oder Lungenschwarz — im ausgehusteten Eiter natürlich für eine Zerstörung der Lunge etwa durch einen Absceß spricht, das Fehlen dieser Elemente dagegen für die Diagnose durchgebrochenes Empyem verwendet werden darf. Die Entleerung maulvoller Eiter- sputa bei bestimmter Körperhaltung kommt dagegen beiden Zuständen zu.

Allerdings kann auch bei dem Durchbruch eines Empyems gelegentlich der plötzliche und massenhafte eitriche Auswurf vermißt werden. A. SCHMIDT hat z. B. eine Reihe von Fällen von ganz allmählicher Entleerung kleiner Pleuraempyeme durch Perforation in den Bronchus beschrieben, die keineswegs durch ein besonderes Verhalten des Auswurfs gekenn- zeichnet waren.

MANCINI, der in seinem Fall an umschriebener Stelle Bronchialatmen und Dämpfung konstatieren konnte, legt gegenüber dem freien Empyem Gewicht

¹⁾ GREUEL, Med. Klinik 1925. Nr. 29. PREYER, Ebenda 1924. Nr. 19.

auf das Fehlen des GROCCOSCHEN Dreiecks. Das mag zutreffend sein, da der Eiterherd des interlobären Empyems wohl ziemlich entfernt von den Wirbeln liegen kann.

Die interlobären Empyeme drücken sich nur, wenn sie ziemlich erheblich sind, durch eine Dämpfung aus. Diese sollte eigentlich entsprechend der Lage des Pleuraspaltes den Thorax in Form eines schräg verlaufenden Dämpfungstreifens umgeben und namentlich sollten die dem Unterlappen entsprechenden Partien hellen Schall geben. Die Dämpfung sollte eine suspendierte sein, wie ORTNER sagt. Oft geht die Dämpfung aber, weil der Unterlappen komprimiert wird, bis nach unten fort. Auch können die dem Empyem benachbarten Lungenpartien akut infiltriert (GERHARDT, ORTNER) und dadurch die Grenzen undeutlich werden, oder es können gleichzeitig pleuritische Schwarten vorhanden sein. FRÄNKEL hat angegeben, daß man eine derartige Dämpfung, die an sich natürlich nicht von der eines Ergusses im freien Pleuraraum zu unterscheiden ist, dadurch vielleicht erkennen könne, daß sie eine besonders starke Verschiebung des Mediastinums zur Folge habe.

ORTNER gibt als Kennzeichen des interlobären Empyems an: Lokalisation des Schmerzes im Interskapularraum, während sonst beim freien Erguß der Schmerz mehr an der Basis lokalisiert wird. Bei circumscripter Dämpfung spricht Bronchophonie für Pneumonie. Man soll auch die Flüsterstimme auscultieren. Der Stimmfremitus ist nicht zur Unterscheidung geeignet. Oft ist hinten bis herunter Dämpfung nachzuweisen, dann doch aber im Interskapularraum am intensivsten. Vorn kann Relaxationstympanie bis unten herab bestehen. Das Mediastinum wird stark verschoben. Es bleibt auch stark verschoben bei Kombination mit einem freien Erguß nach dessen Entleerung. Falls die Verschiebung des Mediastinums bei Empyemen fehlt, kann man daraus die Diagnose einer schwierigen Mediastinitis stellen mit Fixation des Mediastinum, namentlich wenn gleichzeitig das OLLIVER-CARDARELLISCHE Zeichen vorhanden ist. Das GROCCOSCHE Dreieck fehlt, dagegen ist eine kreissektorförmige Dämpfung im Interskapularraum der gesunden Seite vorhanden ¹⁾.

Viel sicherer als das Resultat der physikalischen Untersuchung ist aber das Röntgenbild, welches den scharf begrenzten, meist etwas keilförmigen Herd an der Stelle des Pleuraspaltes erkennen läßt. Immerhin sind auch die Röntgenbefunde, namentlich bei verschiedenen Durchleuchtungsrichtungen recht wechselnde. Man vergleiche Einzelheiten in ASSMANN'S Buch: Röntgen-diagnose innerer Krankheiten.

Mit der Punktionsnadel sind die interlobären Ergüsse nicht immer zu erreichen, auch ist die Punktion, da sie die freie Pleura infizieren kann, nicht unbedenklich.

Die interlobären Empyeme brechen gewiß nicht selten spontan in die freie Pleura durch und veranlassen dann selbstverständlich einen operativen Eingriff. Ich möchte jedoch betonen, daß der Durchbruch in den Bronchus und eine damit mögliche Spontanheilung immerhin so häufig vorkommen, daß man gut tut, bei nicht in die freie Pleura durchgebrochenen interlobären Empyem mit der eingreifenden Operation etwas zurückhaltend zu sein.

Andererseits ist es natürlich falsch, mit dem operativen Eingriff zu lange zu warten. Dies geschieht naturgemäß oft, wenn das Empyem nicht erkannt ist.

In einem Falle meiner Beobachtung hatte das anscheinend nach einem akuten Prozeß des Oberlappens sich entwickelnde Empyem über ein Jahr bestanden, ehe der Kranke die Klinik aufsuchte. Ich erwähne den Fall wegen seines sehr charakteristischen Befundes. Die rechte Spitze erwies sich als tympanitisch gedämpft, weiter nach unten nahm auf dem Rücken die Dämpfung zu, um etwa in der Höhe des 3. Brustwirbels zu einer absoluten

¹⁾ ORTNER, Med. Klinik 1916. Nr. 31.

zu werden. Diese absolute Dämpfung ging haarscharf in normalen Lungenschall am 5. Brustwirbel über. Vorn war der Schall bis zur 2. Rippe tympanitisch gedämpft und ging weiter unten allmählich in sonoren Schall über. Die unteren Lungengrenzen verschoben sich frei. Die absolute Dämpfung war hinten mit leiser Perkussion in Form eines mit der Spitze lateralwärts zeigenden Keils abgrenzbar. Der Stimmfremitus war über der gedämpften Stelle nicht vermindert, dagegen das *signe du sou* deutlich. Das Atmungsgeräusch war über der Spitze vesiculär, vorn war grobes Reiben zu hören, hinten deutliches Entfaltungsknistern. Über der Zone der absoluten Dämpfung war Übergangsatmen zu hören. Das Röntgenbild zeigte nach unten entsprechend dem Perkussionsbefund eine haarscharfe Grenze zwischen massivem Schatten und hellem Lungenfeld, nach oben war die Grenze zwar auch zu erkennen, aber das ganze Spitzenfeld erschien getrübt und mit kleinen Herden durchsetzt. Es bestand außerdem wie in so vielen Fällen chronischer Sepsis eine beträchtliche sekundäre Anämie, mittelhohes Fieber und eine Leukocytenzahl von 8000. Es fehlt bei den chronischen Eiterungen bekanntlich die Leukocytose öfters. Die Punktion ergab eingedickten sterilen Eiter. Die Pirquetisierung, die vorgenommen wurde, da es sich um ein 12jähriges Kind handelte, war positiv. Die Operation ergab ein tuberkulöses Empyem zwischen den Lungenlappen.

Bricht ein interlobäres Empyem in die freie Pleura durch, so ist keineswegs immer sofort ein freies Pleuraempyem die Folge. Meist ist die Durchbruchstelle schon vorher durch Verwachsungen mehr minder gegen die freie Pleura abgeschlossen, so daß sich der durchgebrochene Eiter nur wenig in der Fläche ausdehnen kann. Man hat deswegen (SABOURIN) von einer hemdknopfförmigen Pleuritis gesprochen. Die Durchbruchstelle selbst kann schmerzhaft sein, über ihr sich Reibegeräusche finden und endlich entzündliche Veränderungen der Thoraxwandungen, wie über einem umschriebenen Absceß. Ausdrücklich möchte ich hervorheben, daß eine vom Hilus ausgehende tuberkulöse Infiltration einen interlobären Erguß vortäuschen kann. Ihre Grenzen sind namentlich im Beginn oft ganz scharflinige. Man achte darauf, ob sich außer dem fraglichen Schatten noch kleinere Infiltrationsherde in der Umgebung röntgenologisch nachweisen lassen.

Interlobäre Ergüsse, die sich rasch wieder resorbieren und keine physikalischen Erscheinungen hervorrufen, sind anscheinend gar nicht so selten. Man entdeckt sie, wenn man regelmäßig Pneumoniekranke röntgt, ziemlich häufig.

Die Basisexsudate zwischen unterer Lungenfläche und Zwerchfell sieht man meist nur auf dem Röntgenbild. Sie können einen anhaltenden und quälenden Singultus hervorrufen und dadurch die Diagnose auf die richtige Spur leiten. Die wenigen Fälle, die ich selbst beobachtete, wiesen außerdem ein Fehlen der Verschieblichkeit der unteren Lungengrenze auf. Natürlich können die Basisexsudate auch die Symptome zeigen, die bei der Besprechung der trockenen Entzündungen der Zwerchfellpleura erörtert wurden.

Relativ sehr selten treten Flüssigkeitsansammlungen in der Pleura mediastinalis anterior so hervor, daß sie klinische Symptome machen. Ich erinnere mich nicht, je einen Fall gesehen zu haben, bei dem man diese Diagnose hätte stellen können. Zwei instruktive Fälle beschrieb REHBERG¹⁾. Die Erscheinungen müssen natürlich denen eines Perikardialergusses ähnliche sein, nur wird bei linksseitiger Pleuritis mediastinalis das Herz nach rechts verschoben und es tritt eine bei Perikardialerguß nicht vorkommende Pulsation rechts vom Sternum auf. Bei rechtsseitiger Pleuritis mediastinalis dagegen soll kennzeichnend sein, daß durch den Erguß eine auffallende Beeinträchtigung des rechten Herzens zustande kommt, die sich in starker Cyanose äußert. Gegenüber der akuten Dilatation des Herzens soll bezeichnend sein, daß die epigastrische Pulsation fehlt.

Die Röntgenbilder hat zuerst SAVY beschrieben. (Bei rechtsseitiger Pleuritis mediastinalis anterior einen dreieckigen, neben dem Herzen liegenden Schatten mit der Basis unten, bei linksseitiger ähnliche Bilder wie bei Aortenaneurysma.)

¹⁾ REHBERG, Med. Klinik 1920. Nr. 40.

Basis-
exsudate.

Ergüsse der
Pleura
media-
stinalis.

In neuerer Zeit haben ASSMANN, GRÖDEL und HERRNHEISER Beiträge zur Röntgenologie dieser Erkrankungen geliefert und es ist namentlich von letzterem die Ausbreitung der Ergüsse und die Schwarten im costomediastinalen Pleura-raum beschrieben worden. Ich verweise auf die Darstellung ASSMANNs in seiner Röntgenologie.

Auch in der Pleura mediastinalis posterior kann es zu entzündlichen Prozessen und zu Flüssigkeitsansammlungen kommen. Sie lassen sich wohl kaum von raumbeschränkenden Mediastinalprozessen unterscheiden und treten nur durch Drucksymptome in die Erscheinung. STAEHELIN gibt an, daß gelegentlich keuchhustenähnliche Anfälle dabei vorkommen und natürlich auch Erscheinungen von Trachealstenose. LAUFER¹⁾ beschrieb einen Fall von Pleuritis costomediastinalis posterior, der die Erscheinungen einer Infiltration des rechten Unterlappens hervorgerufen hatte und erst durch das Röntgenbild geklärt wurde.

Ihres großen differentialdiagnostischen Interesses halber mögen endlich noch die sog. Durchwanderungspleuritiden eine Erörterung finden.

Durch-
wande-
rungs-
pleuritis.

Während von der Pleurahöhle her die Bauchhöhle nur sehr selten infiziert wird, geschieht das Umgekehrte recht häufig. Diese Durchwanderung des entzündlichen Prozesses erfolgt sicher auf dem Lymphwege. Eine experimentelle Untersuchung PUTZURIANUS ergab wenigstens, daß eine Infektion der Lymphgefäße des Coecums regelmäßig von einer Pleuritis der rechten Seite, eine Infektion der Cöcalvenen dagegen nie von einer solchen gefolgt war.

Das Lymphgefäßsystem der Bauchhöhle ist, wie KÜTTNER gezeigt hat, ein paariges, und zwar trennt das Ligamentum suspensorium hepatis beide Seiten. Die entzündlichen Prozesse der linken Bauchhöhle rufen also linksseitige, die der rechten rechtsseitige Durchwanderungspleuritiden hervor. Für die linksseitigen kommen als Ursache perforierte Magengeschwüre, Milzembolien und, wie schon bei der Pankreasfettgewebsnekrose erwähnt ist, auch Pankreasaffektionen in Betracht, für die rechtsseitigen sind in erster Linie Appendicitiden, in zweiter Linie die entzündlichen Prozesse des Gallengangsystems und Leberabscesse die Ursache. Von paranephritischen Eiterungen können natürlich sowohl rechts wie links Pleuritiden ausgehen. Man denke also in jedem Fall von Pleuritis an die Möglichkeit der Durchwanderung und versäume die Untersuchung der Abdominalorgane nicht. Wie wichtig im einzelnen die Kenntnis dieser Durchwanderungspleuritiden werden kann, mag folgender Fall meiner Beobachtung lehren.

Ich wurde von chirurgischer Seite zu einem Fall konsultiert, der an einem Leberabsceß, hervorgegangen aus einer eitrigen Cholangitis, operiert war und der, trotzdem der Absceß gefunden war, weiter hoch fieberte. Der Chirurg legte mir die Frage vor, ob ich einen nochmaligen Eingriff für gerechtfertigt hielt. Ich fand eine doppelseitige Durchwanderungspleuritis, man mußte also sowohl im rechten als im linken Leberlappen entzündliche Vorgänge annehmen. Ich riet daher von der Operation ab, da sich wahrscheinlich multiple Leberabscesse finden würden. Die Sektion bestätigte diese Annahme durchaus.

Bemerken möchte ich, daß die Durchwanderungspleuritiden regelmäßig anfangs seröser Natur sind, wenn sie auch später eitrig werden können.

Pleuritis
pulsans.

Von seltenen Vorkommnissen sei kurz des Vorkommens der Pleuritis pulsans gedacht. Es kommt sowohl bei der serösen als auch bei eitrigen Ergüssen vor, daß über einer Pleuritis und insbesondere in den Intercostalräumen deutlich herzsynchrone Pulsationen auftreten. Es sind die verschiedensten Theorien zu ihrer Erklärung gegeben, auf die einzugehen hier zu weit führen würde, namentlich da die Bedingungen der Übertragungsmöglichkeit der Herzpulsation nicht in allen Fällen die gleichen zu sein scheinen. Es mag hier genügen zu bemerken, daß naturgemäß die Pleuritis pulsans linksseitig häufiger zur Beobachtung gelangt als rechtsseitig, daß sie aber auch

¹⁾ LAUFER, Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 47.

rechtsseitig vorkommt. Verwechslungen mit anderen Affektionen sind ausgeschlossen, wenn man das Krankheitsbild kennt, da die Symptome der Pleuritis deutlich ausgesprochen sind. Es sind freilich in früherer Zeit (vor Einführung des Röntgenverfahrens) Verwechslungen mit Aortenaneurysmen vorgekommen.

Zum Schluß sei noch einiger praktisch wichtiger Vorkommnisse bei Pleuritis gedacht. Zuerst des Auftretens der sog. albuminösen Expektoration, eines akuten Lungenödems, das nach Punktionen, namentlich wenn sie etwas zu schnell und zu ausgiebig ausgeführt werden, auftreten kann, das aber auch schon nach einfachen Probepunktionen beobachtet ist.

Albuminöse Expektoration.

WALDVOGEL hat experimentell erwiesen, daß es sich dabei nicht immer um ein Lungenödem handelt, das infolge der Druckschwankung entstanden wäre, sondern daß vielmehr ein direkter Übertritt der Pleuraflüssigkeit in die Luftwege der Grund der albuminösen Expektoration sein kann. Zu diesem Übertritt kommt es anscheinend namentlich durch heftige Hustenstöße, die wohl zu Einrissen der entzündeten Pleura führen müssen. Auch GERHARDT pflichtet dieser Auffassung bei, die das Auftreten der Expectoration albumineuse schon nach einfachen Probepunktionen erklären würde.

Der praktischen Wichtigkeit wegen sei erwähnt, daß man bei Lungentuberkulosen ab und zu seröse pleuritische Ergüsse sieht, die bis oben hin vollgelaufen sind und trotz ihrer Größe den Trägern verhältnismäßig geringe Beschwerden zu machen pflegen. Sie sind eben sehr allmählich entstanden. Es handelt sich bei diesen Fällen fast regelmäßig um einen voll gelaufenen Spontanpneumothorax. Es ist wichtig, sich dies vor Augen zu halten, da man bei unvorsichtigem Ablassen des Exsudates leicht die Kommunikation mit der Lunge wieder herstellt und womöglich auf diesem Wege dann eine Infektion des bis dahin verhältnismäßig harmlosen Ergusses bekommt.

Sero-pneumothorax tuberculosis.

Auch Lungenembolien sind nach Punktionen aber gelegentlich auch sonst bei Pleuritis beobachtet worden. Wegen der Gefahr der albuminösen Expektoration und der Lungenembolien und besonders, um den nach Punktionen einsetzenden Hustenreiz hintanzuhalten, ist es bekanntlich absolut notwendig, der Pleurapunktion eine Morphiuminjektion vorzuschicken und die Kranken nach der Punktion ruhen zu lassen. Ich würde dies auch im allgemeinen für die Probepunktion empfehlen.

Lungenembolien.

Das Vorkommen der albuminösen Expektoration, wie das der Lungenembolien führt zu der Frage nach dem Einfluß der Pleuraexsudate auf den Kreislauf, und zwar insbesondere auf den Lungenkreislauf. Der Druck in einem Pleuraexsudat ist, wenn man vom hydrostatischen Druck absieht, nach QUINCKES und GERHARDTs Messungen, die man leicht bestätigen kann, meist ein negativer, d. h. wenn man den Druck im Steigrohr mißt, erreicht er nicht die Höhe der oberen Grenze des Ergusses. Außerdem kann man nach den berühmten Untersuchungen von LICHTHEIM, die GERHARDT gegenüber den LANDGRAFschen Einwänden bestätigte, $\frac{4}{5}$ der Lunge aus der Zirkulation ausschalten, ohne daß der Blutdruck in den Körperarterien wesentlich beeinflusst wird. GERHARDT ist denn auch zu dem Schluß gekommen, daß die Arbeit des Herzens durch einen Pleuraerguß nicht wesentlich erschwert werde. Dem stehen aber doch klinische Beobachtungen entgegen, die wenigstens bei längerem Bestehen eines Ergusses eine Erweiterung und Hypertrophie des rechten Ventrikels nachweisen, so daß man diese Frage noch mit MORITZ für eine offene halten muß.

Druck im Exsudat.

Wirkung auf die Herzarbeit

Einen Fall, der differentialdiagnostisch interessant war und der mir entschieden dafür zu sprechen scheint, daß ein Pleuraerguß die Arbeit des rechten Herzens erschwert, sei hier zitiert.

Ein Brustkind war am 10. Lebenstage erkrankt, nachdem es die Mutter an ihrer eitrig entzündeten Brust hatte trinken lassen. Es starb am 21. Lebenstage an einem linksseitigen Empyem. Ich sah das Kind in extremis und fand neben der linksseitigen pleuritischen Dämpfung eine enorme Verbreiterung des Herzens nach rechts mit einem lauten systolischen Geräusch, so daß ich an einen angeborenen Herzfehler dachte. Die Sektion ergab eine außerordentliche Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, für die sich außer dem Bestehen des Empyems keine Ursache feststellen ließ.

Zum Schluß sei noch als Kuriosität ein merkwürdiger Befund erwähnt. den **TREVISANELLO** beschrieben hat. Es hatte sich an der Stelle wiederholter Pleura-
hernie. Punctionen eine hernienartige Vorwölbung der Pleura mitsamt der äußeren Bedeckungen gebildet, die später von der eigentlichen Pleurahöhle durch Verwachsungen abgetrennt war und als unklare Cyste imponierte.

C. Die Differentialdiagnose der pleuritischen Schwarten und der Pleuraverwachsungen.

Die Bildung einer Pleuraschwarte ist leider ein nicht seltener Ausgang einer exsudativen Pleuritis. Im weiteren Verlauf können diese Schwarten stark schrumpfen und einen Zwerchfellhochstand auf der befallenen Seite, ein Herüberziehen des Mediastinums und endlich die als Rétrécissement bekannten Verbiegungen des Thorax und der Wirbelsäule zur Folge haben. Nicht selten sind sie wegen der erschwerten Entfaltung der von ihr bedeckten Lungenteile auch Ursache chronischer Katarrhe dieser Lungenabschnitte. Die Differentialdiagnose hat diese Schwarten gegen die Annahme eines noch bestehenden Ergusses und gegen die eines Tumors abzugrenzen. Es gelingt die sichere Abgrenzung gegen einen noch bestehenden Erguß nicht immer, da natürlich die Übergänge ganz allmählich sind und selbst zwischen dicken Schwarten noch etwas flüssiges Exsudat vorgefunden werden kann.

Das Röntgenbild gibt keine sichere Auskunft, eine starke Schwarte kann einen ebenso dichten Schatten wie ein Erguß hervorrufen. Dagegen kann für die Annahme einer Schwarte und gegen die Annahme eines noch bestehenden Ergusses folgendes angeführt werden: Eine genaue vergleichende Messung des Brustumfanges ergibt, daß der Umfang der kranken Seite kleiner als der der gesunden ist. Allerdings bedeutet diese Verkleinerung des Umfanges nur, daß der Erguß größtenteils resorbiert ist, nicht aber, daß es sich bereits um seine völlige Aufsaugung handelt. Das Groccosche Dreieck läßt sich nicht mehr nachweisen, das *signe du sou* wird negativ. Es lassen sich die umgekehrten Verlagerungen der Nachbarorgane wie beim Erguß als Zeichen von Schrumpfung nachweisen, also Zwerchfellhochstand und eine Verlagerung des Mediastinums, nun aber im Gegensatz zu dem Verhalten beim Erguß nach der kranken Seite hin. Endlich ist der Erfolg der Probepunction negativ. Man hat bei der Probepunction oft direkt das Gefühl des Widerstandes, wenn man durch die Schwarten sticht. Erhält man bei der Probepunction noch etwas Flüssigkeit, so kann man mit derselben Spritze etwas Luft einblasen, also einen kleinen Pneumothorax anlegen, wie **HENIUS**¹⁾ aus der **KRAUSS**schen Klinik geraten hat. Man kann dann natürlich die horizontale Lage des Flüssigkeitsspiegels sehen und durch Lagewechsel des Kranken die Luftblase verschieben. Man kann so den Thorax auf bestehende Verwachsungen absuchen. Mitunter gelingt es auch, kleine in Schwarten verborgene Ergüsse durch die schon erwähnte Ektoskopie von **WEISZ** aufzufinden. **WEISZ**²⁾ hebt hervor, daß über Schwarten das Sprechphänomen (die Hervorwölbung des Intercostalraums beim Sprechen

¹⁾ **HENIUS**, Klin. Wochenschr. 1923. S. 330. ²⁾ **E. WEISZ**, Diagnostik mit freiem Auge. Urban u. Schwarzenberg 1925. 2. Aufl.

des Wortes Kitt) fehle, dagegen an circumscripiter Stelle, wenn dort noch Erguß wäre, erhalten bliebe. Er rät die Stellen, die, wenn auch nur geringe Erschütterungen oder Vorwölbungen beim Sprechen zeigen, in solchen Fällen zur Punktion zu wählen.

Die Veränderungen der sonstigen physikalischen Zeichen des Ergusses, das Wiederkehren der abgeschwächten Vesiculäratmung an Stelle des Kompressionsatmens, das Deutlicherwerden des Stimmfremitus usw. sind meist nicht sicher genug, um darauf mit Bestimmtheit die Diagnose Schwarte zu stellen.

Die Differentialdiagnose gegenüber einem Pleuratumor, bzw. einem auf die Pleura übergreifenden Tumor der Nachbarorgane, läßt sich in erster Linie auf Grund der Anamnese stellen, die bei der Schwarte das Vorgehen einer akuten, fieberhaften, exsudativen Pleuritis ergibt. Im übrigen sei auf das unter Tumoren der Pleura Gesagte verwiesen. Besonders der Nachweis hämorrhagischen Exsudates mit anscheinender Schwartenbildung ist auf Tumor verdächtig.

Verwachsungen und Adhäsionen der Pleura kann man physikalisch nur dann diagnostizieren, wenn sie zur Fixierung beweglicher Lungenränder geführt haben. NEUMANN gibt an, daß man bei nachweisbarer geringerer oder gar aufgehobener Verschieblichkeit der Lungengrenzen auf das Symptom der TURBANSchen Verschleierung untersuchen solle. Er versteht darunter einen durch Pleuraverdickungen bedingten Befund, daß bei leiser Perkussion der untere Lungenrand nicht mehr scharf feststellbar ist, sondern schon etwa handbreit über ihm eine relative, ganz allmählich in die absolute Dämpfung übergehende Dämpfungszone gefunden wird. NEUMANN legt auf dieses Symptom großen Wert und glaubt, daß man es zur Unterscheidung einer durch Pleuraadhäsionen bedingten Unverschieblichkeit der Lungengrenzen von solcher anderer Ursache z. B. durch Schmerzhemmung oder Zwerchfelllähmung oder Hochstand des Zwerchfells benutzen könne. Es gestatte oft flächenhafte Pleuraadhäsionen noch zu diagnostizieren, die durch das Röntgenbild nicht erkennbar wären.

Pleuritische
Verwach-
sungen.

Oft sieht man aber die Verwachsungen und Adhäsionen sehr gut auf dem Röntgenbild. Besonders sind die Verwachsungen mit dem Zwerchfell sehr demonstrabel, da sie bei der Atmung aus der gleichförmig sich abwärts bewegenden Zwerchfellkuppel spitze Zelte auszuziehen pflegen. Man verwechsle sie aber nicht mit der auch bei normalem Zwerchfell an der Grenze zwischen muskulösem und faserigem Teil auftretenden mit der Spitze nach unten gerichteten Einkerbung. Auch Verwachsungen mit dem Perikard können sehr deutlich erscheinen, es wird das Perikard gleichfalls zipflig an der Stelle der Verwachsung ausgezogen. In einem meiner Fälle hatte man den Eindruck, als ob es gewissermaßen an Schnüren aufgehängt sei. Wahrscheinlich sind auch dichte, scharf konturierte Schattenbänder, die quer durch die Lungfelder verlaufen, als Verwachsungen bzw. als strangförmige Schwarten zu deuten. Das Symptom der Festons, das bei der Diagnose der beginnenden Tuberkulose erwähnt wurde, ist wohl auch auf Adhäsionen vielleicht multipler Art und noch frischerer Natur zurückzuführen. Am schönsten kann man das Bestehen von Verwachsungen beim Pneumothorax sehen. DEIST hat versucht, durch graphische Aufnahmen Pleuraadhäsionen nachzuweisen.

Er bedient sich dazu kleiner Glastrichter, die an symmetrischen Stellen in den Inter-costalräumen angesetzt werden und mit einem Schreibapparat verbunden sind. Es scheint zu gelingen so Verwachsungen festzustellen. Das hat namentlich für die Auswahl der Stelle, an der z. B. ein künstlicher Pneumothorax angelegt werden soll, auch praktische Bedeutung. Wegen der Einzelheiten des Verfahrens sei auf die Originalarbeit verwiesen¹⁾.

¹⁾ DEIST, Obliteratio pleurae. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134 u. 136.

Von PANYREK (zit. nach DEIST) sind auch Gruppen dilatierter Capillargefäße als Symptom einer in der Nachbarschaft vorhandenen adhäsiven Pleuritis beschrieben worden. Ich möchte aber ausdrücklich darauf aufmerksam machen, daß der Kranz erweiterter Hautcapillaren, welcher dem Ansatz des Zwerchfells entspricht, nichts mit den Verwachsungen zu tun hat. SAHLI, der dieses Phänomen bereits 1885 beschrieb, versucht es durch die an dieser Stelle eigentümlichen Druckverhältnisse bei der Atmung zu erklären (s. SAHLI, Lehrbuch).

Besonders möchte ich auch auf ein eigentümliches Symptomenbild aufmerksam machen, das HOFBAUER¹⁾ beschrieben hat, nämlich die Unfähigkeit, den Arm der erkrankten Seite bis zur Senkrechten aktiv und passiv zu erheben, HOFBAUER ist der Ansicht, daß diese Hemmung der Armhebung darauf beruhe, daß das Armheben den phrenicocostalen Winkel eröffne und bei Verwachsungen dadurch Schmerzen erzeugt würden. Ebenso käme es in solchen Fällen zu einem Hängen der Schulter mit Abstehen des inneren Schulterblattrandes und der Entwicklung einer Scoliose nach der gesunden Seite. Beim Fehlen einer straffen Verlötung im Phrenicocostalwinkel fehle die Beschränkung der Armhebung und veranlasse die Défense musculaire einen Hochstand des Schultergürtels mit Anpressung des inneren Schulterblattrandes an die Thoraxwand und eine Scoliose in umgekehrter Richtung.

Die Diagnose der Adhäsionen, also nicht akuter Entzündungen, sondern Folgen einer Entzündung hat insofern Bedeutung, als sie vielleicht als Grund sonst unerklärlicher Schmerzen angesprochen werden könnten. Jedenfalls habe ich bei Kranken, die nach Brustverletzungen andauernd über Schmerzen klagten, relativ oft derartige Adhäsionen im Röntgenbild feststellen können, die mir die Diagnose einer reinen psychogenen Entstehung der geklagten Schmerzen nicht wahrscheinlich machten.

Einige Worte seien noch über die Beziehungen der Pleuraschwarten und Verwachsungen zum Zirkulationsapparat gesagt. v. ROMBERG hat darauf hingewiesen, daß schon die Obliteration einer Pleurahöhle zu einer mäßigen Hypertrophie des rechten Herzens führe, die zwar nach beendeter Ausbildung der Hypertrophie meist eine ausreichende Kompensation ermögliche. Dagegen treten, ehe die Hypertrophie völlig ausgebildet sei, doch bei körperlichen Anstrengungen, z. B. wenn der Kranke zum ersten Male das Bett verlasse, leicht Symptome von Herzschwäche, Dyspnoe, lästiges Herzklopfen, Cyanose, kleiner, weicher Puls und bei unvorsichtigem Verhalten auch nachweisbare Dilatationen auf, während in der Ruhe sich die Kranken völlig wohl gefühlt hätten. Ich kann aus eigener Erfahrung die ROMBERG'schen Angaben bestätigen.

Daß eine doppelseitige Obliteration der Pleurablätter zu schweren Insuffizienzerscheinungen seitens des rechten Herzens führen kann, war schon TRAUBE bekannt. Es handelt sich dabei meist um chronisch entstandene Verwachsungen, entweder auf dem Boden einer chronisch verlaufenden Tuberkulose der Pleura oder um den eigentümlichen, die meisten serösen Häute (Pleura, Perikard, Bauchfell) befallenden Entzündungsprozeß, der unter dem Bilde der Lebercirrhose verläuft. Er ist von CURSCHMANN als Zuckergußleber, von PICK als perikarditische Pseudolebercirrhose beschrieben.

HESS²⁾ hat darauf aufmerksam gemacht, daß in Fällen, in denen eine durch Pleuraverwachsungen bedingte Zirkulationsinsuffizienz eintritt, ebenso wie bei kardialen Verwachsungen sich früh ein geringes prästernales Ödem entwickeln kann. Ferner gibt derselbe Autor an, daß bei einseitigen Pleuraverwachsungen sich die Zirkulationsstörung in einseitiger Dilatation oberflächlicher Halsvenen und auch in dem einseitigen Fehlen des inspiratorischen Venenkollapses äußern könne.

¹⁾ HOFBAUER, Dtsch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 48. ²⁾ HESS, Med. Klinik 1923. Nr. 7.

Endlich sei erwähnt, daß pleuritische Schwarten auch Gefäße bedrängen können. Am ehesten kommt es dazu bei Schwarten oder Adhäsionen der Lungenspitzen. Es können dann sehr laute systolische Stenosengeräusche über der Lungenspitze und zwar gewöhnlich nur an circumscripiter Stelle gehört werden. B. COHN¹⁾ hat sogar ein Mundhöhlengeräusch aus dieser Ätiologie beschrieben. Daß eine schrumpfende Pleuritis der rechten Spitze auch den rechten Nervus recurrens bedrängen und so zu einer rechtsseitigen Stimmbandlähmung führen kann, ist allgemein bekannt.

D. Die Differentialdiagnose des Pneumothorax.

Der spontane Pneumothorax ist, wenn man vom traumatischen, durch Perforation der äußeren Brustdecken entstandenen absieht, immerhin eine relativ seltene Erkrankung. Am häufigsten kommt er bei kavernösen Phthisen vor, doch sieht man seine Entwicklung gelegentlich auch bei anderen Lungenerkrankungen, die zum Gewebszerfall führen, wie bei Absceß und Gangrän.

Einmal beobachtete ich mehrere Jahre nach einer im Felde erlittenen Gasvergiftung das Auftreten einer sich übrigens spontan resorbierenden Pneumothorax bei einem sonst völlig gesunden Mann.

Der Eintritt eines spontanen Pneumothorax kann sich durch einen stechenden Schmerz, durch Beklemmung und Atemnot kennzeichnen, er kann aber auch völlig symptomlos sein. Die Diagnose des Pneumothorax ist wegen seiner sehr prägnanten Erscheinungen stets ein Steckpferd der physikalischen Diagnostik gewesen. Trotzdem wird er oft genug übersehen, aus dem einfachen Grunde, weil nicht an seine Möglichkeit gedacht wird. Während die Erscheinungen des Pneumothorax, weil sie meist bei ohnehin desolaten Fällen auftreten, verhältnismäßig geringes Interesse in therapeutischer Beziehung hatten, so hat sich dies geändert, seitdem sich das Verfahren der künstlichen Anlegung des Pneumothorax zur Behandlung der Lungentuberkulose und auch der Exsudatpleuriden eingebürgert hat. Deswegen soll hier etwas ausführlicher auf die Erscheinungen des Pneumothorax eingegangen werden.

Da der spontane Pneumothorax durch entzündliche Prozesse bedingt wird, so entwickelt sich meist rasch aus ihm ein Sero- oder Pyopneumothorax, während beim künstlichen Pneumothorax, der wegen eines Lungenleidens angelegt ist, zwar auch nach längerem Bestand sich gelegentlich Ergüsse entwickeln können, meist aber doch ein reiner Pneumothorax besteht. Bei Ersatz eines pleuritischen Ergusses durch Sauerstoff nach WENCKEBACHS Vorschlag besteht naturgemäß stets ein Seropneumothorax, da der Erguß nicht vollständig entleert wird.

Ist die Pleurahöhle frei von Verwachsungen, so ist ein Pneumothorax ein allgemeiner. Als vollständig bezeichnet man ihn, wenn er zur vollständigen Kompression der Lunge geführt hat. Sind Verwachsungen vorhanden, so kann sich ein abgesackter Pneumothorax bilden.

Wir unterscheiden bekanntlich seit WELLS Arbeiten den offenen, den Ventilpneumothorax, den temporär und den dauernd geschlossenen Pneumothorax. Die einfache Überlegung ergibt, daß der offene Pneumothorax unter dem gleichen Druck stehen muß wie der Luftstrom in den Bronchien, der mittlere Druck ist dem Atmosphärendruck gleich. Der Ventilpneumothorax ist dadurch gekennzeichnet, daß bei der Inspiration Luft in ihn einströmt, bei der Expiration aber nicht oder wenigstens nicht in gleichem Maße entweichen kann. Schließt das Ventil, welches durch besondere anatomische Verhältnisse bedingt wird, vollständig bei der Expiration, so wird der Ventilpneumothorax natürlich nur so lange ein Ventilpneumothorax bleiben können, als die Kraft der Inspiration genügt, um das Ventil zu öffnen. Sobald also bei den Inspirationen so viel Luft in ihn eingepumpt ist, daß bei der Inspiration kein negativer Druck mehr entsteht, wird er zu einem temporär durch den Gasdruck geschlossenen. Es muß dann also der mittlere Druck höher als der

Arten des
Pneumo-
thorax.

¹⁾ BRUNO COHN, Med. Klinik 1925. Nr. 43.

Atmosphärendruck in ihm sein. Verwächst dann später die ursprüngliche Öffnung, so wird aus dem Ventilpneumothorax ein dauernd oder organisch geschlossener. Der Druck im spontan entstandenen, geschlossenen Pneumothorax ist demnach, bis Resorptionsvorgänge einsetzen, stets ein über den Atmosphärendruck erhöhter (meist bis mehrere Zentimeter Wasser). Er wird noch erhöht durch den Sekretionsdruck eines sich eventuell bildenden Exsudates.

Bei der Anlegung eines künstlichen Pneumothorax, der nach Entfernung der Punktionsnadel ja stets ein geschlossener ist, hat man natürlich ganz in der Hand, wie hoch man den Druck steigen lassen will. Man erhöht den negativen durch die Elastizität der Lunge bedingten Druck meist allmählich in verschiedenen Sitzungen bis zum positiven.

Ein doppelseitiger Pneumothorax muß tödlich sein, wenn er vollständig ist. Nun ist allerdings denkbar, daß ein doppelseitiger Pneumothorax ertragen wird, wenn z. B. auf einer Seite die Lunge durch Pleuraverwachsungen am Kollabieren gehindert ist. Allein ein doppelseitiger Pneumothorax kann auch dadurch vorgetäuscht werden, daß sich durch das Mediastinum hindurch von dem einseitigen Pneumothorax aus eine Vorwölbung, also eine Pleurahernie bildet, die nach der gesunden Seite herüberreicht. Einen solchen Fall hat KOHLER¹⁾ beschrieben, der noch dadurch ausgezeichnet war, daß es sich um einen Seropneumothorax handelte und auch in der Hernie Flüssigkeit sich befand, so daß ein doppelseitiger Seropneumothorax mit ungleichem Niveau der Flüssigkeit vorgetäuscht wurde.

Physikalische
Erscheinungen.

An diese Verhältnisse mußte erinnert werden, da die physikalischen Erscheinungen des Pneumothorax zum Teil von dem in ihm herrschenden Druck abhängig sind.

Bildet sich rasch ein freier spontaner Pneumothorax, so tritt eine erhebliche Dyspnoe ein, die um so erheblicher ist, je freier das Mediastinum beweglich ist. Bei freier Beweglichkeit des Mediastinums wird nämlich auch die andere Lunge entspannt, weil ihre Elastizität dann wirken kann und das Mediastinum herüberzieht. Schon MURPHY hat gezeigt, daß man die Dyspnoe beim experimentellen Pneumothorax durch Fixation des Mediastinums beseitigen oder einschränken kann. Entsteht der Pneumothorax dagegen allmählich, so wird die Beschränkung der atmenden Fläche durch Hyperventilation der gesunden Lunge ausgeglichen, und es besteht keine oder nur geringe Dyspnoe. Menschen mit künstlichem, vorsichtig angelegtem Pneumothorax können sogar zu mäßigen körperlichen Leistungen imstande sein.

Beim spontanen vollständigen Pneumothorax sieht man das Zurückbleiben oder das vollkommene Stillestehen der befallenen Seite bei der Atmung meist um so deutlicher, je höher der Druck ist. Die Seite erscheint erweitert, die Intercostalräume verstrichen, beim künstlichen Pneumothorax sind, besonders solange er nicht vollständig ist, alle diese Erscheinungen weit weniger ausgeprägt.

Der Perkussionsbefund über einem Pneumothorax hängt direkt von der Spannung ab, unter der er steht. Beim offenen Pneumothorax ist der Schall tympanitisch, wächst der Druck, so geht der tympanitische Schall in hyperesonoren und bei stärkerer Spannung in normalen sonoren Schall über. Der Umstand, daß über dem Pneumothorax normaler Lungenschall vorhanden sein kann, ist der Grund, warum er häufig übersehen wird, obwohl eine aufmerksame Untersuchung natürlich sofort die mangelnde respiratorische Beweglichkeit und den scheinbar tieferen Stand der Lungengrenze auf der befallenen Seite feststellen kann.

Der Stimmfremitus ist über einem gespannten Pneumothorax regelmäßig abgeschwächt. Bei Plessimeterstäbchenperkussion läßt sich häufig ein metallischer Ton erzeugen, doch gelingt dies keineswegs immer und namentlich bei stärkerer Spannung nicht immer.

Das Atmungsgeräusch ist meist abgeschwächt, mitunter auch ganz aufgehoben. Es ist naturgemäß, wenn sich die Lunge gar nicht mehr entfaltet, leise bronchial mit amphorischem Beiklang. Etwaige Rasselgeräusche haben metallischen Beiklang. Man kann gelegentlich das Geräusch des fallenden

¹⁾ KOHLER, Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 46.

Tropfens und bei offenem Pneumothorax auch das Wasserpfeifen- oder Lungenfistelgeräusch hören.

Auch Schallwechsel läßt sich oft erzeugen, bei beiden Arten des Pneumothorax der BIERMERSche Schallwechsel (ein Tieferwerden des Perkussionschalls beim Aufrichten des Kranken), bei offenem Pneumothorax auch WINT-RICHScher Schallwechsel. Seltener erhält man bei der Perkussion das Geräusch des gesprungenen Topfes.

Ist gleichzeitig Flüssigkeit im Pleuraraum, so tritt bekanntlich bei starkem Schütteln des Kranken die Succussio Hippocratis auf.

Sehr deutlich markiert sich ein Pneumothorax im Röntgenbild, besonders wenn gleichzeitig ein Flüssigkeitserguß vorhanden ist. Dieser zeigt dann bei aufrechter Körperhaltung eine horizontale Begrenzung, und wenn man den Kranken schüttelt, kann man deutlich die Wellenbewegung der Flüssigkeit sehen. Schwieriger kann das Erkennen eines Pneumothorax im Röntgenbilde sein, wenn keine Flüssigkeit darin ist. Zwar erkennt man, namentlich wenn der Pneumothorax erheblich ist, die Grenzlinie gegen die um den Hilus liegende komprimierte Lunge, auch zeigt der helle Luftraum keine Lungenzeichnung, endlich sieht man mitunter die gleich zu besprechenden merkwürdigen Anomalien der Zwerchfellbewegung und die Verlagerung des Mediastinums. Bei kleinerem Pneumothorax muß man aber sehr genau hinsehen, um die Grenzlinie gegen die Lunge zu erkennen, besonders gut sieht man sie im Diaphragmawinkel, wenn dort Luft steht.

Etwas ausführlicher sei auf die Zwerchfellsbewegung und die Verdrängung des Mediastinums eingegangen, weil sie zu vielfachen Diskussionen Veranlassung gegeben haben.

Es tritt bei geschlossenem Pneumothorax das sog. KIENBÖCKSche Phänomen auf, d. h. das Zwerchfell bewegt sich nicht auf beiden Seiten gleichmäßig bei der Inspiration nach unten, sondern in Form einer Wippe. Die gesunde Seite steigt normal bei der Inspiration herab, bei der Expiration hinauf, die erkrankte Seite bewegt sich aber in entgegengesetzter Richtung.

KIENBÖCKS
Phänomen.

Man hatte ursprünglich zur Erklärung dieses Phänomens eine Lähmung der erkrankten Zwerchfelloberfläche angenommen. Diese besteht aber, wie WELLMANN in meiner Klinik durch Ableitung des Aktionsstroms zeigte, nicht. Das auffallende Phänomen ist vielmehr auf folgende Weise zu erklären.

Im geschlossenen Pneumothorax entsteht naturgemäß bei der Inspiration eine Drucker-niedrigung, die nicht durch Nachströmen von Luft in die Lunge, wie auf der gesunden Seite ausgeglichen werden kann. Es erfolgt daher eine Ansaugung der Wandungen. In der Tat sieht man deutlich, daß bei der Inspiration sich das Mediastinum mit dem Herzen um mehrere Zentimeter nach der kranken Seite hin bewegt. Da das Mediastinum nun aber breit mit dem Centrum tendineum des Zwerchfells verwachsen ist, so wird das Zwerchfell mit nach der kranken Seite gezogen und dadurch auf der kranken Seite entspannt. Diese Entspannung ist so bedeutend, daß sie durch die Kontraktion der Muskulatur, deren Ansatzpunkt stark genähert wird, nicht ausgeglichen werden kann. Das Zwerchfell der kranken Seite bleibt also trotz der Muskelkontraktion schlaff und wird daher naturgemäß vom negativen Druck nach oben gezogen, während die gespannte gesunde Seite herabsteigt.

Daß diese Erklärung zutrifft, beweist auch ein von BRITTOFF angegebenes Verfahren. Läßt man nämlich einen Gesunden bei geschlossenem Munde und Nase eine kräftige Inspirationsbewegung machen, so wird das Zwerchfell in seinen beiden Hälften nach oben gesaugt, es tritt also dasselbe ein, wie auf der Seite des Pneumothorax bei offener Atmung. Wiederholt man den Versuch beim Pneumothorax, so verhält sich die Zwerchfellsbewegung genau wie beim Gesunden: beide Hälften gehen bei der Inspiration hinauf, und die Mediastinalverschiebung bleibt aus. Nach HITZENBERGER¹⁾ kann man die Zwerchfellbewegung noch besser als durch den oben beschriebenen MÜLLERSchen Versuch durch eine sehr kurze Inspiration (Schnupfen) bei offener Atmung prüfen.

Ich würde diese Verhältnisse nicht so genau auseinandersetzen, wenn man nicht damit auch die Differentialdiagnose gegenüber einer einseitigen

Zwerchfell-
lähmung.

¹⁾ HITZENBERGER, Wien. Arch. f. i. Med. Bd. 9. 1925.

Zwerchfellslähmung stellen könnte. Bei einer einseitigen Zwerchfellslähmung verhält sich das Zwerchfell, wie wir bei einer Lähmung nach Stichverletzung des Nervus phrenicus konstatieren konnten, folgendermaßen. Läßt man mit geschlossenem Mund und Nase eine Inspiration ausführen, so wird das Zwerchfell der gelähmten Seite sehr hoch in den Thorax emporgezogen, das der gesunden Seite steigt aber herab. Gleichzeitig tritt eine starke Verschiebung des Mediastinums mit dem Herzen nach der gesunden Seite hin auf. Es erklären sich diese Abweichungen gegenüber dem Verhalten des nicht gelähmten Zwerchfells dadurch, daß das gelähmte augenscheinlich so schlaff ist, daß sein Herauftreten die gesamte Druckverminderung kompensiert und deswegen die nicht gelähmte Seite herunter treten kann. Genaueres in einer Arbeit meines Assistenten Dr. LEENDERTZ, Beitrag zur Klinik der Zwerchfelllähmung ¹⁾.

Die Differentialdiagnose des Pneumothorax gegen andere Zustände kommt nur selten in Betracht. Am ehesten passiert noch, daß im ersten Augenblick Succussio Hippocratis angenommen wird. Das kann z. B. geschehen, wenn der Kranke, ohne daß der Arzt es weiß oder daran denkt, auf einem Wasserkissen liegt. Es ist schon guten Klinikern passiert, daß sie das Plätschern des Wasserkissens für Sukkussion gehalten haben. Ebenso können im Magen entstandene Plätschergeräusche für Sukkussion gehalten werden. Die weitere Untersuchung klärt selbstverständlich derartige Irrtümer sofort.

Schwer, ja unmöglich kann die Differentialdiagnose gegenüber den Gasentwicklungen sein, die spontan ohne Durchbruch in Emphyemen sich bilden. Es besteht dann eben ein wirklicher Pneumothorax, nur besteht er nicht aus in die Pleura eingedrungener Luft. MAY und GEBHARDT haben solche Pneumothoraxformen ohne primäre Kommunikation beschrieben.

Sehr komplizierte physikalische Befunde können entstehen, wenn die Pleurahöhle durch Verwachsungen in mehrere Abteilungen zerlegt ist und Gasblasen sich unter Verwachsungen fangen, während um sie herum eine Ergußdämpfung besteht. Dies hat BÄUMLER mit Recht hervorgehoben.

Ein auffallender Befund kann am Brustkorb unter folgenden Bedingungen erhoben werden. Findet sich gleichzeitig mit einem Pneumothorax ein Absceß der Brustwand, der mit dem ersteren communiciert, so kann durch Druck auf die Stelle des Abscesses ein lautes dem Ileocöalgurren ähnliches Geräusch entstehen. Die Stelle des Abscesses braucht dabei nicht durch eine Hautrötung angezeigt zu werden. Es erlaubt das Phänomen also, falls nicht der Pneumothorax künstlich angelegt ist, die Diagnose Pneumothorax bzw. Lungenfistel neben der des Brustwandabscesses. Das Phänomen scheint selten zu sein. Man vgl. die letzte Publikation darüber von STEPP und COBET ²⁾.

Weniger leicht sind schon subphrenische Gasabscesse mit Pneumothorax zu verwechseln, da sich entweder die Lungengrenzen oberhalb des Abscesses ungestört verschieben, oder falls eine Durchwanderungspleuritis gleichzeitig besteht, diese oberhalb des Gasabscesses nachzuweisen ist. Zudem klärt die Röntgenuntersuchung derartige Dinge sofort. Allerdings beschreiben JAMIN sowohl wie FÖRSTER, daß bei subphrenischem Absceß das Zwerchfell unter Erhaltung seiner Rundung in die Höhe gedrängt und bewegungslos sei ³⁾.

Ein abgesackter kleinerer Pneumothorax kann wohl auch einmal mit einer größeren Kaverne verwechselt werden, obwohl er in den oberen Lungenpartien, dem Hauptsitz der Kavernen, höchst selten vorkommt. Es spricht das Verstrichensein der Intercostalräume in solchen Fällen für einen Pneumothorax, ebenso das Vorhandensein von Succussio. Für eine Kaverne spricht außer

¹⁾ LEENDERTZ, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 32. 1920. ²⁾ STEPP u. COBET, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 159. ³⁾ FÖRSTER, Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 2.

Differential-
diagnose
der
Sukkussion.

Gasbildung
in Em-
phyemen.

Sub-
phrenischer
Absceß.

Kavernen.

dem Eingesunkensein der Intercostalräume WINTRICHscher Schallwechsel oder bruit du pot félé, die über Pneumothorax nur sehr selten vorkommen. Das Röntgenbild verschafft auch in diesem Falle sofort Aufklärung.

Leicht wird endlich, wenigstens bei oberflächlicher Untersuchung, der Pneumothorax mit den Zuständen verwechselt, bei denen lufthaltige Bauchorgane, insbesondere der Magen in der Pleurahöhle liegen oder zu liegen scheinen, nämlich mit der Zwerchfellhernie und der sog. Eventeratio, oder, wie man nach BERGMANNs Vorschlag besser sagt, Relaxatio diaphragmatica. Beide Zustände unterscheiden sich dadurch, daß bei dem letzteren es sich nur um einen Hochstand des sehr schlaffen Zwerchfells, bei dem ersteren dagegen um eine wirkliche Hernie handelt. Meist treten beide Zustände linksseitig auf, die halbseitige Zwerchfellsschwäche bzw. Atrophie bei der Relaxatio scheint gewöhnlich angeboren, vielleicht aber doch in manchen Fällen von einer primären Erkrankung des Phrenicus bzw. des Zwerchfells abhängig zu sein. Jedenfalls ist es auffällig, daß sich oft in der Anamnese die Angabe einer überstandenen Pleuritis findet. Die Hernien dringen durch angeborene schwache Stellen im Zwerchfell ein (vorn an der Brustwand oder zwischen den mangelhaft angelegten Zwerchfellpfeilern oder endlich durch erweiterte natürliche Öffnungen, besonders das Foramen oesophagi).

Zwerchfell-
hernie und
Relaxation.

Beide Zustände müssen natürlich bei der physikalischen Untersuchung ein dem Pneumothorax sehr ähnliches Bild hervorrufen, oder wenn im Magen flüssiger Inhalt ist, auch wohl die Symptome des Sero- oder Pyopneumothorax. Auffallend ist allerdings meist der Wechsel der Erscheinungen und das Vorhandensein von metallisch klingenden Darm- oder Magengeräuschen. Im Röntgenbild fällt die kuppelartige Begrenzung nach oben auf, mitunter auch Abteilungen des Luftraumes, wenn Magen und Darm in dem Pleuraraum liegen, die Verdrängung des Herzens kann erheblich sein. Eine Verwechslung mit einem Pneumothorax kann bei Untersuchung vor dem Röntgenschirm außerdem durch Einführen von Sonden in den Magen oder noch besser durch seine Füllung mit einer Kontrastmahlzeit stets vermieden werden.

Die Differentialdiagnose der Hernie und der Relaxation ist nach der von J. BERGMANN zusammengestellten Kasuistik nicht leicht zu stellen. Sie gelingt durch Messung des Mageninnendruckes bei der Atmung und noch sicherer auf röntgenologischem Wege, da man Magenwand und Zwerchfell bei der Relaxatio als getrennte Begrenzungslinien sehen kann. Besonders eignet sich zur Klärstellung die Füllung des Abdomens mit Sauerstoff, da dieser das geschlossene Zwerchfell empordrängt und sich zwischen diesem und die Bauchorgane ansammelt.

Wichtig sind die klinischen Erscheinungen. Bei der Relaxatio sind sie meist nicht bedeutend, obwohl Schluckstörungen und Abmagerung neben, wenn auch nicht sehr heftigen Schmerzen, beobachtet sind. Es lag einige Male deswegen die Diagnose Oesophagusstriktur nahe, um so mehr, als die Sonde bei etwa 40 cm auf Widerstand zu stoßen schien.

Aber auch mit nervösen oder arteriosklerotischen Zuständen des Herzens können die Krankheitserscheinungen verwechselt werden.

In einem Falle meiner Beobachtung gab der Kranke an, daß er nach reichlicheren Mahlzeiten Schmerzen in der linken Brust bekäme, die wie die Schmerzen bei Angina pectoris in den Arm ausstrahlten. Der Kranke erzählte weiter, daß er öfter Brustbeklemmungen und Angst habe, die bei linker Seitenlage und durch Aufstoßen von Luft sich besserten. Er war von seinem Hausarzt wegen seiner Beschwerden, die der Arzt für nervöse, pseudoanginöse gehalten hatte, nach Altheide zum Gebrauch von kohlen-sauren Bädern geschickt worden. Der Kranke zeigte eine paradoxe Bewegung des Zwerchfells nach Art des KIENBÖCKschen Phänomens. Ich hebe dies hervor, um zu zeigen, daß dieses Phänomen, nicht wie BERGMANN meint, nur bei der Hernia diaphragmatica vorkommt, sondern auch bei der Relaxation. Die Diagnose Relaxation ließ

sich im angezogenen Falle aber mit Bestimmtheit stellen, da man röntgenologisch die Zwerchfellkontur und die Begrenzung des Magens sicher trennen konnte.

Die Hernie dagegen ruft meist viel stürmischere Erscheinungen hervor, die bereits LEICHTENSTERN ausgezeichnet beschrieben hat. Gewöhnlich gerät nämlich als erstes Organ das Netz in den Bruch und dient dann als Leitseil für den Magen und das Kolon. Der Magen wird deshalb herumgedreht, so daß die große Krümmung nach oben kommt und Kardial- und Pylorus dicht aneinander rücken. Es treten wegen dieses Volvulus des Magens heftige Schmerzanfälle auf, daneben heftiger Würgeiz und Erbrechen, und auch eine Erscheinung, die LEICHTENSTERN als paradoxe Dysphagie beschrieben hat: Es passieren große Bissen, kleine nicht, so daß die Kranken die Nahrung hinunterschlingen müssen. Endlich kommen auch heftige Schmerzen in der Herzgegend selbst dabei vor. Objektiv verfallen die Kranken rasch, mehrere Fälle sind beschrieben, die hohes Fieber hatten. Das Röntgenbild zeigt bei den Hernien nicht selten den Magen wie einen Sanduhrmagen mit zwei Niveaus, weil der Magen durch die Bruchpforte in einen Zwertsack geteilt werden kann. In anderen Fällen wieder ist die Differenzierung von der Relaxatio außerordentlich erschwert. Ich verweise wegen der Einzelheiten der Differentialdiagnose, die in jedem der beschriebenen Fälle individuell verschieden sind, auf die Publikation von BERGMANN¹⁾ und auf LEICHTENSTERN'S Beschreibung²⁾ und endlich auf EPPINGER³⁾. Die Differentialdiagnose ist nicht unwichtig, weil die Hernie ein operatives Eingreifen, und zwar von der Pleura aus erfordert, die Relaxatio natürlich nicht. Daß eine trockene Pleuritis diaphragmatica zu einem einseitigen Zwerchfellhochstand führen kann, wurde bereits erwähnt. Diese ist dann natürlich keine dauernde, sondern gleicht sich mit dem Abheilen der Pleuritis wieder aus.

IX. Die Differentialdiagnose der Kreislaufferkrankungen.

A. Einleitung.

Die Diagnose der Kreislaufferkrankungen fußte bis vor nicht allzu langer Zeit fast ausschließlich auf den Ergebnissen der physikalischen Untersuchung und ihrer Kontrolle durch den Obduktionsbefund. Sie ging durchaus von pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten aus, und dem entsprach auch die Einteilung der Kreislaufferkrankungen. Die älteren Lehrbücher teilten ein in die Erkrankungen des Herzens und in die der Gefäße und unterschieden die ersteren wieder in die organischen Erkrankungen des Peri-, Myo- und Endokards, denen man die Störungen ohne pathologisch-anatomisch greifbaren Befund als nervöse gegenüberstellte.

Die Bedürfnisse des Arztes befriedigte diese Darstellung wenig. Man lernte mehr und mehr erkennen, daß der Kreislauf als etwas Einheitliches aufgefaßt werden muß, daß jede Störung eines Teiles eine Rückwirkung auf das Ganze besitzt. Man sah, daß das Versagen des Kreislaufs trotz verschiedener pathologisch-anatomischer Ursachen im wesentlichen unter dem gleichen klinischen Bilde „der Kreislaufinsuffizienz“ verläuft und stellte dieser Gedankenrichtung entsprechend bald weniger den pathologisch-anatomischen Befund, als die Frage nach der Leistungsfähigkeit des Kreislaufs und seiner Organe in den Vordergrund.

¹⁾ *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* 1913. ²⁾ *Berl. klin. Wochenschr.* 1874.

³⁾ *Allgemeine und spezielle Pathologie des Zwerchfells im NOTHNAGEL'Schen Handbuch.*

Die Diagnose der Herzschwäche oder, wie man besser auch unter Berücksichtigung des Gefäßapparates sich zu sagen gewöhnte, der Kreislaufschwäche war das vornehmste Ziel. Der Herzmuskel in seiner Eigenschaft als Motor, die Gefäße als Beherrscher der peripheren Zirkulation traten in den Mittelpunkt des klinischen Interesses. Man suchte eifrig nach den exakten Methoden, um über ihre Leistungsbreite und ihr Versagen ein Urteil am Krankenbett zu gewinnen, nach „funktionellen Untersuchungsmethoden“, wie man sie nannte. Als Rest der früheren pathologisch-anatomischen Betrachtungsweise blieb aber die Vorstellung zurück, daß man die Zirkulationsschwäche als Folge von Erkrankungen mit greifbarem pathologisch-anatomischem Befunde ansehen müsse, während man als Kennzeichen der nervösen Störungen das Fehlen jeder wirklichen Insuffizienzerscheinungen betrachtete. Noch v. ROMBERG gibt z. B. in seinem bekannten Lehrbuch der Erkrankungen des Herzens und der Blutgefäße folgende Begriffsbestimmung: „Unter Herz- und Gefäßneurosen verstehen wir die funktionellen Störungen der Herz- und Gefäßinnervation, die ohne Beeinträchtigung des allgemeinen Kreislaufs, ohne dauernde Änderung der allgemeinen Blutverteilung, ohne anhaltende Änderung der Herzgröße verlaufen und die mit abnormen, subjektiven Empfindungen und oft mit einer Alteration der Herzbewegung und der Gefäßtätigkeit einhergehen.“ Der Nachweis der Kreislaufschwäche galt und gilt vielfach heute noch differentialdiagnostisch als für eine organische Erkrankung beweisend.

Allein in neuester Zeit haben sich erhebliche Zweifel an der absoluten Gültigkeit dieser Lehre erhoben. Man sah, daß Störungen, die man früher zu den nervösen gestellt hatte, wie z. B. die beim Morbus Basedowi, toxische sind und zu schweren Insuffizienzerscheinungen führen können. Man lernte, daß Störungen des Reizleitungssystems des Herzens durchaus unabhängig und ohne Störungen der eigentlichen Herzkraft bestehen können, und daß die Rhythmusstörungen, die durch Erkrankungen des Reizleitungssystems hervorgerufen werden, keineswegs allein Folge, sondern vielmehr selbständige Ursache von Insuffizienzerscheinungen sein können. WENCKEBACH hat in seinem schönen Buche über die unregelmäßige Herztätigkeit Beispiele genug dafür beigebracht, daß bei vollkommen leistungsfähigem Herzmuskel ausschließlich durch Rhythmusstörungen Erscheinungen des Versagens des Kreislaufes zustande kommen können und daß die Feststellung der letzteren keineswegs die Diagnose einer irreparablen organischen Veränderung ohne weiteres rechtfertigt.

Sehr eindringlich haben uns endlich die Feldzugserfahrungen darüber belehrt, daß die gesamte Konstitution für die Leistungsfähigkeit der Kreislauforgane von ausschlaggebender Bedeutung ist. Viele Menschen mit an sich nicht nachweisbar kranken Herzen ertrugen die körperlichen und geistigen Anstrengungen des Feldzuges nicht, und die Krankheitsbilder, welche sie darboten, haben neues Licht auf die Wirkung der Überanstrengung, der Ermüdung sowohl, wie auf die psychisch wirkender Einflüsse geworfen und gleichfalls gezeigt, daß man keineswegs aus dem Nachweis des Fehlens oder Vorhandenseins einiger Insuffizienzerscheinungen zutreffende Schlüsse für die Leistungsfähigkeit der Kranken im Dienst zu ziehen berechtigt ist.

Man darf also heute nicht mehr sagen, daß die nervösen Erkrankungen durch das Fehlen von Insuffizienzerscheinungen gekennzeichnet seien und ebensowenig, daß das Fehlen von Insuffizienzerscheinungen die organische Natur einer Störung genügend sicher ausschließen ließe. Trotzdem sind die Versuche der Funktionsprüfung, wie wir sehen werden, für die Differentialdiagnose unerlässlich, nur darf man die Schlüsse aus ihren Ergebnissen nicht auf eine so einfache Formel bringen wollen, wie dies bisher vielfach geschah.

Aber nicht nur in der Bewertung der Insuffizienzerscheinungen, auch in der Deutung anderer objektiver Befunde, wie dem der Herzgröße, der Bedeutung der Herzgeräusche, dem Verhalten des Blutdrucks ist man viel vorsichtiger geworden. Es wird darüber im folgenden ausführlich zu sprechen sein. Jetzt genüge es darauf hinzuweisen, und das sei der Schluß dieser einleitenden Bemerkungen, daß, wie überall in der klinischen Medizin, so auch in der Differentialdiagnose der Zirkulationskrankheiten nicht ein einzelnes Symptom überschätzt und als das allein entscheidende betrachtet werden darf. Wir dürfen auch nie das erkrankte Organ allein bei der Untersuchung berücksichtigen, sondern müssen stets die gesamte körperliche und geistige Beschaffenheit des Kranken, seine genaue Vorgeschichte kennen zu lernen und namentlich auch die subjektiven Klagen und Beschwerden des Kranken sorgfältig festzustellen versuchen.

Insbesondere hat man erkannt, daß die Neurosen des Zirkulationsapparates nur eine Teilerscheinung und ein körperlicher Ausdruck der allgemeinen psychischen Abwegigkeit des Neurotikers sind, aber auch, daß bei jeder organischen Herzkrankheit die psychische Veränderung, die der Kranke durch seine Krankheit erleidet, für das einzelne klinische Krankheitsbild von der größten Bedeutung ist.

Die Bereicherung unserer Kenntnisse durch die modernen Forschungen hat dazu geführt, daß in einer Reihe von Fällen eine ausreichende Diagnose nur mit den Apparaten und Mitteln eines Krankenhauses gestellt werden kann. Wir können des Röntgenapparates, der Aufnahme der Herzstoß-, Venen- und Arterienpulscurven, des Elektrokardiographen und anderer Methoden nicht mehr entraten.

Bei dieser Sachlage müssen die Resultate dieser Methoden in diesem Buche wenigstens insoweit berücksichtigt werden, als es nötig ist, dem Arzte die Indikationen ihrer Anwendung zu zeigen und darauf hinzuweisen, wann er die Hilfe eines in diesen Methoden erfahrenen Diagnosten anzurufen hat.

B. Die subjektiven Klagen.

Die Art der Klagen der Kreislaufkranken ist differentialdiagnostisch außerordentlich wichtig. Sie läßt in vielen Fällen bestimmte Schlüsse über die Erkrankung zu, in anderen dagegen sind die Klagen mehrdeutig. Wir können demnach Klagen unterscheiden, die einen bestimmten Zustand mehr minder kennzeichnen und Klagen, die bei verschiedenen Zuständen wenigstens in ähnlicher Weise angetroffen werden.

Insuffizienzbeschwerden.

Als erste Gruppe sollen die Klagen besprochen werden, die direkt Ausdruck einer bestehenden Kreislaufschwäche sind. Soweit sie Kreislauf und Atmung betreffen, sind sie dadurch gekennzeichnet, daß sie durch körperliche Anstrengung verstärkt oder in leichteren Fällen überhaupt erst hervorgerufen werden. Dies gilt von der Arbeitsdyspnoe und dem durch die Arbeit hervorgerufenen Herzklopfen. Als sichtbarer Ausdruck einer ungenügenden, der verlangten Arbeit nicht mehr gewachsenen Zirkulationsleistung tritt bekanntlich gleichzeitig Cyanose auf.

Andere Klagen sind durch die Stauung bedingt, z. B. die Neigung zu hartnäckigen Katarrhen der Respirationsorgane (Stauungskatarrhe). Einen anfallsweise besonders nachts und gegen Morgen auftretenden Husten als Symptom eines solchen Stauungskatarrhs hat kürzlich E. MEYER beschrieben. Auf die durch Dyspnoe oder kardiales Asthma bedingten Schlafstörungen hat A. FRÄNKEL hingewiesen. Der Erfolg der Digitalistherapie bewies in diesen Fällen den Zusammenhang mit einer Zirkulationsstörung.

Von seiten der Verdauungsorgane sind differentialdiagnostisch besonders die Erscheinungen der Stauungsleber bedeutungsvoll. Häufig sind es nur unbestimmte Gefühle von Druck und Völle im Epigastrium. Bei rasch einsetzender Stauung (z. B. besonders oft bei der Herzschwäche nach Diphtherie, mitunter aber auch bei paroxysmaler Tachykardie) entstehen dagegen heftige Schmerzen. Sie werden leicht irrtümlicherweise auf andersartige Erkrankungen der Abdominalorgane bezogen, wenn versäumt wird, auf den Zirkulationsapparat zu achten; namentlich können Verwechslungen mit Magen- oder Duodenalgeschwüren, mit Erkrankungen der Gallenblase oder des Pankreas vorkommen. Ausdrücklich mag deswegen hervorgehoben werden, daß auch die durch eine Stauungsleber hervorgerufenen Beschwerden durch die Nahrungsaufnahme gesteigert werden können und daß sie, wie alle Leberschmerzen in die rechte Schulter ausstrahlen können. Die Schmerzen und die Spannungsgefühle werden von der mit spinalen sensiblen Nerven versorgten Leberkapsel ausgelöst, sie tragen daher den Charakter spinaler Schmerzen und sind nicht auf- und abschwellend, wie peristaltischer Schmerz. Zu Irrtümern in ihrer Deutung kommt es naturgemäß dann besonders leicht, wenn die Stauungsleber das einzige Zeichen einer Zirkulationsinsuffizienz ist. Vielleicht werden sie in manchen Fällen auch, worauf ORTNER aufmerksam gemacht hat, durch Thromben in der Leber bedingt. Wegen der Differentialdiagnose der Stauungsleber gegenüber anderen im Oberbauch lokalisierten Schmerzen sei auf die Ausführungen über Schmerzen im Epigastrium unter dem Abschnitt Magenerkrankungen verwiesen und wegen der Differentialdiagnose gegenüber anderweitigen Leberschwellungen auf das Kapitel Lebererkrankungen.

Zirkulationskranke haben oft auch Beschwerden von seiten des Magens. Zum Teil mögen dieselben, wie einfache Druckgefühle, dadurch bedingt sein, daß ein gefüllter Magen einen Zwerchfellhochstand zur Folge hat und die Tätigkeit des Herzens dadurch direkt belastigt; in anderen Fällen handelt es sich um hartnäckige Appetitlosigkeit, die zu einem starken Rückgang der Ernährung führen kann. ROMBERG widmet dieser Kachexie der chronisch Herzkranken ein besonderes Kapitel und macht darauf aufmerksam, daß Kranke mit Coronarsklerose dadurch so rasch verfallen können, daß eine Verwechslung mit einem okkulten Carcinom nahe liegt. Andererseits können sich aber auch bei zirkulationsschwachen Menschen Anfälle von Heißhunger einstellen, z. B. sieht man das bei Fettleibigen, die direkt Ohnmachtsanwendungen bekommen, wenn sie längere Zeit nichts genossen haben. Die gelegentlichen Klagen über Blähungen und Stuhlunregelmäßigkeiten dürften Ausdruck der Stauung in der Darmschleimhaut sein. Beiläufig sei bemerkt, daß die Untersuchungen über die Beeinflussung der Magensekretion und Motilität nicht zu einheitlichen Ergebnissen führten und daß nach der bekannten Untersuchung F. MÜLLERS nur die Fettresorption etwas eingeschränkt ist, dagegen nicht die der anderen Nahrungsstoffe. Dagegen möchte ich als wichtig hervorheben, daß bei einfacher Stauung die Proben auf okkulte Blutungen positiv ausfallen und zu Täuschungen Veranlassung geben können.

Auch Blutungen anderer Organe können durch Stauung bedingt sein. So kommen heftige menstruelle Blutungen und auch Neigung zu Nasenbluten als Symptome der Zirkulationsinsuffizienz vor und können durch eine Digitalistherapie beseitigt werden (E. MEYER).

Öfter hört man bei beginnender Zirkulationsinsuffizienz Klagen über gesteigerten Durst und gleichzeitig die Angabe, daß verhältnismäßig wenig Urin gelassen wird. Namentlich findet sich dieses Zusammentreffen, wenn sich Ödeme entwickeln. Oft sind Klagen über beginnende Ödeme die ersten der Kreislaufkranken. Sie bemerken, daß abends die Stiefel drücken. Bekannt-

lich verschwinden diese anfänglichen Ödeme der Unterextremitäten bei Bettruhe, also nachts wieder, weil nicht nur die Wirkung der Schwere wegfällt, sondern auch weil das Herz bei Bettruhe vorteilhafter arbeitet (vgl. unten).

Bei manchen Zirkulationskranken beschränken sich die Ödeme oft lange Zeit ausschließlich auf die serösen Höhlen, insbesondere auf die Bauchhöhle. Das ist nicht nur bei dem unter dem Bilde der sog. Pseudo-Leberrhose verlaufenden Formen der Perikardialverwachsungen der Fall, sondern nach meiner Erfahrung öfters auch bei jungen Menschen mit dekompensierten Klappenfehlern.

Bemerkenswerterweise treten die Klagen beginnender Kreislaufschwäche nicht gleichmäßig, sondern je nach dem Gesamthabitus und den Lebensgewohnheiten recht verschieden auf. Menschen mit vorwiegend sitzender Lebensweise, besonders wenn sie sich dabei überernähren, bekommen als erstes Zeichen der Kreislaufstörung Beschwerden seitens der Stauungsleber. Fettleibige werden zunächst leichter wie früher kurzatmig. Menschen, die körperliche Arbeiten zu leisten haben und viel auf den Füßen sind, klagen neben der Kurzatmigkeit zuerst über das Anschwellen der Füße.

Die verschiedenen Klagen, welche eine beginnende Kreislaufschwäche auslöst, fehlen natürlich, wenn eine Kreislaufschwäche nicht besteht, wie in der weitaus größten Mehrzahl der nervösen Erkrankungen. Sie können aber auch bei schweren organischen Erkrankungen, z. B. bei der Coronarsklerose, völlig fehlen.

Die zweite Gruppe der gut charakterisierten Klagen sind die auf arteriosklerotischer Basis erwachsenden. Ihr Kennzeichen ist im allgemeinen ein anfallsweises Auftreten. Diese Anfälle beruhen auf einer für die momentane Beanspruchung unzureichenden Blutversorgung des betreffenden Organs, nicht dagegen auf einer unzureichenden, allgemeinen Zirkulation, obwohl die letztere bei Arteriosklerose natürlich oft genug gleichfalls geschädigt ist. Es kann sich um eine direkte Verengung des Gefäßgebietes durch arteriosklerotische, lokale Veränderungen handeln oder es kann durch deren Folgen und Komplikationen (Thrombosen, Embolien) die Blutbahn tatsächlich eingengt werden, so daß bei gesteigerter Beanspruchung des Organs kein entsprechend gesteigerter Blutstrom mehr möglich ist. Öfter mag es sich nur um eine verminderte Anpassungsfähigkeit an die wechselnden Ansprüche handeln, denn das Vasomotorenspiel der arteriosklerotischen Gefäße ist weniger fein als das gesunder. Mitunter kommt es aber auch an sklerotischen Gefäßen zu direkten Krämpfen. Es traten z. B. bei einem meiner Kranken mit Coronarsklerose vorübergehende Amblyopien auf. Es gelang unserem damaligen Ophthalmologen Prof. WAGEMANN, während dieser Zufälle den Krampf der Retinalarterie und seine Lösung direkt im Augenhintergrund zu beobachten.

Als Beispiele typischer arteriosklerotischer Beschwerden mögen die Angina pectoris vera, die Zustände des intermittierenden Hinkens, der Dyspraxia intestinalis arteriosclerotica ORTNER'S genannt werden. Die Schmerzen dabei sind zweifellos als ischämische aufzufassen; sie tragen bei der Angina pectoris, worauf zuerst L. R. MÜLLER aufmerksam gemacht hat, nicht den Charakter des gewöhnlichen spinal geleiteten, sondern den des sympathisch geleiteten Schmerzes, d. h. sie sind mit anderweitigen sympathischen Erscheinungen, wie Schweißausbruch, Blässe, Speichelfluß, Angst oder allgemeinem Vernichtungsgefühl wenigstens häufig verbunden und können bekanntlich in spinal-sensibel versorgte Gebiete, wie die Arme ausstrahlen. Nicht ganz selten führen die Anfälle der Coronarsklerose zu einem im Epigastrium, in Leber oder Nieren lokalisierten Schmerz, der oft dadurch gekennzeichnet ist, daß er sich an körperliche Anstrengung anschließt.

Arterio-
sklerotische
Be-
schwerden.

Es ist klar, daß sich den arteriosklerotischen Klagen sehr ähnliche bei nervösen Menschen mit Neigung zu Gefäßkrämpfen finden müssen, und in der Tat sind uns die Pseudoangina vasomotorica und die Gefäßkrisen PALS wohlbekannt. Ihre Differenzierung gegenüber den arteriosklerotischen ist vielfach recht schwierig, wenn sie auch nicht so von körperlichen Anstrengungen abhängig sind. Namentlich bei älteren Leuten ist die Unterscheidung nur auf Grund des genauesten Befundes der Zirkulationsorgane und nach längerer Beobachtung möglich, ja sogar mitunter überhaupt nicht durchzuführen. Erinnerung sei daran, daß die chronische Nicotinvergiftung zu ganz ähnlichen Klagen wie bei einer Angina pectoris führen kann. Einigermaßen kennzeichnend für die Schmerzen bei echter Angina und bei Nicotinabusus ist die Angabe, daß der Schmerz und das Beklemmungsgefühl unter dem oberen Ende des Sternums lokalisiert werden, während nervöse Herzschmerzen mehr in der Gegend der Herzspitze empfunden werden. Bei Nicotinabusus besteht dabei meist eine Neigung zur Pulsbeschleunigung, nur selten aber zur Pulsverlangsamung, wie so häufig bei Coronarsklerose.

Erinnert sei endlich daran, daß ein Äquivalent eines Migräneanfalls den arteriosklerotischen sehr ähnliche Schmerzen, namentlich im Gebiet der Bauchorgane, auslösen kann.

Als erstes Zeichen der Arteriosklerose kann auch eine Neigung zu Blutungen auftreten, besonders bei den Fällen mit starker Blutdruckerhöhung. Es ist z. B. eine Neigung zu Nasenbluten nicht selten, aber auch andere Blutungen, wie Magen- oder Darmblutungen, und endlich klimakterische Uterusblutungen können durch Arteriosklerose bedingt sein.

Die dritte Gruppe sind dann Beschwerden, die sowohl bei Kranken mit Zirkulationsinsuffizienz oder Arteriosklerose als bei nervösen Kranken vorkommen, wenn auch die Art ihres Auftretens und ihre Kombination öfter doch noch bestimmte Schlüsse zuläßt.

Hierher gehören, wie schon oben ausgeführt, Schmerzgefühle in der Gegend des Herzens, vor allem aber das Gefühl des lästigen Herzklopfens, das Bewußtwerden arhythmischer Störungen, wie der Extrasystolen, angineurotische Beschwerden wie Wallungen, kalte Extremitäten, Kopfschmerzen und Schwindel.

Über das Zustandekommen des Gefühls des Herzklopfens ist wenig Sicheres bekannt. Wir wissen, wie oben schon angegeben, daß es nach Überanstrengungen schon beim Normalen auftreten kann, natürlich auch bei Herzkranken z. B., worauf KATSCHE¹⁾ hinwies, bei Aorteninsuffizienzen, die sonst in der Ruhe ganz kompensiert sind. Man beobachtet es aber auch bei schwacher Herztätigkeit z. B. bei Anämischen und frischeren Endokarditiden, vor allem aber bei Nervösen. Man hat es früher wohl als eine sensible Überempfindlichkeit gedeutet, es ist jedoch nicht unwahrscheinlich, daß es letzten Endes doch ein Zeichen einer veränderten Herztätigkeit ist wie KATSCHE meint: „ein Zeichen einer mehr weniger plötzlichen Umstellung der Herzarbeit und einer Dysharmonisierung der den Kreislauf beherrschenden tonischen und dynamischen Faktoren“. Manche sich gut beobachtende Kranke können es in ein systolisches und diastolisches Herzklopfen unterscheiden.

Differentialdiagnostisch spricht für einen nervösen Ursprung das Fehlen von Klagen über eigentliche Insuffizienzbeschwerden, und der Umstand, daß die vorhandenen Beschwerden durch Körperbewegungen nicht verstärkt, sondern mitunter sogar gebessert werden; vor allem aber erscheinen die Beschwerden in hohem Maße von psychischen Einflüssen abhängig.

Kennzeichnend ist auch, daß nervöse Menschen im allgemeinen ihre Klagen in viel lebhafterer Weise äußern als die Mehrzahl organisch Kranker, und, was mir besonders auffällig und charakteristisch erschienen ist, die Kranken drücken sich merkwürdig unbestimmt aus, sie sprechen stets in Vergleichen und sagen:

Nervöse
Be-
schwerden.

¹⁾ KATSCHE, Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 39.

„Mir ist als ob“: Als ob das Herz zerspringen wollte, zusammengeschnürt würde, zum Hals herausschläge und ähnlicher Vergleiche mehr.

Demgegenüber klagen Kranke mit beginnenden Zirkulationsinsuffizienzen in der Ruhe oft auffallend wenig, sie empfinden die vorhandenen Pulsbeschleunigungen und die Rhythmusstörungen kaum oder gar nicht, selbst nicht einmal eine *Arhythmia perpetua*, geben dagegen fast immer eine Steigerung der Beschwerden nach Anstrengungen schon spontan an. Nur bei Kranken mit reiner Mitralklappenstenose findet man, wie FAHRENCAMP¹⁾ beschrieb, gelegentlich ähnliche Klagen über Herzklopfen namentlich vor dem Einschlafen, wie bei Nervösen.

Schwieriger ist die Differenzierung der arteriosklerotischen und nervösen Klagen: Kopfschmerzen, Schwindel, Angst — um nur neben den schon vorhergenannten einige Klagen allgemeiner Art herauszuheben — kann bei beiden Zuständen ziemlich ähnlich geklagt werden, aber ganz abgesehen von dem Verhalten gegenüber der körperlichen Beanspruchung des Kreislaufes drücken Arteriosklerotiker meist ihre Beschwerden viel präziser aus, sie sprechen weniger in Vergleichen.

Auf Einzelheiten der Klagen wird besser erst bei der Besprechung des Gesamtbefundes einzugehen sein. Niemals wird man auf die Art der Klagen allein eine Diagnose stellen wollen, aber sowohl für die erste Orientierung, als auch für die Auffassung des übrigen Untersuchungsbefundes ist die Art der Klagen so wichtig, daß sie wenigstens in groben Zügen gegenübergestellt werden mußten.

C. Die Funktionsprüfungen.

Der Kreislauf ist bekanntlich, wie man annähernd richtig sagen kann, eine Funktion der Herzkraft und der entgegenstehenden Widerstände. Die Herzkraft wird allerdings durch die Wirkung der Atmung auf den Blutstrom, ebenso durch die der Muskelbewegungen auf die Strömung in den Venen und vielleicht auch noch durch eine stromfördernde Wirkung der Gefäße selbst unterstützt. Wir wissen, daß sich das Herz und die Gefäße in ihrer Leistung wechselnden Beanspruchungen überaus rasch und vollkommen adaptieren, und zwar bis zur Grenze der absoluten Leistungsfähigkeit. Das Herz hat zwei Möglichkeiten, seine Leistung zu verändern. Es kann mit der Frequenz seiner Kontraktionen, es kann auch durch Veränderung der Größe des Schlagvolumens regulieren. Beide Veränderungen können gleichsinnig, aber auch entgegengesetzt wirken, denn natürlich muß zwischen beiden Faktoren ein optimales Verhältnis existieren, über das hinaus sie sich entgegenwirken. Wächst die Frequenz zu stark, so daß nicht Zeit genug zur Füllung des Herzens in der Diastole bleibt, so muß das Schlagvolumen sinken, und wächst die Frequenz sogar über die sog. kritische Frequenz (vgl. unter paroxysmale Tachykardie), so beginnt die Vorhofsysteme bereits ehe die Ventrikelsystole beendet ist, und es tritt die später ausführlich zu beschreibende Pfropfung und damit ein direktes Zirkulationshindernis ein. Die Größe des Schlagvolumens ist im übrigen abhängig von der jeweiligen Füllung und der Höhe des entgegenstehenden Druckes oder, um die von MORITZ eingeführten sehr klaren Ausdrücke zu gebrauchen, von der Belastung (Füllung) und der Überlastung (dem zu überwindenden Widerstand). Das vom Ventrikel ausgeworfene Blutvolumen steigt mit Zunahme und sinkt mit Abnahme der Belastung, steigt dagegen mit Abnahme und sinkt mit Zunahme der Überlastung.

Was können wir nun messen? Wir können die Frequenz zählen, wir können den Blutdruck messen und ebenso vielleicht mit dem SAHLISchen Sphygmobolo-

¹⁾ FAHRENCAMP, Med. Klinik. 1922, Nr. 31.

meter die lebendige Kraft der Pulswelle, wir können aber nicht das Schlagvolumen messen, wenigstens nicht mit einer klinisch brauchbaren Methode.

Die bisher bekannten Methoden, wie die gasanalytischen von ZUNTZ-PLESCH und BERNSTEIN, die plethysmographischen und ähnlichen von A. MÜLLER und O. MÜLLER sind viel zu kompliziert für die Verwendung am Krankenbett und in ihren Resultaten auch keineswegs unbestritten. Man glaubte eine Weile in der Berechnung des sog. Amplitudenfrequenzproduktes wenigstens einen vergleichbaren Schluß auf das Minutenvolumen gewinnen zu können (unter Amplitude versteht man die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck) und darin eine klinische Methode zu gewinnen, aber man mußte einsehen, daß in der Weitbarkeit der Gefäße durch den verschiedenen Druck eine so große Fehlerquelle liegt, daß man dieses Verfahren wieder aufgegeben hat. Auch andere Versuche, ein vergleichbares direktes Maß für die Herzkraft zu gewinnen, haben noch zu keinem Ziel geführt. KRAUS und NICOLAI versuchten aus der Form des Elektrokardiogramms bzw. aus der Höhe namentlich der Finaleschwankung einen Schluß auf die Herzkraft zu ziehen; seitdem wir wissen, daß ein Herz noch ein wohlausgeprägtes Elektrokardiogramm liefern kann, wenn es keine sichtbaren Bewegungen mehr ausführt, dürfte man wohl in der Deutung derartiger Befunde mit allergrößter Vorsicht verfahren müssen. Wohl aber hat die klinische Erfahrung gelehrt, daß man aus der Form des Elektrokardiogramms einige diagnostische und prognostische Schlüsse ziehen darf. Nach den Erfahrungen meiner Klinik¹⁾ kommt eine negative T-Zacke anscheinend nur bei organisch kranken Herzen vor und ist zudem von schlechter prognostischer Bedeutung. Dasselbe gilt mit einiger Einschränkung von den Fällen mit fehlender T-Zacke. Eine positive T-Zacke schließt aber andererseits keineswegs ein organisches Herzleiden aus.

Annähernd genau kann man das Schlagvolumen durch die Analyse der kardiopneumatischen Bewegung bestimmen. Das Verfahren, welches auf meine Veranlassung KLEWITZ²⁾ ausgearbeitet hat, gibt im Tierexperiment und auch am Menschen gute Resultate, scheidet aber für den klinischen Gebrauch bisher daran, daß bei angehaltener Atmung nur wenige Menschen die Glottis geöffnet halten können.

Die Verfahren von SAHL und CHRISTEN, die doch letzten Endes auch auf das Schlagvolumen schließen wollen, sind bisher in den allgemeinen Gebrauch nicht eingeführt (Ergometrie und Sphygmobolometrie). Kurz wir haben kein brauchbares Verfahren der Schlagvolumbestimmung und sind deswegen darauf angewiesen, uns auf indirektem Wege ein Urteil über die Leistungsfähigkeit eines Herzens zu verschaffen.

Erst neuerdings ist von HENDERSON-HAGGARD eine anscheinend brauchbare Methode der Schlagvolumbestimmung angegeben, die von MORBITZ³⁾ modifiziert wurde. Ihre Brauchbarkeit bestätigt z. B. BAUMANN⁴⁾. Sie beruht darauf, daß eingeatmetes Jodäthyl während einer Zirkulationsphase so weit zersetzt wird, daß das zurückfließende venöse Blut in der Lunge stets wieder dieselbe Menge des Gases aufzunehmen vermag. Doch ist auch diese Methode bisher nur in der Klinik durchführbar und noch zu neu, als daß über die Verwertbarkeit für diagnostische Zwecke schon ein Urteil abgegeben werden könnte.

Eine ausgesprochene Herzinsuffizienz zwar ist leicht festzustellen. Die Folgen der Insuffizienz: die Cyanose, die Ödeme, die Verminderung der Urinmenge usw. sprechen eine zu beredte Sprache, um übersehen werden zu können. Für die Differentialdiagnose handelt es sich aber nicht nur darum, diese ausgesprochenen Zustände, sondern deren Anfangsstadien zu erkennen.

Die ersten Zeichen der Insuffizienz, nämlich Dyspnoe und Herzklopfen, welche bei entsprechend starken Anstrengungen auch bei Gesunden eintreten, sind bekanntlich nicht nur Ausdruck der Tätigkeit kompensatorischer Einrichtungen, sondern zu gleicher Zeit Warnungssignale, die von der Fortsetzung der Anstrengung abmahnen. Man hat diese Insuffizienz als Bewegungsinsuffizienz der viel schwereren Ruheinsuffizienz gegenüber gestellt. Es erschien daher der gegebene Weg, für eine Funktionsprüfung eines Zirkulationsapparates, der sich nicht auf den ersten Blick als insuffizient erweist, das Verhalten gegenüber einer Beanspruchung durch körperliche Arbeit zu bestimmen, insbesondere zu prüfen, ob diese Warnungssignale früher als beim Gesunden erscheinen.

Es erhebt sich aber dabei wenigstens für eine vergleichende Messung in exakten Zahlen sofort eine unüberwindliche Schwierigkeit. Wir können wohl

¹⁾ KLEWITZ, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 129. ²⁾ KLEWITZ, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 124 u. 136. ³⁾ MORBITZ, Klin. Wochenschr. 1926. Nr. 22. ⁴⁾ BAUMANN, Verh. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. 1928.

das bei einer Funktionsprüfung geleistete Quantum Arbeit mit Ergometern messen und in Kilogrammtern ausdrücken, aber verschiedene Individuen brauchen zur Leistung einer bestimmten Arbeit, je nach der Entwicklung der Muskeln, des Fettpolsters und vor allem je nach ihrer Übung ein ganz verschiedenes Maß von Kraft und Anstrengung. Man kann also durch Angabe der geleisteten Kilogrammter nie ein exaktes, sondern stets nur ein mehrfach bedingtes Maß für die Beanspruchung des Zirkulationsapparates erhalten. Man ist deswegen davon zurückgekommen und wählt für die Funktionsprüfung als körperliche Leistung nur ganz einfache Aufgaben, so z. B. eine Anzahl Kniebeugen oder Steigen auf einen Stuhl, den Vergleich zwischen liegender und aufrechter Stellung oder Bewegungen bestimmter Muskelgruppen, Arm- bzw. Fußbeugen. KATZENSTEIN hat vorgeschlagen, nicht eine körperliche Leistung, sondern eine Erhöhung des Widerstandes in der Gefäßbahn, die er durch Kompression der Crurales erreicht, als vergleichbares Maß zu nehmen. Leider ist dies auch nicht exakt und hat kaum Vorzüge vor den einfachsten Bewegungen.

Man hat nun zunächst die Pulsbeschleunigung, die durch eine solche Beanspruchung erzielt wird, als Maß für die Leistungsfähigkeit des Herzens genommen. Es stellte sich aber heraus, daß hier unkontrollierbare psychische Einflüsse viel zu sehr mitwirken. Etwas sicherer, aber psychischem Einfluß keineswegs ganz entrückt, ist der Vorschlag von MENDELSON und GRÄUPNER, die Zeit als Maß zu nehmen, binnen welcher die Pulsfrequenz zur Ausgangsfrequenz zurückkehrt.

Man schlug weiter vor, und zwar besonders auch KATZENSTEIN, das Verhalten des Blutdrucks als Maß zu nehmen. Ein leistungsfähiger Zirkulationsapparat reagiert auf eine Beanspruchung mit Erhöhung des Blutdrucks, ein schwacher mit einer Blutdrucksenkung.

Das Verfahren ist gleichfalls nicht einwandfrei, vor allem, weil der Blutdruck erst sinkt, wenn die Grenze der Leistungsfähigkeit überschritten ist. Für manche Fälle ist die Methode immerhin bis zu einem gewissen Grade brauchbar. Sie hat sich jedoch nicht eingebürgert, weil sie auch nicht mehr aussagt, als die Beobachtung der Atmung. Diese ist vielleicht die einfachste und von allen den besprochenen, doch sehr ungenauen Methoden noch die genaueste. Man prüft auf die Erschwerung der Atmung am besten in der Weise, daß man vor und nach einer körperlichen Leistung den Kranken in einem bestimmten Rhythmus zählen läßt und anmerkt, wie lange er mit einem Atemzug zählen kann, ohne aufs neue Luft schöpfen zu müssen.

Erwähnt mag noch eine von REHFISCH angegebene Methode kurz werden, weil sie sich uns bewährt hat. REHFISCH schlägt vor, als Ausdruck für eine Insuffizienz das gegenseitige Verhalten des zweiten Aorten- und zweiten Pulmonaltons zu nehmen. Normalerweise ist der zweite Aortenton lauter, bei beginnender Insuffizienz nach dosierter körperlicher Arbeit, z. B. nach 10 Kniebeugen, dagegen der zweite Pulmonalton, vorausgesetzt, daß es sich nicht um ältere Menschen mit Arteriosklerose oder um Nephritiker handelt. Das Verfahren, das darauf beruht, daß der versagende linke Ventrikel die Aortenklappen weniger stark spannt und andererseits durch Überlastung des kleinen Kreislaufs das rechte Herz zu stärkerer Tätigkeit angeregt wird, mag neben anderen Methoden versucht werden. Man auscultiere aber vor und nach der Arbeit beide Töne vergleichend, bei nur einmaliger Auscultation nach der Arbeit erhält man nur ein unsicheres Urteil.

Endlich ergibt die Untersuchung des Urins auf Urobilinogen insofern einen Anhalt, als eine starke Rotfärbung in der Kälte nach den Untersuchungen der MEYERSchen Klinik, wenn andere Ursachen dieser vieldeutigen Reaktion

Puls-
beschlei-
mung.

Blutdruck.

Atmung.

Vergleich
der zweiten
Töne an der
Basis.

Uro-
bilinogen.

ausgeschlossen werden können, in der Tat als ein Zeichen beginnender Leberstauung dienen kann.

Kürzlich ist von HEILMEYER¹⁾ eine quantitative Messung der Urin- und Serumfarbe mittels des PULFRICHschen Stufenphotometers ausgearbeitet worden. Man kann aus dem reduzierten Harnfarbenwerte auch auf das Vorliegen einer Herzinsuffizienz schließen, wenn dieser Wert auch in erster Linie von dem Zustande der Leber, besonders von einer Leberstauung abhängig ist. Nach v. ROMBERG²⁾ hat der reduzierte Harnfarbwert jedoch keine Beziehungen zur Größe der Herzerweiterung noch zur Art des Klappenfehlers. Dieser Hinweis auf die augenscheinlich sehr empfindliche und aussichtsreiche Methode mag hier genügen, da ausführliche Nachuntersuchungen über den klinisch praktischen Wert dieser Methode noch nicht vorliegen.

Fragen wir nun, was können diese groben, in der Sprechstunde auszuführenden Reaktionen leisten, so darf man wohl sagen, daß im allgemeinen bei intaktem Zirkulationsapparat jeder Einfluß mäßiger Anstrengung wie Kniebeugen auf Puls und Atemfrequenz nach 2—3 Minuten geschwunden ist, bei beginnender Insuffizienz aber nicht.

Ob darüber hinaus noch weitere Schlüsse möglich sind, wie z. B. SCHRUMPF glaubt, erscheint zweifelhaft. SCHRUMPF hat angegeben, daß bei Arteriosklerose nach Anstrengungen der diastolische Druck nicht steige, wohl aber nach psychischen Erregungen, daß ferner der systolische Druck und die Pulsfrequenz bei Nervösen nach Arbeit besonders hoch anstiege.

Erinnert sei auch an die alte Angabe von EDEL aus der LEUBESchen Klinik, daß ein sehr hoher Blutdruck bei Nephritikern von körperlicher Arbeit nicht beeinflußt würde.

Hat man Gelegenheit, den Kranken im Krankenhaus zu beobachten, so ist vor allem das Körpergewicht und die Urinmenge genau zu beobachten. Das Körpergewicht steigt und die Urinmenge sinkt bei beginnenden Insuffizienzen des Zirkulationsapparates und verhält sich bei Besserung umgekehrt, und zwar steigt das Gewicht viel früher als Ödeme sichtbar werden. Die Verfolgung des Körpergewichtes eignet sich auch besonders gut, um sich ein Urteil über die Wirkung von Medikamenten zu verschaffen, z. B. der von Digitalis. Hat unter ihrem Einfluß sich das Körpergewicht vermindert und steigt nach dem Aussetzen des Medikamentes wieder rasch an, so ist der Schluß gerechtfertigt, daß die Zunahme der Ausdruck eines sich wieder sammelnden, zunächst noch latenten Ödems ist.

Ein derartiges latentes Ödem läßt sich nach KAUFMANN namentlich auch durch Hochlagerung der Beine bei beginnenden Insuffizienzen erweisen.

Läßt man den Kranken durch 6 Stunden hindurch stündlich 150 ccm Wasser trinken und lagert die beiden letzten Stunden die Beine durch Erhöhung des Bettfußendes um 30 cm hoch, so ist die durchschnittliche Urinmenge in den ersten 4 Stunden kleiner als in den beiden letzten. Merkwürdigerweise tritt diese Reaktion bei stärker entwickelten Ödemen nicht mehr auf.

Sehr brauchbar, besonders wenn es sich um zahlenmäßige Angaben etwa für Begutachtungszwecke handelt, ist der Vergleich der Tages- und Nachturinmenge, das von QUINCKE als Nykturie bezeichnete Symptom. Das Verfahren zeigt leider nur schon etwas ausgesprochenere Insuffizienz an und nicht die ganz beginnenden, es ist aber von jeder psychischen Beeinflussung unabhängig. Bei voll leistungsfähigem Zirkulationsapparat ist die Urinsekretion bei Tage (außer Bett) auf die Stunde berechnet größer als bei Nacht und Bettruhe, bei insuffizienter Zirkulation ist dieses Verhältnis umgekehrt.

Der Kranke braucht bei der Prüfung auf Nykturie nicht in seinem gewohnten Flüssigkeitsgenuß beschränkt zu werden, er soll nur nach 6 Uhr abends nichts mehr trinken, wenn man die Zeit von 8 Uhr früh bis 8 Uhr abends als Tag rechnet. Der vor dem Niederlegen gelassene Urin gehört zum Tagurin, der erste beim Aufstehen gelassene dagegen noch zum Nachturin. Man braucht nicht einmal 12 Stunden Bettruhe halten

¹⁾ HEILMEYER, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 59. 1928. v. ROMBERG, Verhandl. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. 1929.

zu lassen, sondern beschränkt sich sogar zweckmäßig auf die gewohnte Ruhezeit und berechnet danach die Stundenwerte.

Eine neue Funktionsprüfung, die nach den Worten des Autors eine Modifikation des Nykturieversuchs darstellt, hat BÖTTNER¹⁾ vorgeschlagen. Sie ist allerdings nur bei Nierengesunden anzuwenden und besteht darin, daß der VOLHARDSche Wasser- und Durstversuch (vgl. unter Nierenfunktionsprüfungen) einmal bei Bettruhe und dann während des Aufseins und nicht anstrengender körperlicher Bewegung ausgeführt wird. Bei Menschen mit guter Herzmuskelfunktion ist das Wasserausscheidungsvermögen in der Ruhe und bei Bewegung annähernd gleich, bei gestörter Herzmuskelfunktion findet man beim Versuch in der Bewegung eine mehr minder erhebliche Verringerung der Wasserausscheidung, die nach BÖTTNERS¹⁾ Erfahrungen meist der Schwere der Herzmuskelfunktionsstörung parallel geht. Nachuntersuchungen liegen bisher nicht vor.

Das Phänomen der Nykturie wurde früher meist durch die Annahme erklärt, daß ein unter Tags leicht insuffizient gewordenes Herz in der Nachtruhe wieder voll suffizient würde und daß dadurch die tagsüber mangelhaft gewordene Urinsekretion in der Nacht nachgeholt würde, allein diese Annahme läßt sich angesichts neuerer Erfahrungen kaum aufrecht erhalten.

Man hat nämlich versucht, nicht nur die Harnsekretion zu studieren, sondern auch aus dem Verhalten von Pulsfrequenz und Blutdruck bei Tag und bei Nacht Schlüsse auf das Verhalten der Zirkulation zu ziehen.

KLEWITZ hat auf Anregung von MORITZ gefunden, daß bei leistungsfähigem Zirkulationsapparat die Pulsfrequenz während des Schlafes um durchschnittlich 20% sinkt. Bei kompensierten organischen Erkrankungen ist das gleiche der Fall, bei Dekompensation bleibt diese Senkung der Pulsfrequenz aber mehr minder aus. KLEWITZ fand weiter, daß Pulsirregularitäten im Schlafe nicht verschwinden, dagegen, und das ist eine wichtige Feststellung, verschwinden nervöse Tachykardien im Gegensatz zu den organisch bedingten.

Auch der Blutdruck sinkt bei normaler Zirkulation in der Nacht um etwa 10—30 mm Hg, und zwar nach neueren amerikanischen Feststellungen am stärksten in der vierten Stunde der Nachtruhe. C. MÜLLER²⁾ fand nun, daß Klappenfehler, wie ja auch schon länger bekannt war, zwar an sich keinen Einfluß auf die Höhe des Blutdrucks haben, solange sie kompensiert sind, daß sie auch die normale Senkung des Blutdrucks während des Schlafes zeigen. Dagegen fehlt diese Senkung bei Klappenfehlern im Stadium der Dekompensation. MÜLLER ist der Meinung, daß der Blutdruck durch einen Reflex vom Herzen auf die Gefäße in solchen Fällen hoch gehalten würde, der zu einer erhöhten vasomotorischen Stabilität führe und so einem gefährdenden Absinken des Blutdrucks vorbeuge. MÜLLER glaubt, daß man diese Reaktion z. B. benutzen könne, um die notwendige Dauer der Bettruhe bei Dekompensationen bestimmen zu können.

Weitere Untersuchungen über das Verhalten des Blutdrucks im Schlaf sind besonders an Kranken mit gesteigertem Blutdruck angestellt worden. KATSCH und PANSDORF³⁾ konnten zwei Extreme der Reaktion unterscheiden, nämlich auffallend starke Senkungen des Blutdrucks, welche sie bei Kranken mit einfacher Hypertonie fanden und fehlende Blutdrucksenkung, die sie bei Kranken mit Urämie feststellten. Sie geben aber zu, daß die Mehrzahl der untersuchten Fälle sich nicht in diese gegensätzlichen Gruppen einordnen ließen. WIECHMANN und PAAL⁴⁾ untersuchten dagegen Hypertoniker ohne Rücksicht darauf, ob eine Nierenkrankung vorlag, nur aus dem Gesichtspunkt, ob gleichzeitig eine Zirkulationsinsuffizienz bestand, und beachteten gleichzeitig das Verhalten der Urinsekretion. Sie stellten fest, daß auch unter den Hypertonikern ohne kardiale Insuffizienz Kranke mit Nykturie waren. Bei ihnen sank teilweise der Blutdruck übernormal, teils fehlte auch die Schlafsenkung des Blutdrucks, und dieselben Resultate hatten sie bei Hypertonikern ohne kardiale Insuffizienz, aber auch ohne Nykturie. Bei Hypertonikern mit kardialer Insuffizienz war die Blutdrucksenkung dagegen minimal oder fehlte, und die Nykturie wurde stets gefunden. Die Autoren

¹⁾ BÖTTNER, Klin. Wochenschr. 1928, Nr. 40. ²⁾ C. MÜLLER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 142. ³⁾ KATSCH u. PANSDORF, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 50. ⁴⁾ WIECHMANN und PAAL, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 50, H. 1/2.

ziehen aus ihren Versuchen den Schluß, daß die Nykturie jedenfalls nicht durch einfache Herzschwäche erklärt werden könnte. Sie glauben, daß die Abnahme der Harnmenge im Schlaf bei Gesunden trotz der Senkung des Blutdrucks durch die Pulsverlangsamung und die damit verringerte Nierenzirkulation zustande käme. Es würde sich nach diesen Untersuchungen also auch die schon von SCHLAYER früher beobachtete Nykturie mancher Nierenkranker nicht immer nur durch eine gleichzeitig vorhandene kardiale Insuffizienz erklären. Bemerkt sei jedoch, daß die von den Nieren ausgehende Polyurie, welche die Kranken zwingt, öfter nachts aufzustehen, meist dadurch gekennzeichnet ist, daß das spezifische Gewicht des Tages- und Nachturins gleich ist (v. KORANYI).

Die Untersuchung des Pulses im Schlaf ist nicht ohne größere Apparatur möglich, man kann den Puls weder am Bett einfach zählen, noch den Blutdruck messen, ohne den Schlaf zu stören. Es ist vielmehr notwendig, daß der Untersucher von einem benachbarten Zimmer aus den Puls telephonisch abhört und den Druck durch ein von KATSCH und PANSDORF beschriebenes Instrumentarium mißt. Das bringt mit sich, daß diese Verfahren zu diagnostischen Zwecken wohl nur ausnahmsweise im Krankenhaus angewandt werden können.

Gleichfalls von MORITZ bzw. dessen Schüler SCHOTT stammt die Kontrolle des Venendruckes nach körperlicher Betätigung (längeres Heben eines Beines bei liegender Stellung). Da dazu jedesmal eine Venenpunktion notwendig ist, wird man sich dieses Verfahrens nur in Ausnahmefällen, z. B. zur Konstatierung der sog. Einlaufstauung, bedienen. Der Venendruck läuft keineswegs dem arteriellen Druck einfach parallel.

Venen-
druck.

Die wichtigen Feststellungen von EPPINGER und seinen Mitarbeitern, nach denen bei Zirkulationsinsuffizienz sich eine Vermehrung der Milchsäure im Muskel nachweisen läßt und die ebenso wichtigen Beobachtungen von GRAFE, EPPINGER und von HERBST, wonach bei Kreislaufinsuffizienz ein erhöhter Sauerstoffverbrauch gefunden wird, sind zwar theoretisch höchst bedeutungsvoll, aber schon wegen der Kompliziertheit der Methode für eine klinische Verwendung am Krankenbett vorläufig noch nicht geeignet.

Stoff-
wechsel-
unter-
suchung.

Endlich hat WEBER ein plethysmographisches Verfahren angegeben, um die Leistung des Zirkulationsapparates zu prüfen.

WEBERS
Verfahren.

Es besteht in der Plethysmographie eines Armes bei gleichzeitiger, einfacher Muskelleistung (Fußbeugung und -Streckung). Beim Gesunden nimmt dabei das Volum des Armes zu aus Gründen, auf die einzugehen hier zu weit führen würde. Es mag genügen zu bemerken, daß dafür sowohl das Vasomotorenspiel als eine Steigerung der Herzstätigkeit die Ursache ist. Diese Reaktion wird durch ermüdende Arbeit in ihr Gegenteil verkehrt. Bei Kranken mit insuffizienten Herzen verläuft die plethysmographische Kurve dagegen entweder von vornherein oder jedenfalls schon bei einer viel geringeren, die Skelettmuskeln nicht ermüdenden Arbeit negativ. Ferner hat WEBER beobachtet, daß bei Kranken mit geringerer Insuffizienz des Kreislaufs, wenn auch noch eine positive Arbeitskurve geliefert wurde, dieselbe doch dadurch von der eines Gesunden unterschieden war, daß sie viel träger wieder absank. WEBER sieht diese trägen Kurven als einen Ausdruck der venösen Stauung an. Endlich stellte WEBER fest, daß bei Hypertrophien des linken Ventrikels die positive Kurve auch nach Aufhören der Arbeit noch einen nachträglichen Anstieg zeigt. WEBER behauptet, daß er durch das geschilderte Verhalten in der Lage sei, beginnende Insuffizienzen scharf zu erkennen, nervöse und organische Herzerkrankungen sicher zu unterscheiden und endlich den Erfolg therapeutischer Maßnahmen zu kontrollieren.

Für jeden, der die Tücken plethysmographischer Untersuchungen kennt, namentlich die großen Fehlerquellen durch psychische Einflüsse, muß es von vornherein klar sein, daß diese Untersuchungsmethode eine sehr schwierige ist. WEBER verlangt denn auch, daß sie nur in besonderen Instituten von sehr geübten Untersuchern ausgeführt würde, etwa wie die Aufnahme des Elektrokardiogramms oder die Röntgenuntersuchung. Die Methode wird also, selbst, wenn sie sich bewähren sollte, immer nur eine beschränkte Anwendung finden können.

Der Vollständigkeit wegen mag erwähnt werden, daß ALBRECHT gemeint hat, daß Frequenzreaktionen, wie sie durch Änderungen des intrathorakalen

ALBRECHTS
Verfahren.

Druckes, z. B. bei tiefer Inspiration beobachtet werden, sich zu einer Funktionsprüfung des Herzmuskels eignen könnten. Eine Nachprüfung von PONGS ist zu dem Schlusse gekommen, daß es sich dabei doch nur um vagische Phänomene handelte.

Alle Funktionsprüfungen geben, wie wir sahen, bestenfalls ein Urteil darüber, ob überhaupt eine Insuffizienz der Zirkulation besteht, aber nicht oder doch nur in sehr beschränktem Maße, wie die WEBERSche, ein Urteil über den Grund der Insuffizienz. Insbesondere dürfte es unmöglich sein, damit zu unterscheiden, ob eine Insuffizienz auf einer wirklichen Herzschwäche oder auf hämodynamischen, z. B. durch primäre Rhythmusstörungen bedingten Verhältnissen beruht. Eine solche Unterscheidung wird sich nur durch eine genaue Analyse der Rhythmusstörungen und selbst dann nicht immer treffen lassen.

Wie heute die Frage steht, dürfte für die ärztliche Praxis nur eine der einfacheren, wenn auch ungenauen Prüfungen, namentlich die Beachtung der Atmung nach Anstrengung in Betracht kommen. Schließlich darf der Arzt nicht vergessen, daß die beste Funktionsprüfung für das Herz die Reaktion des gesamten Kreislaufs auf die normalen Anforderungen des täglichen Lebens darstellt. Gegenüber dem Maßstab, der sich hier bietet, ist jedes andere Maß ein willkürliches und gekünsteltes. Als geringfügigstes Anzeichen eines minderwertigen, nicht ganz voll leistungsfähigen Herzens treten dann die subjektiven Symptome nach größeren Tagesleistungen hervor (nächtliches Herzklopfen, Schlafstörungen, evtl. mit unruhigen Träumen, übermäßige Ermüdbarkeit). Die objektiven Merkmale der Insuffizienz, also Dyspnoe, Cyanose, Nykturie oder gar sichtbare Stauungen gehören denjenigen Fällen zu, wo die Minderwertigkeit des Herzens nicht nur ein Versagen gegenüber erhöhten Ansprüchen, sondern schon gegenüber den Ansprüchen des gewöhnlichen ruhigen Lebens bedingt.

Auf einen Punkt sei endlich noch aufmerksam gemacht, den zuerst ALBERT FRAENKEL hervorhob und auf den v. ROMBERG ¹⁾ in seinem Referate über die Dekompensation noch einmal hinwies. Es ist für das Eintreten der einzelnen Symptome nicht nur der Grad, sondern auch die Schnelligkeit des Eintretens der Insuffizienz wichtig. Bei rasch eintretender Insuffizienz stand nach dem Material der ROMBERGSchen Klinik die Dyspnoe im Vordergrund und fehlten namentlich Ödeme, bei subakuter Dekompensation waren Ödeme sehr häufig, bei chronischer Verschlechterung der Zirkulationsleistung überwog besonders die Leberstauung.

Außer diesen zur Prüfung der gesamten Zirkulationsverhältnisse angegebenen Methoden hat man auch sich bemüht, Methoden zur Prüfung der Gefäßfunktionen auszubauen, ich erwähne davon die plethysmographische von ROMBERG und O. MÜLLER zur Prüfung der Arterien auf Temperaturreize sowie eine vor kurzem aus v. ROMBERGS Klinik von LANGE veröffentlichte capillarmikroskopische Methode zur Prüfung der Arterienfunktion, die gleichfalls Temperaturreize benutzt und ergab, daß bei Dekompensation die kapilläre Nachströmung im Gegensatz zur Norm durch Temperaturreize nicht verändert wird. Ich erwähne auch die von der Schule O. MÜLLERS ²⁾ ausgebaute Methode der Capillaruntersuchung überhaupt. So wichtig sie für bestimmte Fragestellungen, z. B. für die Frage der Hypertonie sein kann, so sagt sie über den Zustand des allgemeinen Kreislaufs aus Gründen, die bei der Besprechung der Hypertonie näher erörtert werden sollen, wenig aus. ROMBERG glaubt

¹⁾ v. ROMBERG, Verhandl. d. dtseh. Ges. f. inn. Med. 1929. ²⁾ MÜLLER, O., Zur Funktionsprüfung der Arterien. Dtsch. med. Wochenschr. 1906 Nr. 38—39; LANGE, Funktionsprüfung der Arterien usw. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 148.

allerdings, daß eine Verbreiterung der venösen Schenkel der Capillaren ein feines Zeichen für eine beginnende Stauung sei, während GRÖDEL und HUBERT¹⁾ sich sehr vorsichtig über die klinische Verwertbarkeit als funktionelle Prüfungen äußern. Was man aus dieser Methode klinisch erfahren kann, soll ebenso wie die Prüfungsmethoden der Vagusfunktion im speziellen Teil gesagt werden.

D. Die Differentialdiagnose der Rhythmusstörungen.

Bei der Wichtigkeit, welche die Rhythmusstörungen sowohl für die Differentialdiagnose der Myokarderkrankungen, der arteriosklerotischen und nervösen Erscheinungen, als für die Frage der Ursache einer Insuffizienz gewonnen haben, erscheint es notwendig, in diesem Buche etwas genauer auf sie einzugehen.

Die genauere Analyse der Rhythmusstörungen ist ermöglicht durch die experimentelle und anatomische Forschung, die uns den Bau und die Funktion des Reizleitungssystems des Herzens kennen lehrte. Dieses System besteht aus eigenartigen, von denen der übrigen Herzmuskulatur (der des Treibwerks) anatomisch verschieden gebauten Muskelfasern (große, blasse Fasern mit wandständiger Anordnung der Fibrillen und großem, blasigem Kern). Sie enthalten reichlich Nerven und Ganglienzellen und sind namentlich am Pferd als sogenannte PURKINJESCHE Fasern schon längst bekannt. Der Streit über die Frage, ob die Reizentstehung und Leitung in diesen Muskelfasern oder in deren nervösen Elementen erfolgt (myogene bzw. neurogene Theorie), ist für praktische Zwecke unerheblich und kann deswegen hier übergangen werden.

Für das klinische Verständnis der Rhythmusstörungen genügt es zu wissen, daß der Kontraktionsreiz normalerweise an der Einmündung der oberen Hohlvene in den rechten Vorhof (dem Venensinus der Kaltblüter entsprechend) entsteht. Wenigstens beherrscht dieser sogenannte *nomotope* Reiz normalerweise den Rhythmus. Allerdings können Kontraktionsreize auch von jeder beliebigen anderen Stelle des Herzens ausgehen (*heterotope* Reize). Es überwiegen aber normalerweise die *nomotopen* Reize so stark, daß die *heterotopen* Reize nicht zur Geltung kommen. Man kann aus Gründen, die bei der Besprechung der Leitungsstörungen erörtert werden müssen, annehmen, daß diejenigen Reize die Schlagfolge steuern, die zeitlich am raschesten aufeinanderfolgen, und das sind die *nomotopen*. Die *heterotopen* Reize gewinnen also erst Bedeutung, wenn sie den *nomotop* entstehenden Reiz übertönen oder wenn dieser z. B. wegen Unterbrechung der Leitungsbahn nicht weiter geleitet werden kann. Es lassen sich daher zwei verschiedene Arten der Rhythmusstörungen prinzipiell unterscheiden: Es kann erstens durch einen *heterotop* entstandenen, wirksamen Reiz die normale Schlagfolge einmal oder wiederholt unterbrochen werden, aber der normale Reizentstehungstypus selbst bleibt dabei unverändert erhalten, die der Unterbrechung folgenden Kontraktionen sind wieder durch den normalen Rhythmus bedingt. Im zweiten Fall dagegen ist der normale Rhythmus selbst gestört. Es ist leicht einzusehen, daß dies geschehen muß, wenn abnorme Reize an der Veneneinmündung, also *nomotop* wirksam werden. Es muß aber auch dann eintreten, wenn ein *heterotop* entstehender Reiz den normalen *nomotopen* vernichtet. Auch ein *heterotop* entstehender Reiz breitet sich nämlich aus und wird wenigstens am Vorhof nicht nur zum Ventrikel, sondern auch rückläufig geleitet. Erreicht er den Ort der Reizentstehung und löst auch

¹⁾ GRÖDEL, F. und HUBERT, Klinische Erfahrungen mit der mikroskopischen Capillaruntersuchungsmethode. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 100.

dort eine Kontraktion aus, so wird das in Bildung begriffene normale Reizmaterial dadurch vernichtet. Diese Formen der Störung, bei der der normale Rhythmus also selbst gestört ist, werden vielfach auch als Allorhythmien bezeichnet.

Zur Abgrenzung der einzelnen Arrhythmieformen sind die ENGELMANN'schen Feststellungen über die Längen der die einzelnen Herzschläge trennenden Pausen wichtig. Bekanntlich ist das Herz, während es sich kontrahiert und noch in der ersten Zeit des Nachlassens der Kontraktion für jeden Reiz unerregerbar. Man nennt diese Zeit die refraktäre Periode. Fällt also in diese Periode ein an sich wirksamer Reiz, so kann er wenigstens bei normalem Verhalten der Muskulatur nicht beantwortet werden, und erst der folgende Reiz wird effektiv. Wir werden sehen, daß die Länge der Pausen ein wichtiges Hilfsmittel zur Unterscheidung der einzelnen Formen der Arrhythmien ist.

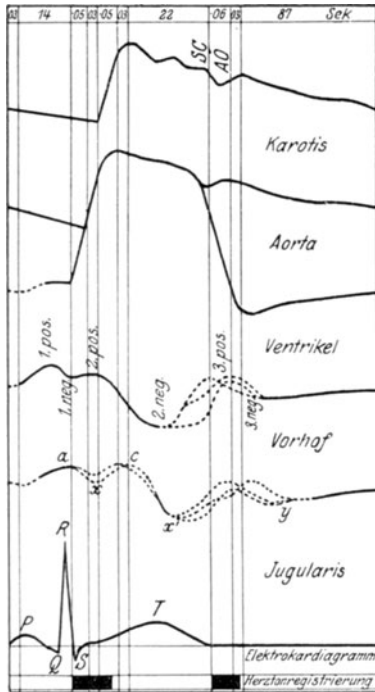


Abb. 59. Schema der Druckschwankungen in den Herzkammern und deren zeitliche Beziehungen zu Karotis-Aorta-Jugulariskurven, Elektrokardiogramm und Herztönen. (Nach LEWIS.) SC-Linie = Semilunarklappenschluß. AO-Linie = Öffnung der atrioventrikulären Klappen.

EDENS hat sie mit einem Knotenpunkt in einem komplizierten Schienennetz verglichen. Man unterscheidet den KEITH-FLACKSchen Knoten am Beginn der Bahn, den ASCHOFF-TAWARASchen Knoten im Vorhof nahe der Ventrikelgrenze und das von diesem ausgehende HISSsche Bündel, das an der Septumwand als einzige muskuläre Brücke den Atrioventrikelring überschreitet. Es teilt sich unmittelbar danach in seinem rechten und linken Schenkel entsprechend beiden Herzhälften und verläuft in der Septumwand dicht unter dem Endokard bis in das Papillarmuskelsystem. Durch dessen Vermittlung erreicht es dann die Muskulatur des eigentlichen Treibwerks.

STANLEY KENT fand, daß am Säugetierherzen die Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel nicht auf das HISSsche Bündel beschränkt ist, und beschreibt eine am rechten lateralen Rande des Herzens gelegene muskuläre Brücke zwischen Vorhof und Ventrikel, die zudem die Erregung in beiden Richtungen fortzuleiten imstande ist. Der Nachweis dieser rechten lateralen Verbindung für das menschliche Herz steht noch aus.

ENGELMANN hatte bekanntlich vier verschiedene Funktionen des Herzens unterschieden: die Reizerzeugung, die Reizleitung, das Vermögen, auf eine bestimmte Reizschwelle anzusprechen und endlich die Kontraktionsenergie selbst. Man kann die Störungen dieser Funktionen auch den Rhythmusstörungen zugrunde legen und sie daher in chronotrope, dromotrope, bathmotrope und inotrope unterscheiden. Eine derartige Einteilung kann für das genauere Verständnis auch ungemein wertvoll sein. In diesem Buche soll aber noch die bisher übliche Einteilung, die vom klinischen Krankheitsbild ausgeht, beibehalten werden.

Die Bahn der Reizleitung ist, wenn auch über die Verbindung der beiden Knoten noch Kontroversen bestehen, für praktische Zwecke ausreichend sicher bekannt. Die Anhäufung reizleitender Fasern in größeren Gruppen nennt man bekanntlich Knoten.

Die feinere Analyse der Arrhythmien geschieht entweder durch gleichzeitige Aufnahmen von Venenpuls und Herzstoßkurven oder von Venenpuls und arteriellen Pulskurven oder durch Aufnahme aller dieser drei Kurven. Man kann dadurch jede einzelne Phase der Herztätigkeit festlegen. Die beistehende, LEWIS entnommene, schematische Kurve zeigt dies. Über die Deutung des Vorhof- und Venenpulses beim Menschen vgl. man H. STRAUB¹⁾.

Bequemer und auch mit weniger Übung als diese mechanisch aufgenommenen Kurven zu deuten ist das Elektrokardiogramm, das den Ablauf der elektrischen Potentialschwankungen anzeigt, die dem Ablauf der Erregung der Muskulatur entsprechen und sich, wie der Vergleich mit den mechanisch aufgenommenen Kurven lehrt, bis zu einem gewissen Grade auch auf den Kontraktionsablauf beziehen lassen. Eine kurze kritische Darstellung siehe bei STRAUB, Der jetzige Stand der klinischen Wertung des Elektrokardiogramms²⁾.

Eine erschöpfende Darstellung dieser mechanischen und elektrokardiographischen Kurven ist in diesem Buche nicht beabsichtigt. Es sei vielmehr dafür auf die ausführlichen Schilderungen in den Büchern von LEWIS, von MACKENZIE und von WENCKEBACH u. a. verwiesen.

Direkte Beobachtung.

Unserer späteren Darstellung etwas vorgreifend mag zunächst besprochen werden, was man ohne die Hilfsmittel dieser Registrierungen direkt am Krankenbett beobachten kann. Es lassen sich zwar durch die einfache Beobachtung am Krankenbett exakte Messungen nicht vornehmen, aber immerhin kann man durch gleichzeitige Beobachtung des Venenpulses und Palpation des Spitzenstoßes sowie des arteriellen Pulses und Auscultation der Herztöne eine Reihe diagnostisch wichtiger Befunde erheben. Den Venenpuls kann man bei guter Beleuchtung und richtiger Lagerung (der Kopf muß etwas seitlich geneigt gehalten werden) bei vielen Menschen ausreichend sehen.

Man kann sich durch den Vergleich mit dem Herzstoß oder dem arteriellen Pulse überzeugen, ob der Venenpuls ein normaler (systolischer Venenkollaps), negativer, prä-systolischer ist, oder ob er als positiver, mit dem arteriellen Puls gleichzeitiger, systolischer verläuft. Man erkennt dies auch durch Kompression der Vena jugularis. Der normale Venenpuls verschwindet herzwärts der Kompressionsstelle, der positive natürlich nicht. Den normalen Venenpuls kann man wohl sehen, aber nicht fühlen, während ein positiver Venenpuls auch fühlbar sein kann.

Der normale Venenpuls drückt nämlich, wie beiläufig bemerkt werden mag, weniger die Druckschwankung in der Vene aus, als die Füllungsveränderung. Es ist also, wie WENCKEBACH auch betont, in erster Linie ein Volumpuls. Bei der gewöhnlichen Art der Pulsschreibung mit Luftübertragung wird freilich kein reiner Volumpuls, sondern eine aus Druck und Volumpuls gemischte Veränderung aufgezeichnet.

Man kann ferner durch einfache Betrachtung erkennen, ob einzelne Venenpulse besonders groß sind (durch Pfröpfung s. später).

Durch Vergleichung des arteriellen und des Venenpulses kann man erkennen, ob sich beide Pulse in ihrer Zahl entsprechen. Bei den ventrikulären Extrasystolen fehlt der zur Extrasystole gehörige Venenpuls, bei den Leitungsstörungen ist der Venenpuls häufiger, weil der Reiz entweder gar nicht oder nicht bei allen Schlägen fortgeleitet wird. Ganz geeignet, derartige Störungen zu demonstrieren, ist das kleine U-förmige Doppelmanometer, welches VOLHARD angegeben hat. Auch vor dem Röntgenschirm kann man die verschiedene Tätigkeit von Vorhof und Ventrikel beobachten. Es empfiehlt sich, den rechten Herzrand mit enger Blende einzustellen und die Pulsation des Vorhof- und Aortenrandes zu vergleichen.

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 130, S. 1. ²⁾ STRAUB, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 21.

Bei der Betastung des arteriellen Pulses und gleichzeitiger Auscultation der Töne oder Beachtung des Spitzenstoßes kann man erkennen, ob etwa frustane Kontraktionen bestehen und eine Bradykardie dadurch vorgetäuscht wird, daß nicht alle Pulse bis in die Peripherie dringen. Man vgl. darüber Näheres bei der extrasystolischen Arrhythmie und beim Vorhofflimmern.

Man kann weiter feststellen, ob eine Arrhythmie durch die Atmungsschwankungen hervorgerufen wird, ob eine respiratorische Arrhythmie (Rascherwerden des Pulses bei der Inspiration), ob ein Pulsus paradoxus (Verschwinden des Pulses bei der Inspiration) vorliegt. Man kann am arteriellen Pulse bereits fühlen und dies durch die Auscultation bestätigen, ob ventrikuläre Extrasystolen sich in den Rhythmus einschieben, ob die den gewöhnlichen Rhythmus unterbrechenden Schläge von längeren Pausen gefolgt sind, ob sie in Gruppen als Bigeminus oder Tri- oder Quadrigemini auftreten. Bei einiger Übung kann man sogar die Arrhythmia perpetua an den salvenförmig aufeinander folgenden raschen Pulsen erkennen.

Für den die Arrhythmien gut kennenden Arzt ist also eine vorläufige Orientierung über die Hauptformen am Krankenbett immerhin bis zu einem gewissen Grade möglich.

1. Die extrasystolischen Arrhythmien.

Extrasystolische Arrhythmien entstehen, wenn ein oder mehrere Extrareize neben den gewöhnlichen Reizen wirksam werden. Sie sind die häufigste Form der Arrhythmien. Man kann sie, je nach dem Ort der Entstehung des Extrareizes in die ventrikulären, die Vorhof- und die Sinusextrasystolen trennen.

A. Die ventrikuläre Extrasystolie. Sie stört den Rhythmus des Vorhofs nicht, sie breitet sich nicht rückläufig aus. Retrograde Ventrikelextrasystolen kommen zwar beim Kaltblüter vor, sind aber beim Menschen jedenfalls sehr selten. WENCKEBACH bildet z. B. nur eine einzige Kurve einer komplizierten Störung (partielle Extrasystole) ab, bei der vielleicht retrograde Extrasystolen in Betracht kommen.

Die ventrikulären Extrasystolen sind durch folgende Merkmale gekennzeichnet.

1. Es entspricht ihnen keine Vorhofszuckung (im Elektrokardiogramm und in der Venenpulskurve fehlt die Vorhofzacke). Fällt die ventrikuläre Extrasystole so spät in die Diastole, daß sie sich zeitlich mit der Vorhofkontraktion des folgenden Schlages deckt, so kann sich der Vorhof nicht entleeren. Es tritt eine Pflropfung ein, und als Ausdruck dieser wird die Vorhofswelle dieses Venenpulses besonders hoch.

2. Die Pause nach einer ventrikulären Extrasystole ist eine sogenannte kompensatorische, d. h. vorhergehende Systole, Extrasystole und Pause entsprechen zeitlich genau zwei normalen Schlägen mit normalen Pausen. Dieses Verhalten wird dadurch bedingt, daß der dem Extrareiz folgende normale Reiz das durch den Extrareiz kontrahierte Herz in der refraktären Periode trifft, also wirkungslos bleiben muß. Erst der diesem folgende Reiz löst dann wieder zur normalen Zeit eine Zuckung aus.

Nur bei langsamem Puls ist ein anderes Verhalten möglich, besonders wenn die Extrasystole ziemlich früh fällt. Dann wird der der Extrasystole direkt folgende normale Reiz nicht mehr in die refraktäre Periode fallen, also wirken. Es tritt keine kompensatorische Pause auf, der Rhythmus geht also bis auf die eingeschobene Extrasystole ungestört weiter. Derartige immerhin selten vorkommende Extrasystolen nennt man interpolierte.

3. Die Extrasystolen liefern im Elektrokardiogramm eine anormale Kurve, so daß sie gewöhnlich leicht erkennbar sind, namentlich ist die R-Zacke breiter oder in mehrere Spitzen geteilt (vgl. beistehende Kurve, auf der auch ersichtlich ist, daß die Pause kompensatorisch ist). Mitunter ist die erste (R) Zacke negativ in gleicher Weise, wie man sie bei experimenteller Reizung der Spitzengegend erhält.

KRAUS war geneigt, diese Kurven auf eine Entstehung der Extrasystole im linken Ventrikel zurückzuführen, während ein positiv gerichteter Ventrikelkomplex der Entstehung im rechten Herzen entsprechen sollte. Man erhält eine derartige Kurve bekanntlich bei experimenteller Reizung der Basis. Die KRAUSSsche Deutung ist später von KRAUS selbst modifiziert worden und es ist sicher, daß derartige Unterschiede auch auf andere Weise bedingt sein können, z. B. durch Durchschneidung des einen Tawaraschenkels (EPFINGER und ROTHBERGER).

Die anormale Form der extrasystolischen elektrokardiographischen Kurve kehrt bei demselben Kranken stets wieder.

4. Der gewöhnliche Ausdruck einer ventrikulären Extrasystole muß ein Bigeminus sein, denn es folgen zwei Herzrevolutionen in kurzem Abstand

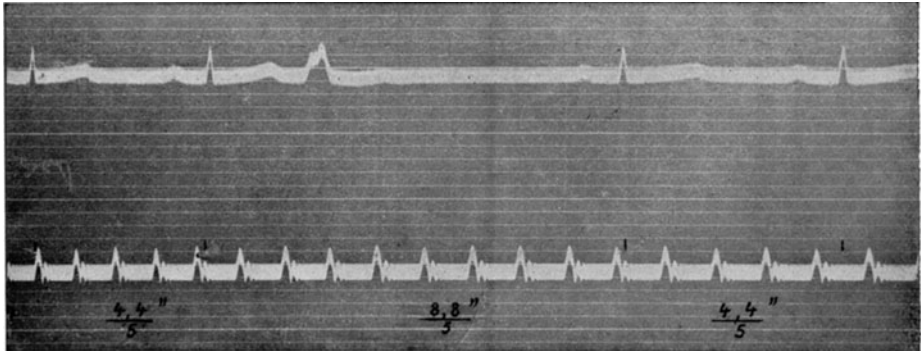


Abb. 60. Ventrikale Extrasystole mit kompensatorischer Pause. Der extrasystolische Komplex ist deformiert, es geht ihm keine Vorhofzacke voraus.

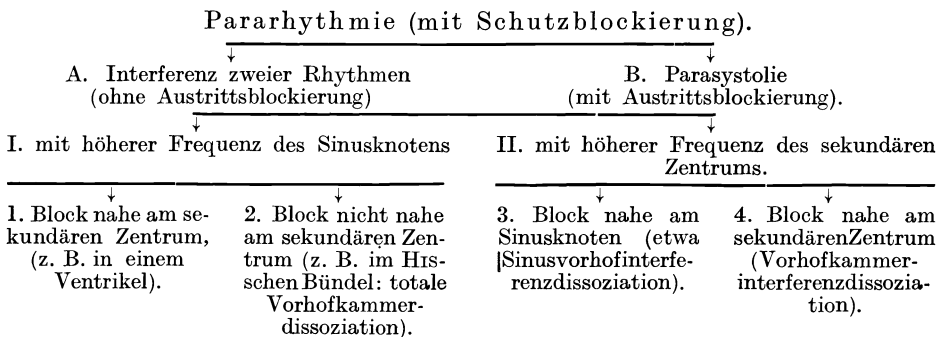
und dann eine lange Pause aufeinander. Häufen sich Extrasystolen, so können Gruppen in Form der Trigemini und Quadrigemini gebildet werden und bei sehr starker Häufung kann sogar, besonders wenn die Häufung anfallsweise eintritt, eine Art der paroxysmalen Tachykardie entstehen.

Oft treten die Extrasystolen insofern mit einer gewissen Regelmäßigkeit auf, daß eine feste, sich stets wiederholende, zeitliche Beziehung des extrasystolischen zum vorhergehenden Pulse besteht. Die Entstehungsweise und der Mechanismus derjenigen Extrasystolen, die stets mit der gleichen, sehr kurzen Kuppelung auf die normale Systole folgen und die er Satellitsystolen nennt, versucht DE BOER so zu erklären, daß nach Ablauf der normalen Kammerystole die Erregungswelle nochmals einen Ausweg hat finden können und nochmals zirkuliert.

Neuere Arbeiten, wegen derer auf die zusammenfassende Übersicht von SCHELLONG verwiesen werden mag, haben zu einer veränderten Auffassung der Entstehung der Extrasystolen und deswegen auch zu einer neuen Nomenklatur geführt. Während man früher die Extrasystolen sich als durch einzelne Extrareize wie im Tierexperiment entstanden dachte, ist man neuerdings zu der Auffassung gekommen, daß nicht nur die normalen nomotopen Reize rhythmisch erfolgten, sondern auch die heterotopen „Extrareize“ einen Rhythmus aufweisen, also zwei Rhythmen dabei versendet werden, daß diese beiden Rhythmen

interferierten. Man spricht daher von Pararhythmie. Es ist klar, daß der langsamere Rhythmus, wenn er nicht von dem rascheren ausgelöscht werden soll, vor ihm durch eine Art Blockierung geschützt sein muß. Man hat deswegen eine „Schutzblockierung“ des langsameren Rhythmus angenommen. Andererseits haben besonders KAUFMANN und ROTHBERGER angenommen, daß nicht alle Reize eines Rhythmus weiter geleitet würden, weil sie durch eine „Austrittsblockierung“ an der Fortpflanzung gehindert würden. Das Interferieren der Rhythmen wird also durch diese beiden Blockierungen und natürlich auch durch die refraktären Phasen bestimmt. Es kann hier nicht im einzelnen auf die komplizierten Möglichkeiten eingegangen werden, unter denen dadurch Extrasystolen erscheinen. Es genügt zur Orientierung die folgende Einteilung der Extrasystolen, die SCHELLONG¹⁾ aufgestellt hat und die sich durch genaue Analyse der beobachteten Kurven bestätigen läßt.

Es ist klar, daß die Interferenzdissoziationen, bei denen also zwei Rhythmen (eine Allorhythmie) vorhanden sind, sich von den einfachen Blockierungen, bei denen nur der Sinusrhythmus besteht, wie z. B. beim partiellen Block, nur durch sehr genaue Kurvenanalyse unterscheiden lassen. Beim totalen Block dagegen kann die Automatie des tiefer gelegenen Abschnitts den zweiten Rhythmus bilden. (Vgl. das Kapitel Leitungsstörungen.)



5. Da die Extrasystole früher als die normale eintritt, so trifft sie das Herz in einem noch wenig gefüllten Zustande, und deswegen erscheint die extrasystolische Welle oft kleiner als die normale. Diese kleine Pulswelle überwindet den Widerstand des Gefäßrohrs schwerer und kann deswegen verspätet in der Peripherie ankommen. Man bezeichnet diese Verspätung als Extraverspätung. Diese Extraverspätung verlängert natürlich in der Peripherie die verkürzte Pause vor der Extrasystole und verkürzt entsprechend die kompensatorische Pause. Es kann daher dem die Radialis palpierenden Finger die Extrasystole tatsächlich ungefähr in die Mitte zwischen zwei normalen Pulsen zu fallen scheinen und, da die extrasystolische Welle aus dem eben besprochenen Grunde auch kleiner als eine normale sein kann, so muß das Bild eines Pseudoalternans entstehen.

Der echte Pulsus alternans, der einer inotropen Störung seine Entstehung verdankt, unterscheidet sich von einem extrasystolischen Pseudoalternans durch folgende Merkmale: Er hat, wenigstens, wenn nicht gleichzeitig Vorhofflimmern besteht, in Venenpuls und im Elektrokardiogramm eine zu ihm gehörige Vorhofsacke, die dem Pseudoalternans fehlt. Ferner fällt er, eben weil er kleiner ist als ein normaler Puls, gewöhnlich auch etwas verspätet, so daß die ihm vorhergehende Pause eher etwas länger ist als die ihm folgende.

6. Der Umstand, daß die ventrikuläre Extrasystole ein noch relativ wenig gefülltes Herz antrifft, bewirkt, daß sie besonders rasch verläuft. Dadurch erscheint der erste systolische Herzton stark paukend. Dagegen ist der zweite Ton leise oder überhaupt nicht hörbar, augenscheinlich weil der relativ geringe Füllungszuwachs in der Aorta die Aortenklappen weniger stark spannt oder weil die Extrasystole sie vielleicht überhaupt nicht zu öffnen vermag. Ein solcher stark paukender erster Herzton wird bekanntlich stets gehört, wenn das linke Herz wenig gefüllt ist, z. B. bei jeder stärkeren Mitralstenose oder bei einer Verblutung.

7. Ist der extrasystolische Puls sehr klein oder vermag die Extrasystole die Aortenklappen nicht zu öffnen, so dringt er nicht bis in die Peripherie und kann an der Radialis nicht gefühlt werden. Dieses Vorkommnis bezeichneten QUINCKE und HOCHHAUS als frustrane Kontraktion. Man kann dann den extrasystolischen Puls wohl bei der Auscultation und durch die Beobachtung des Herzstoßes erkennen, nicht aber durch die Palpation des Radialpulses. Treten derartige frustrane Kontraktionen, wie es häufig vorkommt, in regelmäßigem Wechsel mit normalen Pulsen auf, so wird eine Bradykardie vorgetauscht. Die Auscultation der Herztöne oder die Beobachtung des Spitzenstoßes läßt aber sofort erkennen, daß die Bradykardie nur eine Pseudobradykardie ist.

B. Die Vorhofextrasystolie. Die Fortleitung der im Vorhof entstehenden Extrasystolen zum Ventrikel ist natürlich eine ungestörte; die ihr entsprechende Ventrikelzuckung erfolgt daher im gleichen Abstand wie nach einer normalen Vorhofkontraktion. Die Vorhofextrasystole verbreitet sich aber im Gegensatz zu der ventrikulären Extrasystole auch retrograd zum Entstehungsort der Kontraktionsreize und löst auch dort am Sinus eine Zuckung aus. Diese Zuckung vernichtet aber den dort im Entstehen begriffenen, neuen, folgenden, normalen Herzreiz (das Reizmaterial, wie man zu sagen pflegt), und naturgemäß braucht die Ansammlung neuen Reizmaterials danach wieder die Dauer einer normalen Pause, bis die folgende normale Zuckung ausgelöst werden kann. Es folgt daraus, daß die der Extrasystole folgende Pause um die Zeit verlängert werden muß, die die Vorhofextrasystole braucht, um den Sinus zu erreichen.

Das Kennzeichen einer Vorhofextrasystolie ist also

1. daß die Pause zwar verlängert wird, daß die Verlängerung aber keine kompensatorische ist. Sie ist dann kompensatorisch, wenn die Vorhofextrasystole so spät nach der normalen Systole eintritt, daß ihr rückläufiger Reiz den fertig ausgebildeten Normalreiz am Sinus trifft und ihn nach Art der Interferenz vernichtet.

2. hat die Vorhofextrasystole im Gegensatz zu der ventrikulären Extrasystole im Venenpuls und im Elektrokardiogramm natürlich die ihr entsprechende Vorhofsacke.

Es ist leicht einzusehen, daß, wenn der Extrareiz am Vorhof spät einsetzt, die von ihm ausgelöste Reizung des Sinus mit dem bereits voll entwickelten, folgenden Reiz zusammenfällt oder sogar etwas später ankommt und am Sinus in die refraktäre Periode fällt. Sie wird dann nicht effektiv, und der Sinusrhythmus wird überhaupt nicht gestört. Die Vorhofextrasystole und die zugehörige Ventrikelzuckung ist dann interpoliert, unterscheidet sich aber von einer interpolierten ventrikulären Extrasystole dadurch, daß die dieser fehlende Vorhofsacke vorhanden ist.

Fällt die Vorhofextrasystole dagegen sehr früh, noch in die Zeit der Ventrikelkontraktion des vorhergehenden normalen Schlages, so kann sie nicht zum

Vorhof-
extra-
systolie.

¹⁾ SCHELLONG, *Ergebn d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 25.

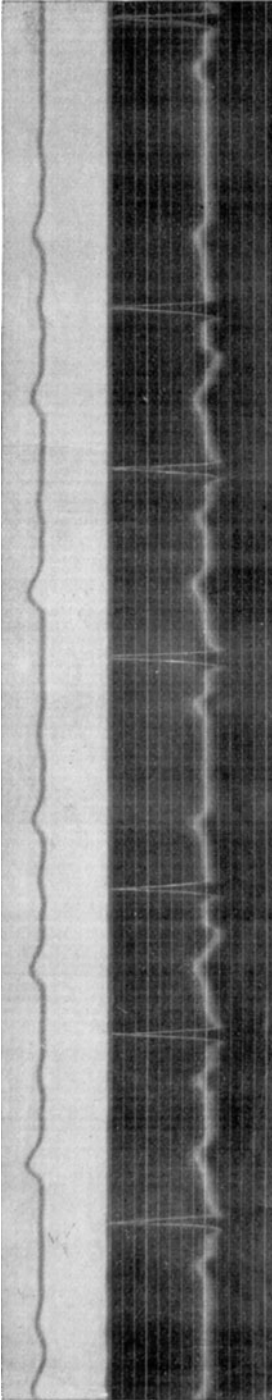


Abb. 61. Vorhofextrasystolie. Nach zwei normalen Schlägen eine Extrasystole mit invertierter P-Zacke. Pause nicht kompensatorisch.

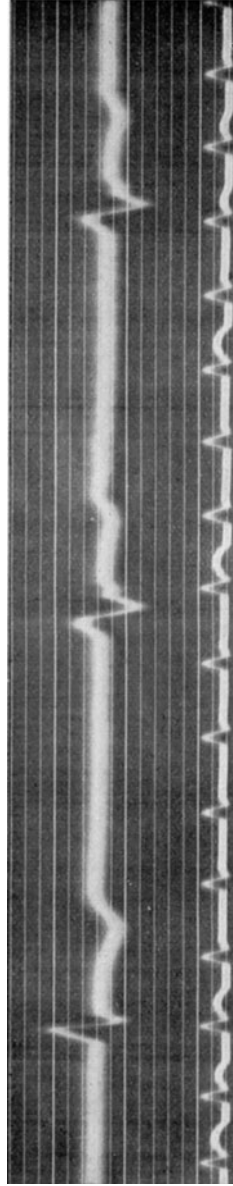


Abb. 62. Atrioventrikulärer Rhythmus. Im 2. und 3. Komplex hinter der R-Zacke eine invertierte P-Zacke; im 1. Komplex ist die P-Zacke nicht zu erkennen, es ist lediglich R in seiner Höhe verändert (durch Summation von P und R).

Ventrikel übergeleitet werden, sondern sie wird blockiert, und als Ausdruck dieser Blockierung tritt dann eine sehr hohe Vorhofswelle auf. Sie ist von der Pflropfung durch eine spät fallende ventrikuläre Extrasystole nur durch genaue zeitliche Bestimmung zu unterscheiden.

3. In seltenen Fällen kann die Vorhofsacke der Extrasystole im E. K. G. invertiert sein. In umstehender Kurve ist jede dritte Vorhofsacke invertiert. Die auf den extrasystolischen Komplex folgende Pause ist verlängert, aber nicht kompensatorisch.

C. Die Sinus extrasystolie. Extrasystolen, die am Sinus ihren Ursprung nehmen, stören naturgemäß den Sinusrhythmus, den Urrhythmus. Sie werden, wie andere Reize, auf den Vorhof und den Ventrikel fortgeleitet, bedingen daher keine Änderung der auf sie folgenden Pause, da der nächstfolgende Sinusreiz wieder nach der normalen Zeit effektiv wird. Dagegen muß, weil die Sinus extrasystole ja vorzeitig ist, die vorhergehende Pause um den Betrag der Vorzeitigkeit verkürzt sein. WENCKEBACH zeichnet auf seinen Kurven die Überleitung vom Sinus zum Vorhof als gegen die Norm etwas verlängert. Es muß

Sinus-
extra-
systolie.

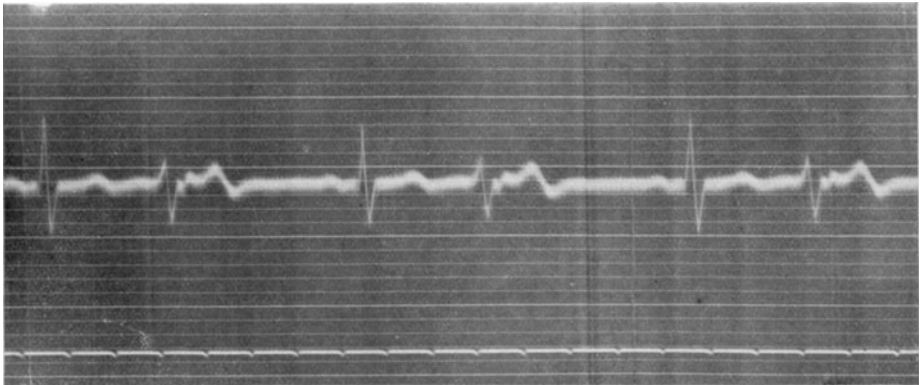


Abb. 63. Atrioventrikuläre extrasystolische Bigeminie. Die negative Vorhofsacke der Extrasystolen fällt hinter die R-Zacke in den aufsteigenden Schenkel der S-Zacke. Die Vorhofsacke der normalen Pulse ist positiv und an normaler Stelle.

deswegen die Extravorhofperiode etwas kürzer wie die Normalperiode sein. Die Sinus extrasystolen sind von anderweitig bedingten Sinusarhythmien nur schwer zu trennen. Derartige Sinusarhythmien können z. B. durch Interferenz zweier verschiedener Sinusrhythmen zustande kommen.

D. Die atrioventrikuläre Schlagfolge. Sie mag hier mitbesprochen werden, obschon sie nur zum Teil extrasystolischen Ursprungs ist. Im allgemeinen darf man annehmen, daß der Teil des Reizleitungssystems die Führung des Rhythmus übernimmt, welcher in der Zeiteinheit die zahlreichsten Reize produziert. Normalerweise ist dies der Sinus. Sinkt die Frequenz der Sinusreize bis etwa auf 40 in der Minute, so tritt die Reizbildung im Tawaraknoten zutage. Diese Reize breiten sich nach beiden Seiten aus, und gemäß der Lage des Tawaraknotens muß eine annähernd gleichzeitige Kontraktion des Vorhofs und der Kammer die Folge sein. Ein derartiges Zusammenschlagen von Vorhof und Kammer bezeichnet man als atrioventrikuläre Schlagfolge oder als nodalen Rhythmus. Man kann ihn, wie eine Beobachtung von FREY in der Königsberger med. Klinik lehrte, in eine tachykardische und bradykardische Form trennen. Bei der ersteren darf man eine erhöhte Erregbarkeit und Tätigkeit des Tawaraknotens annehmen und sie als extrasystolisch ausgelöst betrachten.

Atrio-
ventriku-
läre Schlag-
folge.

Bei der bradykardischen Form, die naturgemäß eine Bradykardie des ganzen Herzens und nicht etwa nur eine Ventrikelbradykardie ist, liegt wahrscheinlich eine Herabsetzung der Sinusfunktion vor. FREY glaubt auf Grund pharmakologischer Prüfungen in seinem Falle sowohl eine Erhöhung des Vagustonus als eine Herabsetzung des Acceleranseinflusses ausschließen zu können und sieht diese nodale Bradykardie als nicht nervös, sondern kardial bedingt an.

Die atrioventrikuläre Schlagfolge ist nicht immer leicht zu erkennen. Der Venenpuls muß natürlich systolisch sein, da die Kontraktion des Vorhofs und die des Ventrikels annähernd zusammenfallen, allein ein systolischer Venenpuls kann auch aus anderen Gründen, z. B. beim Vorhofflimmern oder bei Tricuspidalinsuffizienz vorhanden sein, auch ist das Zusammenfallen der a- und c-Zacke nicht immer von einer blockierten oder gepfropften Extrasystole anderen Ursprungsorts zu unterscheiden. Leichter als im Venenpulsbild ist die Unterscheidung im Elektrokardiogramm, wenn die der Vorhofkontraktion entsprechende P-Zacke invertiert ist, wie dies der rückläufigen Erregung zukommt. Allerdings ist diese Inversion oft nicht vorhanden. Fallen P- und R-Zacke zusammen und ist die erstere nicht invertiert, so kann man aus der Höhe den Schluß auf eine Summation der Negativitäten ziehen (FREY), anderenfalls ist die Kürze des Intervalls zwischen P und R maßgebend, das nie über 0,1 Sek. beträgt. Die beistehenden Kurven zeigen einen derartigen atrioventrikulären Rhythmus.

Nach dieser Schilderung der verschiedenen Formen der Extrasystolen mag ihr Auftreten in differentialdiagnostischer Richtung gewürdigt werden. Wir wissen über den Grund des Auftretens spontaner Extrasystolen beim Menschen nichts Sicheres. Die einzige Beobachtung, die in dieser Beziehung vorliegt, ist die Feststellung von EDENS, daß das Auftreten von Extrasystolen einen relativ hohen Kalkgehalt des Blutes zur Voraussetzung hat. Erwähnt mag noch werden, daß BRANDENBURG in einem Fall von Ventrikelbradykardie durch körperliche Anstrengungen Extrasystolen auftreten sah und geneigt ist, dies dahin zu deuten, daß der Ventrikel in diesem Falle gegenüber der Mehrbeanspruchung durch die körperliche Anstrengung weder mit der Frequenz, noch mit dem Schlagvolum habe regulieren können und es deswegen mit Extrasystolen zu tun versuche, doch ist es zweifelhaft, ob diese Auffassung richtig ist. Das Tierexperiment, welches lehrt, daß manche Gifte und die Erhöhung des Widerstandes, z. B. durch Abklemmung der Aorta leicht Extrasystolen hervorrufen, hilft auch nicht weiter. Im allgemeinen neigen die Experimentatoren dazu, weniger in einem abnorm starken Reiz als in einer erhöhten Reizbarkeit des Muskels den Grund für das Zustandekommen der Extrasystolen zu sehen. Die klinische Beobachtung lehrt dagegen auf das Bestimmteste, daß Extrasystolie bei vollkommen leistungsfähigem Zirkulationsapparat vorkommen kann. WENCKEBACH schreibt sogar bei vollkommen gesunden Menschen. Es kommt aber Extrasystolie auch bei ganz verschiedenen, und zwar auch bei schweren organischen Herzstörungen vor, ohne daß sie kennzeichnend für eine bestimmte Form einer organischen Störung wäre. Bemerkenswerterweise pflegt aber die Extrasystole gerade bei den schweren infektiösen Erkrankungen des Myokards zu fehlen, vielleicht weil die dabei vorhandene Tachykardie der Entwicklung der Extrasystole nicht günstig ist. Auch bei hohem Blutdruck, z. B. bei den Nephrosklerosen ist die Extrasystolie zum mindesten nicht häufig.

Sicher ist, daß Extrasystolie sehr häufig bei nervösen Menschen vorkommt, doch kennzeichnet sie nicht etwa einen bestimmten nervösen Zustand. Von einer extrasystolischen Neurose kann man nicht sprechen. Sie findet sich vielmehr bei recht verschiedenen nervösen Zuständen und kann vielleicht auch

reflektorisch vom Magen-Darmkanal ausgelöst werden. WENCKEBACH erwähnt z. B. einen Fall, bei dem die Exstirpation einer entzündeten Gallenblase eine hartnäckige Extrasystolie zum Verschwinden brachte. Ich sah Extrasystolen nach einer Wurmkur (Askariden) verschwinden. Auch bei Enteroptosen findet man Extrasystolen oftmals. Die größte Bedeutung scheint aber die psychische Komponente zu haben. Einige Male schloß sich eine Extrasystolie an eine oder an wiederholte akute Herzüberanstrengungen an. Ein mir befreundeter Kollege, dessen Gattin ich mehrfach wegen einer quälenden Extrasystolie untersucht hatte, machte mir die Mitteilung, daß mit dem Tage der Konzeption die Extrasystolie plötzlich aufgehört habe.

Im allgemeinen treten Extrasystolen bei sehr raschem Puls weniger leicht auf, als bei langsameren. Es können daher alle den Puls verlangsamenden Einflüsse Extrasystolen auslösen. Am bekanntesten ist dies von der Digitalis. Nach EDENS erzeugt Digitalis nur bei insuffizienten und gleichzeitig hypertrophischen Herzen Bigeminie durch Extrasystolen, ebenso wie sie nur unter diesen Bedingungen in medizinischen Dosen pulsverlangsamend wirkt. Auch der Vagusdruckversuch wirkt vielleicht auf dem Wege der Pulsverlangsamung Extrasystolie auslösend, obwohl es auffällig ist, daß zentrale, durch Hirndruck hervorgerufene Vaguspulse fast nie zu Extrasystolen führen.

Die subjektiven Empfindungen, die durch Extrasystolen, und zwar namentlich durch ventrikuläre Extrasystolen ausgelöst werden, treten im allgemeinen, wie wir schon früher betonten, bei Nervösen stärker hervor als bei Kranken mit organischen Herzleiden. Doch gilt diese Regel nicht ohne Ausnahme.

Subjektive
Empfindungen.

Die Kranken fühlen entweder die Pause als ein kurzes Stehenbleiben, oft mit einem Gefühl der Beängstigung verbunden, oder die Pause wird als kurzer, vielleicht durch die Zirkulationsstörung im Gehirn bedingter Schwindel gespürt. Viele Kranke fühlen dagegen die Extrasystole auch als besonders starken Pulsschlag, als ein unangenehmes Stoßen des Herzens. QUINCKE und HOCHHAUS waren der Ansicht, daß der paukende Schlag der frustranen Kontraktion sich so unangenehm bemerkbar mache. Ich habe meist gefunden, daß der große, der Extrasystole folgende Puls (wegen der langen Pause groß) die Empfindung des plötzlichen Stoßes auslöst. Auch WENCKEBACH gibt an, daß Kranke, die in der Pause sind, ihre Extrasystolen durch ein Signal zu markieren, das Signal erst nach der Pause geben. — Zweifellos können häufigere Extrasystolen an sich eine Zirkulationsstörung im Sinne der Insuffizienz auslösen. Man darf also, und das ist sowohl differentialdiagnostisch als prognostisch wichtig, nicht ohne weiteres bei einer Extrasystolie mit Insuffizienzerscheinungen die Insuffizienzerscheinungen als das Primäre betrachten, wenn es auch gewöhnlich zutreffend sein mag.

Aus einer Zusammenstellung aus meiner Klinik, die 34 elektrokardiographisch bestimmte Fälle von Extrasystolen betrifft (10 Fälle aurikulär, 3 Fälle nodal, die übrigen ventrikulär) ergab sich übrigens, daß die Extrasystolen sowohl bei leistungsfähigen als dekompenzierten Herzen vorkommen, daß sie aber doch bei Myokarderkrankungen besonders häufig, häufiger wie bei Klappenerkrankungen sind. Fälle, in denen die Herzinsuffizienz auf das Bestehen von Extrasystolen hätte zurückgeführt werden müssen, habe ich nicht gesehen¹⁾.

2. Die Differentialdiagnose der Leitungsstörungen.

Die Leitungsstörungen rufen klinisch sehr markante Erscheinungen hervor und sind deswegen besonders genau bearbeitet, so daß sie zu den am besten gekannten Unregelmäßigkeiten des Herzschlages gehören.

¹⁾ KONN, Dissert. Königsberg 1921.

Klinisch weitaus am wichtigsten sind die Leitungsstörungen zwischen dem Vorhof und dem Ventrikel. Leitungsstörungen höherer Abschnitte des Reizleitungssystems sind zwar bekannt, doch mag für ihre Analyse auf die Spezialliteratur verwiesen werden.

Eine Erschwerung der Reizleitung zwischen Vorhof und Ventrikel, also im Hisschen Bündel, muß sich zunächst in Venenpulscurven oder im Elektrokardiogramm durch eine Verlängerung des Vorhofventrikelintervalls ausdrücken, also des Intervalles der A. c.-Zacke bzw. der P. R.-Zacke.

Erwähnt mag aber werden, daß schon ENGELMANN am Froschherz sah, daß eine Sinuskontraktion zwar von keiner Vorhofkontraktion, wohl aber von einer Ventrikelkontraktion gefolgt war. WENCKEBACH glaubt, daß Ähnliches auch beim Menschen vorkomme. Er glaubt, daß dann die Leitung nicht auf dem gewöhnlichen Wege KEITH-FLACKScher Knoten-TAWARAKnoten-Hissches Bündel ginge, sondern vielleicht ausschließlich in der Vorhofscheidewand verlief. Ein solches Vorkommnis würde es erklären, warum nicht unter allen Umständen die Verlängerung des A.-V.-Intervalls ein direktes Maß für die Stärke der Leitungsstörung sei.

Für gewöhnlich kann die Verlängerung des A. V.-Intervalls aber tatsächlich als ein Maß für die Größe der Leitungserschwerung angesehen werden, freilich bleibt dabei unberücksichtigt, ob die Verlängerung des P.-R.-Intervalls nur

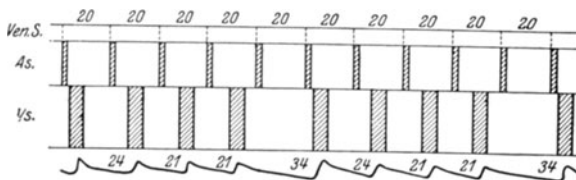


Abb. 64. Störung der Reizleitung mäßigen Grades an der A.-V.-Grenze. Regelmäßiger Ausfall von Ventrikelsystolen. Allorhythmie (Periodenbildung) des Pulses.

auf einer Verzögerung der Reizleitung im Hisschen Bündel beruht oder ob eine verlängerte Latenzzeit der Kammermuskulatur bzw. eine herabgesetzte Reizbarkeit derselben eine maßgebende Rolle spielt oder schließlich der Reiz während der Überleitung eine Abschwächung erfährt.

Versuchen wir eine einfache Leitungsstörung in ihren Folgen für den Rhythmus zu analysieren, so ergibt sich, daß die Leitung mit jeder Vorhofsystole immer stärker erschwert wird, das A. V.-Intervall immer größer wird, bis schließlich die zugehörige Ventrikelzuckung ausfällt, und erst die nächste Vorhofkontraktion wieder eine Ventrikelzuckung auslöst.

WENCKEBACH hat dies auf der beistehenden, seinem Buche entnommenen Zeichnung veranschaulicht.

Betrachtet man diese Zeichnung näher, so ergibt sich, daß der auf den Ausfall der Ventrikelzuckung folgende Kontraktionsreiz gut geleitet wird, also kaum eine, jedenfalls keine erhebliche Verlängerung des A. V.-Intervalls zeigt, augenscheinlich, weil sich die Leitfähigkeit inzwischen wieder erholt hat. Aber bereits die nächste Zuckung zeigt eine erhebliche Verlängerung des Intervalls und diese wächst zunehmend, bis wieder eine Ventrikelzuckung ausfällt. Man bemerkt dabei, daß die ersten beiden Zuckungen nach der Pause augenscheinlich die Leitfähigkeit relativ am stärksten schädigen, die folgenden Schläge schädigen sie zwar absolut stärker, aber die Schädigung nimmt nicht in derselben Proportion zu, wie bei den beiden ersten Schlägen.

Die Folge dieses Verhaltens muß sein, daß eine ganz bestimmte, periodische Störung des Ventrikelrhythmus eintritt, in der Zeichnung z. B. auf je vier regelmäßige Schläge die Pause folgt.

Man bemerkt, daß die ausfallende Ventrikelzuckung sich durch die Pause markiert, diese Pause ist aber kürzer als die zwei Vorhofskontraktionen entsprechende Zeit, sie ist mithin nicht kompensatorisch.

Ferner sieht man, daß die der Pause folgende Pulsperiode verlängert ist. Das ist leicht begreiflich, da bei diesem Puls die Ventrikelzuckung in annähernd normalem Abstand der Vorhofzuckung folgt, während die nächste Ventrikelzuckung ein bereits erheblich verlängertes A. V.-Intervall aufweist. Der Abstand zwischen beiden Ventrikelzuckungen muß dadurch ein großer werden.

Die einfache Leitungsstörung ist demnach dadurch gekennzeichnet, daß 1. in der Pause zwei (oder mehrere) Vorhofkontraktionen nur einer Ventrikelkontraktion entsprechen; 2. dadurch, daß die Pause nicht kompensatorisch, sondern kürzer ist und 3. dadurch, daß die der Pause folgende Pulsperiode verlängert ist.

Wenn, wie ziemlich häufig, nur jeder zweite Vorhofsreiz weiter geleitet wird, so muß die Folge eine Halbierung des Vorhofsrythmus sein, der Ventrikel schlägt nur in der halben Frequenz der Vorhöfe.

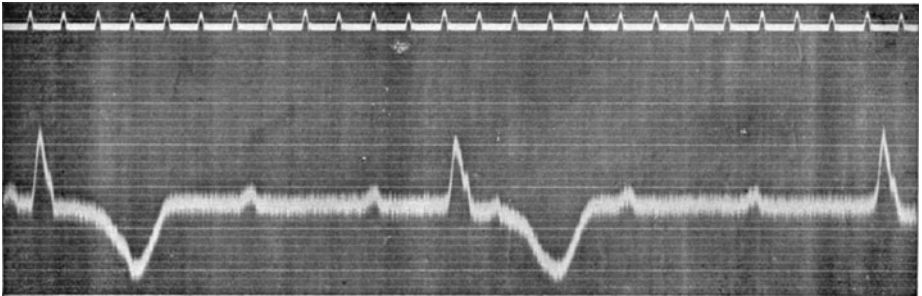


Abb. 65. Vollständiger Block. Es fallen durchschnittlich 3 Vorhofs-zacken auf eine Ventrikel-schwankung. Die Vorhofs-zacken sind durch gleiche Zeiträume getrennt. Es besteht keine zeitliche feste Beziehung zum Ventrikelkomplex. Der Ventrikel schlägt in seinem eigenen, vom Vorhof unabhängigen Rhythmus. Die Finalschwankung ist negativ.

Erreichen bei stärkerer Herabsetzung der Leitfähigkeit mehrere Vorhofsreize den Ventrikel nicht mehr oder wird überhaupt kein Vorhofsreiz mehr geleitet, ein Zustand, den man bekanntlich mit dem Namen des totalen Herzblocks bezeichnet hat, so müßte eigentlich ein immer länger anhaltender Ventrikelstillstand die Folge sein und tatsächlich werden minutenlange Ventrikelstillstände unter solchen Verhältnissen beobachtet. Aber nunmehr setzt dann die automatische Ventrikeltätigkeit ein und der Ventrikel schlägt in seinem eigenen, von der Vorhofs-tätigkeit unabhängigen Rhythmus. Dieser ist gewöhnlich ein bradykardischer, und zwar scheint nach EDENS der Ventrikel um so langsamer zu schlagen, je weiter spitzenwärts die Leitungsunterbrechung ihren Sitz hat, z. B. bei einer Unterbrechung hoch oben an der Atrioventrikulargrenze etwa 50 Schläge per Minute, bei tieferer Unterbrechung bis zu 20 Schlägen.

Es ist nun leicht einzusehen, daß es Zustände geben kann, in denen zwar bereits Ventrikelautomatie besteht, aber ab und zu doch wieder ein Vorhofsreiz den Ventrikel erreicht und ihn zur Zuckung veranlaßt. Der Rhythmus wird dann ein aus Vorhofs- und automatischen Zuckungen gemischter sein. Da dabei der Ventrikel gewissermaßen durch seine Automatie den Vorhofsreizen „entwischt“, hat LEWIS diesen Zustand als „ventricular escape“ bezeichnet. Eine weitere Störung des Ventrikelrhythmus kann endlich dadurch eintreten, daß außer den autonomen und den etwa vom Vorhof noch geleiteten

Kontraktionen der Ventrikel Extrasystolen vollführt. Diese Extrasystolen können die Bradykardie verdecken, ja bei stärkerer Häufung eine Ventrikeltachysystolie vortäuschen.

Die Leitungsstörungen können im einzelnen also ziemlich schwer und ganz sicher nur durch das Elektrokardiogramm analysierbar sein. Die bestehende Kurve zeigt ein solches Elektrokardiogramm. Die Kurve stammt von einem in der Mitte der fünfziger Jahre stehenden Kranken.

Finden sich sehr lange Pausen der Ventrikeltätigkeit, so leidet naturgemäß der große Kreislauf. Die Kranken erblassen und sie bekommen durch Hirnanämie nicht nur Schwindel, sondern direkte schwere Ohnmachten, auch wohl epileptiforme Krämpfe. Es tritt der Symptomenkomplex des echten ADAMS-STOCKES ein. WENCKEBACH hat darauf hingewiesen, daß dabei stets die Ventrikelpause den nervösen Erscheinungen vorausgeht, wohl ein Beweis dafür, daß die letzteren tatsächlich durch Hirnanämie bedingt sind.

Überleitungsstörungen geringeren Grades kommen auch bei fieberhaften Zuständen, nach Digitalisgebrauch und durch direkten Vagusreiz zustande, eine vollständige Dissoziation beruht meist auf anatomischer Grundlage. Sie braucht nicht irreparabel zu sein, kann beispielsweise akut entzündlicher Natur sein. Rückbildung des ADAMS-STOCKESSchen Komplexes hat GEBHARDT beschrieben und auch SCHMALZ sah ihn, und zwar nach einer antiluetischen Behandlung, zurückgehen.

Ein ganz ähnlicher wie der ADAMS-STOCKESSche Symptomenkomplex, also starke Pulsverlangsamung mit Schwindel- und Krampfanfällen, kann auch durch eine Erkrankung der Nervi vagi bzw. ihrer Kerne eintreten; man bezeichnet ihn als neurogene oder MORGAGNISCHE Form gegenüber der kardiogenen oder ADAMS-STOCKESSchen Form. Die Bradykardie ist dabei keine ventrikuläre, sondern eine des ganzen Herzens. Er ist übrigens ein seltenes Ereignis und fast nur bei Erkrankungen des verlängerten Markes gesehen, die dann auch andere kennzeichnende Symptome hervorrief.

Immerhin ist die erste differentialdiagnostische Aufgabe, die jede Bradykardie stellt, die Frage nach ihrer Art. Es ist zu entscheiden, ob eine Pseudobradykardie durch frustrane Kontraktion vorliegt, ob es sich um eine nur ventrikuläre Bradykardie durch Leitungsstörung handelt oder ob endlich eine Bradykardie des ganzen Herzens besteht und welcher Art sie ist. Wir werden diese Differentialdiagnose in einem besonderen Abschnitt besprechen.

3. Das Vorhofflimmern.

Schon längst war ein Zustand bekannt, in dem das Herz völlig regellos schlägt und jeder Versuch, die Arrhythmie auf bekannte Störungen zurückzuführen, ergebnislos blieb. Man beobachtete diese völlig regellose Arrhythmie meist bei schweren Herzstörungen, z. B. bei schwer dekompensierten Klappenfehlern, mit gleichzeitiger erheblicher Beschleunigung der Frequenz und nannte sie deshalb *Delirium cordis*. Später, als man die einzelnen Formen der Arrhythmien abzugrenzen gelernt hatte, bezeichnete man die Störung, deren Vorkommen nun auch bei langsamerer Frequenz bekannt wurde, als *Arrhythmia perpetua* oder als *Pulsus irregularis perpetuus*, um zugleich damit auszudrücken, daß es sich um einen irreparablen Dauerzustand handle. Da wir aber jetzt wissen, daß diese Form der Rhythmusstörung doch in manchen Fällen nur eine vorübergehende ist, läßt man diese Ausdrücke wohl besser fallen.

Die Störung ist dadurch gekennzeichnet, daß ein Urrhythmus des Herzens fehlt. Die Pausen haben eine völlige unregelmäßige Länge, und bis vor kurzem glaubte man auch, daß ein weiteres Kennzeichen die völlige Unabhängigkeit

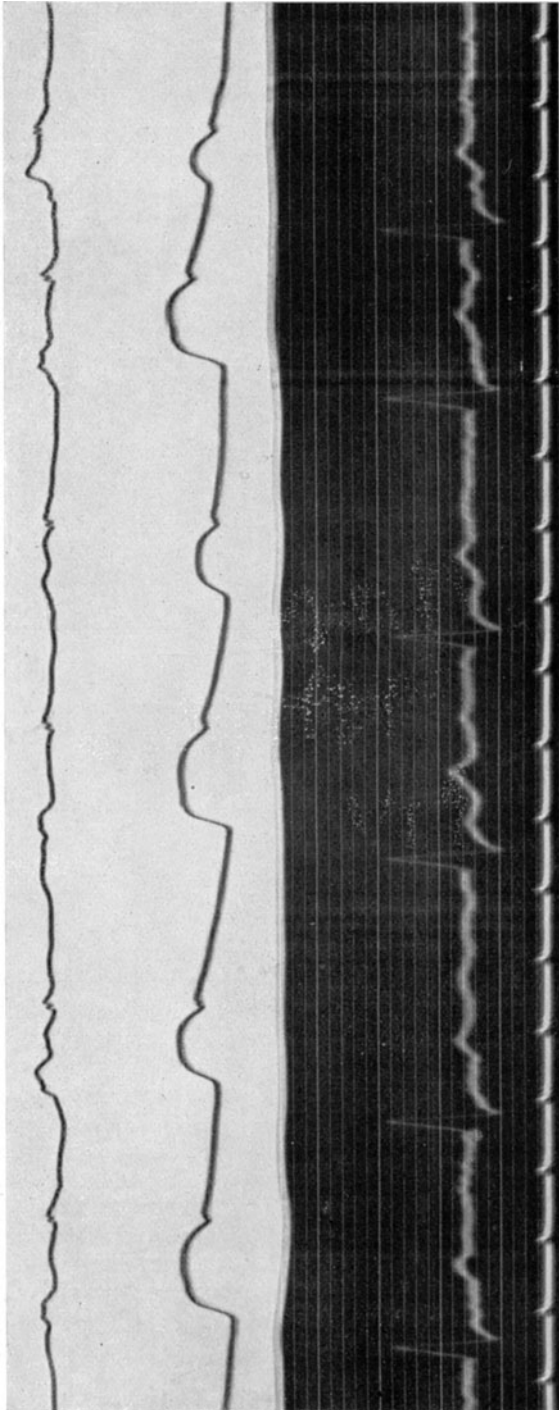


Abb. 66. Vorhofflimmern, Irregularis perpet. bei Mitralstenose, positiver Venenpuls (oben Jugularis, Mitte Carotis, unten EKG II) vorgetäuschter Alternans.

der Größe des einzelnen Pulsschlages von der vorhergehenden Pause wäre, während bei anderen Rhythmusstörungen im allgemeinen der längeren Pause auch ein größerer Herzschlag folgt, da die diastolische Füllung naturgemäß von der Länge der vorangegangenen Pause abhängig ist.

KORTEWEG hat aber zeigen können, daß auch beim Vorhofflimmern die Pulsgröße eine Funktion der vorhergehenden Pause ist. Die anscheinend vorhandenen Abweichungen von diesem Verhalten glaubt WENCKEBACH durch andere Momente, z. B. durch Pfropfung, erklären zu können.

Die Aufklärung dieser Form der Arrhythmie hat das Elektrokardiogramm gebracht und gleichzeitig die Deutung der dabei auftretenden Veränderungen des Venenpulses ermöglicht. Es ließ sich zeigen, daß dabei ein Flimmern des Vorhofs besteht. Die Frequenz der Flimmerkontraktionen wird auf 400—600 in der Minute, von manchen Autoren noch höher bis zu 2000 angegeben. Seine Entstehung soll durch eine die Mündung der Hohlvenen umkreisende Reizwelle bedingt sein oder nach HABERLANDT durch das Zusammenwirken zahlreicher dissoziierter Extrasystolen einzelner Muskelpartien. Ich verweise auf die zusammenfassende Darstellung von DE BOER¹⁾ und auf die HABERLANDT'sche Arbeit. Das Flimmern hat aber keine Entleerung des Vorhofs zur Folge, fördert also die Blutbewegung nicht, so daß praktisch, trotzdem es sich mehr um einen dem Tetanus näher stehenden Zustand handelt, der Effekt für die Blutbewegung derselbe wie bei einer Lähmung der Vorhöfe ist. Es hat sich weiter zeigen lassen, daß die Ventrikelkontraktionen doch durch vom Vorhof kommende Reize ausgelöst werden, also nicht etwa ventrikuläre Entstehung haben, nur ist die Überleitung eine ganz unregelmäßige und nur bei sehr rascher Ventrikelfrequenz eine scheinbar regelmäßige.

Daß die Vorhöfe während des Flimmerns nicht gelähmt sind, beweist unter anderem der Umstand, daß sie oft hypertrophisch sind. Auch kann das Flimmern mit einer weniger raschen Form der Vorhofstätigkeit, dem Vorhofflattern wechseln und sogar wieder in regelmäßige Tätigkeit über die Stufe des Flatterns übergehen.

Im Elektrokardiogramm ist das Flimmern, wie umstehende Kurve zeigt, leicht erkennbar. Es fehlen die normalen P-Zacken und an ihrer Stelle sind feine oder auch etwas größere Flimmerzacken getreten.

Im Venenpuls kann man das Flimmern nur bei langsamer Frequenz als rasche, feinere oder gröbere Wellenbewegung erkennen. Bei rascher Frequenz ist die Abgrenzung der einzelnen Wellen nicht möglich. Oft, aber keineswegs immer, findet sich beim Vorhofflimmern dagegen ein positiver Venenpuls. Es ist viel darüber diskutiert worden, ob dieser positive Venenpuls einer Tricuspidalinsuffizienz entspreche oder nicht. Es ist wohl sicher, daß dies nicht immer der Fall ist. Vielmehr fängt der beim Flimmern stets gefüllte, aber durch die raschen Kontraktionen gespannte Vorhof den Stoß des Ventrikels nicht auf, während bei normaler Vorhoftätigkeit die Ventrikelsystole auf die Diastole des Vorhofs fällt und von diesem diastolisch weichen Vorhof nicht fortgeleitet wird.

Da das Vorhofflimmern meist bei schweren Herzstörungen gefunden wird und gewöhnlich ein bis zum Tode dauerndes Phänomen ist, so hat man dasselbe — die Arrhythmia perpetua — lange als kennzeichnend für eine Myokarditis betrachtet und als ein sehr ungünstiges Zeichen angesehen.

Wir wissen jetzt, daß es bei funktionstüchtigem Muskel vorkommen kann. Sehr häufig sieht man z. B., daß bei einem dekompensierten, unregelmäßig schlagenden Herzen durch Digitalis sowohl die Dekompensation als auch die

¹⁾ DE BOER, Die Physiologie und Pharmakologie des Flimmerns. Ergebnisse d. Physiol. Bd. 21. 1923 und HABERLANDT, Über Herzwühlen und Flimmern. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 200, H. 5/6. 1923.

unregelmäßige und frequente Herztätigkeit beseitigt wird, das Flimmern aber bleibt. Es kann freilich auch in Flattern oder sogar wieder in regelmäßige Vorhofftätigkeit übergehen, während andererseits Digitalis auch Flimmern und Flattern hervorrufen kann¹⁾.

Sicher sind aber auch Fälle beobachtet, bei denen das Flimmern nur eine vorübergehende Erscheinung war, und gerade bei solchen muß das Flimmern oft mehr als Grund, wie als Folge einer etwa vorhandenen Kompensationsstörung aufgefaßt werden, denn darüber, daß das Flimmern sowohl durch den Ausfall der Vorhofftätigkeit als durch die in seinem Gefolge auftretende Arrhythmie die Herzarbeit und ihre Leistung mehr oder minder schwer beeinträchtigt, kann kein Zweifel sein. Immerhin können Fälle von andauerndem Flimmern lange Zeit noch leidlich kompensiert bleiben, aber gerade dauerndes Flimmern indiziert bemerkenswerterweise, wenigstens bei gesteigerter Pulsfrequenz, wie hier beiläufig bemerkt sei, bekanntlich den chronischen Digitalisgebrauch. Mitunter läßt sich das Flimmern, besonders wenn die Herzleistung vorher durch Digitalis gebessert ist, durch Chinidinmedikation beseitigen. Man findet dann aber zuweilen im Elektrokardiogramm noch eine gesplaltene Vorhofsacke, die als elektrisches Äquivalent einer fraktionierten Vorhoffssystole aufgefaßt werden kann.

Bei lange (jahrelang) andauerndem Flimmern bzw. Pulsus irregularis perpetuus sieht man, wie die anfänglich herabgesetzte Leistungsfähigkeit des Herzens sich wieder hebt. Während die Betroffenen anfangs schon bei geringen körperlichen Leistungen mehr minder deutliche Insuffizienzerscheinungen bekommen, können sie später unter Umständen wieder recht erhebliche Anstrengungen ohne jedes Zeichen von Herzinsuffizienz bewältigen. Ein Beispiel hierfür bietet folgender Fall.

Jurist. Ende 40. Vor etwa 10 Jahren, nachdem vorher ab und zu Extrasystolen aufgetreten waren, scheinbar ohne äußere Veranlassung Eintreten des Flimmerns. In den letzten Jahren bei unverändertem Fortbestehen des Pulsus irregularis perpetuus stundenlange Märsche im Gebirge, war jetzt im Felde, reitet sogar usw., hat eine schwere fieberhafte Appendicitis ohne Zeichen von Herzinsuffizienz durchgemacht.

Andererseits kann bei Pulsus irregularis perpetuus blitzartig einsetzendes Versagen des Herzens mit schwerer Ohnmacht, Erbrechen usw., auch plötzlicher Herztod beobachtet werden (ohne jeden äußeren Anlaß!) (PAESSLER).

Einen sehr merkwürdigen Fall, in welchem Vorhofflimmern anfallsweise auftrat und dadurch das Bild einer paroxysmalen Tachykardie hervorrief, beobachtete ich vor kurzem. Er ist beim Kapitel paroxysmale Tachykardie mit den Kurven beschrieben.

Erwähnt mag als diagnostisch wichtig werden, daß das Vorhofflimmern bei Mitralstenose nach MACKENZIE ein Verschwinden des Crescendocharakters des Geräusches zur Folge hat. Es würde das ein Beweis sein, daß das Crescendo des präsysstolischen Geräusches tatsächlich der Vorhofftätigkeit seine Entstehung verdankt, und durchaus gegen die neuerdings von BROCKBANK vertretene Ansicht von der systolischen Entstehung dieses Geräusches sprechen²⁾ (vgl. jedoch S. 415).

Das Herz mit Vorhofflimmern ist im allgemeinen dem regulierenden Einfluß der extrakardialen Herznerven entzogen, Atropin wirkt z. B. nicht mehr (v. ROMBERG). Dagegen kann der Vagusdruck noch wirken und ebenso Digitalis. WENCKEBACH meint, daß diese Wirkung aber durch eine Hemmung der Reizleitung vom Vorhof zum Ventrikel zustande käme.

Differentialdiagnostisch ist vor allem wichtig, daß das Vorhofflimmern nicht unbedingt als ein Kennzeichen einer schweren Myokardschädigung

¹⁾ Vgl. EDENS, Die Digitalisbehandlung. ²⁾ Ich verweise auf die Publikation von D. GERHARDT, Münch. med. Wochenschr. 1912. 50.

im klinischen Sinne anzusehen ist, vielmehr, wie WENCKEBACH sagt, keine pathognomonische Bedeutung für einen bestimmten pathologisch-anatomischen Zustand des Herzens besitzt, sondern daß es auch in seiner dauernden Form bei vorsichtiger Lebensführung lange ertragen werden kann.

Andererseits kann kein Zweifel darüber sein, daß das Vorhofflimmern sich tatsächlich sehr häufig bei schwerer Dekompensation findet. Wie weit es durch dieselbe hervorgerufen ist, steht dahin. EDENS glaubt z. B., daß in den Fällen, in denen Digitalis das Flimmern beseitigt, dies auf dem Umwege der vorhergehenden Beseitigung der Dekompensation geschähe.

LUNDSGAARD¹⁾ hat kürzlich unter Bestätigung schon früherer Angaben von JAMES und HART²⁾ hervorgehoben, daß auch beim Vorhofflimmern nicht alle Pulse bis in die Peripherie dringen, daß also frustrane Kontraktionen dabei vorkommen oder nach der Bezeichnung der amerikanischen Autoren ein Pulsdefizit besteht.

Dieses Pulsdefizit kann entweder so festgestellt werden, daß ein Untersucher den Puls und ein zweiter gleichzeitig die Frequenz des Spitzenstoßes bzw. die Herzschläge auscultatorisch zählt oder daß ein Untersucher beide Zählungen nacheinander vornimmt.

Die Größe des Pulsdefizits gestatte auch einen Schluß auf den funktionellen Zustand des Herzens beim Vorhofflimmern, je größer es ist, um so schlechter funktioniere das Herz.

Zur Unterscheidung des Pulsdefizits beim Vorhofflimmern und bei den frustanen Kontraktionen der Extrasystole hebt LUNDSGAARD folgende differentialdiagnostischen Merkmale hervor.

1. Bei Extrasystolie ist abgesehen von den Extrasystolen der regelmäßige Rhythmus erhalten, wenn man also über die Pausen im gleichen Takt weiter zählt, kommt man wieder mit dem Rhythmus in Einklang, was beim Vorhofflimmern mit seiner vollständigen Arrhythmie nicht der Fall ist.

2. Bei Extrasystolie ist meist eine normale oder sogar langsame Herzaktion vorhanden, bei Ausfall von Pulsen in der Peripherie also eine Bradysphygmie mit Normokardie, bei Vorhofflimmern dagegen eine rasche Herzfrequenz (Tachykardie mit Normosphygmie oder mäßiger Tachysphygmie).

3. Das Pulsdefizit nimmt bei flimmerndem Vorhof in der Regel zu, wenn der Kranke sich körperlich anstrengt, bei Extrasystolie dagegen unter der gleichen Bedingung ab, wenn dadurch die Frequenz des Herzschlages erhöht wird, denn eine erhöhte Frequenz ist, wie wir schon sahen, für die Entstehung von Extrasystolen nicht günstig.

Endlich sei erwähnt, daß auch Flimmern der Ventrikel möglich, ja sogar von Hofmann beim Menschen beobachtet ist. Es führt aber in kürzester Frist zum Tode, wenn auch ein flimmerndes Tierherz experimentell, wie Gottlieb zeigte, durch Campherdurchströmung wieder zum regelmäßigen Schlagen gebracht werden kann.

Eine Zusammenstellung der Literatur über das Flimmern und eine ausführliche Darstellung gibt Semerau³⁾.

4. Die Differentialdiagnose der paroxysmalen Tachykardie.

Als paroxysmale Tachykardie bezeichnet man anfallsweise auftretende starke Beschleunigungen der Herztätigkeit. Derartige Anfälle kommen bei sonst vollkommen normalen Herzen vor, ja sie brauchen selbst bei jahrzehntelangem Bestehen zu keiner wesentlichen organischen Veränderung am Herzen zu führen. Bei einem schweren Fall meiner Beobachtung⁴⁾ bestand z. B. das

¹⁾ LUNDSGAARD, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 10. ²⁾ W. B. JAMES und T. S. HART, Americ. Journ. of the med. sciences 147. 63. 1914. ³⁾ SEMERAU, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 19. 1921. ⁴⁾ Von LOMMEL, Arch. f. klin. Med. Bd. 82 beschrieben.

Herzjagen in häufigen Anfällen bereits seit 18 Jahren. WENCKEBACH gibt die genaue makro- und mikroskopische Untersuchung eines Herzens von einem im Anfall gestorbenen Kranken, die völlig negativ ausfiel, so daß man seinem Satze, daß das anfallsweise Herzjagen nicht an eine bestimmte organische Veränderung des Herzens gebunden sei, zustimmen muß. Das Herzjagen kommt in jedem Lebensalter, selbst schon bei Säuglingen vor, die Literatur seines Vorkommens im Kindesalter haben FRANKE und WIENER ¹⁾ zusammengestellt. Direkte Beziehungen zur Arteriosklerose bestehen also kaum, wie früher vielfach angenommen wurde, wenn auch relativ häufig Arteriosklerose gleichzeitig vorhanden ist. In einigen Fällen sah ich z. B. außerhalb des Anfalls eine Verbreiterung der Aorta.

Recht häufig sind aber die Kranken mit Herzjagen nervöse Menschen, neurasthenisch, hysterisch, auch wohl depressiv hypochondrisch verstimmt, doch ist das Herzjagen auch bei organisch Nervenkranken beobachtet, z. B. bei Kranken mit Hirntumoren und nach Kopftraumen. Wahrscheinlich ist ferner, daß es mitunter auf toxischer Basis entsteht. Man sieht es bei Nicotinabusus, auch thyreotoxische Zustände und ebenso urämische scheinen Beziehungen zu seiner Entstehung zu haben. WENCKEBACH beschreibt einen Fall, in dem die Anfälle stets nur in der Schwangerschaft auftraten, also vielleicht als Graviditätstoxikose aufgefaßt werden können. Eine periodische Häufung der Anfälle kommt aber auch sonst vor, z. B. in dem oben zitierten Falle. Eine Kombination mit Diabetes, die WENCKEBACH erwähnt, ist vielleicht eine zufällige. Dagegen kann der tachykardische Anfall scheinbar als Migräneäquivalent auftreten.

Nicht sicher ist die Rolle einer einmaligen starken Herzüberanstrengung. Es sind Fälle bekannt, wo danach das Herzjagen zum ersten Male auftrat, es kann aber auch sein, daß die Überanstrengung nur die Rolle des auslösenden Momentes spielt. Bei disponierten Kranken wirken auslösend auch starke Magenüberladungen oder Obstipationen, besonders aber psychische Erregungszustände. Bei vielen Patienten fällt es aber auf, daß die Anfälle keinerlei Abhängigkeit von einem der genannten Momente erkennen lassen.

Der Anfall kann zwar verschieden verlaufen, ist aber meist sehr kennzeichnend. In der Mehrzahl der Fälle beginnt er plötzlich und hört plötzlich auf (das plötzliche Aufhören ist erheblich seltener als der plötzliche Beginn), so daß die Kranken, die subjektive Empfindungen während des Anfalls haben, seinen Beginn und sein Ende genau anzugeben vermögen. Meist setzt der Anfall mit dem Gefühl eines Rucks ein und hört ebenso auf. In anderen Fällen beginnt der Anfall allerdings allmählich und hört auch allmählich auf. Auch die subjektiven Empfindungen sind sehr verschieden. Manche Kranke bemerken den Anfall kaum und stellen ihn nur an der erhöhten Pulsfrequenz fest, andere haben sehr lästige Empfindungen, heftiges Gefühl des Herzschlagens, Oppression, Schwindel, Angst. Diese subjektiven Erscheinungen sind meist im Beginn des Anfalls am stärksten.

Bei einer etwa 40jährigen Köchin mit Anfällen, die öfter 3—4 Wochen ohne jede Unterbrechung dauerten, ließen die unangenehmen Empfindungen nach einigen Tagen so weit nach, daß sie ohne jede Beschwerde ihren Beruf nachgehen konnte, bis dann bei sehr langer Dauer allmählich leichte, wirkliche Insuffizienzerscheinungen auftraten, die ich in solchem Falle doch als Ermüdungserscheinungen deuten möchte.

Auch objektiv sind die Befunde während des Anfalls verschieden, mitunter sehr unbedeutend, in anderen Fällen sieht man die stürmische Herztätigkeit, es tritt eine Überfüllung der Halsvenen auf, die Kranken können sehr blaß werden, man kann, wie MARTIUS betont, perkutorisch und röntgenologisch eine Verbreiterung des Herzens besonders nach rechts, also eine Dilatation des

¹⁾ FRANKE und WIENER, Zeitschr. f. Kinderheilk. 1928. Bd. 46.

Vorhofs feststellen. In den meisten Fällen wird sie aber auch während des Anfalls vermißt. GRÖDEL, der zahlreiche Fälle während des Anfalls röntgenologisch untersuchte, sah sogar meist eine Verkleinerung des Herzschattens, die er wohl mit Recht auf die eingeschränkte Füllung des Herzens während der kurzen Diastole zurückführt. Dem entsprechen auch die Zeichen der arteriellen Anämie, der Schwindel, die Blässe, die Kleinheit des Pulses. Stets ist der Blutdruck erniedrigt. Nach LEVINE und BOSS steigt dagegen der diastolische Druck, so daß die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Druck, der Pulsdruck sehr klein (bis 8 mm) werden kann¹⁾. Der rasche Puls ist meist klein und weich, doch erwähnt KRAFT Fälle mit hartem Puls. In nicht wenigen Fällen sieht man die Erscheinungen der akuten Insuffizienz, wie schmerzhaft

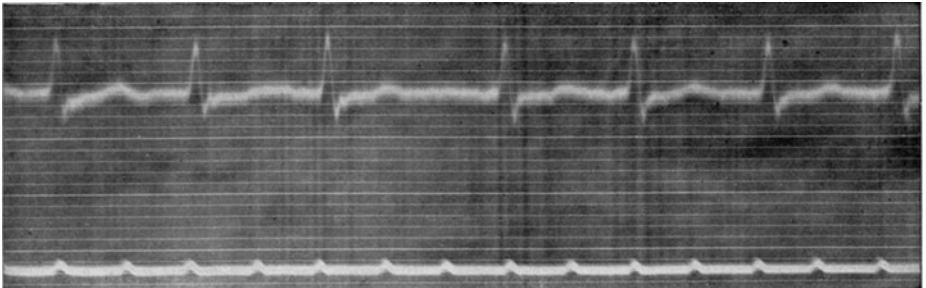


Abb. 67. Anfall von Tachykardie. Frequenz 150. Vorhofflimmern und Arhythmia perpetua.

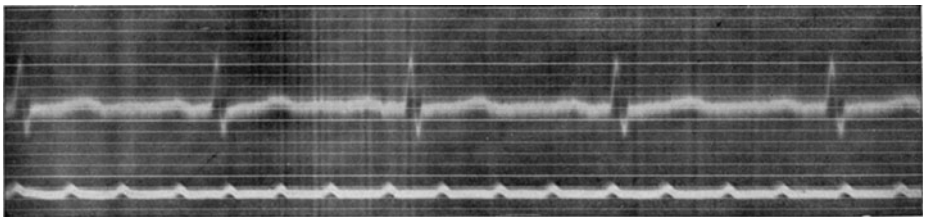


Abb. 68. Außerhalb des Anfalls. P-Zacke aufgesplittert. Frequenz 80.

Leberschwellung oder sogar Ödeme. Meist bilden sich die Insuffizienzerscheinungen nach dem Anfall sofort wieder zurück, so daß man gerade das Herzjagen als den Beweis dafür ansehen kann, daß Rhythmusstörungen primär Herzinsuffizienz auslösen und nicht nur als Folge von Herzinsuffizienz auftreten.

In einem Falle sah ich bei einem 11jährigen Mädchen eine arterielle Embolie beider Beine (reitender Thrombus an der Teilungsstelle der Iliaca) mit Ausgang in Gangrän. Das Kind hatte schon einmal einen Anfall von Herzjagen gehabt, auch erwies das Elektrokardiogramm (Deformierung der nach unten gerichteten Zacke), daß es sich nicht etwa um eine Tachykardie als Folge der Embolie handelte.

WENCKEBACH glaubt, daß die Insuffizienzerscheinungen, wie namentlich die starke Füllung der Halsvenen Folge einer Vorhoffropfung durch die rasche Frequenz sei und meint, daß die kritische Frequenz dafür etwa bei 180 pro Minute liege. Jedenfalls darf man aus den hohen systolischen Venenpulsen nicht etwa eine Tricuspidalinsuffizienz schließen. Nicht selten sind die raschen Pulse alternierend, mit allen Kennzeichen des echten Alternans, also besonders steht der kleinere Schlag dem folgenden zeitlich näher als dem vorausgehenden. In dem eingangs erwähnten Fall traten im Beginn des Anfalls sehr kleine, zwischen

¹⁾ LEVINE and BOSS, Arch. of internal med. Vol. 29, Nr. 6. 1922.

die größeren Wellen eingeschobene Alternantes auf, die allmählich größer wurden, bis alle raschen Pulse gleich groß waren. Ich betone dies, weil es weder mit der Annahme einer raschen Erschöpfung des Muskels durch die hohe Frequenz stimmt, die als Ursache des Auftretens von Alternans angenommen wurde, noch mit der Hypothese einer schlechteren diastolischen Füllung, die WENCKEBACH für die wahrscheinlichste hält.

Auffallend ist endlich das Verhalten der Harnsekretion. Während des Anfalls wird meist nur spärlich und konzentrierter Harn gelassen, nach dem Anfall dagegen reichliche Mengen dünnen Urins. Man kann dies durch das Aufhören der akuten Insuffizienz erklären, ich möchte aber bemerken, daß die häufige und reichliche Urinentleerung nach dem Anfall auch als eine *Urina spastica* gedeutet werden kann.

Nach PAESSLERS Beobachtungen (mündliche Mitteilung) ist das Verhalten der Urinsekretion in typischen Fällen folgendes: Im Beginn eines längeren Anfalls Polyurie und gesteigerter Harndrang (*Urina spastica*), dann allmähliches Herabsinken, fast Versiegen der Harnabsonderung und Aufhören des Harndrangs (wohl infolge Zirkulationsstörung — Herzinsuffizienz) nach Schluß des Anfalls Harnflut ohne besonderen Harndrang (Wiederausscheidung des während der Herzinsuffizienz angespeicherten Wassers). Die *Urina spastica* sofort beim Beginn des tachykardischen Anfalls ist überaus häufig, fast typisch; dagegen tritt die Harnflut beim Aufhören des Anfalls eigentlich nur nach sehr lange dauernden Anfällen ein, bei denen sich Ermüdungserscheinungen des Herzens ausgebildet hatten.

Die genauere Analyse der Anfälle ist nur durch das Elektrokardiogramm möglich, da bei der raschen Frequenz die Venenpulse nicht mehr sicher abgrenzbar sind, ich verweise dafür auf die Publikationen von LEWIS, WENCKEBACH, HOFMANN und HERING. Hier mag genügen zu bemerken, daß oft auffällig ist, daß im Anfall die Zahl der Pulse auf ein Duplum oder Quadruplum der früheren Frequenz springt, was in Analogie zu den bekannten partiellen Abkühlungsversuchen von v. KRIES auf Leitungsstörungen hindeutet.

Die isolierte Vorhofftachykardie, das Vorhofflattern, bei der eine durch Unregelmäßigkeit der Leitung bedingte Arrhythmia perpetua des Ventrikels besteht, rechnet WENCKEBACH zur paroxysmalen Tachykardie. WENCKEBACH glaubt, daß das Herzjagen nomotop ausgelöst werden könne und erkennt die von HERING u. a. als Beweis für den stets heterotopen Charakter angeführten Zeichen, nämlich die Umkehrung der P-Zacke und die Verkürzung des A. V.-Intervalls nur in beschränktem Maße an. Jedenfalls aber ist das Herzjagen in vielen Fällen eine besondere Störung des Rhythmus, die, wenn sie heterotop entsteht, sowohl aurikulär als vom Vorhof, als vom Ventrikel selbst ausgelöst werden kann. In manchen Fällen dagegen, die klinisch diesen durch eine besondere Rhythmusstörung bedingten völlig gleichen, kann das Herzjagen allerdings auch andere Ursachen haben. Es kann nämlich durch eine Häufung von Extrasystolen zu Polygeminiem bedingt sein und endlich auch durch Dissoziationen und Interferenzen verschiedener Rhythmen.

Einen sehr merkwürdigen Ursprung der paroxysmalen Tachykardie sah ich vor kurzem. Es handelte sich um eine ältere Dame, welche tachykardische Anfälle seit vielen Jahren hatte. Digitalis hatte dabei stets sehr schlecht gewirkt. In der Zeit zwischen den Anfällen ist sie völlig beschwerdefrei. Der Befund ergab das Bestehen einer linksseitigen Herzhypertrophie mit hohem Blutdruck, Arteriosklerose.

Das Elektrokardiogramm (s. beifolgende beide im und nach dem Anfall aufgenommene Kurven) ergibt, daß der Anfall durch ein Vorhofflattern mit Arrhythmia perpetua ausgelöst wird.

Differentialdiagnostisch lassen sich die Anfälle von Herzjagen meist leicht von anderweitig ausgelösten Pulsbeschleunigungen abgrenzen. Das typisch anfallsweise Auftreten, die meist sehr hohe Frequenz, das Fehlen von Temperatursteigerungen sind Unterscheidungsmerkmale gegenüber den Beschleunigungen bei akuter oder chronischer Herzschwäche oder den infektiös bedingten Formen. Die eigentlichen Vagusneurosen haben kaum jemals so hohe Frequenzen, sie sind außerdem gewöhnlich mit Respirationsstörungen verbunden, die dem Herzjagen nicht eigen sind. Bemerkenswert mag aber werden, daß in manchen Fällen das Herzjagen sich durch Vagusdruck aufheben läßt.

Basedowtachykardien und angioneurotische Pulsbeschleunigungen bei Nervösen haben in der Zeit zwischen den Anfällen kaum die ungestörte Herztätigkeit der Kranken mit typischem Herzjagen, doch mögen da Übergangsformen vorkommen. Bemerkenswert mag werden, daß die Basedowtachykardie eine unregelmäßige ist.

Recht schwierig kann die Beurteilung der Fälle von anfallsweisem Herzjagen bei Menschen mit Arteriosklerose sein. Namentlich bei Coronarsklerose sieht man derartige Anfälle, und KREHL ist sogar der Meinung, daß ein guter Teil der Fälle von paroxysmaler Tachykardie auf Coronarsklerose beruhen. Das ist natürlich für die Prognose sehr bedeutungsvoll und bei älteren Kranken, die erst im Alter die Anfälle bekamen, stets in Betracht zu ziehen.

Ich stelle an den Schluß eine dem WENCKEBACHSchen Buche entnommene Tabelle der Frequenzen.

Nomotopie normale Frequenz	etwa 50—90 p. M.
Nomotopie pathologische Frequenz	„ 90—170 „ „
Nomotopie und heterotopie paroxysmale Tachykardie	„ 170—240 „ „
Paroxysmale Vorhofsystolie	„ 240—400 „ „
Vorhofflimmern	„ 400—600 „ „

Auf Grund neuerer Untersuchungen ist aber die Frequenz des Vorhofflimmerns weit höher — 2—3000 — anzunehmen.

5. Differentialdiagnostisches über den Einfluß der Herznerven.

Zum Verständnis der nunmehr zu besprechenden Rhythmusstörungen mag ein kurzer Überblick über die klinisch anwendbaren Methoden zur Prüfung dieses Einflusses vorangestellt werden.

1. Der früher Vagusdruckversuch genannte Versuch ist nach den Untersuchungen HERINGS¹⁾ nicht durch Druck auf den Vagus bedingt, sondern durch Druck auf den Sinus caroticus und wird deshalb besser Carotisdruckversuch genannt. Seine Wirkung ist eine reflektorische, durch den Sinusnerv, einen Ast des Glossopharyngeus, auf den Vagus vermittelte. ORTNER hat zeigen können, daß ähnliche Phänomene auch durch Druck auf andere Arterien z. B. die Crurales, ausgelöst werden können. Der Sinus caroticus liegt an der Teilungsstelle der Carotis und wird erreicht, wenn man in ihrer Höhe mit der Fingerkuppe etwas peripher von der Carotis in die Tiefe dringt. Es treten bei Druck auf diese Stelle Veränderungen der Herztätigkeit auf, die besonders von WENCKEBACH studiert sind, und zwar gewöhnlich eine Verlangsamung des Pulsschlages, eine chronotrope Störung, mitunter auch eine Verlängerung des Vorhof-Ventrikel-Intervalls, eine dromotrope Störung. Diese Wirkung ist eine bei anhaltendem Drucke sich abschwächende — der Vagus ist erschöpflich —, aber immerhin kann es zu mehrere Sekunden anhaltendem Stillstand kommen, und WENCKEBACH vertritt

¹⁾ HERING, Kongreß für innere Medizin 1923, Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 22 und 27. ORTNER, Med. Klinik 1926. Nr. 15.

sogar die Ansicht, daß manche Fälle von plötzlichem Herztod auf Vagusreizung beruhen, daß jedenfalls aber vorübergehende Schwindelzustände bei starkem Carotidruckeffekt, z. B. bereits durch das Tragen eines zu engen Kragens, ausgelöst werden könnten.

Man drückt meist nur auf der rechten Seite allein, weil doppelseitiger Druck doch oft mit einem Herzstillstand sehr unangenehme subjektive Empfindungen auslösen kann. Neuere Untersuchungen sprechen übrigens dafür, daß der rechte Vagus vorwiegend den Sinusknoten, der linke dagegen den Tawaraknoten beeinflusst. Hier und da wird auch ein sogenannter paradoxer Vagus-effekt beobachtet, eine Beschleunigung des Pulses, die erst nach Aufhören des Druckes von einer Verlangsamung gefolgt ist.

Man kann aus dem positiven Ausfall des Carotidruckversuchs mit Sicherheit schließen, daß der Vagus erregbar ist, nicht aber, daß er einen erhöhten Tonus habe. Ein starker Vagus-effekt bedeutet also keineswegs eine sogenannte Vagotonie. Dagegen ist bemerkenswert, daß WENCKEBACH angibt, ein schon durch leisen Druck auslösbarer, starker Vagus-effekt gestatte einen Schluß auf eine schlechte Verfassung des Herzmuskels. Untersuchungen von KLEWITZ an meiner Klinik bestätigten WENCKEBACHS Ansicht. Chronotroper Vagus-effekt kommt in geringem Grade auch bei Gesunden vor, dromotroper Effekt dagegen nur bei organisch Herzkranken ¹⁾.

Zu einer Bestätigung der WENCKEBACHSchen Ansicht kam auch KLEEMANN, der aber ausdrücklich davor warnt, aus der Stärke des Ausfalls des Carotidruckversuchs etwa auf die Hochgradigkeit einer bestehenden Insuffizienz zu schließen ²⁾. Beiläufig sei bemerkt, daß der positive Ausfall dieses Druckversuches nach den Angaben HERINGS und seines Schülers EBERHARDT Beziehungen zur Arteriosklerose hat, und daß es HERING gelang, auch eine Blutdruckerniedrigung bei bestehendem Hochdruck dadurch zu erzielen.

2. Der ASCHNERSche Bulbusdruckreflex und das ERBENSche Vagusphänomen.

Das ASCHNERSche Zeichen besteht bekanntlich darin, daß bei Druck auf den geschlossenen Bulbus oculi eine Pulsverlangsamung eintritt, das ERBENSche Phänomen in einer Pulsverlangsamung bei tiefer Kniebeuge oder beim Bücken. Beide Symptome sind ein Zeichen einer leichten Erregbarkeit des Vagus, sie brauchen nicht beide gleichzeitig vorhanden zu sein. Sie finden sich oft bei Menschen mit nervösen Herzbeschwerden, aber auch bei Menschen, die keine Beschwerden haben.

3. Der Atropinversuch. Atropin — subcutan in Dosen von 1 mg — kann, wie DEHIO zeigte, verwendet werden, um den Vaguseinfluß auszuschalten. Man muß aber bei der Beurteilung des Resultates immer bedenken, daß der Versuch nur darüber Auskunft gibt, ob ein Vagustonus besteht. Wird z. B. eine Bradykardie durch Atropin aufgehoben, so ist der Schluß noch nicht gerechtfertigt, daß sie Folge einer Vagusreizung gewesen sei, sondern die Aufhebung kann auch Folge des Fortfalls des normalen Vagustonus sein. Das hebt WENCKEBACH scharf hervor. Wird die Bradykardie dagegen nicht beeinflusst, so ist der Schluß gerechtfertigt, sie sei keine vagische.

Auch beim Atropinversuch kann ein paradoxer, übrigens bisher schwer erklärbarer Effekt eintreten.

4. wirkt bekanntlich Digitalis beim Menschen auf den Vagus. Zum Versuch wählt man die intravenöse Applikation, z. B. von Strophanthin. Die pulsverlangsamende Wirkung tritt nach EDENS beim Menschen nur bei

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 128. ²⁾ KLEEMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 130, S. 221.

insuffizienten und gleichzeitig hypertrophischen Herzen wenigstens bei medizinischen Dosen ein.

5. kann die Beobachtung des Einflusses der Respiration auf die Pulsfrequenz zur Entscheidung dienen, ob der Vagus intakt ist.

6. kann man unter gewissen Umständen aus der Beobachtung des Vorhofventrikel-Intervalls auf eine Wirkung des Vagus schließen.

7. Neuerdings ist auch der Adrenalinversuch herbeigezogen worden. Adrenalin ist ein Reizgift für den Accelerans bzw. dessen periphere Endigung. Es wirkt aber auch durch die Blutdruckerhöhung, welche es macht, auf den Vagus, so daß die Wirkung im einzelnen nicht leicht zu analysieren ist. Immerhin kann es benutzt werden, um zu konstatieren, ob der Sympathicus intakt ist.

Im allgemeinen werden diese Prüfungen der Klinik vorbehalten bleiben müssen. Ihre Resultate sind nur mit großer Kritik verwertbar. Insbesondere läßt sich aus den in der Praxis leicht ausführbaren physikalischen Methoden (Carotidruck — ASCHNERSCHER, ERBENSCHER Versuch) nicht etwa die Diagnose Vagotonie stellen. Darauf haben MOSLER und WERLICH aufmerksam gemacht ¹⁾.

6. Die Differentialdiagnose der Bradykardien.

Es ist schon gezeigt worden, daß eine Bradykardie vorgetäuscht werden kann durch frustrane Kontraktionen, also durch Extrasystolen; diese falsche Bradykardie ist aus den angegebenen Merkmalen leicht zu erkennen. (Vergleich des Spitzenstoßes und der Herztöne mit dem Pulse, Elektrokardiogramm.)

Wir lernten ferner bei der Besprechung der Leitungsstörungen die ventrikuläre Bradykardie kennen, die ebenfalls durch den Vergleich der Ventrikel- und Vorhoftätigkeit leicht festzustellen ist. Es bleiben die eigentlichen Bradykardien des ganzen Herzens. Sie können durch den Zustand des Herzens selbst bedingt, also kardiale Bradykardien im engeren Sinne sein. Sie können aber auch durch einen abnormen Einfluß des die Herztätigkeit steuernden Nervenapparates hervorgerufen werden, entweder durch eine Vagusreizung oder durch einen Ausfall der Acceleranswirkung. Daß die letztere nicht im Spiel ist, kann man wohl annehmen, wenn der Adrenalinversuch eine deutliche Steigerung der Pulsfrequenz im Gefolge hat. Wir wissen aber sonst über die Pathologie des Accelerans sehr wenig, so daß WENCKEBACH das Kapitel Herz und Accelerans ungeschrieben läßt. Differentialdiagnostisch sehr wichtig erscheint die Feststellung von WENCKEBACH, daß eine durch Vaguswirkung ausgelöste Bradykardie stets eine unregelmäßige sei. Wenn dies zutrifft, so hätte man darin ein bequemes Feststellungsmittel für die Unterscheidung der kardialen, stets regelmäßigen und der vagischen, stets unregelmäßigen Bradykardie außer dem Ausfall des Atropinversuchs, der ja nur mit der erwähnten Einschränkung einen Schluß zuläßt.

Bradykardien des ganzen Herzens kommen relativ oft zur Beobachtung. Es muß für ihre Bewertung hervorgehoben werden, daß es familiäre Bradykardien gibt, augenscheinlich eine nicht pathologische Eigentümlichkeit (Pulse von 46—48 sind gar nicht selten bei ganz Gesunden, ich beobachtete sogar 41!) — bei vollkommen leistungsfähigem Zirkulationsapparat. Man frage also stets, wie lange eine Bradykardie besteht. Die familiären, seit Kind auf bestehenden Bradykardien sind den Trägern meist bekannt. Ferner kann eine vorübergehende Bradykardie bei disponierten Menschen psychisch ausgelöst werden. WENCKEBACH führt als drastisches Beispiel für das Stillstehen des Herzens durch eine psychische Erregung die Wirkung der Nachtglocke auf ihn selbst an.

¹⁾ Münch. med. Wochenschrift 1920. Nr. 41 und Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 31.

Als eine ganz regelmäßige Bradykardie kennen wir die Pulsverlangsamung bei Ikterus. Wahrscheinlich verhält sich die diagnostisch wichtige Pulsverlangsamung bei einer Leber- oder Gallenblasenruptur ebenso. Allerdings ist die Entstehung der Ikterusbradykardie oft kompliziert und vielleicht in einer Schädigung des Entstehungsortes der Herzreize zu suchen. WEINTRAUD sah sie auf Atropin verschwinden. Der Ikteruspuls ist, wie von NOORDEN betonte, weich und fast dikrot, während die übrigen Bradykardien einen gespannten Puls zeigen.

Kardial bedingt sind wohl auch die Bradykardien, die gleichzeitig einen nodalen Rhythmus aufweisen, die wir bei der Besprechung der atrioventrikulären Schlagfolge erwähnten. In diesen Fällen ist augenscheinlich die Frequenz der Reizerzeugung am Sinus so stark gesunken, daß nodale Automatie eintritt.

Kardial bedingt sind weiter ein Teil der Bradykardien, die wir bei akuten Infektionskrankheiten, z. B. bei der diphtheritischen Myokarderkrankung, sehen. Auch beim Typhus und bei Polyarthritiden kommen Bradykardien vor, aber gerade die Typhusbradykardie ist nach übereinstimmenden Befunden von WENCKEBACH und PIERRET und DARTEVELLE eine unregelmäßige, würde also als eine vagische zu gelten haben (sie wird aber durch Atropin nicht immer beseitigt).

Kardial bedingt ist auch wohl die Bradykardie bei Arteriosklerose, besonders bei der Arteriosklerose der Coronargefäße.

Selbstverständlich kommen sowohl bei den akuten Infektionskrankheiten als namentlich bei der Arteriosklerose auch Leitungsstörungen und eine dadurch hervorgerufene ventrikuläre Bradykardie vor. Wie weit die Bradykardie bei Rekonvaleszenten nach akuten Krankheiten auf einer Herzschwäche beruht, wie weit sie vagisch bedingt ist, müßte im einzelnen Fall durch die erwähnten Prüfungen festgestellt werden. Bisher hat man sie meist auf eine Erschöpfung des Herzens zurückgeführt. Der Rekonvaleszentenbradykardie ist vielleicht die Bradykardie anzureihen, die man bei Hungerödem beobachtet und die sich zwanglos als Erschöpfungszustand auffassen läßt. Die Bradykardie im Wochenbett ist mittels des Atropinversuchs mehrfach geprüft, sie scheint danach zum Teil vagischer Art, in anderen Fällen jedoch kardialen Ursprungs zu sein. Interessant ist gegenüber der Bradykardie bei Erschöpfungszuständen die Bradykardie der Sportsleute, also sehr kräftiger Menschen. Sie ist von HERXHEIMER untersucht, sie erwies sich nicht durch starken Vagustonus bedingt¹⁾. Bradykardien des ganzen Herzens finden sich bekanntlich ohne erhebliche sonstige Störung der Herztätigkeit bei Greisen. Endlich kommen derartige Bradykardien, wenn auch selten, bei nervösen Menschen vor.

Sicher als zentral vom Nervensystem ausgehend sind die Bradykardien bei Meningitis und bei anderweitigen Steigerungen des Hirndrucks, ebenso die bereits erwähnte MORGAGNISCHE Form des ADAMS-STOCKESSCHEN Symptomenkomplexes. Es mag aber bemerkt werden, daß diese doch gewöhnlich auf vagischen Einfluß zurückgeführten Bradykardien nicht durch die Atmung modifiziert werden.

Bemerkt sei auch, daß es durch eine Vagusreizung zu einem Wechsel zwischen Tachykardie und Bradykardie kommen kann, und zwar war bei den bisher vorliegenden Beobachtungen²⁾ zu gleicher Zeit ein ebenfalls durch nervösen Einfluß bedingter intermittierender Meteorismus vorhanden, in ORTNERs Fall bestand während des Meteorismus Tachykardie, während des plötzlich erfolgenden Einsinkens des Leibes Bradykardie. Als Ursache des auffälligen Phänomens

¹⁾ HERXHEIMER, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 47; dort auch Literatur.

²⁾ BALINT, Berlin. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 18 und ORTNER, ebenda Nr. 29.

wurde eine Einbettung des Vagus in eine tuberkulöse Drüse diagnostiziert und gefunden. ORTNER ist der Ansicht, daß man aus diesem intermittierenden Meteorismus mit gleichzeitigem Wechsel zwischen Tachy- und Bradykardie die Diagnose einer lokalen Beeinträchtigung des Vagus wagen dürfe, wenn auch noch sonst die übrigen Symptome, z. B. Vorliegen einer Tuberkulose solchen Schluß zulassen.

Endlich sei noch darauf hingewiesen, daß Reizzustände im Halsmark durch Zertrümmerungsherde oder Einrisse des Marks bedingt, zu einer tagelang anhaltenden Bradykardie führen können. SCHOTT hat einige derartige Fälle nach Schußverletzungen des unteren Halsmarks beschrieben. Injektion von Atropin war ohne Einfluß auf die Bradykardie, dagegen wurde sie durch die den Vagustonus erhöhende Wirkung von Morphinum verstärkt.

In differentialdiagnostischer und namentlich in prognostischer Hinsicht ist zu sagen, daß das Vorhandensein einer echten Bradykardie nur dann als harmlos angesehen werden darf, wenn die genaueste Untersuchung keinen anderweitigen Anhalt für eine organische Erkrankung des Herzens oder des Leitungssystems ergibt.

7. Die respiratorische Arrhythmie.

Ein Schwanken der Pulsfrequenz bei der Atmung, und zwar eine Beschleunigung während der Inspiration, eine Verlangsamung während der Expiration wird angedeutet bei vielen Menschen beobachtet. Deutlicher ausgesprochen findet sie sich bei Kindern, bei Rekonvaleszenten (LOMMELE), bei vielen nervösen Menschen, aber doch auch gelegentlich bei Kranken mit organischen Herzleiden.

Man hielt diese Arrhythmie früher differentialdiagnostisch insofern für bedeutungsvoll, als sie gerade bei guter Herzfähigkeit beobachtet würde, im Zweifelsfall also z. B. für die Annahme einer funktionellen und gegen die Annahme einer myokarditischen Störung spräche, ja sogar ein so sicherer Beobachter wie F. MÜLLER schrieb, daß sie niemals bei einer organischen Störung beobachtet würde. Daß sie durch den Vagusweg vermittelt wird, ist sicher, weil schon kleine Dosen Atropin sie beseitigen, allein die Vagusbahn vermittelt die Arrhythmie nur.

Die Untersuchungen WIERSMAS haben Klarheit geschaffen. Nach diesen Untersuchungen tritt die respiratorische Arrhythmie dann stärker auf, wenn die Aufmerksamkeit nicht angespannt ist, sie ist also von der psychischen Tätigkeit abhängig und nicht etwa Ausdruck eines besonders starken Vaguseinflusses. Daher tritt sie auch im Schlafe stärker hervor, wenn die Bewußtseinszentren ihre Tätigkeit einstellen. WIERSMA und vor ihm schon WINKLER fanden, daß die respiratorische Arrhythmie verschwindet, wenn die Aufmerksamkeit gespannt wird. WIERSMA glaubt sogar, daß man ihr Auftreten differentialdiagnostisch zur Erkennung des psychischen Zustandes verwerten könne. Psychisch Kranke mit intensiver geistiger Spannung, z. B. Melancholiker, zeigen sie nicht, Menschen mit herabgesetztem, pathologisch niedrigem Bewußtseinsgrade dagegen stark. WIERSMA glaubt daher die respiratorische Arrhythmie zur Differentialdiagnose der Stuporarten verwenden zu können. WENCKEBACH drückt sich sehr klar so aus: „Die respiratorische Arrhythmie entsteht, wenn das Herz gewissermaßen im Schlendrian, sich selbst überlassen, ohne zentrale Kontrolle und ohne Anstrengung arbeitet“. Sobald der Zügel der zentralen Kontrolle angezogen wird, hört die respiratorische Arrhythmie auf.

Man darf also sagen, daß sie kein Zeichen einer ungenügenden Herzfähigkeit ist, sondern eher ein Zeichen dafür, daß das Herz ohne Anstrengung arbeitet.

Dies erklärt ihr Vorkommen bei Kindern, bei Rekonvaleszenten und bei Neurasthenikern. Sehr stark tritt sie übrigens bei den meisten Tieren auf. Pulsbeschleunigung läßt sie verschwinden.

Ihre differentialdiagnostische Bedeutung besteht insofern auch heute noch, als sie gegen die Annahme einer durch Herzschwäche bedingten Störung spricht.

8. Der Pulsus alternans.

Über den Pseudoalternans durch Extrasystolie ist oben schon ausführlich gesprochen. Der echte Pulsus alternans galt lange Zeit als ein ungünstiges Zeichen. HERING, der ihn bei absterbendem Herzen beobachtete, war sogar eine Zeitlang der Meinung, daß er eine Reaktion des absterbenden Herzens darstelle und hat ihn später auf eine partielle Hyposystolie, auf ein ungleichmäßiges Arbeiten der Papillarmuskeln und des Treibwerks zurückgeführt. Das ist für den Tierversuch wohl sicher richtig. Neuerdings hat KOCH, ein Schüler von HERING und MORITZ, auch für das menschliche Herz die Meinung vertreten, daß eine funktionelle Verschiedenheit einzelner Kammerteile Grundbedingung für das Auftreten des Pulsus alternans sei. Bei dem großen Schläge wirke die gesamte Kammermuskulatur, bei dem kleinen nur die gesunden, vollwertigen Fasern, während die krankhaft veränderten Fasern noch nicht ansprechen. Der Schlag wäre also kleiner, weil ihn nur ein Teil der Muskulatur hervorriefe ¹⁾. Beim Menschen ist aber doch wohl meist seine Entstehung anders zu deuten, und zwar ist die Erklärung WENCKEBACHS sehr ansprechend, weil sie sich mit den klinischen Befunden deckt. Danach kann ein echter Alternans zustande kommen einmal durch Füllungsdifferenzen, also durch Schwankungen in der Belastung, und zweitens durch Schwankungen der Überlastung des entgegenstehenden Druckes. Der Pulsus alternans würde also mehr eine hämodynamisch bedingte Erscheinung sein, als direkt einen Schluß auf eine ungenügende Herztätigkeit zulassen. Endlich erklärt H. STRAUB ²⁾ den Pulsus alternans als eine Ermüdungsreaktion des Herzens. Der ermüdete Muskel erschlafft langsamer; es bestehe daher nach der großen Zuckung noch ein Kontraktionsrest, wenn der Reiz zur folgenden Zuckung einträte. Diese fiele deswegen kleiner aus, gebe aber die Möglichkeit völliger Erschlaffung, so daß der darauf folgende Schlag wieder ein großer sein müßte.

Tatsächlich wird ein echter Alternans beobachtet erstens bei paroxysmaler Tachykardie. Sein Auftreten hat wie in dem oben zitierten Falle dabei sicher keine prognostisch üble Bedeutung. Ferner wird Alternans beobachtet bei hohem Blutdruck, insbesondere bei Nephritis mit gleichzeitiger Herzschwäche. Hierbei dürfte er in der Tat der Ausdruck dafür sein, daß das Herz den entgegenstehenden Druck nicht vollständig überwindet und sich dadurch hilft, daß es durch einen kleineren Schlag den Druck etwas herabsetzt, um ihn beim nächsten Schlag besser überwinden zu können. Die Differentialdiagnose gegen den durch Extrasystolen bedingten Pseudoalternans ist bereits bei der Darstellung der Extrasystolie besprochen. Ausführlicheres über den Alternans findet man bei KISCH, Pulsus alternans ³⁾.

Es gibt noch einige schwer analysierbare Rhythmusstörungen, die differentialdiagnostisch vielleicht Bedeutung gewinnen, z. B. für die Diagnose einer Hemisystolie. Es sei aber wegen dieser sehr kompliziert liegenden Dinge auf die Darstellung in den Spezialwerken verwiesen, nur über eine Art der Störung,

¹⁾ KOCH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137, S. 138. ²⁾ H. STRAUB, Zentralbl. f. Herzkrankh. 1921. H. 13. ³⁾ Ergebn. f. inn. Med. u. Kinderheilkunde. Bd. 19. 1921.

die allerdings weniger zu den Rhythmusstörungen, als zu denen der Äqualität gehört, über den Pulsus paradoxus seien der differentialdiagnostischen Bedeutung wegen noch einige Worte gesagt.

9. Der Pulsus paradoxus.

Der Pulsus paradoxus, das Kleinerwerden oder Verschwinden des Arterienpulses bei der Inspiration kann auf verschiedene Weise zustande kommen. Er kann, ich folge dabei der WENCKEBACHSchen Darstellung:

1. extrathorakal bedingt sein dadurch, daß bei der Inspiration der sich hebende Thorax die Subklavia gegen das Schlüsselbein drückt. Man kann dies künstlich hervorrufen, indem man den Schultergürtel fixiert, z. B. dadurch, daß man auf einem Stuhl sitzend mit beiden Händen das Sitzbrett festhält und gewissermaßen hinaufziehen versucht und nun tief atmet. Diese Form des pseudoparadoxen Pulses ist dadurch gekennzeichnet, daß der Radialis-puls verschwunden bleibt, solange die Inspirationsstellung innegehalten wird.

2. Der Pulsus paradoxus kann dynamisch bedingt sein. Bei der Inspiration wird bekanntlich Blut in den Thorax hineingesaugt, und als Ausdruck dieser Saugung schwellen die Halsvenen ab. Selbstverständlich hält die Inspiration auch Blut im Thorax fest. Normalerweise merkt man das am arteriellen Pulse kaum, aber schon forciertes und rasches Atmen kann den Puls kleiner werden lassen. Noch viel deutlicher tritt das in Erscheinung bei einer Behinderung des Lufteintritts in die Lungen, da dann der durch die Inspirationsmuskeln erzeugte negative Druck nicht durch die zuströmende Luft ausgeglichen werden kann und die Saugwirkung auf das Zirkulationssystem entsprechend stärker ist. Man kann z. B. einen Pulsus paradoxus durch den MÜLLERSchen Versuch (kräftige Inspirationsbewegung bei geschlossenem Mund und Nase) künstlich erzeugen.

Ähnlich wie eine Behinderung des Lufteintritts muß auch eine erhebliche Beschränkung der respiratorischen Fläche wirken, da auch dabei Herz und Gefäße den negativen Druck stärker als in der Norm tragen müssen, also werden große Pleuraexsudate oder ausgedehnte Lungeninfiltrate einen Pulsus paradoxus erzeugen können. Ferner wird ein schlaffes Herz und eine schlecht gefüllte Aorta leichter durch den negativen Druck erweitert werden können. WENCKEBACH macht darauf aufmerksam, daß derartige Herzen während der Inspiration tatsächlich eine röntgenologisch nachweisbare Vergrößerung aufweisen.

Bei allen diesen durch den negativen Druck direkt hervorgerufenen Arten des Verschwindens oder Kleinerwerdens des arteriellen Pulses muß selbstverständlich die Expiration einen umgekehrten Einfluß haben, sie muß den Puls vergrößern. Dadurch kommt für den dynamisch bedingten Pulsus paradoxus ein sehr kennzeichnendes Verhalten zustande: Die Pulswelle ist während der Inspiration am kleinsten oder wird unfühlbar, während sie während der Expiration am größten ist und während der Atempause eine mittlere Größe aufweist.

3. Der allein differentialdiagnostisch wichtige Pulsus paradoxus ist der mechanisch bedingte, wie er durch eine schwierige Mediastinoperikarditis hervorgerufen wird. Das Herz ist dabei mehr weniger durch die Verwachsungen fixiert, vorn und hinten und unten verankert, wie WENCKEBACH sich ausdrückt. Das Herz wird daher von dem sich inspiratorisch hebenden Thorax nach oben gezogen, kann aber dem durch das Tiefertreten des Zwerchfells bedingten Zuge nicht nachgeben. Dieser nach zwei oder noch mehr Richtungen auf das Herz durch die Verwachsungen ausgeübte Zug muß seine Tätigkeit beeinträchtigen. Es wird schlechter gefüllt und wirft weniger Blut aus. Die Folge davon ist, daß die Halsvenen nicht wie in der Norm inspiratorisch abschwellen, sondern

sogar anschwellen und daß ein Pulsus paradoxus auftritt. Er ist dadurch gekennzeichnet, daß er um so kleiner wird, je stärker der Verwachsungszug wirkt und um so größer, je mehr dieser Zug nachläßt. Der Puls wird demnach mit der Inspiration allmählich kleiner, mit der Expiration allmählich größer und ist am größten in der Atempause, in der kein Verwachsungszug besteht.

Es lassen sich also die verschiedenen Arten des Pulsus paradoxus durch ihr verschiedenes Verhalten in den einzelnen Atmungsphasen unterscheiden. Nur die zuletzt geschilderte Form, der mechanisch bedingte Pulsus paradoxus, gestattet die Diagnose Adhäsivperikarditis.

Allerdings kann ein mechanischer Pulsus paradoxus auch noch durch andere Bedingungen verursacht sein. WENCKEBACH beschreibt z. B. einen Fall, in dem eine mit dem Zwerchfell verwachsene rechte Lunge bei jeder Inspiration einen Zug durch ihren Lungenstiel auf die Vena cava ausübte, und derartige Abklemmungen der Gefäße durch sich spannende Verwachsungen sind auch schon früher als eine Ursache des Pulsus paradoxus bei Perikardialadhäsionen betrachtet worden.

Endlich könnte vielleicht auch ein abnorm tiefer Zwerchfellstand, der inspiratorisch noch verstärkt wird, zu einem mechanisch bedingten Pulsus paradoxus führen. Jedenfalls beachte man diese Möglichkeit bei der Differentialdiagnose.

E. Differentialdiagnostische Besprechung einiger Folgerscheinungen der Zirkulationskrankheiten.

1. Cyanose.

Herzranke sehen, sobald die Zirkulation an der Grenze der Insuffizienz steht, mehr minder cyanotisch aus. Diese Cyanose unterscheidet sich im allgemeinen nicht von der durch Lungenerkrankungen bedingten. Immerhin lassen sich einige kennzeichnende Erscheinungen bemerken. Besonders bei schweren Mitralfehlern ist der Cyanose oft ein subikterischer Ton beigemischt, der augenscheinlich Folge der Leberstauung ist. Es handelt sich nach GERHARDT um einen echten Ikterus, nicht nur um einen Urobilinikterus. Die Ursache ist eine Cholangitis capillaris, in der zentralen Hälfte der Läppchen fand GERHARDT die intralobulären Gallengänge mit Gerinnseln verstopft. Einigermaßen charakteristisch ist auch das Aussehen mancher Fälle von Aorteninsuffizienz — sie haben eine starke, leicht cyanotische Wangenrötung —, ferner das Aussehen der Kranken mit exsudativer Perikarditis, für die die gleichzeitige Blässe und Cyanose kennzeichnend ist.

Allgemeine Cyanose kommt außer den Erkrankungen des Zirkulationsapparates und der Atmungsorgane aber auch noch anderen Zuständen zu. Man findet sie oft in eigentümlicher Weise bei der Polycythämie, auch wenn diese keine Beziehungen zu primärer Stauung, wie etwa bei den angeborenen Herzfehlern hat. Eine der Cyanose sehr ähnliche Verfärbung bieten ferner alle Erkrankungen, bei denen es zur Methämoglobinämie kommt. Endlich ist eine merkwürdige enterogene Cyanose von HIJMANS v. D. BERGH beschrieben¹⁾.

Differentialdiagnostisch wichtig sind lokale Cyanosen, die ebenso wie lokale Ödeme auf lokale Zirkulationshindernisse, z. B. auf raumbeschränkende Tumoren der Brusthöhle hindeuten können. Sie können sich aber natürlich auch z. B. an den Extremitäten durch vasomotorische Veränderungen (bei den

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 83.

lokalen Asphyxien und den vasomotorischen Neurosen) finden. Ein sehr auffallendes und charakteristisches Bild bietet die Cyanose, die nur die obere oder untere Körperhälfte betrifft und die einem Verschuß der Cava superior bzw. inferior entspricht. Ich sah die Cyanose der oberen Körperhälfte mehrmals bei einem Verschuß der Cava superior durch ein Aortenaneurysma.

2. Ödeme.

Die von einer Schwäche des Zirkulationsapparates bedingten Ödeme sind bekanntlich im allgemeinen dadurch gekennzeichnet, daß sie sich an den abhängigen Körperpartien am ehesten und am stärksten entwickeln. Ausnahmen von dieser Regel sind nur insofern zu konstatieren, als bei manchen, namentlich jüngeren Herzkranken als erstes und oft lange Zeit einziges Stauungszeichen allein ein Ascites auftritt und mitunter bei chronischer Herzinsuffizienz ein hartnäckiger, von GERHARDT beschriebener rechtsseitiger Pleuraerguß sich findet, der übrigens in seiner Zusammensetzung die Mitte zwischen einem entzündlichen und reinen Stauungserguß hält. Lokale Ödeme, wie wir sie besonders unabhängig von der Lage im Gesicht und an den Armen halbseitig oder auch doppelseitig sehen, haben eine hohe differentialdiagnostische Bedeutung, als sie für ein lokales, meist durch intrathorakale Tumoren bedingtes Zirkulationshindernis sprechen.

Über den Ascites bei Zirkulationsinsuffizienz gilt im allgemeinen mit Ausnahme der oben besprochenen Fälle jugendlicher Herzkranker die Regel, daß ihm Ödeme der unteren Extremitäten im Gegensatz zu dem durch Pfortaderstauung bedingten vorangehen. Dagegen kann man die Entwicklung eines Medusenhauptes nur insofern diagnostisch verwerten, als sein Vorhandensein für eine Pfortaderstauung spricht, sein Fehlen aber nichts gegen eine Pfortaderstauung beweist, denn das Medusenhaupt ist eine immerhin nicht häufige Erscheinung. Eher ist schon die Entwicklung stärkerer Hämorrhoiden, die früher nicht vorhanden waren, im Verlauf einer Erkrankung für die Annahme einer Pfortaderstauung zu gebrauchen.

Nephritische Ödeme unterscheiden sich von Stauungsödemen bekanntlich durch ihre von der Schwerkraft unabhängige Lokalisation in denjenigen Körperpartien, die das lockerste Bindegewebe haben (z. B. Augenlider). Das gleiche gilt übrigens von den Ödemen, die durch Hunger oder einseitige Ernährung zustande kommen, die wir im Laufe des Feldzuges zu beobachten Gelegenheit hatten, obwohl es sich dabei teilweise um Mischformen handeln mag und mitunter auch eine Zirkulationsschwäche beteiligt ist, wenigstens treten diese Ödeme, wenn sie auch das Gesicht nicht verschonen, doch oft an den Beinen am stärksten auf. Sie gehen bekanntlich öfter mit einer auffallenden Bradykardie einher. Ähnlich verhalten sich auch die marantischen Ödeme bei Carcinomatösen und schwer Anämischen, sie beteiligen das Gesicht aber meist nicht und bevorzugen schon mehr die abhängigen Körperteile. Daß sie nicht ausschließlich Ödeme aus Zirkulationsinsuffizienz sind, beweist schon der häufige Eintritt eines mäßigen Ascites bei Carcinomen der Bauchorgane, auch wenn das Peritoneum selbst frei von Carcinose ist. Die Ödeme nach einigen Infektionskrankheiten, wie nach Fleckfieber oder nach Recurrens trugen, soweit ich sie beobachtet habe, meist den Charakter der Insuffizienzödeme, trotzdem sonstige Zeichen einer Herzschwäche dabei fehlten. Die idiopathischen, nicht nephritischen Ödeme des Kindesalters tragen den Charakter der nephritischen Ödeme und sind mit denen der Zirkulationsorgane deshalb nicht zu verwechseln.

Auf die Theorie der Ödembildung in diesem diagnostischen Zwecken gewidmeten Buche einzugehen, würde zu weit führen. Man vergleiche auch unter Nierenerkrankungen.

3. Erscheinungen von seiten der Lungen.

Rein klinisch lassen sich die Atmungsstörungen, die differentialdiagnostisch bei Zirkulationskranken in Betracht kommen, in verschiedene Formen ziemlich gut abgrenzen.

1. Die gewöhnliche, jeder Zirkulationsinsuffizienz eigene Kurzatmigkeit, die durch Arbeit vermehrt wird oder in leichteren Fällen erst dadurch hervorgerufen wird. Dyspnoe.

2. Eine Dyspnoe, die man besonders bei Hypertoniekranken findet, die von der ersten Form meines Erachtens nach zu trennen ist. Sie bildet oft die erste Klage derartiger Kranker, kann auch schon in der Ruhe vorhanden sein und wird oft durch körperliche Anstrengung nicht oder wenigstens nicht so stark vermehrt, wie die Dyspnoe bei Herzinsuffizienz, bedingt auch keine Cyanose.

3. Anfallsweise auftretende Kurzatmigkeit mit Neigung zum Entstehen von Lungenödem, das eigentliche Asthma cardiale. Kardiales
Asthma.

Über die Entstehung dieser verschiedenen Formen der Atemnot bei Zirkulationskrankheiten ist sowohl experimentell, wie klinisch seit langem und besonders auch wieder in jüngster Zeit eifrig gearbeitet worden. Trotzdem ist manches noch strittig. Ein Überblick über die verschiedenen Auffassungen, die ja auch differentialdiagnostisch namentlich im Hinblick auf die bei den verschiedenen Formen angezeigte Therapie nicht ohne Bedeutung ist, soll im folgenden kurz gegeben werden.

Auf Grund der bekannten KRAUSSchen Arbeit über die Ermüdung als Maß der Konstitution hatte man lange angenommen, daß die Dyspnoe bei Zirkulationsinsuffizienz und die Arbeitsdyspnoe, die erste der oben erwähnten Formen, zentral vom Atemzentrum aus ausgelöst würde, da KRAUS gefunden hatte, daß die Atemgase dabei den Charakter der Hyperventilation tragen. Der KRAUSSchen Lehre gegenüber war die ältere BASCHSche Lehre von der Lungenstarre durch Stauung der Lungencapillaren, also die einer peripheren Behinderung der Atmung in den Hintergrund getreten. Man gab ihr Vorkommen zwar für das eigentliche Herzasthma zu, aber nicht für die Arbeitsdyspnoe, da die meisten Kliniker sich nicht von einer einer Lungenstarre entsprechenden geringen oder fehlenden Verschieblichkeit der Lungenränder hatten überzeugen können. Nur FRÄNKEL hat angegeben, daß beim kardialen durch Coronarsklerose bedingten Asthma die Lungenränder sich wenig verschieben. Ich habe seit Jahren auf die Verschieblichkeit der Lungenränder bei den Atmungsstörungen Zirkulationskranker geachtet und muß mich der Meinung FRÄNKELS anschließen, daß im Herzasthmaanfall öfter eine Verschieblichkeit der unteren Lungenränder im Gegensatz zum Verhalten bei der gewöhnlichen Dyspnoe Zirkulationskranker sich kaum nachweisen läßt. Im gleichen Sinne sprechen die stethographischen Untersuchungen HOFBAUERS.

Aber auch die KRAUSSche Lehre von der zentralen Entstehung der gewöhnlichen Dyspnoe erwies sich später als nur sehr bedingt richtig. SIEBECK fand, daß die Durchmischung der In- und Expirationsluft bei Herzkranken nicht so gut vor sich geht wie beim Gesunden, daß daher der Herzkranke bei der Expiration mehr Einatemluft als der Gesunde ausatmet. Seine Totalkapazität ist klein, seine Residualluft dagegen groß. Der Schluß, den KRAUS aus der Beschaffenheit der Atemgase auf das Bestehen einer zentral bedingten Hyperventilation gezogen hatte, erwies sich also nicht als zwingend, sondern die Atemgase konnten die gefundene Beschaffenheit auch wegen der geringen Durchmischung zeigen. Die Atmung ist bei der Dyspnoe auch dementsprechend, wie SIEBECK hervorhebt, weniger vertieft als beschleunigt. Nach SIEBECKS Feststellungen muß die gewöhnliche Dyspnoe bei Herzkranken auch, abgesehen von der Erschwerung des Gasaustausches in den Lungen, durch die Verlangsamung des Blutstroms und einer etwa bestehenden Veränderung des respiratorischen Epithels wegen der schlechten Durchmischung der Atemgase mindestens zum Teil als peripher bedingt angesehen werden und dafür spricht auch, daß die Sauerstoffeinatmung die Dyspnoe erleichtert (KREHL). Die Verhältnisse liegen also sehr verwickelt, außerdem besteht noch nicht einmal darüber Klarheit, ob für die Güte des

Gas austausches die Geschwindigkeit des Blutstromes in den Lungen bzw. deren Herabsetzung maßgeblich ist oder ob die Stauung als solche dafür von Bedeutung ist. Jedenfalls hat KREHL mit Recht darauf hingewiesen, daß eine durch Schwäche der linken Kammer bedingte Atemnot sich bessern könne, wenn auch der rechte Ventrikel schwach würde. Ich kann in der Tat durch eigene Beobachtung bestätigen, daß die Atemnot eines Schrumpfnierenkranken mit versagendem Herzen jedesmal verschwand, wenn sich Ödeme entwickelten und wiederkehrte, wenn die Ödeme zurückgingen.

Klarer liegen die ursächlichen Verhältnisse bei der zweiten Gruppe, der Dyspnoe der Hypertoniker. Nach den Untersuchungen STRAUBS sind als ihr Grund lokale Zirkulationsstörungen in der Gegend des Atemzentrums anzunehmen, die zur lokalen Asphyxie des Atemzentrums führen. Jedenfalls erwies sich die Blutreaktion dabei nicht nach der sauren Seite verschoben wie beim hämatogenen Asthma uraemicum. Diese Atemstörung, „das cerebrale Asthma der Hypertoniker“, wie STRAUB es nennt, hat die Neigung, in periodisches Atmen überzugehen, und wir werden deshalb später noch einmal darauf zurückkommen müssen.

Das Asthma cardiacum endlich hat die meisten Kontroversen hervorgerufen. Bis vor kurzem nahm man allgemein an, daß der Anfall von Asthma cardiacum dadurch entstände, daß der linke Ventrikel schlecht arbeitet, während der rechte noch gut weiter pumpt. Das müßte eine starke Stauung in den Lungen verursachen und würde auch erklären, weshalb sich so oft im Anfall ein Lungenödem entwickelt. Da der linke Ventrikel gewöhnlich stärker von der Sklerose befallen wird, so würde es auch verständlich erscheinen, daß zuerst seine Leistung geschädigt wird, wenn der Muskel durch Arbeit beansprucht ist oder wenn die Herzfähigkeit wie im Schlafe unter ein gewisses Maß sinkt. Es sei dabei daran erinnert, daß nach der reichen Erfahrung HEINRICH CURSCHMANNs das Herzasthma sich namentlich bei diffuser Coronarsklerose findet, während die Verengung der Einmündung der Coronararterie viel mehr zur eigentlichen Angina pectoris mit ihren Schmerz Anfällen führt. L. HESS¹⁾ hat an einigen Fällen von kardialen Asthma Myomalacien in der Gegend der Herzspitze gefunden und eine diffuse Coronarsklerose im Gebiet des linken Ventrikels bestätigt also die alten CURSCHMANNschen Beobachtungen. Im übrigen sieht HESS als Ursache des Herzasthmaanfalls einen Reflex auf die Lungenarterien an. Tatsächlich mischen sich jedoch in nicht wenigen Fällen asthmatische und anginöse Symptome.

Im Gegensatz zu dieser Meinung von der Entstehung des Herzasthma durch linksseitige Ventrikelschwäche hat ROMBERG bereits früher darauf hingewiesen, daß ein Herzasthma durch zeitweise ungenügende Blutzufuhr vom rechten Herzen und dadurch und in der Verlangsamung der Strömung ausgelöst werden könne, z. B. bei Emphysem oder bei Kyphoskoliose, und daß ein derartiger Anfall durch besonders hochgradige Cyanose ausgezeichnet sei. Es ist mir aber immer fraglich erschienen, ob es sich nicht dabei um eine hochgradige Steigerung der gewöhnlichen Dyspnoe handelt, die man nicht in Parallele mit dem Asthma cardiale setzen sollte. Ich erwähne aber, daß ich einen sehr merkwürdigen Fall, der unter dem Bilde eines typischen Asthma cardiale mit Lungenödem verlief, bei einem 6jährigen Kinde mit Mitralinsuffizienz beobachtete. Er ist von ROHMER²⁾ genauer beschrieben.

Gegen die bisher geschilderte Lehre von der Entstehung des Asthma cardiale haben sich EPPINGER, v. PAPP und SCHWARZ gewandt. Sie sehen nicht in erster Linie in einer primären Schwäche des linken Ventrikels die Ursache des Anfalls als vielmehr in einer Vermehrung des Blutstroms von der Peripherie zum Herzen hin. Diese würde also das Primäre sein und nicht die Schwäche des linken Ventrikels.

Auf die Begründung dieser Lehre kann hier nicht eingegangen werden, sie ist in der bekannten Monographie der genannten Autoren nachzulesen. Eine wiederum andere Auffassung hat endlich WASSERMANN³⁾ aus der WENCKEBACHschen Klinik ausgesprochen. Nach ihm kommen Anfälle von Herzasthma sowohl bei Links-, als bei Rechtsinsuffizienz des Herzens vor, und zwar das Asthma cardiale typicum nur bei Linksinsuffizienz, bei Rechtsinsuffizienz dagegen nur asthmaähnliche Anfälle. WASSERMANN glaubt aber, daß der Asthmaanfall bei linksseitiger Herzinsuffizienz (im wesentlichen bei Herzinfarkten und Aortenklappeninsuffizienzen) nicht durch eine Lungenstauung bedingt sei, sondern durch die Insuffizienz des arteriellen Kreislaufs, die zur dyspnoischen Reizung des Atemzentrums führe. WASSERMANN faßt also das typische Herzasthma als zentral-nervös bedingt auf und nicht durch eine Überfüllung des Lungenkreislaufs und seine Symptome subjektiver Art wie motorische und psychomotorische Unruhe, Angstgefühl, Beklemmung, Erstickungsgefühle, Strangulationsgefühl als Ausdruck eines zentralen Sauerstoffhungers und ebenso werden auch die objektiven Symptome, besonders die Blutdrucksteigerung, erklärt.

Demgegenüber wird der Kleinkreislauf oder das Stauungsasthma gestellt, das bei weitgehender allgemeiner Insuffizienz des Kreislaufs, besonders des pulmonalen und venösen

¹⁾ HESS, Wien. klin. Arch. 1922, Bd. 3. ²⁾ ROHMER, Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 43. ³⁾ WASSERMANN, Wien. klin. Arch. Bd. 12. 1926.

Sektors, zustande käme. Es sei gekennzeichnet durch intensive Cyanose, geringe oder fehlende Blutdrucksteigerung und serienweises Auftreten der Anfälle von Dyspnoe. Seine Ursache sei ein cor mitrale mit Rechtsinsuffizienz. Man sieht, daß WASSERMANN in seiner Schilderung der durch Rechtsinsuffizienz bedingten Anfälle mit ROMBERG ziemlich übereinstimmt und in seiner Auffassung, daß diese doch anders als beim Asthma cardiale typicum getartet seien mit der von mir oben ausgesprochenen Meinung.

Auch für die Genese des Asthma cardiale ¹⁾ scheint mir aus den verschiedenen darüber geäußerten Meinungen nur hervorzugehen, daß die Bedingungen komplizierte und vielleicht verschiedener Art sein können. WASSERMANN gegenüber möchte ich erwähnen, daß nach meiner Erfahrung Kranke mit Asthma cardiale meist Bewegungen ängstlich vermeiden.

4. Natürlich kann die Atemnot Herzkranker auch durch Transsudate in den Pleuren und dem Herzbeutel bewirkt oder verschlimmert werden. Ihre Feststellung macht keine diagnostischen Schwierigkeiten. Es kommen aber auch bei Herzschwäche Ergüsse entzündlicher Art vor. Besonders ist der von GERHARDT beschriebene hartnäckige rechtsseitige Pleuraerguß zu erwähnen, der oft das Krankheitsbild so beherrscht, daß die primäre Herzschwäche nicht richtig gedeutet wird. Daß ferner die Atemnot Herzkranker mit Stauungslungen durch Stauungsbronchitiden und atypische Pneumonien vermehrt wird oder daß eine Atemnot durch die Bildung eines Infarktes hervorgerufen werden kann, ist leicht begreiflich.

5. sei der Atemstörungen gedacht, die sich gleichzeitig mit nervösen Herzstörungen finden. Eine eigentliche Arbeitsdyspnoe ist dabei nicht vorhanden, aber es kommt eine gewisse Kurzatmigkeit recht wohl bei Nervösen vor. Meist machen die Kranken davon eine etwas absonderliche Beschreibung. Es tritt wieder ihre Neigung zu Vergleichen hervor. Sie sagen, es ist ihnen, als ob sie nicht durchatmen könnten, oder als ob sie besonders tief atmen müßten oder als ob die Atmung plötzlich stocke. KREHL hält sogar die letztere Störung, bei der die Kranken die Inspiration durch einige schnappende Expirationen unterbrechen, für besonders kennzeichnend für einen neurasthenischen Ursprung. Diese dyspnoischen Beschwerden Nervöser werden meist von Körperbewegungen nicht gesteigert, doch kenne ich, ebenso wie KREHL, Kranke, die mit Bestimmtheit angeben, daß ihre Beschwerden beim Treppensteigen zunehmen; allerdings machen sie diese Angaben meist erst auf Befragen oder wenn sie wissen, daß Herzkranke nach Anstrengungen Atembeschwerden bekommen und nun während der Körperbewegung die Atmung beachten (vgl. dazu bei SAHLI über „cerebrale Dyspnoe“). Derartige Kranke werden übrigens ebensowenig wie Kranke mit hysterischer Tachypnoe cyanotisch, wohl aber können sie Wallungszustände zum Kopf zeigen.

6. Kurz erwähnt sei das CHEYNE-STOCKESSche Atmen bei schwer dekompensierten Herzkranken. Es ist in höherem Grade meist mit einem dem Einschlafen vergleichbaren, kurzen Bewußtseinsverlust oder Bewußtseinsminderung während der Atempause verbunden, während dessen die Kranken die Augen nach oben innen stellen, die Pupillen sich verengern, der Puls beschleunigt und schneller wird. Auch können leichte Zuckungen der Hände oder einzelner Finger, Blässe des Gesichtes, mitunter auch Zunahme der Cyanose gegen Ende der Apnoe eintreten. Mit dem Wiederbeginn der Atmung und dem Erwachen öffnen sich die Augen, die Pupillen erweitern sich, der Puls wird langsamer und voller, und es kann eine erhebliche Atemnot eintreten, die die Kranken zum Schreien veranlaßt und zu großer Unruhe und Orthopnoe führt, so daß der Zustand sehr quälend für die Kranken und beunruhigend für die Umgebung

Dyspnoe
durch
Trans-
sudate.

Dyspnoe
bei nervösen
Herzen

CHEYNE-
STOCKES
Atmen.

¹⁾ Über das Asthma cardiale von H. EPPINGER, L. v. PAPP und J. H. SCHWARZ. Berlin: Jul. Springer 1924.

wird. In einem von BÄUMLER beschriebenen Fall verlief der Anfall insofern besonders, als auf der Höhe der tiefen Atemzüge ein langdauernder Herzstillstand mit Bewußtseinsverlust eintrat, den BÄUMLER auf eine Vagusreizung zurückführt.

WASSERMANN faßt auch das CHEYNE-STOCKESSCHE Atmen als Folge einer linksseitigen Zirkulationsinsuffizienz auf und macht auf sein häufiges Vorkommen bei dekompensierter Aorteninsuffizienz aufmerksam. Demgegenüber hat SINGER¹⁾ betont, daß das periodische Atmen Folge einer peripherischen Zirkulationsstörung im Atemzentrum sei, das von der Funktion der dieses Zentrum versorgenden Capillaren abhängig sei. Diese Ansicht deckt sich weitgehend mit der oben erwähnten STRAUBS über das „cerebrale Asthma der Hypotoniker“, das nach diesem Autor Neigung hat, in periodisches Atmen überzugehen. Ihm schließt sich auch UHLENBRUCK²⁾ an, dem wir eine experimentelle umfassende Arbeit über diese Atemstörung verdanken.

Die Differentialdiagnose dieser bei Herzkranken vorkommenden Atemstörungen macht im allgemeinen keine Schwierigkeiten.

Die chronische Dyspnoe ist als Dauerzustand und durch ihre Verschlimmerung durch Körperbewegungen genügend gekennzeichnet. Höchstens ist daran zu erinnern, daß die Dyspnoe bei Lungen- und Pleuraerkrankungen, besonders bei Emphysem und chronischer Bronchitis oft durch eine Herzschwäche verstärkt und deswegen durch eine Digitalistherapie gebessert wird. Die Dyspnoe bei Hypertonie ist durch die oben angegebenen Merkmale und den Nachweis der Blutdrucksteigerung gekennzeichnet. Sie darf aber nicht mit der urämischen Atemnot verwechselt werden, die eine hämatogene ist (vgl. unter Nierenkrankheiten). Die Differentialdiagnose dieser letzteren gegenüber, die ja auch das Symptom der Blutdrucksteigerung aufweisen kann, ist identisch mit der Differentialdiagnose der einfachen Hypertonie gegenüber der chronischen Nephritis, in erster Linie der Schrumpfniere, sie wird bei der Besprechung der Hypertonie geschildert werden. Versagt das Herz des Hypotonikers aber, so können Mischformen mit der Insuffizienzdyspnoe entstehen.

Allein das eigentliche Herzasthma kann zu diagnostischen Zweifeln führen. Gegenüber dem Bronchialasthma gelingt die Differentialdiagnose meist. Im Anfall selbst können die Kranken zwar sehr ähnlich aussehen, wenigstens sind die beim Bronchialasthma stärker ausgesprochenen, trockenen, giemenden und brummenden Geräusche kein sicheres Unterscheidungszeichen. Dagegen ist der Puls beim kardialen Asthma meist klein und wenig gefüllt, der Blutdruck aber oft hoch. Auch kommen gelegentlich bei Herzasthma zu beobachtende Erscheinungen wie Bradykardie oder Harndrang dem Bronchialasthma nicht zu. Ferner hat man in der Anamnese, in der charakteristischen Beschaffenheit des Sputums bei Bronchialasthma (Zähigkeit, CURSCHMANNSCHE Spiralen, Eosinophilie) genügende differentialdiagnostische Merkmale. Es sei übrigens auf die Beschreibung bei den Erkrankungen der Lungen verwiesen.

Schwieriger kann die Abgrenzung des Herzasthmas gegen die Atemnot bei einer frischen Lungenembolie sein, ehe wenigstens der blutige Auswurf der letzteren vorhanden ist und so lange die physikalischen Zeichen des Infarktes fehlen. Besonders das Bild einer totalen Lungenembolie, bei der der Kranke blaß wird, keine Luft mehr bekommt und meist bald stirbt, ist von einem tödlichen kardialen Asthma schwer abzugrenzen; aber auch Embolien einzelner Äste der Lungenarterie können plötzliche Atemnot mit gleichzeitigem Oppressionsgefühl hervorrufen, wobei, wie meist bei Embolien, der Puls klein und frequent ist. Sie können einem Herzasthma sehr ähnlich sein, zumal da sich sogar ein Lungenödem direkt anschließen kann. Die Plötzlichkeit des Einsetzens der

¹⁾ SINGER, Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 12. 1925. ²⁾ UHLENBRUCK, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 59. 1928.

Atemnot ohne vorhergehendes Oppressionsgefühl sichern in solchem Falle die Diagnose Infarkt, auch das Seitenstechen spricht in diesem Sinne.

Ungemein schwierig, ja unmöglich, kann die Differentialdiagnose gegenüber der nervösen Pseudoangina mit asthmaartigen Anfällen sein, die durch einen Krampf der Coronargefäße ausgelöst wird. Die Berücksichtigung des Lebensalters, vorliegender auslösender Momente (Kältewirkung, psychogene Entstehung, besonders auf sexueller Grundlage), das gleichzeitige Bestehen von Hemikranie, die Möglichkeit suggestiver Beeinflussung, schon weniger das Vorhandensein vasodilatatorischer oder konstriktorischer Erscheinungen in peripheren Gefäßen sprechen für vasomotorische Pseudoangina. Objektiv spricht eine Erhöhung des Blutdruckes während des Asthmaanfalls für Coronarsklerose, desgleichen das peinliche Vermeiden jeder Bewegung, während die Kranken mit Pseudoangina wohl sich unruhig bewegen. Immerhin sei man bei Kranken jenseits der vierziger Jahre stets im Urteil sehr vorsichtig und fälle es nur nach längerer Beobachtung und unter Berücksichtigung der ganzen psychischen Persönlichkeit des Kranken sowie der genauesten Untersuchung auf das Bestehen einer zentralen Arteriosklerose.

Das Sputum bei Zirkulationskrankheiten kann einige differentialdiagnostische Bedeutung haben. Ohne weiteres kennzeichnend ist das schaumige, eiweißreiche Sputum des Lungenödems. Aber auch das Sputum bei gewöhnlichen Stauungskatarrhen ist gegenüber dem anderer Bronchitiden ziemlich eiweißhaltig und diese Eigenschaft kann differentialdiagnostisch verwertet werden. Bekanntlich zeigt auch tuberkulöses Sputum einen höheren Eiweißgehalt. Außerordentlich kennzeichnend für Stauung in den Lungen sind die namentlich bei Mitralstenosen auftretenden Herzfehlerzellen, der Ausdruck der bestehenden braunen Stauungsinduration der Lungen. Sie sind, wie ORTHS Befunde gegenüber früheren anderen Meinungen wohl erwiesen haben, als eisenhaltiges Pigment führende Alveolarepithelien anzusehen. Der Geübte erkennt sie ohne weiteres, im Zweifelfall muß man durch eine mikrochemische Reaktion (Berlinerblau) ihren Eisengehalt nachweisen.

Blut im Auswurf deutet bei Zirkulationskranken auf eine Lungenembolie, kleine Blutbeimischungen kommen öfter auch bei Stauungen höheren Grades, und Sanguinolenz bei Lungenödem vor, die Differentialdiagnose vgl. unter Hämoptoe. Erwähnt mag werden, daß gelegentlich abundante Blutungen bei Mitralstenose beobachtet sind ¹⁾, jedenfalls sind aber derartige Vorkommnisse selten, wenn man von einem etwaigen Durchbruch eines Aortenaneurysmas in den Bronchus absieht. Beiläufig mag bemerkt werden, daß ein Durchbruch eines Aortenaneurysmas nicht unbedingt tödlich sein muß, und das gleiche gilt von der totalen Embolie bzw. Thrombose der Lungenarterien ²⁾. Es kann bei langsam sich ausbildendem Verschluß die Bronchialarterie funktionell für die Lungenarterien eintreten und wenigstens bei Bettruhe den Lungenkreislauf genügend speisen.

4. Erscheinungen von seiten der Nieren.

Ziemlich oft muß die Frage erwogen werden, ob eine Albuminurie eine Folge einer Zirkulationskrankheit ist, ausschließlich eine Stauungsniere bedeutet, oder ob neben der primären Zirkulationskrankheit noch eine Nephritis besteht. Die Frage kann auch für die einzuschlagende Therapie bedeutungsvoll sein, ob man z. B. Quecksilberpräparate als Diuretica anwenden darf, die bei Bestehen einer Nephritis kontraindiziert sind, bei reinen Stauungen aber

Sputum
bei Herz-
kranken.

Stauungs-
niere.

¹⁾ Z. B. von SCHWARZ (Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 13). ²⁾ Fälle von HART, Dtsch. Arch. Bd. 84 u. 85.

glänzend wirken. Im allgemeinen spricht die spärliche Urinmenge, das hohe spezifische Gewicht bei gleichzeitig geringem morphologischem Befunde (meist nur vereinzelte hyaline Zylinder und rote Blutkörper) für reine Stauung. Ausdrücklich sei aber betont, daß der Eiweißgehalt bei Stauungsniere zwar in der Regel nicht hoch ist, aber immerhin Werte von 5—6 pro Mille erreichen kann.

Eine stärkere Erhöhung des Blutdrucks wird meist mit Recht für die Annahme einer primären Nierenerkrankung verwendet werden. In einigen Fällen meiner Kölner Klinik jedoch, die von HÜRTER näher beschrieben wurden, fand sich eine erhebliche Steigerung des Blutdruckes bei multiplen Nierenembolien ohne nephritische Veränderungen. Die Fälle waren reine primäre Herzerkrankungen und machten auch im Gesamteindruck dieses Bild (Cyanose, Atemnot, Herzödeme).

Die Stauungsnieren können, was ja bei der durch die Schwellung bedingten Kapselspannung nicht verwunderlich ist, Schmerzen in der Nierengegend hervorrufen.

Das gleiche gilt von den Nierenembolien. Diese können sogar nicht nur Schmerzen in der Nierengegend selbst, sondern beispielsweise in der Appendixgegend verursachen. Ich kenne einen Fall, bei dem von einem erfahrenen Arzte bei einer totalen Embolie der rechten Niere irrtümlich eine Appendixoperation ausgeführt wurde. In seltenen Fällen, ich habe nur einen erlebt, finde aber ähnliche bei SCHMIDT und bei ORTNER beschrieben, kann es zu einer doppelseitigen Embolie der Nierenarterien kommen, die dann bald zum Tode führt, da die Urinsekretion dauernd stockt.

Niereninfarkt. Niereninfarkte können, wie der häufige, zufällige Sektionsbefund lehrt, völlig symptomlos verlaufen. Sie können aber auch erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen. Die Schmerzen in der Nierengegend können sehr erheblich sein, sie strahlen aber nicht wie Steinschmerzen aus. Auch ist der Hoden der befallenen Seite oder ein Zug an ihm nicht empfindlich. Der Schmerz setzt plötzlich ein, ist gleichmäßig und zeigt nach einigen Tagen einen stetigen Nachlaß, keinen intermittierenden, kolikartigen Charakter. Druck, besonders Beklopfen der Nierengegend verstärkt den Schmerz, ebenso Husten, tiefes Atmen und Ausstrecken des gebeugten Oberschenkels. Mitunter ist eine deutliche hyperästhetische, HEADSche Zone vorhanden, deren Maximum nach innen von der Spitze der 12. Rippe liegt und einem Punkte am Bauche nach innen von der Spina anterior superior ilei, 3—4 cm nach außen und 2 cm unterhalb des Nabels entspricht. Diese HEADSchen Zonen sind nur im Beginn scharf lokalisiert. Der Schmerz kam bei größeren Embolien gleichzeitig mit Kollaps, Erbrechen, Meteorismus, Stuhl- und Urinverhaltung, also mit den Erscheinungen eines Pseudoileus einhergehen, selbst Muskelspannungen in der Nierengegend können vorhanden sein. Auch Temperatursteigerungen, Schüttelfrost, selbst höheres Fieber kann eintreten, aber wohl meist nur bei septischen Infarkten. Im Urin findet man oft, aber nicht immer Blut, dagegen stets, wenigstens anfangs, ziemlich viel Eiweiß. Die Albuminurie geht aber bald wieder zurück, oder sie wird wenigstens, falls Stauungseiweiß bestand, wieder so gering wie vor dem Infarkt. Anderweitige Formelemente außer Blut fehlen meist. Recht häufig ist eine ausgesprochene Oligurie. Größere Niereninfarkte rufen stets eine ausgesprochene Pulsbeschleunigung hervor.

Milzinfarkt. Ein ähnliches Bild können Milzinfarkte hervorrufen, die bekanntlich auch recht häufig sind. Sie können symptomlos verlaufen, für gewöhnlich machen sie aber Schmerzen, die gleichfalls anhaltend sind und nicht in der Intensität wechseln. Sie werden bei tiefer Atmung oft stärker. Eine HEADSche Zone kann gleichfalls vorhanden sein, sie liegt aber höher. Mitunter, aber durchaus nicht regelmäßig, wird die Infarktmilz tastbar. Im weiteren Verlauf kann

man häufig perisplenitisches Reiben konstatieren. Gelegentlich treten nach Milzinfarkten massenhaft kernhaltige rote Blutkörper im Blut auf und wenn ein Infarkt in einer leukämischen Milz erfolgt, auch reichlich Myeloblasten (NAEGELI, MORAWITZ).

Erwähnt mögen auch die seltenen massiven Blutungen in das Nierenlager werden, die aus verschiedenen, teilweise noch nicht aufgeklärten Ursachen vorkommen; häufiger werden sie bei einer merkwürdigen Gefäßerkrankung, der Periarteriitis nodosa, beobachtet (vgl. dort). Die Erkrankung macht ähnliche Symptome wie eine schwere Nierenembolie, das Krankheitsbild ist meist aber noch kompliziert durch die Symptome einer inneren Blutung. Sie wird der Diagnose zugänglich, wenn man die knotigen Verdickungen an peripheren Arterien fühlen kann.

Blutung
in das
Nieren-
lager.

Differentialdiagnostisch kommen für die schweren Krankheitsbilder dieser Embolien und Blutungen selbstverständlich sämtliche Formen der Peritonitis und des Ileus, sowie die Steinerkrankungen in Betracht. Es sei auf diese Kapitel deswegen verwiesen, unter denen sich auch das Krankheitsbild der Darminfarkte abgehandelt findet, das gleichfalls in Betracht gezogen werden muß. Für die ohne Ileus oder peritonitische Erscheinungen verlaufenden Fälle kommen differentialdiagnostisch natürlich alle mit akuten Schmerzen in der Nierengegend verlaufenden Prozesse zur Erwägung. Das sind, um nur die häufigsten aufzuzählen, in erster Linie wieder die Steinkoliken, ferner intermittierende Hydronephrosen, sodann ganz akut einsetzende Pyelitiden, die meist einer Infektion mit *Bacterium coli* ihre Entstehung verdanken, aber auch manche Formen der Nierentuberkulose und, wie schon bemerkt, die Appendicitiden. Sie alle lassen sich unter Berücksichtigung der übrigen ihnen zukommenden Symptome meist abgrenzen. Für einen Infarkt spricht außer dem geschilderten Symptomenkomplex in erster Linie das Bestehen eines Herzleidens als Quelle des Embolus. Besonders gern rufen nach eigener und fremder Erfahrung Aorteninsuffizienzen Niereninfarkte hervor. Einigermaßen kennzeichnend ist namentlich dem Kolikschmerz gegenüber der Umstand, daß dieser als typischer Kolikschmerz die Szene eröffnet, während bei der Embolie der Schmerz sich zu den übrigen Symptomen hinzugesellt.

5. Erscheinungen von seiten des Nervensystems.

Herderkrankungen wie Apoplexien oder Embolien bzw. Thrombosen im Gehirn sind in höherem Lebensalter bekanntlich eine häufige Folge arteriosklerotischer Veränderungen der Hirngefäße und besonders häufig bei Hypertonien. Differentialdiagnostisches Interesse haben nur die Hemiplegien, die unter dem 40. Lebensjahr auftreten. Sie sind gewöhnlich entweder durch eineluetische Gefäßerkrankung bedingt oder durch Embolie infolge einer Herzerkrankung (meist Herzfehler, seltener Myokarditis) oder endlich durch eine mit Hypertonie verbundene Nephritis, man untersuche also jedesmal in erster Linie diese drei Möglichkeiten. Immerhin sieht man bei jüngeren Menschen gelegentlich auch Hemiplegien, für die eine Beziehung zum Kreislaufapparat sich nicht nachweisen läßt und die durch Encephalitiden oder Hirntumoren bedingt sind.

Herd-
erkrank-
ungen.

Einige Erkrankungen können ihre in lokalen Gefäßveränderungen gelegene Ursache durch das Vorhandensein sehr eindrucksvoller am Kopf hörbarer, meist systolischer Geräusche erweisen. Derartige Geräusche hört man bei traumatischen Aneurysmen, ich habe sie z. B. nach Schußverletzungen im Feldzug gefunden, sie kommen aber auch beiluetischen Gefäßveränderungen vor (ich beobachtete z. B. einen solchen Fall, der gleichzeitig ein Aneurysma

Gefäß-
geräusche.

der Anonyma aufwies). Ausnahmsweise hört man auch Stenosengeräusche, wenn ein Tumor eine größere, intrakranielle Arterie komprimiert oder, wie in einem von MEYER beschriebenen Falle¹⁾ dadurch, daß sie in einem besonders reichlich vascularisierten Hirntumor auf nicht näher analysierbare Weise entstehen. Im allgemeinen liegt bei diesen laut hörbaren Geräuschen die Diagnose Aneurysma eines intrakraniellen Gefäßes aber am nächsten. Ein laut hörbares Gefäßgeräusch am Kopf kann endlich noch bei den allerdings seltenen Rankenangiomen der Hirngefäße (meist der Piagefäße) gehört werden. Da ihre Diagnose durch die eigentümliche Gruppierung ihrer Zeichen gelegentlich möglich ist und ihre Erscheinungen dann durch Unterbindung des zuführenden Gefäßes gebessert oder beseitigt werden können, so seien kurz die charakteristischen Symptome zusammengestellt. Meist waren ein oder wiederholte Schädeltraumen nachzuweisen. Es entwickeln sich sehr langsam die Erscheinungen eines raumbeengenden Prozesses, fast stets Stauungspapille, häufig Herderscheinungen, wie JAKSONSche Epilepsie oder Hemiparesen. Der Verlauf kann sich über Jahrzehnte erstrecken, die cerebralen Erscheinungen schwanken dabei auffallend in ihrer Intensität und zeigen langdauernde Spontanremissionen. Es sind Gefäßgeräusche in ziemlicher Ausdehnung am Schädel zu hören. Während die bisher geschilderten Symptome schließlich auch durch ein Aneurysma oder einen Tumor bedingt sein können, obschon der langsame und schwankende Verlauf auffällig ist, so gewinnt die Diagnose Rankenangiom bestimmteren Anhalt, wenn gleichzeitig eine Erweiterung der zuführenden Gefäße (z. B. der Carotis einer Seite) nachzuweisen ist und linksseitige Herzhypertrophien sich entwickelt haben, deren Entstehung zwar nicht leicht verständlich ist, die aber fast stets bei Rankenangiomen beobachtet wurden. Außer Erweiterungen der Arterien sind auch solche der Venen beschrieben, die dann, weil sie die Venen der Schädeloberfläche betreffen, als geschwulstartige Konvolute sehr eindrucksvoll sein können. Schließlich spricht das Vorhandensein von Teleangiektasien an anderen Körperstellen bis zu einem gewissen Grade diagnostisch mit. [Eine genauere Beschreibung der Literatur der cerebralen Rankenangiome findet sich bei ISENSCHMIDT²⁾.]

Ranken-
angiom.

Die arteriosklerotischen Störungen des Zentralnervensystems, die nicht direkt herdförmig sind, bestehen in leichteren Fällen bekanntlich in Kopfschmerzen, Schwindelzuständen, dem Gefühl zunehmender psychischer Leistungsunfähigkeit und daraus sich erklärender psychischer Verstimmung. In schwereren Fällen bestehen die häufig durch multiple Erweichungsherde hervorgerufenen Krankheitserscheinungen in Verwirrungszuständen, Andeutungen von Lähmungen namentlich auch im Gebiet der Hirnnerven, fortschreitendem psychischen Verfall bei längerer Dauer.

Diese Symptome der cerebralen Arteriosklerose sind differentialdiagnostisch abzugrenzen: 1. gegenüber urämischen Zuständen; es sei diesbezüglich auf das Kapitel Nierenkrankheiten verwiesen, 2. gegen die luetischen oder metaluetischen Zustände, insbesondere gegen die beginnende Paralyse, 3. gegen die Bulbär- und Pseudobulbärparalysen, 4. namentlich die leichteren Störungen gegen die neurasthenischen Krankheitserscheinungen.

Es mag genügen, hier auf diese Erwägungen hinzuweisen, ihre ausführliche differentialdiagnostische Würdigung muß der Differentialdiagnose der Nervenkrankheiten vorbehalten bleiben.

Chronisch Herzkrankte sind oft sowohl abnorm gemüthlich reizbar, als psychisch leicht erschöpflich und dauernd in etwas depressiver Stimmung, wozu ja das Bewußtsein unheilbar herzkrank zu sein beiträgt. Es kommen aber

¹⁾ Charitéannalen, N. F. Bd. 14. ²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 5.

Arterio-
sklerotische
Störungen.

auch psychische Störungen besonders im Stadium der gestörten Kompensation vor, namentlich delirante Erregungszustände mit Neigung zu Fluchttrieb und gewaltsamen Handlungen. A. JACOB, der diese Zustände näher untersuchte, fand sie am häufigsten bei dekompensierten Klappenfehlern und konnte als anatomisches Substrat venöse Hyperämie und perivasculäre Infiltration, sowie Degenerationen der Ganglienzellen in der Hirnrinde nachweisen. Ausdrücklich möchte ich betonen, daß man diese psychischen Störungen auch nach allzu rasch und stark erreichter Beseitigung von Ödemen sieht, es ist also bei Anzeichen derartiger Zustände notwendig, diuretisch wirkende Medikamente auszusetzen.

Von den Störungen peripherer Gefäße kommen gegenüber Erkrankungen des Nervensystems differentialdiagnostisch allein die arteriellen Embolien und Thrombosen in Betracht und die durch Arterienveränderungen bedingten anfallsweise auftretenden Störungen, wie das intermittierende Hinken. Ähnliche Störungen von Dyskinesia intermittens, wie man diesen Zustand gut für alle Gebiete nach DETERMANN'S Vorschlag bezeichnet, gibt es auch in den Armen, selbst in der Zunge ¹⁾.

Gegenüber den namentlich an den Beinen vorkommenden, auf Gefäßkrämpfen beruhenden, ähnlichen Erscheinungen bei Neurasthenikern ist differentialdiagnostisch wichtig 1. die Feststellung der arteriosklerotischen Veränderung der peripheren Gefäße durch Palpation und Röntgenaufnahme, ebenso die Feststellung allgemeiner arteriosklerotischer Veränderungen; 2. das Fehlen oder Kleinsein der entsprechenden Arterienpulse auch außerhalb des Anfalls; 3. die Feststellung notorisch zu diesen Störungen führender chronischer Intoxikationen, wie besonders des Nicotinabusus.

Das intermittierende Hinken ist an sich kaum zu verkennen. Nach einigem Gehen tritt eine plötzliche Schwäche ein, die den Kranken zwingt, sich zu setzen oder mindestens stehen zu bleiben, wenn die Füße nicht versagen sollen. Sensibilitätsstörungen können daneben auftreten, und zwar sowohl Parästhesien, wie auch seltener Schmerzen. Nach einiger Zeit der Erholung sind dann alle Erscheinungen verschwunden und das Spiel wiederholt sich, sobald durch neuerliches Gehen wieder die mögliche Blutversorgung für die Beanspruchung zu klein geworden ist. Das intermittierende Hinken ist dann und wann ein Vorläufer der distalen arteriosklerotischen Gangrän. Da zu diesem außer der vorgerückten Arteriosklerose des Greisenalters besonders auch der leichte Diabetes disponiert, so tut man gut, auch beim intermittierenden Hinken an die Möglichkeit eines Diabetes zu denken. Man verwechsle dann, falls Zucker vorhanden ist, aber das intermittierende Hinken nicht mit den unter dem Bilde der doppelseitigen Ischias verlaufenden diabetischen Neuritiden. Das intermittierende Hinken kann einseitig oder doppelseitig auftreten, meist ist es auf einem Bein stärker als auf dem anderen. Eine gewisse Ähnlichkeit mit einseitigem, intermittierendem Hinken können die Symptome einer sich sehr langsam entwickelnden cerebralen Thrombose haben. Ich kenne mehrere derartige Fälle, bei denen die Kranken zunächst nur die Angabe machten, daß das Bein nach längerem Gehen ermüde. Es wurden aber gleichzeitig Parästhesien geklagt, und in einigen Tagen entwickelte sich dann eine hemiplegische Lähmung.

Die vollkommenen arteriellen Verschlüsse in den peripheren Arterien, wie sie durch Embolien oder Thrombosen entstehen, lösen bekanntlich einen meist plötzlich einsetzenden, heftigen ischämischen Schmerz und Muskelkrampf im befallenen Gebiet aus und gleichzeitig eine Anästhesie und eine Parese bzw. Lähmung auf motorischem Gebiete. Gelegentlich sieht man aber auch an

Arterien-
verschluss.

¹⁾ Literatur bei OEHLER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 92.

Stelle der Lähmungen schmerzhaft Contracturen. Es entsteht also das kennzeichnende Bild der *Anaesthesia dolorosa*. Die Blässe und Kühle des befallenen Gliedes (seltener Cyanose), das Fehlen des arteriellen Pulses, der weitere Verlauf (Ödem und dann Gangränbildung) beheben jeden diagnostischen Zweifel leider bald. Man sieht derartige distale Gangränen bekanntlich bei Diabetes, dann als Altersbrand und bei einer Reihe von Infektionskrankheiten, besonders beim Fleckfieber, gelegentlich aber auch bei Embolien durch Herzfehler.

Differentialdiagnostisch wichtig ist der Symptomenkomplex, der durch einen Verschuß der Aorta abdominalis ausgelöst wird, weil er für eine akute Querschnittsmyelitis gehalten werden kann. Meist tritt ein solcher Verschuß erst unterhalb des Abgangs der Nierenarterie ein, kurz vor der Teilung, da sich dort das Lumen bereits erheblich verengt. Die Erscheinungen des Verschlusses sind die des STENSONSchen Versuches: Heftige Schmerzen in den unteren Extremitäten, sensible und motorische Lähmung, Blasenstörungen, meist im Sinne der *Ischuria paradoxa*. Im weiteren Verlauf kommt es zur Bildung von Ödemen und *Decubitus*. Sitzt der Verschuß höher, oberhalb des *Tripus Halleri*, so gesellen sich zu dem Krankheitsbilde die Erscheinungen des Abschlusses der Mesenterialgefäße bzw. des Niereninfarktes.

Ein Verschuß der Aorta kann sich durch Thrombosierung auch allmählich entwickeln, dann fehlen die anfänglichen Schmerzen und die Erscheinungen treten erst allmählich ein. Gerade solche Fälle können leicht mit primären Rückenmarkserkrankungen verwechselt werden, wenn nicht regelmäßig auf das Verhalten des arteriellen Pulses im befallenen Gebiete geachtet wird. Hervorgehoben sei ausdrücklich, daß bei den Abschlüssen der Aorta auch Fieberbewegungen vorkommen, sie sprechen nicht gegen die Annahme eines embolischen oder thrombotischen Verschlusses. Manche Fälle können übrigens durch Entwicklung eines Kollateralkreislaufs ziemlich erheblich zurückgehen. Meist findet man natürlich am Herzen oder an der Aorta primäre Veränderungen, welche die Embolien oder Thrombosen erklären.

6. Erscheinungen von seiten der Verdauungsorgane.

Ihre Bedeutung in differentialdiagnostischer Beziehung ist bereits teilweise bei den Klagen der Kranken besprochen, teils wird sie bei der Darstellung der Verdauungskrankheiten erörtert werden müssen.

F. Differentialdiagnostische Erwägungen des objektiven Herz- und Gefäßbefundes.

Über die bereits bei der Inspektion zu erhebenden, mehr allgemeinen Kennzeichen einer vorhandenen Herzinsuffizienz wie Cyanose, Atemnot und Ödeme ist bereits gesprochen worden. Man achte weiter bei der Betrachtung auf den allgemeinen Körperbau, und besonders auf die Form des Thorax. Das Bestehen einer Fettleibigkeit, eines besonders langen flachen oder eines emphysematösen Thorax einer Skoliose ist für die Deutung der Herzsilhouette, wie wir noch sehen werden, von erheblicher Wichtigkeit, ebenso achte man auf das Bestehen lokaler Deformitäten etwa eines Herzbuckels, der ohne weiteres eine Herzvergrößerung beweist.

Abnorme Pulsationen können die Diagnose sofort auf bestimmte Veränderungen hinleiten. Eine Pulsation rechts vom oberen Ende des Sternum läßt stets an das Bestehen eines Aortenaneurysmas oder wenigstens an einen die Pulsation fortleitenden Tumor dieser Gegend denken; eine Pulsation über der Pulmonalisgegend kann dagegen schon bei gesunden, mageren Menschen

beobachtet werden. Die Pulsationen am Hals, besonders der Venenpuls sind bei der Besprechung der Arrhythmien ausführlich gewürdigt. Die Lage und der Charakter des Spitzenstoßes sowie der etwa vorhandenen epigastrischen Pulsationen geben ganz bestimmte, differentialdiagnostische Hinweise, sie werden aber zweckmäßig erst nach der Besprechung der Herzgröße und Form zu behandeln sein.

Herzgröße und Form kann man annähernd genau durch die Perkussion, und zwar sowohl die gewöhnliche, wie durch die Schwellenwertperkussion ermitteln, zur genaueren Erkennung ist das Röntgenverfahren unerlässlich. Bei Beurteilung des Röntgenbildes muß folgendes beachtet werden:

Die Lage des Herzens und damit auch seine Silhouette ist abhängig vom Zwerchfellstand. Ein Zwerchfellhochstand stellt das Herz quer. Die Herzfigur wird dadurch verbreitert, der Spitzenstoß rückt nach außen, die entlastete Aorta krümmt sich stärker und gibt röntgenologisch einen breiteren Schatten. Eine derartige Querstellung täuscht leicht eine linksseitige Vergrößerung vor, wenn der Zwerchfellstand nicht berücksichtigt wird. Sie findet sich häufig bei Fettleibigen (oft auch noch nach Schwund des Fettes, wenn die untere Thoraxapertur durch das frühere Bauchfett dauernd erweitert ist), so daß bei diesen die Beurteilung der Herzform besondere Vorsicht erheischt. Ein tiefer Zwerchfellstand dagegen bewirkt eine gewisse Längsstellung des Herzens. Man

findet deshalb ein längsgestelltes und gestrecktes Herz mit gestreckter Aorta z. B. bei reinem Emphysem; man sieht dabei vor dem Röntgenschirm gewöhnlich auch die Herzspitze frei, nicht in den Zwerchfellschatten eingetaucht, und man kann dann oft auch den Abgang der Vena cava inferior sowie den linksseitigen Ansatz des Perikards bemerken. Selbstverständlich wird das Bild des Emphysemherzens durch eine etwa vorhandene Herzhypertrophie und -dilatation modifiziert.

Eine ausgesprochene Längsstellung findet man ferner bei dem gerade in der Mitte liegenden, sogenannten Tropfenherzen. Wir sehen dieses Tropfenherz am häufigsten bei Menschen mit langem, flachem Thorax, z. B. bei Phthisikern und bei Menschen mit sogenanntem asthenischem (STILLERSchem) Habitus; das Herz scheint dann oft auch auffallend schmal und klein. Tatsächlich handelt es sich dabei häufig um Menschen mit konstitutionell wenig leistungsfähigem Herzen. Mitunter kann man aber durch Heraufdrücken des Zwerchfells (GLÉNARDS Handgriff) die normale Silhouette herstellen.

Lage des
Herzens.

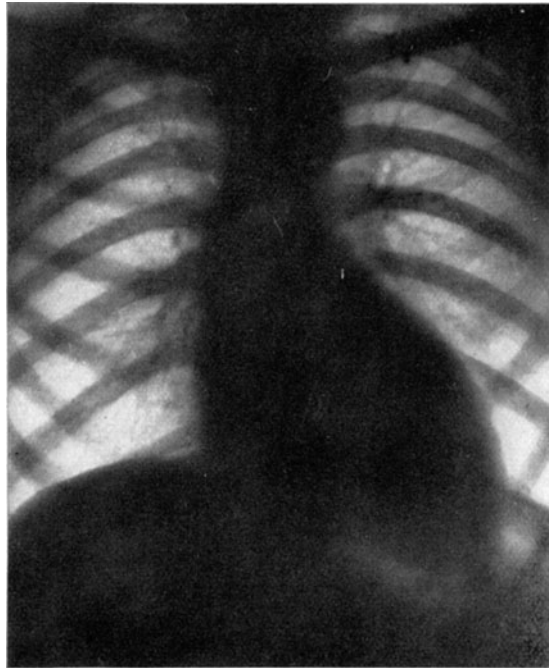


Abb. 69. Aorteninsuffizienz. (Entenherz.)

Tropfen-
herz.

Über die Auffassung des Tropfenherzens gehen die Meinungen etwas auseinander. KRAUS hält dafür, daß es beim Kümmerertypus der Hochwüchsigen vorkomme, der durch einen verhältnismäßig kurzen Thorax bei langen Extremitäten gekennzeichnet sei. Es stünde das Zwerchfell bei diesen Leuten nicht abnorm tief, seine Wölbung sei so gut ausgebildet, daß es pistonähnlich in den Thorax passe. Der Schatten des Herzens sei auch weniger dicht, das Herz selbst als hypoplastisch anzusehen. WENCKEBACH dagegen meint, daß gerade ein Zwerchfelltiefstand zur Ausbildung der tropfenförmigen Gestaltung führe.

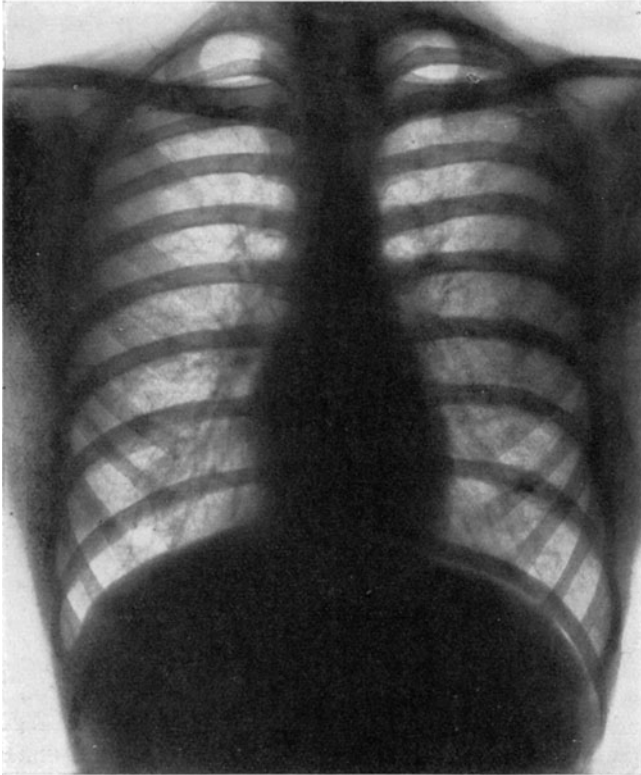


Abb. 70. Tropfenherz.

Das Herz ist bekanntlich meist auch normalerweise bei Lagewechsel etwas verschieblich. Am ausgesprochensten verstärkt ist diese Verschieblichkeit nach den Untersuchungen von MOZER bei der Sklerose der aufsteigenden Aorta, bei der MOZER eine Verschiebung des Spitzenstoßes um 8 cm nach links und um 3,5 cm nach rechts bei linker bzw. rechter Seitenlage fand. Stärkere Verschieblichkeiten des Herzens sieht man auch bei frisch Entbundenen. Namentlich RUMPF wollte eine Reihe von Beschwerden bei Neurasthenikern auf eine abnorme Verschieblichkeit des Herzens, auf das „Wanderherz“ zurückführen. Daß gerade bei Neurasthenikern eine auffallend starke Verschieblichkeit des Herzens bei Lagewechsel gefunden werden kann, ist zutreffend. Aber es ist in hohem Grade fraglich, ob man bestimmte Beschwerden darauf zurückführen darf, da sie z. B. bei frisch Entbundenen fehlen. Der Ausdruck Wanderherz ist zudem sehr geeignet, psychisch die Kranken ebenso ungünstig zu beeinflussen wie die Diagnose Wanderniere. Eine differentialdiagnostische Bedeutung kommt also dieser Verschieblichkeit des Herzens nicht zu. Das Fehlen jeder Verschieblichkeit des Spitzenstoßes sowohl bei Lagewechsel von rechter zu linker Seitenlage als bei tiefer Inspiration gilt dagegen als ein Zeichen der Mediastinoperikarditis (siehe später).

Wander-
herz.

Natürlich verändert die Vergrößerung und Hypertrophie bestimmter Herzabschnitte gleichfalls die Form und Lage des Herzens.

Eine ausgeprägte Querstellung des Herzens findet sich bei reiner linksseitiger Herzhypertrophie, z. B. bei den Nephrosklerosen, bei Altersherzen und bei der Aortenstenose. Die Herzspitze rückt dabei aber nicht wie beim Zwerchfellhochstand auch gleichzeitig höher.

Kennzeichnende Schattenbilder bedingen die Herzfehler. Die Aorteninsuffizienz ist charakterisiert durch das sogenannte entenförmige Herz, ein querliegendes, stark vergrößertes, walzenförmiges Herz, das dem Körper einer Ente entsprechen würde, mit einem der oft verbreiterten Aorta entsprechenden Aufsatz, der gewissermaßen Hals und Kopf der Ente darstellt.

Formveränderungen
des
Schattenbildes.

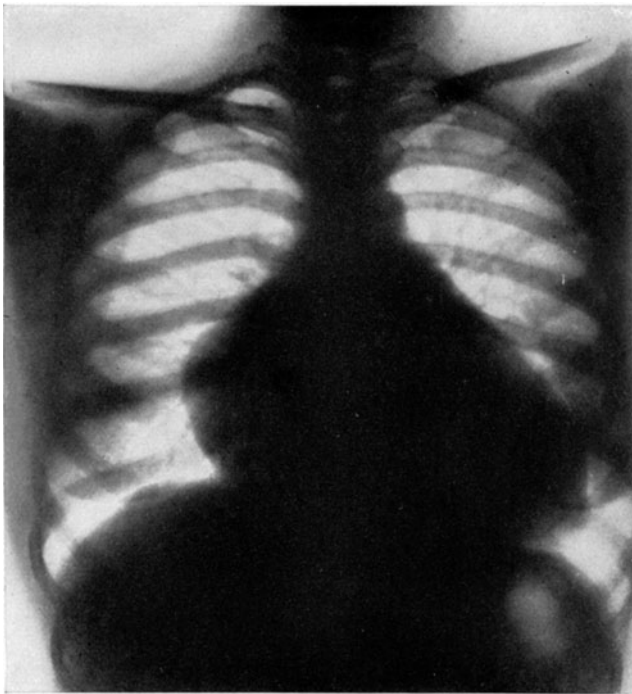


Abb. 71. Dekompensierte Mitralinsuffizienz und Stenose mit starker Erweiterung des rechten Vorhofs.

Die Mitralfehler, besonders die Mitralinsuffizienz, sind durch das „mitral-konfigurierte Herz“ gekennzeichnet, ein an der Spitze abgerundetes und nach beiden Seiten vergrößertes Herz, an dem die Herzbucht oder Taille, der Winkel zwischen Aorten- und Ventrikelbogen verstrichen ist. Bei Mitralstenosen kommt eine Drehung des Herzens durch den sich nach oben verbreiternden rechten Ventrikel zustande, so daß eine steile Schrägstellung resultiert, die von GRÖDEL als stehende Eiform bezeichnet ist.

Einige Abbildungen (nach Originalplatten) mögen diese Formen illustrieren. Für die Analyse besonders der Mitralfehler ist die genauere Betrachtung der Silhouette, namentlich der einzelnen Bogen derselben unerlässlich. Man unterscheidet (vgl. die Abb. 74) rechts zwei Bögen, den unteren, der dem rechten Vorhof entspricht und den oberen, der Vena cava entsprechend. Links dagegen sind drei oder, wenn man den mittleren noch unterteilt, vier Bögen vorhanden.

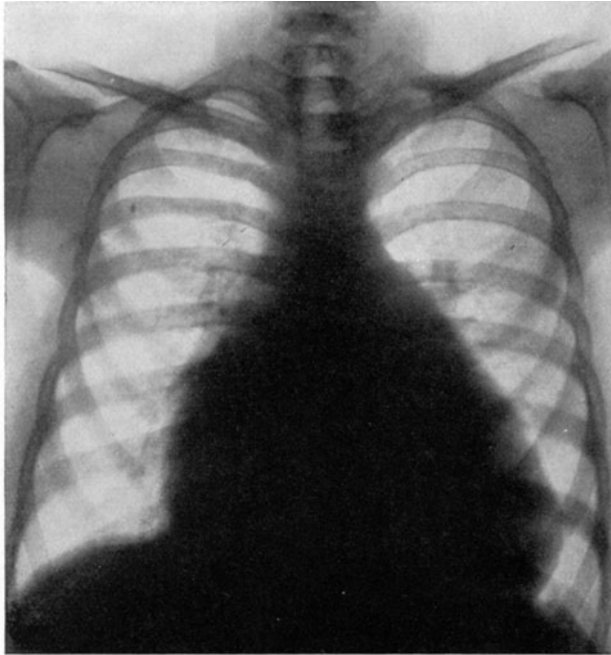


Abb. 72. Mitralsuffizienz und Stenose.

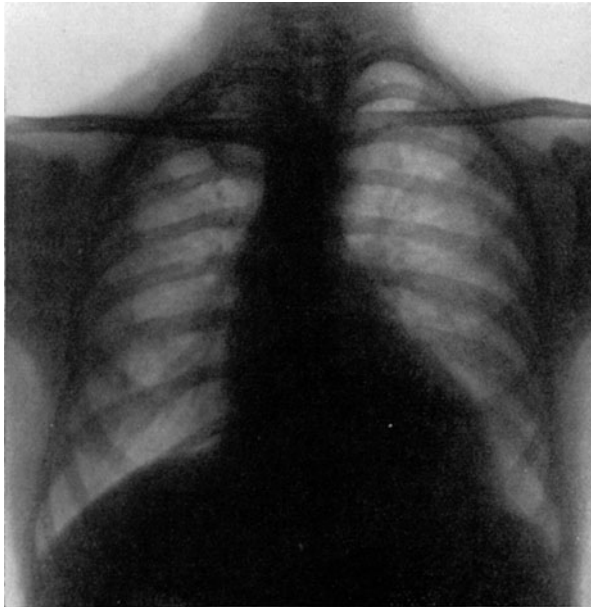


Abb. 73. Aortenstenose.

Der untere entspricht dem linken Ventrikel, der mittlere in seinem unteren Teile dem linken Herzohr, in seinem oberen Teile der Pulmonalis. Beide Teile des mittleren Bogens unterscheiden sich, wenn auch nicht regelmäßig, durch ihre Helligkeit, der untere, dem Herzohr entsprechende, gibt einen weniger dichten Schatten als der Pulmonalschatten. Außerdem kann man bei enger Blende und genügender Dunkeladaption oft die Verschiedenheit der Pulsation erkennen — der Pulmonalbogen pulsiert systolisch, der Vorhofbogen prä systolisch. Der oberste Bogen endlich wird von der Aorta gebildet.

Der mittlere Bogen kann nun gerade bei Mitralfehlern in seinen beiden Abschnitten verändert sein. Er ladet weiter aus. Am deutlichsten ist dies bei den reinen Mitralkstenosen zu sehen, die nicht zur Hypertrophie der linken Kammer führen. Es sei hervorgehoben, daß bei manchen Mitralkstenosen dieser Befund das einzige, objektiv nachweisbare Zeichen ist, denn bekanntlich gibt es Mitralkstenosen mit reinen Tönen und fehlender Herzvergrößerung, bei denen dann, außer der Ausladung des mittleren Bogens, nur noch die Akzentuation des zweiten Pulmonaltones und die Kleinheit des Pulses auf das Bestehen dieses Herzfehlers hinweist. (Man vergleiche wegen genauerer Einzelheiten URUMOTO¹⁾). Bei Mitralkinsuffizienzen, die zur linksseitigen Herzvergrößerung führen, wird dagegen der mittlere Bogen nicht selten ganz oder teilweise durch den sich nach oben ausdehnenden, linken Ventrikel verdeckt, auch ist oft der untere, also der Ventrikelbogen, von dem mittleren Bogen nicht mehr durch eine Winkelbildung abgesetzt, so daß der ganze linke Herzrand mit Ausnahme des Aortenbogens vorgewölbt erscheint.

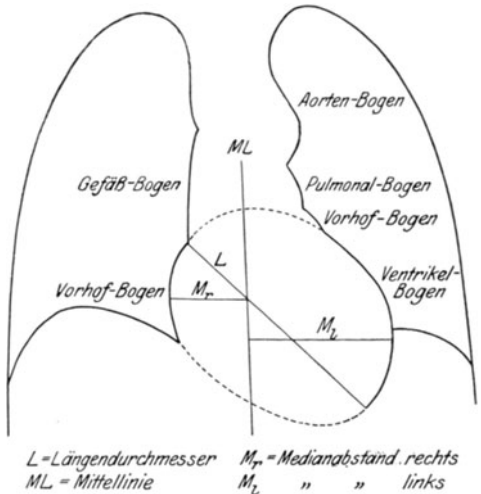


Abb. 74.

Tricuspidalinsuffizienzen und namentlich die seltenen Tricuspidalstenosen müssen im Röntgenbild als eine starke Vergrößerung des rechten Vorhofs erscheinen, dabei kann der untere, dem Vorhof entsprechende Bogen durch Sichtbarwerden des Herzohres zweigeteilt sein. Ich gebe in Abb. 75 die Silhouette eines von mir beobachteten Falles einer Tricuspidalstenose, bei der das übrige Herz nur als ein Anhängsel des kolossal erweiterten rechten Vorhofs erschien. Es bestanden beiderseits unbedeutende Pleuraergüsse.

Die Röntgenbilder der angeborenen Herzfehler sind unter diesem Kapitel im Zusammenhang mit den übrigen Symptomen besprochen.

Ausdrücklich möchte ich hervorheben, daß die Deutung der geschilderten Befunde nicht immer leicht ist, namentlich wenn sich bei komplizierten Herzfehlern Kombinationen der röntgenologischen Bilder finden. Bei frischen Klappenfehlern, die noch Betruhe halten, fehlen die röntgenologischen Veränderungen oft noch völlig, andererseits behaupten EBERTS und STÜRTZ²⁾, daß sie auch bei gesunden Rekruten mitunter mäßige Vorwölbungen gerade des linken mittleren Bogens angetroffen hätten. so daß eine gewisse Vorsicht

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 147. ²⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 107.

in der Beurteilung durchaus am Platze sei. Sehr bemerkenswert ist, daß ein Verstreichen des mittleren Bogens beim Kind häufig gefunden wird. BAUER und HELM, die oft nicht nur von der Aorta bis zur Herzspitze eine gerade Grenze, sondern sogar ein Vorspringen des Pulmonalbogens bei degenerativer Konstitution fanden (z. B. bei endemischem Kropf), halten diesen Befund als durch eine Persistenz infantiler Verhältnisse bedingt. Er ist nach diesen Autoren auch oft mit einer Enge der Aorta kombiniert, die mit der Erweiterung der Pulmonalis kontrastiert und vielleicht durch innere, asymmetrische Anlage des Systems zu deuten ist ¹⁾.

Bei Dekompensationen, welche den Lungenkreislauf beteiligen, erscheinen als Ausdruck der Blutüberfüllung der Lungen die Lungenfelder bei der Durchleuchtung im ganzen dunkler, die Zeichnung ist verwaschen.

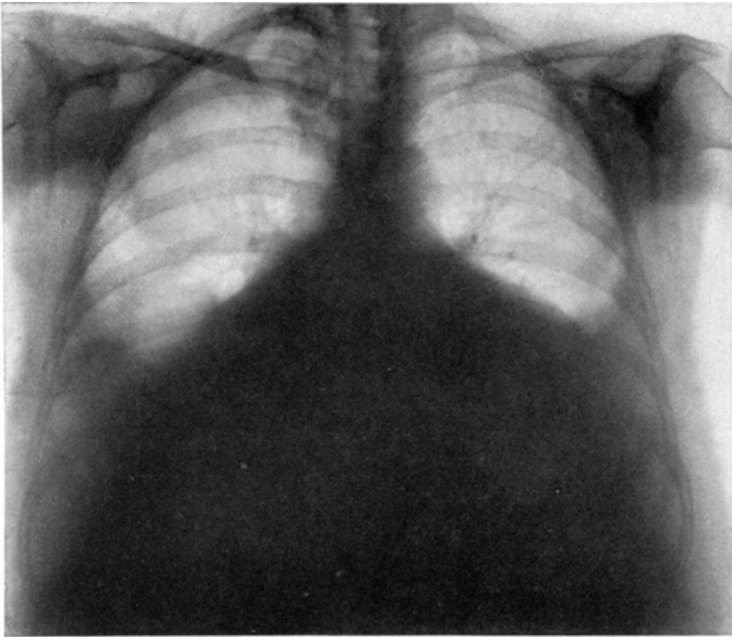


Abb. 75. Stenose der Tricuspidalis und Stenose der Mitralis, beiderseits geringe Pleuraergüsse.

der Hilusschatten verbreitert, der Pulmonalbogen springt gleichfalls hervor, und oft ist auch eine Zweiteilung des rechten unteren Bogens zu sehen. Diese kommt, wie ASSMANN nachwies, dadurch zustande, daß im oberen Teile der vergrößerte linke Vorhof randbildend wird.

Von außerordentlicher Wichtigkeit ist die radiologische Untersuchung für die Veränderungen an den großen Gefäßen. Hierbei ist nicht nur die Untersuchung in der gewöhnlichen, dorsoventralen Richtung notwendig, sondern auch die Durchleuchtung im ersten schrägen Durchmesser (in der sogenannten Fechterstellung mit nach vorn gedrehter, rechter Schulter), die erlaubt, den retrokardialen Raum mit der Speiseröhre als helles Feld hinter dem Gefäß- und Herzschaten zu überblicken. Man sieht bei Erweiterungen der Aorta den Gefäßschatten in dieses helle Feld hineinragen. Die Sklerose der Aorta ist, um sie zunächst zu besprechen, durch folgende Merkmale gekennzeichnet. Der

Radio-
logisches
Bild der
Gefäße.

¹⁾ BAUER, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten.

linke Aortenbogen, der Aortenknopf, springt stark heraus, der Gefäßschatten selbst erscheint oft im ganzen dunkler als normal und häufig bei beiden Durchleuchtungsrichtungen verbreitert. Der Gefäßschatten ist ferner verlängert. Dies drückt sich in einem abnormen Hochstand des Bogens (mit Fühlbarwerden der Pulsation im Jugulum und in einer Krümmung namentlich der Aorta ascendens (rechts von der Wirbelsäule) aus, auch die Descendens ist in der Herzbucht sichtbar. Häufig findet man naturgemäß gleichzeitig ein quergestelltes, linkshypertrophisches Herz. Man kann bei einiger Übung auch wohl erkennen, ob eine Erweiterung vorzugsweise die Aorta ascendens oder den Arkus oder die Descendens betrifft. Dagegen ist es unmöglich, exakte Zahlen zu verwerten, da die Breite der Aorta nach dem gesamten Körperbau, nach Alter und Geschlecht, verschieden ist. Man hüte sich auch vor folgenden Täuschungen. Die Breite des Schattens wechselt nach dem Zwerchfellstand. Bei hohem Zwerchfellstand sei man mit der Diagnose vorsichtig und stelle sie nur, wenn auch im schrägen Durchmesser die Erweiterung deutlich ist. Man hüte sich ferner vor Täuschungen durch Tumoren oder retrosternale Kröpfe. Vor allem hüte man sich aber vor Verwechslungen mit dem Wirbelsäulenschatten bei Kyphoskoliotischen. Ich sah öfter Fälle, die mir von Kollegen als Aortenaneurysmen zugeschickt wurden, bei denen dieser Schatten einer skoliotischen Wirbelsäule zur falschen Diagnose Aneurysma verführt hatte.

Röntgenologisch nachweisbare Verbreiterungen der Aorta finden sich besonders häufig bei der Aortitis luetica, und zwar oft als einziger, objektiv nachweisbarer Befund. Es wäre deswegen besonders wichtig, wenn man sie im Röntgenbild von der arteriosklerotischen Erweiterung exakt unterscheiden könnte.

EISLER und KREUZFUCHS¹⁾ haben hervorgehoben, daß für Lues eine ungleichmäßige Erweiterung spricht, und daß die Übergänge von der ungleichmäßigen, diffusen Erweiterung zur Aneurysmabildung fließende seien. Am häufigsten findet sich dieluetische Erweiterung an der Aorta ascendens. Man achte dann darauf, daß die Ascendens mehr weniger gekrümmt verläuft und nach rechts herüber ebenso weit oder weiter als der Vorhof, resp. eine von dessen rechter Grenze nach oben gezogene Vertikale hinüberreicht, ferner daß der Aortenschatten den Vorhofschatten zum Teil überdeckt, also auch weiter diaphragmawärts herabreicht als in der Norm. Seltener ist schon die Erweiterung des Bogens, die der Aorta eine Keulenform verleiht, am seltensten ist eine Erweiterung der Descendens, deren ziemlich durchsichtiger Schatten dann den Pulmonalwinkel überbrückt; ja es ist fraglich, ob derartige Schatten nicht mehr für eine einfache Arteriosklerose sprechen als für Lues. Das Kennzeichen der nicht ganz gleichmäßigen, diffusen Erweiterung für dieluetische Aorta ist zwar im allgemeinen verwendbar. Man vergesse aber nicht, daß die Lues sich auch mit Arteriosklerose kombiniert. Im Einzelfall kann jedenfalls die Entscheidung recht schwierig sein. Es sei deswegen auch auf die spätere, differentialdiagnostische Schilderung der sonstigen klinischen Symptome der unkomplizierten Aortenlues verwiesen. Bemerkt sei jedoch schon hier, daß die unkomplizierte Aortenlues fast nie zu einer linksseitigen Herzhypertrophie führt, die im Gegensatz dazu bei einfacher Arteriosklerose der Aorta häufiger beobachtet wird.

Während die genannten Veränderungen differentialdiagnostische Schwierigkeiten nur selten machen, können diese recht groß werden, sobald es sich um die röntgenologische Diagnose eines sackförmigen Aortenaneurysmas handelt. Zwar ist bei der Mehrzahl und namentlich bei kleineren Aneurysmen über die Bedeutung des abnormen Schattens kaum ein Zweifel. Die glatte

¹⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 44.

Aneurysmen.

Umrandung, das mitunter deutliche Vorspringen in den retrokardialen Raum, der direkte Zusammenhang mit dem Gefäßschatten geben Anhaltspunkte genug; bei kleineren Aneurysmen ist gewöhnlich auch die Pulsation als allseitige zu erkennen. Man kann selbst meist die Aortenaneurysmen der Ascendens, des Bogens und der Descendens unterscheiden, und überhaupt durch das Röntgenbild die Diagnose Aneurysma bereits zu einer Zeit sichern, in der die übrigen Untersuchungsmethoden noch völlig versagen. Es ist also die Röntgenuntersuchung auf Aneurysma besonders bei luetischer Anamnese stets angezeigt, selbst wenn keine, irgendwie dahingehenden Beschwerden bestehen.

Es gibt aber auch Fälle, in denen die Unterscheidung von einem Mediastinaltumor und besonders gegenüber einer vom Hilus ausgehenden Lungentuberkulose ganz außerordentlich schwierig ist. Gerade bei den letzteren kann der Schatten anfangs sehr scharf umschrieben sein und jede andere herdförmige Ausbreitung daneben noch völlig fehlen. Die Pulsation ist auch nicht immer ein sicheres Unterscheidungsmittel. Größere Aneurysmen lassen die Pulsation oft vermissen und nur angedeutet erkennen, und die Trennung einer fortgeleiteten Pulsation von der allseitigen des Aneurysma ist theoretisch leichter wie in praxi. Man sieht die Pulsation übrigens am besten, wenn man den Schirm nicht dicht an den Körper des zu Untersuchenden, sondern in einem Abstand von 20 cm hält. Große Aneurysmen können zudem ganz überraschende Täuschungen veranlassen, ich sah beispielsweise kürzlich einen Fall, in dem ein riesiges Aneurysma der Descendens einen pleuritischen Erguß vorgetäuscht hat. Ich bemerke, daß in diesem Falle sowohl das „signe du sou“ als das GROCCOSCHE Dreieck sich nachweisen ließen. Das erstere Zeichen ist auch von KOLLERT über größeren Aneurysmen positiv gefunden worden. So stellt denn gerade das Aortenaneurysma mitunter erhebliche Anforderungen an die diagnostische Erfahrung des Röntgenologen und die Röntgenuntersuchung macht durchaus nicht etwa die sonstige, genaue, klinische Untersuchung und die Beachtung der übrigen Symptome überflüssig.

Verkalkungen.

Verkalkungen der Gefäße, und zwar sowohl der Aorta, wie peripherer Gefäße lassen sich röntgenologisch mitunter gut darstellen, nur gerade an den Kranzarterien gelingt dies gewöhnlich nicht. Überhaupt sei gesagt, daß ein sicheres röntgenologisches Kennzeichen der Coronarsklerose sich meist nicht auffinden läßt. In den peripheren Arterien, z. B. an der Tibialis oder Radialis läßt sich die Verkalkung aber oft sehr gut sehen.

Im Rahmen dieses Buches mögen diese kurzen Bemerkungen über die differentialdiagnostische Bedeutung der Röntgenuntersuchung genügen. Natürlich kommt sie, und zwar entweder als orthodiographische Untersuchung oder als Fernaufnahme auch für die exakte Bestimmung der Herzgröße in Betracht. Bei der röntgenologischen Herzgrößenbestimmung ist darauf zu achten, daß man auch den Teil mitbestimmt, der in den Zwerchfellschatten etwa versenkt ist, also namentlich den von der Spitze gebildeten Anteil. Gewöhnlich läßt sich dies ausreichend durch tiefste Inspirationsstellung erreichen, in selteneren Fällen muß man eine Magenauflähung mit Luft zu Hilfe nehmen.

Herzperkussion.

Meist genügen für die Bestimmung der Herzgröße die Resultate der Perkussion, sei es die der üblichen, sei es die GOLDSCHIEDERSCHE Schwellenwertperkussion, die ich bei der Herzuntersuchung besonders schätze, weil sie auch die Silhouette und das Verhalten der großen Gefäße gut zu bestimmen erlaubt, wenn man auch die Bögen nicht so genau feststellen kann wie durch die Röntgenuntersuchung. Ich perkutiere dabei etwas stärker als GOLDSCHIEDER angibt. Auch WENCKEBACH schlägt diese etwas stärkere Perkussion vor. Die Resultate der perkutorischen Größenbestimmung, also die der relativen Dämpfung bzw. der Schwellenwertperkussion stimmen in der überwiegenden Zahl von Fällen mit

denen der orthodiographischen Bestimmung genügend überein. Dagegen wird es bei regelmäßiger röntgenologischer Kontrolle der Perkussionsresultate Jedem gelegentlich vorgekommen sein, daß die Perkussion erheblich irre führte. Dieser Widerspruch liegt in erster Linie an der Form des Thorax. Besonders bei stark gewölbter und deswegen steil seitlich abfallender Brust perkutiert man radiär, während das Orthodiagramm sagittal zeichnet. Ausdrücklich sei darauf hingewiesen, daß die oft perkutorisch deutlich nachweisbare Verkleinerung der Dämpfung eines dilatierten Herzens nach therapeutischen Maßnahmen, z. B. nach einer Digitaliskur meist auf Lageveränderungen, z. B. einem veränderten Zwerchfellstand durch Verkleinerung der Stauungsleber oder Schwinden eines Meteorismus beruhen, kaum aber auf wirklichen Verkleinerungen des Herzens. Das hat auch v. ROMBERG ¹⁾ in seinem Referat über die Dekompensation der erworbenen Klappenfehler betont.

Die sogenannte absolute Herzdämpfung gibt bekanntlich nur die Größe des wandständigen, nicht von Lunge bedeckten Herzteils an. Sie hat dadurch Bedeutung, daß ihre rechtsseitige Begrenzung ungefähr mit der Grenze zwischen rechtem Vorhof und rechtem Ventrikel zusammenfällt und notorisch bei Vergrößerungen des rechten Ventrikels nach rechts rückt. Daß dies oft, aber nicht immer, in Form der KRÖNIGSchen Treppe geschieht, sei beiläufig bemerkt. Eine erhebliche Vergrößerung der absoluten Dämpfung bis zum Zusammenfallen mit der relativen Dämpfung ist für einen Perikardialerguß kennzeichnend.

Für die diagnostische Auswertung der gefundenen Herzgröße muß man daran festhalten, daß die normale Herzgröße eine Funktion in erster Linie der Körperlänge, in zweiter eine Funktion des gesamten Körperbaues und der Entwicklung der Körpermuskulatur ist. Die MORITZ-DIETLENSchen Tabellen geben hierüber und darüber hinaus auch über den Einfluß des Alters und Geschlechtes genügend Auskunft. Zur Orientierung genügt im allgemeinen die Bestimmung der beiden transversalen Durchmesser (siehe Abb. 74). Dabei ist aber naturgemäß die Lage des Herzens zu berücksichtigen, denn bei querliegendem Herzen fallen diese Durchmesser größer, bei längsgestelltem Herzen kleiner aus. Nach ASSMANN kommt es bei tiefstehendem Zwerchfell leicht zu einer Drehung des Herzens um seine vertikale Achse, die eine Verkleinerung vortäuschen kann, z. B. bei jugendlichem Emphysem.

Größe des
Herzens.

GEIGEL ²⁾ hat vorgeschlagen, man solle zur Beurteilung der Herzgröße nicht sich mit der Bestimmung der Silhouette begnügen, sondern eine Volumgröße dafür einführen. Unter der Voraussetzung, daß das Herzvolum einer Kugel annähernd entspricht, erhält er zwar keine absolut richtigen, aber doch vergleichbaren Werte. Diese lassen sich in Beziehung zum Körpergewicht setzen. Wegen der Entwicklung dieser vereinfachten Formel sei auf GEIGELS Publikation verwiesen ²⁾. Der reduzierte Herzquotient liegt zwischen den Zahlen 15 und 23. Werte, welche ihn über- oder unterschreiten, bedeuten, daß das Herz für die Körperentwicklung des Trägers zu groß bzw. zu klein ist.

GEIGEL fand an einem großen Material, daß etwa in 10% zu kleine Herzen nach dieser Methode konstatiert werden können. Er hält diesen Befund bei jüngeren Leuten für harmlos. Bei Menschen über 27 Jahren fand GEIGEL ein zu kleines Herz bei Tuberkulösen, und zwar auch bei noch nicht manifest Tuberkulösen, ferner bei leistungsschwachen Nervösen. Bemerkenswert ist, daß Tropfenherzen sich nur in 10% der Fälle als zu klein erwiesen. Als ein *Cor parvum debile* sieht GEIGEL besonders ein zu kleines Herz in Kombination mit niedrigem Blutdruck an ³⁾.

Das Verfahren von GEIGEL hat Nachahmung und Einführung in die Klinik nicht gefunden. VAQUEZ hat versucht durch Umzeichnung des Herzens in verschiedenen Durchmessern plastische Vorstellungen über die Herzgestalt zu erhalten, doch glaubt v. ROMBERG ¹⁾, daß man auf diese Weise kaum mehr erfahren könne als durch die übliche Untersuchung. Die Versuche von STUMPF, aus der Schattendichte Rückschlüsse auf das Volum des Herzens zu ziehen, sind noch nicht so weit ausgebaut, daß sie schon diagnostisch verwertbar wären.

¹⁾ v. ROMBERG, Verh. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. 1929. ²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 22. ³⁾ Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 24.

Die Schwankungen des Schlagvolums bei Beanspruchung durch Arbeit dürften zwar nur ausnahmsweise Gegenstand der Diagnostik sein, wie beispielsweise bei der bekannten Untersuchung von MORITZ an Rennradfahrern; nicht unwichtig erscheint mir aber eine Beobachtung von E. MEYER, der nach einer schweren Magenblutung ein erheblich kleineres Herz bei einem Kranken fand, als nachher, als sich der Kranke davon wieder erholt hatte. MEYER hat auch experimentell durch Aderlässe den Zeitpunkt festgestellt, bis zu dem die Blutmenge durch Nachströmen von Gewebsflüssigkeit wieder zum früheren Volum ergänzt war und damit auch das Herz die frühere Größe wieder erreichte ¹⁾. Selbstverständlich ist auch die Systole und Diastole von Einfluß auf die Herzgröße. Die vor dem Röntgenschild zu beobachtenden pulsatorischen Schwankungen betragen aber nur wenige Millimeter. Die Volumveränderungen während Systole und Diastole führen nach GEIGEL vielmehr hauptsächlich zu Verschiebungen an der Vorhofkammergrenze.

Im übrigen vergesse man nie, daß die Herzgröße nichts darüber aussagt, ob ein Herz hypertrophisch ist, noch viel weniger, ob es leistungsfähig ist. Wir bestimmen damit nur die Größe und können Dilatation und Hypertrophie dadurch nicht unterscheiden, ja nicht einmal eine kompensatorische von einer Stauungsdilatation trennen, obwohl sich annehmen läßt, daß bedeutende Vergrößerungen nach rechts stets einer Stauungsdilatation ihren Ursprung verdanken.

Die früher angenommene Unterscheidung in eine kompensatorische und Stauungsdilatation läßt sich namentlich nach STRAUBS ²⁾ Untersuchungen nicht mehr aufrecht erhalten. Jede Dilatation, bei der die Anfangsspannung vermehrt ist, führt zu einer Erhöhung der Herzleistung. Mag die Erhöhung der Anfangsspannung dadurch bedingt sein, daß das Anwachsen des arteriellen Widerstandes zu einer Vergrößerung des systolischen Rückstandes führt oder dadurch, daß ein muskelschwaches Herz sich auch gegen einen normalen Widerstand nicht mehr völlig entleert oder dadurch, daß durch Druckerhöhung im Vorhof der Zufluß vermehrt ist. Die Erhöhung der Anfangsspannung muß kompensatorisch wirken und kann höchstens graduell verschiedene Wirkung haben. Dagegen ist es in neuerer Zeit wahrscheinlich geworden, daß Dilatationen durch Nachlaß des Tonus der Herzmuskulatur vorkommen, die naturgemäß dann nicht zu einer Erhöhung der Anfangsspannung führen. Nach KIRCH ³⁾ hat diese tonogene Dilatation keine Verbreiterung der Kammer, wohl aber eine Verlängerung zur Folge.

Allerdings kann man aus einer stärkeren Rundung der Herzspitze auf eine Hypertrophie des linken Ventrikels schließen, während die Hypertrophie des rechten Ventrikels röntgenologisch sich nicht feststellen läßt, da dieser nirgends randbildend ist (ASSMANN). Auch eine stärkere Krümmung des Ventrikelbogens wird wohl von ASSMANN mit Recht auf eine linksseitige Hypertrophie bezogen.

Die Dilatation des linken Ventrikels beginnt übrigens mit einer isolierten Dehnung der Ventrikelvorderwand in Längsrichtung und Breite und einer damit zusammenhängenden Ausflußbahnverlängerung, daran schließt sich erst eine allmähliche Dehnung der Hinterwand. Eine isolierte Dehnung dieser — der Einflußbahn — scheint nicht vorzukommen.

Zur Diagnose der Hypertrophie bedienen wir uns funktioneller Methoden. Wir diagnostizieren sie aus dem Klappen der zweiten Töne an der Basis. Dies gilt besonders für das Klappen der zweiten Pulmonaltöne als Ausdruck der Hypertrophie des rechten Ventrikels. Man vergleiche, um diese Akzentuation richtig zu beurteilen, das Verhalten des zweiten Pulmonaltöne mit dem des zweiten Aortentöne, der normalerweise lauter als der zweite

¹⁾ MEYER, Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 29 u. Verhandl. d. Gesellsch. f. inn. Med. Wiesbaden 1921. ²⁾ H. STRAUB, Die klinische und praktische Bedeutung der neueren Anschauungen über Dilatation und Hypertrophie des Herzmuskels. Zentralbl. f. Herzkrankh. 1921. H. 13. ³⁾ KIRCH, Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzburg. 1. Juli 1920 u. Verh. d. Ges. f. inn. Med. 1929.

Pulmonalton ist. Vergleicht man nur den ersten und zweiten Pulmonalton, so wird man leicht irreführt. Nur wenn der zweite Pulmonalton ebenso laut oder lauter als der zweite Aortenton ist, beweist er eine Hypertrophie des rechten Ventrikels. Allerdings findet man einen klappenden zweiten Pulmonalton auch mitunter bei schwächlichen, anämischen oder chlorotischen Individuen. BAUER und HALM, die diesen Befund auf ein Persistieren kindlicher Verhältnisse zurückführen, sahen bemerkenswerterweise oft gleichzeitig ein Vorspringen des Pulmonalalgens.

GERHARD ¹⁾ hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei Mitralfehlern und anderweitigen Fällen von rechtsseitiger Herzhypertrophie der verstärkte Pulmonalton oft auch fühlbar sei, und zwar nicht an der normalen Auscultationsstelle der Pulmonalis, sondern erheblich weiter nach außen und unten. Dieses Symptom kann einen gewissen Wert haben, um akzidentelle von Mitralgeräuschen zu unterscheiden und zur Erkennung einer rechtsseitigen neben einer linksseitigen Hypertrophie. Relativ oft kann man auch die Pulsation des hypertrophischen rechten Ventrikels direkt fühlen, wenn man unter das Sternum mit der palpierenden Hand einzudringen versucht.

Das Klappen des zweiten Aortentons findet sich bei Hypertrophie des linken Ventrikels, aber wohl nicht in allen Fällen. Es ist zu unterscheiden von dem Klingen des zweiten Tons, das weniger ein Ausdruck der Herzhypertrophie als ein Kennzeichen einer diffusen Aortensklerose ist (vgl. später). Einen guten Anhalt für die Diagnose der Herzhypertrophie gibt ferner das Verhalten des Spitzenstoßes. Wir diagnostizieren die Hypertrophie des linken Ventrikels dabei nicht etwa aus der Lage des Herzstoßes, denn diese wird allein durch die Größe und Lage des Herzens bestimmt, sondern durch sein funktionelles Verhalten. Man merke zunächst: Ein verbreiteter, stürmischer, selbst hoher Spitzenstoß bedeutet keineswegs eine Hypertrophie. Er findet sich bei organischen ebenso gut wie bei nervösen Erkrankungen, sogar bei letzteren und namentlich bei den thyreogenen, besonders oft. Er kann selbst bei ausgesprochener Herzschwäche vorhanden sein und dann mit dem kleinen Puls auffallend kontrastieren. Der Spitzenstoß stimmt übrigens oft nicht mit der Lage der Herzspitze im Röntgenbild überein, sondern wird außerhalb derselben gefühlt.

Spitzen-
stoß.

Eine Hypertrophie des linken Ventrikels darf man dagegen aus einem hebenden Spitzenstoß erschließen. Hebend nennen wir aber nur den Spitzenstoß, dessen Wegdrücken eine verhältnismäßig große Kraft für den palpierenden Finger erfordert, verglichen mit dem Wegdrücken des normalen Spitzenstoßes. Es ist möglich, daß dieses Heben erst dann zustande kommt, wenn das hypertrophische Herz nicht mehr völlig suffizient ist und mehr Zeit gebraucht, um den entgegenstehenden Widerstand zu überwinden. Man hat dann sehr deutlich den Eindruck des langsam hebenden Spitzenstoßes. Naturgemäß tritt der Eindruck des langsamen Hebens am deutlichsten ein, wenn der Widerstand sehr hoch ist, den das Herz überwinden muß und dann vielleicht auch schon bei voll leistungsfähigem Herzen, also z. B. bei einer Aortenstenose oder bei den Nierenerkrankungen mit hohem Blutdruck.

Die Kurve des Herzspitzenstoßes ist von HESS und von WEITZ mit dem FRANKSchen Apparat neu studiert worden ²⁾.

Die Anschauungen beider Autoren decken sich nicht ganz. Immerhin scheint durch diese Arbeiten die Frage nach dem Zustandekommen des Spitzenstoßes erheblich besser geklärt zu werden, und es ist zu hoffen, daß auch eine diagnostische Verwertung der Spitzenstoßkurve möglich sein wird.

¹⁾ GERHARD, B., Arch. f. klin. Med. Bd. 135. ²⁾ Ich verweise namentlich auf die Arbeiten von O. HESS in den Ergebn. f. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 14 und auf die Arbeiten von W. WEITZ im Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 124.

Systolische
Ein-
ziehungen.

Der Spitzenstoß und auch eine etwa sichtbare, verbreiterte Pulsation ist meist systolisch. Bei der Beobachtung der letzteren ist scharf zu unterscheiden zwischen pulsatorischen Bewegungen, die man nur in den Zwischenrippenräumen bemerkt und pulsatorischen Bewegungen der ganzen Thoraxwand, eingeschlossen die Rippen. Die ersteren stellen oft systolische Einziehungen dar, verhalten sich also umgekehrt, wie der systolisch sich vorwölbende Spitzenstoß. Das sieht man z. B. gut bei mageren Phthisikern. Das Phänomen beruht darauf, daß die Lunge das durch die Systole entstehende Vakuum nicht rasch genug ausgleicht, also der Formveränderung des Herzens nicht rasch genug folgt. Es ist besonders deutlich bei Verwachsungen der vorderen Lungenränder, hat aber eine diagnostische Bedeutung im allgemeinen nicht.

Differentialdiagnostisch wichtiger ist eine systolische Einziehung der Spitzenstoßgegend selbst. Sie deutet auf eine adhäsive Mediastinoperikarditis mit Fixation des Herzens hin. Sie ist aber auch ohne Perikardialverwachsungen, z. B. von UMBER beobachtet und dann wohl ähnlich wie die erwähnten systolischen Einziehungen in den Zwischenrippenräumen zu erklären. Dagegen läßt sich aus systolischen Einziehungen der gesamten Brustwand, die Rippen inbegriffen, in der Umgebung des Herzstoßes und namentlich aus einem diastolischen Vorschleudern der Brustwand, wie zuerst BRAUER zeigte, ein Schluß auf eine Bedrängung des Herzens und Fixation durch eine schwierige Mediastinoperikarditis ziehen. Es kann dabei sogar zu einer systolischen Einziehung der Rückenteile des Thorax kommen (BROADBENTS Zeichen). Mitunter wird dann gleichzeitig ein diastolischer Schleuderton neben den Herztönen gehört, ja bei gleichzeitiger Spaltung der Herztöne können bis fünf Töne unterschieden werden. Gleichzeitig mit dem diastolischen Vorschleudern können die gestauten Halsvenen plötzlich anschwellen. Auf graphischem Wege mit dem FRANKSchen Apparat hat REGELSBERGER¹⁾ neuerdings Untersuchungen angestellt und er glaubt, daß sich so auch in sonst klinisch unsicheren Fällen noch eine für perikardiale Verwachsungen typische Spitzenstoßkurve aufstellen ließe. Kennzeichnend sei die diastolische Vorwölbung und die systolische Einziehung, die erstere sei nicht Folge einer aktiven Diastole, sondern der graphische Ausdruck der Einflußstauung (s. später).

RADONICÍÉ (Klinik ORTNER) hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei schwieriger Mediastinitis oft das OLLIVER-CARDARELLISCHE Zeichen, die nach abwärts gerichtete Pulsation des Kehlkopfes, angetroffen wird, und zwar am deutlichsten bei mäßiger Inspirationsstellung²⁾.

Die Bewegungen der gesamten Brustwand und des Epigastriums wurden vor einiger Zeit durch LANG einer neuen Bearbeitung unterzogen³⁾, die einige strittige Punkte aufgeklärt hat. LANG stellte z. B. fest, daß der Spitzenstoß auch bei Hypertrophie des rechten Ventrikels allein, z. B. bei Mitralstenose entgegen einer früher von MACKENZIE geäußerten Meinung systolisch ist. Bei Hypertrophie des linken Ventrikels, wenn dieser den Spitzenstoß bildet, z. B. bei einer Aorteninsuffizienz, ist der Spitzenstoß natürlich systolisch. Die der Vorderfläche der Brustwand angelagerten Teile bis zum Epigastrium zeigen aber, wenn dort Pulsation zu sehen ist, eine systolische Einziehung, wenigstens so lange die Herzkraft gut ist. Bei sinkender Herzkraft dagegen wird diese systolische Einziehung schwächer, und es tritt deutlich ein protodiastolischer Vorstoß in die Erscheinung. Selbstverständlich darf man diese Erscheinung nicht mit dem Puls der Bauchorta oder mit einem arteriellen Leberpuls verwechseln. Ein starkes systolisches Einziehen und selbst ein diastolisches Vordrängen der Brustwand an dieser Stelle soll nach LANG auch bei der Tricuspidalinsuffizienz vorkommen, und zwar so stark, daß man es mit dem von BRAUER beschriebenen, diastolischen Vorschleudern bei schwieriger Mediastinoperikarditis verwechseln könne. Sehr kompliziert lagen die Verhältnisse in einem von J. SCHREIBER mitgeteilten Falle, den ich mitbeobachtete. Die außerordentlich starken Bewegungen, die in einer

¹⁾ REGELSBERGER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 147, H. 3—4. ²⁾ Kongr. f. inn. Med. 1910. ³⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 108.

Einwärtsbewegung der oberen, namentlich der linken oberen Brusthälfte und in einer entsprechenden Vorwölbung der Herzgegend bestanden — ein Brustwandschaukeln darstellten — erwiesen sich nämlich als unabhängig von der Herzstätigkeit. SCHREIBER¹⁾ führt sie auf Kontraktionen der Intercostalmuskeln bei gleichzeitig bestehender adhäsiver Perikarditis zurück.

Ebensowenig wie auf eine bestehende Hypertrophie ist aus der Größe des Herzens ein Schluß auf seine Leistungsfähigkeit zulässig, wenn gewiß ein stark dilatiertes Herz oft auch insuffizient sein wird, und die kleinen, vorhin erwähnten Tropfenherzen wenigstens vielfach auch muskelschwach sind.

Herzgröße
und
Leistungs-
fähigkeit.

Die Feldzugserfahrungen haben über die Leistungsfähigkeit der Herzen der Feldzugteilnehmer manches Interessante neu gelehrt. Ich möchte nach eigener Erfahrung MÜLLER und WENCKEBACH darin zustimmen, daß 1. sowohl beim Tropfenherzen als bei einem mäßig vergrößerten Herzen eine völlig ausreichende Leistungsfähigkeit getroffen werden kann, daß 2. auch bei völlig normal großem und konfiguriertem Herzen die Leute ein wenig leistungsfähiges Herz darbieten konnten. Es muß andererseits 3. zugegeben werden, daß Herzbeschwerden verhältnismäßig häufiger bei Menschen mit entweder zu kleinem oder zu großem Herzen gefunden wurden. WENCKEBACH, der den Diagonaldurchmesser als Vergleichsmaß nimmt, sagt z. B., je öfter dieser, dessen Normalmaß 12—14 cm ist, nach unten oder oben abweicht.

Bemerkt mag dabei werden, daß nach der bekannten Arbeit von SCHIEFFER²⁾ Leute, die beruflich schwere Arbeit leisten, relativ große Herzen aufweisen. Bei einer Untersuchung von KLEWITZ an aus dem Felde zurückkehrenden Soldaten ohne Herzbeschwerden wiesen Schwerarbeiter in hohem Prozentsatz über die Norm große, Leichtarbeiter in hohem Prozentsatz kleinere Herzen auf, als es ihrer Größe entsprach. Große Untersuchungsreihen von KAUFMANN an Frontsoldaten erwiesen, daß vorangegangene Infektionen häufig Herzvergrößerungen hervorriefen, aber auch, daß es Fälle gab, in denen sich die Herzvergrößerung zurückbildete.

Bemerkenswert sind die Herzvergrößerungen nach psychischem Schock, deren Vorkommen auch SCHOTT betont³⁾.

Ebenso vorsichtig, wie in der Bewertung der Herzgröße, sind wir in der Beurteilung der Herzgeräusche geworden. Man untersuche stets sowohl in stehender als liegender Stellung des Kranken, da mitunter Geräusche nur in einer von beiden zu finden sind. Auch versäume man nicht, die Untersuchung nach körperlicher Anstrengung zu wiederholen.

Herz-
geräusche.

Man kann im allgemeinen sagen, daß diastolische Geräusche gewöhnlich einen organischen Ursprung haben. Nur in seltenen Fällen kommt an der Basis, wie SAHLI beschrieben hat, diastolisch verstärktes Nonnensausen vor, das ein diastolisches Geräusch vortäuschen kann. Wenn man das Geräusch nach der Jugularis hin verfolgt, so kann man den allmählichen Übergang in das Nonnensausen erkennen.

Diastoli-
sche Ge-
räusche.

Eine andere Erklärung eines nur über der Pulmonalis, und zwar vorwiegend in der Atempause und in liegender Stellung hörbaren, diastolischen Geräusches hat kürzlich BECHER gegeben, er findet es vorwiegend bei flachem Thorax und glaubt, daß es durch eine gewisse Abplattung des Pulmonalostiums zustande komme, eine Annahme, die auch das regelmäßige Zusammenvorkommen dieses Geräusches mit einer Spaltung des zweiten Pulmonaltons verständlich machen würde, da durch die Abplattung das Spiel der Klappen unregelmäßig würde. BECHER erwähnt außer diesen bei normalem Herzen vorkommenden diastolischen Geräusch auch noch einen Fall, indem ein diastolisches Geräusch über der Aorta vorübergehend bei einer Nephritis hörbar war, solange der Blutdruck sehr hoch war, so daß man vielleicht an eine relative Insuffizienz denken konnte⁴⁾.

¹⁾ J. SCHREIBER, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 89, Heft 1. ²⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 89. ³⁾ Berlin. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 51 u. 52. ⁴⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 121.

Akzidentelle diastolische Geräusche sah ferner LUBLIN im Anschluß an eine Nachfüllung eines linksseitigen Pneumothorax auftreten. Er glaubt, daß sie durch eine Entzündung der Pulmonalis infolge abnormer Spannungsverhältnisse zustande kämen, da durch die Entzündung eine Klappeninsuffizienz hervorgerufen werden könnte¹⁾. Einige Fälle sind in der Literatur beschrieben, bei denen klinisch nicht nur ein diastolisches Geräusch, sondern auch andere Zeichen der Aorteninsuffizienz, wie z. B. Pulsus celer vorhanden waren, aber bei der Sektion die Klappen intakt gefunden wurden. Neben zwei Fällen von HÜTLER²⁾ ist besonders ein Fall von REICHE³⁾ interessant, in dem markstückgroße sehnige Trübungen der Herzmuskulatur unterhalb der Aortenklappen gefunden wurden. REICHE faßt den Fall als relative Aorteninsuffizienz auf. Durch relative Aorteninsuffizienzen bedingt faßt ORTNER die akzidentellen mehrfach beobachteten diastolischen Geräusche bei perniziöser Anämie auf. Er glaubt, daß sie durch eine mangelhafte Wirkung der die Aortenklappen bei ihrer Entfaltung stützenden, unter ihnen gelegenen Muskelwülste zustande kämen und fand darin auch starke Verfettung. Endlich macht ORTNER⁴⁾ auf diastolische Geräusche aufmerksam, die durch Schrumpfungsprozesse in der Umgebung zustande kommen, welche die Klappen verziehen, z. B. bei Aktinomykose der Lungen.

Diastolische Geräusche bei normalen Klappen können in seltenen Fällen, wenigstens nach ROMBERGS Meinung, auch an der Herzspitze vorkommen, wenn eine stärkere Dilatation des linken Ventrikels besteht. ROMBERG erklärt so das diastolische Geräusch an der Herzspitze bei Aorteninsuffizienz, das die Amerikaner als FLINTSches Geräusch bezeichnen. Ich hebe aber hervor, daß alle Arten der akzidentellen diastolischen Geräusche ausgesprochene Seltenheiten sind.

Als wichtig sei angemerkt, daß diastolische Geräusche über der Aorta, wenn eine akute Erkrankung, die zur Endokarditis führt, sich in der Anamnese nicht nachweisen läßt, immer in erster Linie auf einen luetischen Ursprung, seltener auf einen arteriosklerotischen verdächtig sind und eine genaue röntgenologische Untersuchung und die Vornahme der WASSERMANNschen Reaktion indizieren. Die luetischen Insuffizienzgeräusche treten oft mit der Zeit immer deutlicher auf, da die Aortenlues fortschreitet; die einer alten, abgeheilten Endokarditis entsprechenden zeigen dieses Verhalten nicht. Bemerkt mag werden, daß die Aortenlues wohl zur Insuffizienz der Klappen, aber nicht zur Stenose führt. Die luetischen Erkrankungen der Aortenklappen sind Spätformen, treten also gewöhnlich erst in einem Lebensalter jenseits 40 auf.

Eine Beteiligung der Aortenklappen ist nach neueren Mitteilungen der KREHLSchen und MORAWITZschen Klinik auch besonders der Endocarditis lenta eigen. Es sei deswegen an dieser Stelle darauf hingewiesen, weil MORAWITZ lehrreiche Beispiele dafür bringt, daß die Endocarditis lenta nicht erkannt und der Aortenfehler für luetisch gehalten wurde⁵⁾. Auch die Geräusche bei Endocarditis lenta werden erst allmählich deutlicher.

Viel mehr Vorsicht ist bei der Deutung systolischer Geräusche am Platz. Ein systolisches Geräusch über der Pulmonalis ist bei älteren Kindern fast physiologisch, darauf hat LÜTHJE hingewiesen. HÄNISCH und QUERNER haben auf Grund von Röntgenaufnahmen die Meinung ausgesprochen, daß systolische Geräusche über der Pulmonalis dann zustande kämen, wenn während des Expiriums, wie das bei manchen Menschen der Fall ist, das Herz sich dicht an das Sternum legt, so daß der retrosternale Raum verschwindet. Es mag dann wohl zu einer Abplattung oder Knickung der Pulmonalis kommen⁶⁾. v. FALKENHAUSEN hat die abnorme Annäherung der Pulmonalis an das Sternum als Grund des Geräusches bestätigt, er glaubt aber, daß es durch direktes Reiben der Pulmonalis am Sternum entstünde⁷⁾.

¹⁾ LUBLIN, Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 42. ²⁾ HÜTLER, Wien. med. Wochenschrift 1920. Nr. 28. ³⁾ REICHE, Med. Klinik. 1922. Nr. 42. ⁴⁾ ORTNER, Med. Klinik. 1923. Nr. 13. ⁵⁾ MORAWITZ, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 46. ⁶⁾ Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 22 und 23. ⁷⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 44.

Systolische Geräusche an der Basis und auch an der Spitze finden wir bekanntlich vielfach bei Anämien, wahrscheinlich hierbei durch die gesteigerte Blutumlaufgeschwindigkeit bedingt. Sie sind meist an der Basis lauter als an der Spitze. Systolische Geräusche an der Spitze entstehen aber vor allem auch als sogenannte muskuläre, wenn wegen ungenügender Tätigkeit der Muskulatur die normale, schlitzförmige Verengung des Ostium venosum während der Systole nicht zustande kommt und die Papillarmuskeln nicht genügend arbeiten. Dann können auch normale Klappen nicht schließen, und es kommt eine wirkliche, aber eben nicht durch eine Klappenveränderung, sondern rein muskulär bedingte Insuffizienz, z. B. eine Mitralinsuffizienz zustande, die natürlich für den Kreislauf alle Folgen einer echten Insuffizienz hat, also auch zum Klappen der zweiten Töne über der Pulmonalis und zu Drucksteigerung bzw. Stauung im kleinen Kreislauf führen kann. Diese muskulären Insuffizienzen kommen selbstverständlich in erster Linie bei den akuten Erkrankungen des Muskels vor, und diese wiederum entstehen gerade bei den Erkrankungen, die auch zu akuten Endokarditiden Veranlassung geben; handelt es sich doch dabei oft um eine Pankarditis. Muskulär sind wohl auch die häufigen systolischen Geräusche an der Herzspitze bedingt, die man beim Pubertätsherzen, bei thyreogenen Störungen und gelegentlich nach heftigen Körperanstrengungen hört. Es liegt auf der Hand, daß man diese, früher unter dem Namen der akzidentellen Geräusche zusammengefaßten, systolischen Unreinheiten und Geräusche schon wegen ihres meist weicheren Klangcharakters, ganz abgesehen von den übrigen Erscheinungen nicht leicht mit den rauheren Geräuschen eines ausgesprochenen alten Herzfehlers verwechseln wird, der deutliche kompensatorische Veränderungen und vielleicht Kompensationsstörungen aufweist, aber die Abgrenzung gegen die weichen Geräusche einer frischen Endokarditis nach dem Klangcharakter ist etwas mißlich. In vielen Fällen muß man besonders bei akuten fieberhaften Erkrankungen mit dem Urteil zurückhaltend sein. LEUBE hat angegeben, daß eine Unterscheidungsmöglichkeit darin gegeben sei, daß organische Herzgeräusche nach Besserung der Herzkraft durch Digitalis deutlicher würden, akzidentelle verschwinden. Das trifft sicher oft zu, aber es gibt auch Fälle genug, wo nur eine fortgesetzte Beobachtung die Entscheidung treffen läßt. Wenn man Gelegenheit hat, Kranke lange Zeit zu beobachten, so wird man Fälle genug finden, bei denen nach einem Jahre die angeblich vorhandene Mitralinsuffizienz restlos verschwunden ist. Im allgemeinen wird man eine frische Mitralinsuffizienz dann annehmen dürfen, wenn das Geräusch allmählich deutlich stärker wird oder wenn fühlbares Schwirren eintritt. GERHARDT hat auch darauf aufmerksam gemacht, daß man bei frischer Endokarditis doch bereits recht oft neben dem systolischen Geräusch ein diastolisches oder wenigstens einen dritten Ton an der Spitze höre und daß dieser Befund gegen die Annahme eines muskulären und für die eines organischen Klappengeräusches spräche.

Erscheinungen wie leichte Cyanose, rascher und unregelmäßiger Puls, nachweisbare Schwellung der Leber können natürlich auch bei reinen Myokard-erkrankungen mit muskulären Insuffizienzen vorkommen, sie finden sich bei frischen Endokarditiden häufig. Kompensatorische Symptome, wie Akzentuation des zweiten Pulmonaltons und nachweisbare Herzvergrößerungen sprechen im allgemeinen bei vorhandenem systolischen Geräusche für eine Klappenerkrankung, sie können aber ausbleiben, solange der Kranke Bettruhe hält und sein Herz nicht anstrengt. Die kompensatorischen Erscheinungen selbst beweisen auch nicht immer das Vorhandensein eines Herzfehlers. Ich erinnere nur an die Herzbeschwerden und Verbreiterungen, die man bei den Ankylostomaanämien beobachtet, sie treten dabei erst nach Wochen ein

und nur dann, wenn die Kranken ihre schwere körperliche Arbeit fortsetzen, und sie verschwinden in der Ruhe wieder.

Bei älteren Leuten wird man, wenn systolische Geräusche sich finden, natürlich in erster Linie an arteriosklerotische Klappenveränderungen zu denken haben.

Einige Worte mögen über die musikalischen Geräusche gesagt werden: Ihr Zustandekommen ist wohl kaum einheitlich zu erklären. Bei einem Teil der systolischen musikalischen Geräusche wurden sich spannende, frei durch das Herzlumen verlaufende Sehnenfäden angeschuldigt, in anderen Fällen genügte diese Erklärung nicht. Für die diastolischen Geräusche wird meist angenommen, daß eine besondere, lippenpfeifenähnliche Öffnung in den Klappen der Grund des musikalischen Timbres sei.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Herzgeräusche stets nur unter Berücksichtigung des gesamten übrigen Befundes und der Anamnese diagnostisch zu verwerten sind.

Die Differentialdiagnose der einzelnen Formen der Herzfehler mag als bekannt vorausgesetzt werden. Es sei nur auf einige, weniger bekannte Befunde dabei hingewiesen.

Leberpuls.

Diagnostische Bedeutung hat der Leberpuls. Man darf ihn nicht mit der epigastrischen Pulsation oder dem fortgeleiteten Puls der Bauchorta verwechseln und muß versuchen, ihn möglichst weit rechts zu fühlen. Sicher ist er als Leberpuls zu konstatieren, wenn man den Lebertrand umgreifen kann, wie das oft wegen der gleichzeitig vorhandenen Leberschwellung möglich ist. Dann kann man ihn als bestimmt expansiv erkennen. Man palpiert am besten deshalb bimanuell die eine Hand auf der Leber, die andere an der unteren Leberfläche, die beiden Hände werden auseinandergedrückt.

Bekannt ist, daß ein arterieller systolischer Leberpuls bei Aorteninsuffizienz beobachtet werden kann, ebenso wie gelegentlich ein Milzpuls. Weniger bekannt ist schon, daß ein arterieller Leberpuls bei akuten Entzündungen der Leber auftreten kann; es beobachtete beispielsweise SAHL ihn bei einer infektiösen Cholangitis.

Abgesehen aber von diesen beiden, differentialdiagnostisch leicht abgrenzbaren Zuständen ist der Leberpuls ein venöser. Tritt er als systolischer auf, so wurde das früher für ein sicheres Kennzeichen der Tricuspidalinsuffizienz gehalten. Heute, wo wir wissen, daß systolische Venenpulse auch aus anderen Gründen, besonders beim Vorhofflimmern zustande kommen (vgl. dort), muß man in der Deutung vorsichtiger sein. Seltener wird ein präsysolischer Venenpuls beobachtet. Man hielt ihn früher (MACKENZIE) für kennzeichnend für die Stenose der Tricuspidalis, allein JOACHIM¹⁾ fand ihn auch bei anderen Zuständen, die zu starker Blutstauung in der Leber Veranlassung geben. Allerdings wiesen JOACHIMS Kurven neben der Vorhoferhebung auch mehr minder deutliche ventrikuläre Zacken auf, während bei echter Tricuspidalstenose nur ganz unbedeutende ventrikuläre Erhebungen oder ein völliges Fehlen derselben konstatiert wurde. Schon VOLHARD hatte vorher darauf aufmerksam gemacht, daß ein aurikulärer Leberpuls sich bei Concretio pericardii bzw. Schwielen des Perikards wegen der dadurch bedingten Hypertrophie des rechten Vorhofs finden kann. Selbstverständlich muß es auch zu einem aurikulären Leberpuls kommen, wenn bei einer Mitralstenose das Foramen ovale nicht geschlossen ist, eine Möglichkeit, die auch von JOACHIM erörtert wird.

Recurrens-
lähmung.

Differentialdiagnostisch wichtig ist zu wissen, daß eine linksseitige Recurrenslähmung auch bei einer Mitralstenose, und zwar durch den

¹⁾ JOACHIM, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 108.

Druck des vergrößerten Vorhofs zustande kommen kann, daß also diese Lähmung nicht nur ein Zeichen des Aortenaneurysma ist. Sie kommt übrigens, wenn auch selten, auch bei Perikarditis und bei raumbeengenden Mediastinaltumoren vor. Ebenso können tuberkulöse und andere schrumpfende Drüsen den linken Recurrens schädigen, und gelegentlich wird er durch ein Oesophaguscarcinom bedrängt. Eine rechtsseitige Recurrenslähmung sah STÖRK¹⁾ bei linksseitiger Relaxatio diaphragmatica. Er erklärt sie durch Zerrung des Nerven durch das verlagerte und wegen des linksseitigen Zwerchfellhochstandes nach rechts gegliederte Herz. Ähnlich ist vielleicht auch ein von OHM²⁾ beschriebener Fall aufzufassen, bei dem im Gefolge eines akut entstandenen rechtsseitigen Pneumothorax eine linksseitige Recurrenslähmung einsetzte, die mit Wiederentfaltung der rechten Lunge zurückging.

Daß bei Mitralstenose jedes Geräusch fehlen kann, wurde schon oben angeführt, es sei noch hinzugefügt, daß das diastolische Schwirren, welches bei Mitralstenose so oft an der Herzspitze gefühlt wird, häufig in bemerkenswertem Gegensatz zur Stärke des Geräusches steht; bei sehr leisem Geräusch kann das Schwirren sehr ausgeprägt sein.

Mitral-
stenose

Bekanntlich klappt wegen der geringen Füllung des Ventrikels bei Mitralstenose der erste Ton meist auffallend scharf. Diese Akzentuation des ersten Tons an der Spitze wird bei allen Zuständen beobachtet, die zu geringer Füllung des Ventrikels führen, z. B. bei sehr frühzeitiger Extrasystole und dadurch bedingter frustraner Kontraktion, aber auch bei Verblutungen. Wegen dieses Klappens halten ungeübte Untersucher den ersten Ton leicht für den zweiten und nehmen eine Mitralinsuffizienz an, an Stelle der vorhandenen Stenose. Die Beachtung des diastolischen Charakters des etwa vorhandenen Schwirrens, der Vergleich mit dem Spitzenstoß schafft aber sofort Klarheit. Immerhin mögen aber einige Worte über das Geräusch bei Mitralstenose noch angefügt werden, da bekanntlich noch kontrovers ist, ob es diastolisch oder systolisch entsteht. BROCKBANK glaubte das letztere, und zwar sei das Geräusch eigentlich ein Insuffizienzgeräusch, da die starren, schwer beweglichen Klappen sich erst während der Systole, nicht schon im Beginn derselben, dann aber mit großer Gewalt schlossen und dadurch die scharfe Akzentuation des ersten Tones zustande komme. Neuere Autoren wie WEITZ und EGGERT³⁾ haben sich dieser Auffassung angeschlossen.

Gegen sie spricht ein von EIMER⁴⁾ veröffentlichter Fall von typischem Crescendo-geräusch, in dem die Stenose nicht durch eine Klappenveränderung, sondern durch eine vom Septum ausgehende, vor der Mitralklappe liegende Geschwulst verursacht war.

Jedenfalls ist aber von Wichtigkeit, daß das Geräusch nie unmittelbar mit der Diastole beginnt, sondern vom zweiten Ton oft durch eine Pause getrennt ist. Das scheint mir ein weiterer Grund, weshalb es Anfänger so oft falsch deuten. Im übrigen können bekanntlich bei Mitralstenosen sowohl rein diastolische als präsysolische Geräusche als ein in zwei Teile abgesetztes Geräusch gehört werden. Den Crescendocharakter trägt nur das präsysolische Geräusch und gerade deswegen hat man angenommen, daß es durch die Vorhofs-kontraktion entstehe. GERHARDT hat das Verschwinden des Crescendocharakters bei Vorhofflimmern geradezu als einen Beweis für diese Art der Entstehung und gegen die BROCKBANKSche Ansicht sprechend angesehen, ich muß aber gestehen, daß ich EGGERTS Meinung teile, daß der Crescendocharakter nicht in allen Fällen von Vorhofflimmern schwindet, so daß für das Verschwinden

¹⁾ STÖRK, Monatschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1921. ²⁾ OHM, Berlin. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 49. ³⁾ EGGERT, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 147. Man vgl. auch EYGLESTON CARY, Amer. J. med. sci. 177. ⁴⁾ EIMER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 159.

außer dem Flimmern auch noch andere Möglichkeiten wie z. B. Ventrikel-schwäche in Betracht kommen. Zustimmung muß ich auch EGGERT darin, daß man bei schwersten Stenosen meist nur ein diastolisches, aber vom zweiten Ton getrenntes Crescendogeräusch hört. Erwähnt seien endlich die Fälle von augenscheinlich leichten Stenosen, bei denen man nur ein kurzes prästolisches Crescendogeräusch hört oder sogar nur einen auffallend klappenden ersten Ton. Da bei diesen meist jugendliche und schwächliche weibliche Kranke betreffenden Fällen ursächliche Infektionskrankheiten oft in der Anamnese fehlen und auch die Folgeerscheinungen der Mitralstenose wie die Vergrößerung des rechten Herzabschnittes und das Klappen der zweiten Pulmonaltöne fehlen, so hat man sie namentlich in der französischen Literatur als etwas Besonderes angesehen (DUROZIERSche Krankheit) und Beziehungen zur Tuberkulose vermutet. EGGERT¹⁾ gibt an, daß man dabei keine Mitralstenosen in obductione fände, sondern nur eine bindegewebige Starre der Klappen. KRÉHL dagegen, der auch auf den starken Wechsel der Befunde bei solchen Fällen aufmerksam macht und betont, daß diese Kranken oft gar keine kardialen Beschwerden haben, sondern nur über Schwäche klagen, ist der Meinung, daß es sich doch um Mitralstenosen leichtester Art handle, deren endokardialer Prozeß völlig abgelaufen sei. Eine Verwechslung der Mitralstenose mit einer Aorteninsuffizienz läßt sich in reinen Fällen immer vermeiden, schon des Pulses celer wegen, schwieriger kann die Entscheidung bei komplizierten Herzfehlern sein, wenn z. B. neben einer deutlichen Mitralinsuffizienz ein diastolisches Geräusch gehört wird, eine starke Herzhypertrophie und kein deutlicher Pulsus celer vorhanden ist. Das Punctum maximum des Geräusches, sein Charakter — Decrescendo bei Aorteninsuffizienz, Crescendo bei Mitralstenose —, das Röntgenbild, das Fehlen sonstiger für Aorteninsuffizienz charakteristischer Zeichen (Capillarpuls, DUROZIERSches Doppelgeräusch) geben dann den Ausschlag.

KÜRST²⁾ hat angegeben, daß die Unterscheidung mitunter durch die Auscultation vom Rücken her ermöglicht wird. Das Punctum maximum für an der Aorta entstehende Geräusche liegt in der Gegend des zweiten Brustwirbeldornfortsatzes, für die Pulmonalgeräusche dagegen am vierten und für die Mitralgeräusche links vom sechsten Brustwirbeldornfortsatz.

BONDI³⁾ hat, um die oft sehr leisen Geräusche am Rücken deutlicher zu hören, vorgeschlagen, man solle vom Oesophagus aus auscultieren und zu diesem Zwecke einen Katheter, der mit einem Gummischlauch armiert ist, mit dem breiten äußeren Ende des Katheters voran einführen. An den Gummischlauch wird dann mittels eines X-förmigen Rohres ein biaurales Schlauchstethoskop angeschlossen und an das freie Rohrende ein offener Schlauch, damit nicht Husten oder Würgen direkt an das auscultierende Ohr pressen.

Erwähnt mag auch das MUSSETTSche Symptom bei Aorteninsuffizienz werden, eine systolische Rückwärtsbewegung des ganzen Kopfes, das die Diagnose auf die Entfernung hin zu stellen gestattet.

Für die Differentialdiagnose der Aortenstenose mag auf folgende Punkte hingewiesen werden. Das meist sehr laute, sägende Geräusch gestattet durch seinen Charakter nicht einen Hinweis auf den Grad der Stenose. Es kann von anderen systolischen Geräuschen jedoch durch folgende Merkmale unterschieden werden: 1. durch seine Fortleitung nach oben und in die Carotiden hinein; 2. durch ein oft vorhandenes, deutliches, systolisches Schwirren; 3. natürlich bis zu einem gewissen Grade durch sein Punctum maximum, doch versagt diese Unterscheidung gegenüber den so oft neben dem lauten diastolischen Geräusch vorhandenen systolischen Geräuschen bei Aorteninsuffizienzen.

¹⁾ EGGERT, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 147. Man vgl. auch EYGLESTON CARY, Amer. J. med. sci. 177. ²⁾ KÜRST, Zur dorsalen Auscultation des Herzens und der Gefäße. Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 3. ³⁾ BONDI, Intrathorakale Auscultation. Med. Klinik 1924. Nr. 18.

Aorten-
klappen-
insuffizienz.

Aorten-
stenose.

Gerade diesen Geräuschen gegenüber ist 4. das wichtigste Unterscheidungsmerkmal, daß eine Aortenstenose stets einen kleinen Pulsus tardus hervorruft, daß also das Vorhandensein eines großen Pulsus celer die Diagnose Stenose nicht zuläßt. 5. Sei erwähnt, daß, wenn wie oft der erste Ton bei Aortenstenose noch hörbar ist, das Geräusch etwas nach dem ersten Ton einsetzt bzw. durch ein kurzes Intervall von ihm getrennt ist. Dieses Verhalten erklärt sich daraus, daß das Geräusch erst nach Ablauf der Anspannungszeit entsteht. 6. Endlich klappt der zweite Ton bei einer Aortenstenose nicht und ein Klappen des zweiten Tones spricht gegen die Annahme einer Aortenstenose. Erwähnt sei jedoch, daß bei 50% von Aorteninsuffizienzen ein systolisches Geräusch an der Aorta auch ohne Aortenstenose hörbar ist.

Bemerkt sei endlich, daß besonders bei verrukösen Endokarditiden, selbst wenn sie ziemlich ausgedehnt sind, jedes Geräusch vermißt werden kann. Ich beobachtete z. B. einen derartigen Fall einer nach dem Urteil des pathologischen Anatomen akuten, verrukösen Endokarditis bei einem Magencarcinom. Von ihr war eine Embolie der Arteria mesenterica superior ausgegangen, die, wie leicht verständlich, von mir als eine Perforationsperitonitis angesprochen war.

Die Differentialdiagnose des Aortenaneurysma wird heute meist röntgenologisch gestellt, und zwar in einem sehr viel früheren und auch therapeutisch aussichtsreicheren Stadium, wie in der vorröntgenologischen Zeit. Die bekannten physikalischen Symptome (Dämpfung über dem oberen Ende des Sternum, Pulsation rechts vom Sternum, linksseitige Stimmbandlähmung, Dysphagie, OLLIVER-CARDARELLIS Zeichen, Pulsus differens), sowie die Klagen über Druckgeföhle auf der Brust und über Schmerzen dienen zur Sicherung der Röntgendiagnose und zur richtigen Deutung des Röntgenbefundes gegenüber anderweitigen, durch Tumoren oder Tuberkulosen bedingten Schatten. Das CURSCHMANNSCHE Zeichen: Schiefstellung bzw. seitliche Verdrängung des Kehlkopfs infolge Seitwärtsdrängung der Trachea durch das Aneurysma kommt natürlich auch anderen, raumbeengenden Geschwülsten zu. Doch macht ASSMANN ausdrücklich darauf aufmerksam, daß Tumoren und Kröpfe die Trachea meist umwachsen, während die Aneurysmen sie zur Seite drängen.

Als Seltenheit sei ein Fall von Aneurysma der Anonyma erwähnt, der aus meiner Klinik von LEPEHNE¹⁾ beschrieben ist. Es bestand gleichzeitig eine luetische Aorteninsuffizienz. Man fühlte die pulsierende Geschwulst im Jugulum. Es bestand eine ausgesprochene Pulsdifferenz, aber röntgenologisch war ein Aneurysma der Aorta nicht nachzuweisen. Über der pulsierenden Geschwulst hörte man ein lautes systolisches Geräusch, das sich sehr laut in den Kopf fortpflanzte und dort überall zu hören war. Es ist deshalb wahrscheinlich, daß gleichzeitig auch in den intracerebralen Gefäßen ein Aneurysma bestand.

Als Seltenheit sei auch ein Fall von GANTER²⁾ angeführt. Es handelte sich um ein Aneurysma der Aorta ascendens mit gleichzeitiger Aortenklappeninsuffizienz. Das diastolische Geräusch war über dem ganzen Sternum, den Rippen und den beiden Schlüsselbeinen in gleicher Intensität zu hören, dagegen nicht in den Zwischenräumen. GANTER schloß aus diesem Verhalten, daß die Aorta dem Sternum anliegen müsse und in der Tat ergab die Obduktion straffe perikardiale Verwachsungen zwischen Aneurysma und Sternum. Ich erwähne diese Beobachtung, weil GANTER glaubt, daß perikardiale Verwachsungen vielleicht auch ohne das Bestehen eines Aneurysma derartig auffällige auscultatorische Befunde hervorbringen könnten.

Angefügt seien noch die diagnostischen, weniger bekannten Zeichen, die die Diagnose eines Aortenaneurysma tieferer Aortenteile, besonders des Aneurysma der Bauch-aorta erlauben, weil es ein immer wiederkehrender diagnostischer Irrtum ist, daß bei einer guten Fühlbarkeit der Bauch-aorta an ein Aneurysma derselben gedacht wird. Es liegt das daran, daß die Aorta abdominalis nur in ihrem oberen Teil gewöhnlich gut fühlbar ist und sich dann

¹⁾ LEPEHNE, Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 28. ²⁾ GANTER, Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankheiten. 1925. H. 10 und Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 3.

entsprechend der Krümmung der Wirbelsäule in die Tiefe senkt. Dieser obere Teil wird dann leicht für eine aneurysmatische Erweiterung angesprochen.

Nur ein deutlich abgesetzter, allseitig pulsierender Tumor sollte aber für ein Aneurysma angesprochen werden. Es kann das Aneurysma sich jedoch auch nach der Wirbelsäule hin entwickeln und überhaupt nicht fühlbar sein. Die klinischen Erscheinungen des Bauchaneurysmas sind recht verschiedene. Häufig sind Rücken- oder Leibscherzen in der Höhe der ersten Brust- und Lendenwirbel. Es kann aber auch der Magen belästigt werden und dann Erbrechen eintreten. Es können Druckerscheinungen auf das Pankreas, auf die Ureteren, auf Nieren und Milzgefäße in Betracht kommen. Sind durch das Aneurysma die großen Darmgefäße verengert, so treten Erscheinungen auf, die denen bei Darmarteriosklerose, der Dyspraxia intestinalis ORTNERs gleichen. Es sind sogar Fälle bekannt, bei denen es zu einer Paraplegie durch Usur der Wirbelkörper kam. Die Schmerzen pflegen dauernd in geringem Maße vorhanden zu sein, können sich aber bei Nahrungsaufnahme und bei Anfällen kolikartig steigern.

ESKUCHEN¹⁾ hat darauf aufmerksam gemacht, daß sowohl die Wurzelschmerzen als die diffusen Leibscherzen beim Husten und Niesen sowie bei Anspannung der Bauchmuskeln verschlimmert werden, ein Symptom, welches übrigens auch der Hernia obturatoria zukommt. Die neuralgiformen Wurzelschmerzen schneiden im Gegensatz zu denen einer Ischias stets scharf am Knie ab. ESKUCHEN gibt ferner an, daß in seinen Fällen die Kranken oft zwangsweise die linke Seitenlage eingenommen hätten und endlich, daß bei Bauchortenaneurysmen, auch wenn ein luetischer Ursprung nicht in Frage käme, langdauernde subfebrile Temperaturen beobachtet werden könnten.

Meist ist Lues in der Anamnese nachweisbar oder die WASSERMANNsche Reaktion positiv. Sehr häufig ist gleichzeitig ein Aneurysma der Brustaorta vorhanden, auf das beim Verdacht auf Aneurysma der Bauchorta regelmäßig zu untersuchen ist. In zwei Fällen gelang es uns, das Bauchortenaneurysma teils nach Aufblähung des Darmes und Magens, teils nach Sauerstoffeinblasung in die Bauchhöhle röntgenologisch gut zur Darstellung zu bringen²⁾. ESKUCHEN hat gezeigt, daß für die Diagnose des Bauchortenaneurysma namentlich auch eine genaue Beachtung etwa vorhandener Knochenarrosionserscheinungen, die sich im Röntgenbilde darstellen, von ausschlaggebender Bedeutung ist. Es ist schon die leichteste Aufhellung der Lendenwirbelkörper mit bogenförmiger Begrenzung verdächtig, bei hoch sitzendem Aneurysma kann die Arrosion auch die beiden unteren Rippen und den Querfortsatz des ersten Lendenwirbels betreffen. Ich erwähne diese Arrosionen besonders deshalb, weil man, wenn man nicht nach ihnen sucht, sie leicht übersehen kann.

Die Differentialdiagnose gegenüber anderweitig bedingten Rücken- und Leibscherzen ist nicht einfach. Tatsächlich sind auf Empfindlichkeiten der Wirbel hin Diagnosen wie Neurasthenie oder Hysterie gestellt worden oder wegen der Leibscherzen an eine Bleikolik gedacht worden. Auch eine Verwechslung mit tabischen Krisen ist durchaus denkbar, namentlich da eine Reihe Kranker Pupillendifferenzen oder sonst Zeichen überstandener Lues bieten. Mitunter endlich kann das Aneurysma nur unter dem Bilde der Zirkulationsinsuffizienz verlaufen, dann ist eine Diagnose natürlich nicht möglich.

Große Seltenheiten sind die Aneurysmen der Milzarterie. Sie sind mitunter kaum von denen der Bauchorta zu trennen, wie eine von ESKUCHEN angeführte Fehldiagnose beweist, bei der eine Knochenaufhellung im Bereich der Lendenwirbelsäule nachweisbar war und eine linksseitige Zwangslage inne gehalten

¹⁾ ESKUCHEN, Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 48. ²⁾ Vgl. BÖTTNER, Münch. med. Wochenschrift 1919. Nr. 11. Dort auch Literatur.

wurde. HÖGLER¹⁾ dagegen hebt gerade hervor, daß die Schmerzanfälle bei Milzarterienaneurysma in der linken Oberbauchgegend und im Rücken durch Rechtslage gebessert würden, ferner daß ein über dem pulsierenden Tumor hörbares Geräusch die Diagnose ermöglichen kann und endlich, daß sich vor dem Röntgenshirm der Tumor als ein extraventrikulärer abgrenzen ließ.

1. Die Differentialdiagnose der angeborenen Herzfehler.

Die Diagnose eines angeborenen Herzfehlers gegenüber den erworbenen ergibt sich zunächst aus der Anamnese, die feststellt, daß die Störung von der Geburt an oder wenigstens von der jüngsten Kindheit an besteht. Ferner ist die Art des Herzfehlers bekanntlich einigermaßen kennzeichnend. Wir wissen, daß Stenosen der Pulmonalis, Offenbleiben des Ductus Botalli und Defekte der Septa als angeboren in den allermeisten Fällen angesehen werden dürfen, und auch von den von Kindheit an bestehenden Aortenstenosen gilt das gleiche.

Kennzeichnend für die häufigsten Formen der angeborenen Herzfehler ist weiter die starke Cyanose (Morbus coeruleus), allerdings ist diese nicht immer ausgesprochen, ja in einem nicht unbeträchtlichen Teil der Fälle findet

Cyanose.



Abb. 76.

sich an ihrer Stelle eine tiefe Blässe²⁾. Auch das Vorhandensein von Trommelschlägelfingern und einer stärkeren Dyspnoe kann im Sinne des Angeborens mit Vorsicht verwendet werden.

Bekannt ist, daß die angeborenen Fehler des rechten Herzens meist zu einer Hyperglobulie und teilweise auch zu einer Makroglobulie führen, so daß der Befund einer Vermehrung der roten Blutkörper neben vorhandenen Herzerscheinungen für die Diagnose angeborener Herzfehler mit ins Gewicht fällt. Endlich ist in neuerer Zeit aufgefallen, daß die angeborenen Herzfehler häufig eine Umkehrung des Elektrokardiogramms zeigen, so daß wenigstens die Zacken der Ventrikelschwankungen ganz oder teilweise nach unten gerichtet sind. Dieses Symptom erweist sich nach den von E. MÜLLER in Marburg gemachten Beobachtungen, die ich auch am Material der Klinik bestätigen konnte, anscheinend als ziemlich konstant und ist deswegen differentialdiagnostisch nicht unwichtig. Beistehende, der Arbeit von LOHMANN und MÜLLER entnommene Kurve zeigt diese Umkehrung. LOHMANN und E. MÜLLER haben, wie beiläufig bemerkt werden mag, experimentell am Tier erwiesen, daß diese Umkehr auf einer Drehung des Herzens beruht.

Hyperglobulie.

Elektrokardiogramm.

Die angeborenen Herzfehler kann man in zwei Gruppen teilen, die anormalen Kommunikationen und die der angeborenen Stenosen arterieller Gefäße. Vielleicht ist aber eine von pathologisch-anatomischer Seite (CHRISTELLER) vorgeschlagene Einteilung besser, da sie die häufigen Kombinationen dieser

Einteilung.

¹⁾ HÖGLER, Wiener Arch. f. inn. Med. 1920. Bd. 1. ²⁾ Vgl. ABELMANN, Diagnose und Prognose der angeborenen Herzfehler. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1913.

Störungen berücksichtigt. CHRISTELLER teilt in primäre Störungen und in kompensatorisch bedingte. Speziell für die Pulmonalstenosen ergibt sich dann folgendes Schema.

1. Verengerung der Pulmonalarterienbahn ohne Kollateralen, Kompensation nur durch Hypertrophie des rechten Ventrikels;
2. Verengerung oder Verschluß dieser Bahn mit Kollateralen
 - a) durch Beförderung des Blutes vom rechten Herzen in das linke durch Septumdefekte,
 - b) durch Beförderung des Aortenblutes in die Lungen, durch Offenbleiben des Duktus oder durch kompensatorische Erweiterung von Aortenästen, z. B. der Bronchialarterien.

Die Symptome der einzelnen Störungen sind bekanntlich wegen der häufig vorkommenden Kombinationen nicht immer derartig zu unterscheiden, daß die genaue Diagnose gelingt.

Als kennzeichnend für die reine Pulmonalstenose gelten:

1. Die starke Cyanose — die Pulmonalstenose ist der eigentliche Morbus coeruleus.

2. Ein normal großes oder wenigstens nicht stark vergrößertes Herz. Dementsprechend liefert die Pulmonalstenose auch kein charakteristisches Röntgenbild. Nur bei starker venöser Stauung sehen wir bei jugendlichen Kranken ein Hervortreten des Schattens der Vena cava (TESCHENDORF¹⁾).

3. Ein lautes systolisches Geräusch links vom Sternum, im zweiten bzw. dritten Interostalraum, welches sich nicht in die Carotiden, wohl aber nach dem Rücken hin fortpflanzt.

4. Endlich ein Fehlen oder ein nur schwaches Hörbarsein des zweiten Pulmonaltons, weil augenscheinlich durch die geringe Füllung der Pulmonalis die Klappen wenig gespannt werden.

Hingewiesen sei außerdem auf die Häufigkeit der Tuberkulose bei Kranken mit angeborener Pulmonalstenose. Endlich sei erwähnt, daß gelegentlich narbige, erworbene Verengerungen, z. B. auf arterio-sklerotischer oder luetischer Basis in der Gegend des Conus arteriosus „die wahre Herzstenose“ hervorrufen können. Sie sind durch die Anamnese als erworben leicht zu erkennen. Ob sich dabei Veränderungen des Elektrokardiogramms finden, ist meines Wissens bisher nicht untersucht.

Die Defekte des Ventrikelseptums dagegen rufen an sich kaum eine Cyanose hervor, sie zeigen ein lautes, rauhes, fast die ganze Herzphase ausfüllendes Geräusch, das am lautesten über der Mitte des Sternum zu hören ist, jedenfalls lauter als an der Basis oder an der Spitze, daneben sind oft die Herztöne noch zu erkennen, der zweite Pulmonalton ist deutlich zu hören. Die Herzdämpfung braucht nicht vergrößert zu sein; insbesondere fehlt die für eine Mitralinsuffizienz kennzeichnende Hypertrophie des linken Ventrikels. Das Röntgenbild weicht gewöhnlich nicht von dem des normalen Herzens ab. Bei enger Blende kann man dagegen, wie DENECKE zuerst beobachtete, sehen, daß auch der rechte Herzrand kräftig pumpende, ventrikuläre Bewegungen isochron mit dem linken ausführt, so daß sich das ganze Herz gleichzeitig zusammenzieht. Beim normalen Herzen sähe man diese rechtsseitige Pulsation nicht und ebensowenig beim Offenbleiben des Foramen ovale oder bei größeren Defekten der Vorhofscheidewand. ASSMANN bestreitet den Wert des DENECKE'schen Symptoms freilich, er sah es bei ganz normalen Herzen und vermißte es bei Septumdefekt.

Die Defekte der Vorhofscheidewand rufen bekanntlich oft keinerlei Symptome hervor. Nur wenn die Kommunikation sehr groß ist, können Geräusche über

¹⁾ TESCHENDORF, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 31.

der Mitte des Sternum auftreten, und zwar sowohl präsys-tolische wie systolische oder systolisch-diastolische Doppelgeräusche. Da das Röntgenbild bei Vorhofscheidewanddefekten vollkommen normal zu sein pflegt und die Kranken auch keine subjektiven Beschwerden haben, so dürfen derartige Geräusche nicht irrtümlicherweise für Klappengeräusche, z. B. für Mitralgeräusche gehalten werden.

Das Offenbleiben des Ductus Botalli zeigt folgende Symptome:

1. Ein lautes, schwirrendes, systolisches Geräusch, mitunter ein auch mit in die Diastole fallendes Doppelgeräusch, das am lautesten im zweiten Inter-costalraum links zu hören ist. Dieses Geräusch pflanzt sich deutlich in die Carotis fort und ist gewöhnlich auch von einem deutlichen Schwirren an der Basis begleitet. O. BUDDE hat darauf aufmerksam gemacht, daß das Geräusch und die Pulsation bei tiefer Inspiration und beim VALSALVASchen Versuche schwächer werden ¹⁾. 2. Der zweite Pulmonalton ist stark akzentuiert. 3. Das Herz ist oft nach beiden Seiten vergrößert. 4. In ausgesprochenen Fällen findet sich die von C. GERHARDT beschriebene, bandförmige Dämpfung links neben dem Sternum. 5. Im Röntgenbild sieht man eine Ausbuchtung des Pulmonalbogens nach links mit starker Pulsation und bei vorhandener Herzhypertrophie ein mitralkonfiguriertes Herz. Endlich wird gelegentlich ein Pulsus differens und auch ein Pulsus paradoxus beobachtet.

Offen-
bleiben
des Ductus
Botalli.

Mitunter kann die Vorwölbung des mittleren Bogens auch bei Pulmonalstenose beobachtet werden und dann durch eine Erweiterung des Conus arteriosus verursacht sein (USOMOTO ²⁾).

Die angeborene Aortenstenose ist durch die typischen Erscheinungen dieses Herzfehlers (konzentrische Hypertrophie mit langsam hebendem Spitzenstoß, lautes systolisches, sich in die Gefäße fortplanzendes Geräusch im zweiten Inter-costalraum rechts am deutlichsten, ebenda Schwirren, Pulsus tardus) zur Genüge gekennzeichnet.

Aorten-
stenose.

In einem Fall meiner Beobachtung bei einem jungen Soldaten handelte es sich wahrscheinlich um eine angeborene Aortenstenose. In der Anamnese war weder eine rheumatische Erkrankung noch Lues zu eruieren, Wassermann negativ. Der Mann hatte versucht, als Schlosser zu lernen, hatte aber den Beruf wechseln müssen und war Schreiber geworden, da er Anstrengungen nicht aushielt. Er war dann als Armierungssoldat ausgehoben und hatte folgende Störungen beim Marschieren bekommen. Er schildert, daß bei Anstrengungen sein Herz zu zappeln anfinge, dann würde er schwindlig und stürzte bewußtlos zusammen. Der Herzfehler war sonst vollkommen kompensiert. Der Befund ergab die charakteristischen Kennzeichen der reinen Aortenstenose. Bemerkenswert war, daß die Finalschwankung des Elektrokardiogramms nach unten gerichtet war und daß man bei graphischen Registrierungen sowohl in der Spitzenstoßkurve als im Venenpuls das Geräusch registrieren konnte ³⁾.

Bekanntlich kommen als Mißbildungen der Aorta auch absolute Atresien vor. Sie können sich sogar mit einer längeren Dauer des Lebens vertragen.

Atresie
der Aorta.

In einem Fall meiner Beobachtung endete die Aorta nach Abgang der Carotiden blind, und für die Zirkulation der unteren Körperteile hatte sich eine außerordentlich starke Erweiterung der ersten Inter-costalarternen gebildet, durch die der gesamte Kollateralkreislauf ging. Der Mann hatte mit dieser Anomalie sogar einige Monate als Soldat gedient. Er kam mit schwerster Kompensationsstörung in die Klinik, es wurde die Diagnose Aortenaneurysma (in der vorröntgenologischen Zeit) gestellt. Ich besitze leider die Krankengeschichte nicht mehr und kann deswegen Einzelheiten nicht angeben.

Einen erworbenen Verschluß, nämlich eine durchluetische Aortitis bedingte totale Obliteration des Aortenisthmus, hat HART beschrieben. Ich erwähne den Fall, weil der Kranke gleichfalls damit zu schwerer Arbeit fähig war ⁴⁾.

¹⁾ BUDDE, Zentralbl. f. inn. Med. 1921. S. 105. ²⁾ USOMOTO, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 147. ³⁾ Der Fall ist von BÖTTNER publiziert. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 50. ⁴⁾ HART, Med. Klinik 1920. Nr. 52.

Die Aortenisthmusstenosen (des Teiles zwischen der Einmündung der linken Arteria subclavia und der des Ductus Botalli) kommen wohl dadurch zustande, daß die Obliteration des Ductus sich auf die Aorta fortsetzt. Sie können gelegentlich daraus vermutet werden, daß sich kollateral pulsierende Gefäßstränge am Rücken, an der seitlichen Brustwand, ja selbst an der vorderen Brustwand entwickeln. In der Mehrzahl der Fälle wurde eine linksseitige Herzhypertrophie und ein hoher Blutdruck mitunter mit großer Differenz zwischen systolischem und diastolischem Druck gefunden. Natürlich kann auch der Anfangsteil der Aorta erweitert sein, es können atheromatöse Veränderungen sich in ihm entwickeln, die auch auf die Klappen übergreifen und ebenso können diese Teile Sitz einer sekundären bakteriellen Endokarditis werden. Zwei derartige Fälle haben BODE und KNOP¹⁾ beschrieben. Beide erreichten gleichfalls ein höheres Alter und waren selbst zu schwerer Arbeit fähig. Ich beobachtete einen Fall, bei dem man wenigstens an diese Möglichkeit denken mußte (beschrieben von CALINICH)²⁾.

50jähriger Mann mit einem Blutdruck von 200/115 mm und linksseitiger Herzhypertrophie. Am Rumpf, besonders am Rücken und an den seitlichen Partien der Brust, aber auch im linken Sulcus bicipitalis waren kleinere und größere strangförmige Verdickungen und Erweiterungen fühlbar, die anscheinend subcutan lagen. Eine Probeexcision ergab, daß es sich nach Auskunft des pathologischen Institutes (Prof. KAISERLING) „um eine End- und Mesarteriitis nach dem Typus der latenten Panarteriitis chronica mit vielfacher Zerstörung der elastischen Fasern, irregulärer Neubildung und unregelmäßiger Intimawucherung bis zur Obliteration handelte“.

Ich habe s. Zt. diesen Fall als zur Periarteritis nodosa gehörig angesehen und auch in der vorigen Auflage unter diesem Kapitel angeführt. An der Aorta war kein krankhafter Befund zu erheben. Wassermann war negativ.

Eine weitere Mißbildung, die Transposition der großen Gefäße, dürfte sich ebenso wie das Offenbleiben des Foramen ovale meist der Diagnose entziehen. HOCHSINGER hat angegeben, daß sich die Diagnose des Ursprungs der Lungenarterie aus dem linken Ventrikel stellen ließe, wenn bei starker blauschwarzer Cyanose reine Herztöne und eine Akzentuation der zweiten Töne an der Basis sich als einzige Zeichen fänden.

Die häufige Kombination dieser verschiedenen Anomalien verwischt selbstverständlich die oben geschilderten reinen Symptome der einzelnen Störungen, so daß man oft die Kombinationen nicht sämtlich wird diagnostizieren können.

Endlich sei mit einigen Worten des Situs inversus gedacht, der ja auch eine angeborene Anomalie ist. Bekanntlich ist die Lage der Organe dabei ein Spiegelbild der normalen Lage.

Leicht ist die Diagnose, wenn wie gewöhnlich auch die Bauchorgane transponiert sind, da man dann die Leber auf der linken Seite findet; im Zweifelfall z. B. bei gleichzeitig vorhandenem, starkem Ascites kann man eine Wismutfüllung des Magens benutzen, um die rechtsseitige Lage dieses Organs sicherzustellen.

Kennzeichnend scheint auch nach den in der Literatur vorliegenden Berichten die Form des Elektrokardiogramms zu sein, bei der die Zacken, die sonst gewöhnlich positiv sind, negativ gefunden werden.

In einem selbstbeobachteten Falle war bei Ableitung I eine negative Vorhof- und Initialzacke vorhanden, dagegen war die Finaleschwankung positiv, bei Ableitung II und III waren die ersten beiden Zacken positiv, die Nachschwankung fehlte bei Ableitung III konstant, sie war dagegen bei Ableitung II gelegentlich negativ. Dieses Verhalten, das etwas von der sonst bei Ableitung I beobachteten vollkommenen Umkehrung der elektrokardiographischen Kurve abweicht, ist wohl dadurch bedingt, daß es sich um ein Herz handelte, das bei normaler Lage eine negative Finaleschwankung aufgewiesen haben würde.

¹⁾ BODE und KNOP, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 163, H. 5—6. ²⁾ CALINICH, Med. Klinik 1928. Nr. 18.

Trans-
position
der Gefäße.

Kombina-
tionen.

Situs
inversus.

Zwei weitere Fälle von Situs inversus totalis mit Umkehr des Elektrokardiogramms bei Ableitung I hat mein früherer Sekundärarzt Dr. Lange¹⁾ beschrieben. Diese Fälle sind auch dadurch bemerkenswert, daß sie Rechtshänder betrafen, während sonst öfter Linkshändigkeit beobachtet ist und ferner, daß sie Verwandte betrafen. Es ist auch sonst wohl auf ein familiäres Auftreten des Situs inversus aufmerksam gemacht worden.

Bemerkt sei übrigens, daß bei gewöhnlicher linksseitiger Lagerung des Herzens die Finalschwankung nach den Untersuchungen GRAUS leicht umgekehrt wird, wenn man die Lage des Herzens durch eine Magenaufblähung verändert. Das gleiche kommt bei Verziehung des Herzens nach rechts durch pleuritische Prozesse vor.

Im übrigen liegt nur insofern eine differentialdiagnostische Schwierigkeit vor, als der Situs inversus mit Verziehungen des Herzens und des Mediastinums verwechselt werden kann. Diese kommen bei großen pleuritischen Ergüssen, bei Zwerchfellhernien, bei Relaxationen und bei Tumoren vor. Es wird dann das Mediastinum nicht etwa durch den Druck des Exsudates verschoben, sondern durch die Bildung des Exsudates wird auch die gesunde Seite entspannt, so daß ihre Elastizität wirken und das Mediastinum herüberziehen kann. Selbstverständlich kann das Mediastinum durch eine schrumpfende Pleuritis auch in die kranke Seite hinübergezogen werden. Derartige Verziehungen, bei denen das Herz auf die rechte Seite verlagert wird, sind nicht so selten, jedenfalls weit häufiger als ein Situs inversus. Man denke daher an die letztere Möglichkeit nur, wenn derartige Verlagerungen ausgeschlossen sind.

2. Die Differentialdiagnose der Herzstörungen ohne Klappenfehler.

Die Differentialdiagnose dieser Störungen, die sowohl die Muskelerkrankungen als den größten Teil der arteriosklerotischen Störungen und endlich die toxischen und nervösen Erkrankungen umfassen, gehört im Gegensatz zur Diagnose der ausgebildeten Klappenfehler zu den schwierigsten Kapiteln, weil die physikalischen Befunde dabei gering sein oder auch völlig fehlen können und die übrigen Symptome oft vieldeutig sind. Ebenso schwierig ist die Entscheidung, ob ein Herz gesund sei, die ja oft genug an den Arzt herantritt und besonders während des Feldzuges so oft vorgelegt wurde. Dabei ist diese Entscheidung ungemein verantwortungsvoll. Wenn einem Untersuchten mitgeteilt wird, er sei herzkrank, so bedeutet das in vielen Fällen eine schwere psychische Erschütterung für ihn und führt leicht zu überwertiger Beachtung von Organempfindungen seitens des Herzens, die Beschwerden steigern oder sogar erst hervorrufen können. Wir haben gerade im Feldzug häufig erlebt, wie schädlich es für die Kranken war, wenn sie bei Verlegungen in andere Lazarette, übrigens gegen die bestehenden Vorschriften, die Diagnose „Herzleiden“ erfuhren, und wie schwer es fiel, eine derartige Vorstellung wieder zu beseitigen, wenn tatsächlich ein Herzleiden nicht vorlag.

Aber auch im Frieden weiß jeder erfahrene Arzt, wie viel Schaden durch unbestimmte Verlegenheitsdiagnosen, wie „nervöse Herzschwäche“ oder „leichte Verkalkung“ angerichtet wird und wie sehr dadurch Kranken auf lange Zeit Lebensfreude und Leistungsfähigkeit beeinträchtigt werden kann.

Für die Beurteilung eines Herzens ist, wie wir schon mehrfach betonten, nie der Herzbefund allein maßgebend, sondern es ist stets der gesamte körperliche Befund und die körperliche und seelische Konstitution zu berücksichtigen und endlich kann die Anamnese gar nicht genau genug aufgenommen werden.

¹⁾ LANGE, Med. Klinik. 1925. Nr. 9.

Es ist bei der Besprechung der Arrhythmien darauf hingewiesen und auch sonst bereits mehrfach erörtert worden, daß man nicht unbedingt das Vorhandensein von Insuffizienzerscheinungen als Kennzeichen einer organischen Störung betrachten dürfe, aber es muß auch gesagt werden, daß nachgewiesene Insuffizienzerscheinungen nur dann als funktionell betrachtet werden dürfen, wenn sie durch den Befund etwa einer Vorhoffpffropfung erklärt werden können. Ebenso vorsichtig sei man aber mit dem gegenteiligen Schluß, daß ein Fehlen von Insuffizienzerscheinungen eine organische Ursache ausschließen ließe. Das hat gerade die Feldzugserfahrung durch die Notwendigkeit der Beurteilung der Dienstfähigkeit zahlreicher Mannschaften erwiesen, die mit Herzbeschwerden zurückgeschickt waren.

Feldzugs-
erfah-
rungen
über Kon-
stitution.

F. v. MÜLLER, dessen Erfahrungen sich mit den meinigen vollkommen decken, hat mit Recht hervorgehoben, daß unter diesen Leuten viele konstitutionelle Schwächlinge waren, wenn auch nicht gerade vom STILLERSCHEN Habitus, so doch Menschen, die trotz ihres Alters von über 20 Jahren merkwürdig infantilen Körperbau hatten, der auf noch nicht vollendete sexuelle Reife schließen ließ, wenn sie auch teilweise hochgewachsen waren. Das Gemeinsame dieser Gruppe war eine Muskelschwäche allgemeiner Art. Diese muß nicht angeboren sein, sondern kann selbstverständlich auch auf einer mangelhaften Entwicklung infolge krankhafter Hemmungen beruhen, so z. B. durch eine beginnende Lungentuberkulose. Ein Teil dieser muskelschwachen Menschen war auch fettleibig. Ging man der Anamnese dieser Leute nach, so stellte sich heraus, daß sie schon in der Jugend die normalen Knaben eigene Freude an körperlicher Betätigung vermissen ließen, da sie entweder von vornherein körperlich nicht anstrengende Berufe gewählt hatten oder anstrengende später mit weniger Anstrengung erfordernden vertauscht hatten. Diese Leute zeigten bei den üblichen Funktionsprüfungen keine Zeichen einer insuffizienten Herztätigkeit, ihre Klagen bestanden oft ausschließlich in solchen über Herzklopfen und Pulsbeschleunigung, mitunter bei Anstrengungen über Atemnot und über Beklemmungsgefühle, sogar Neigung zu Ohnmachtsanwandlungen, sie boten aber nur in seltenen Fällen das kennzeichnende psychische Verhalten Nervöser. Sie erholten sich in der Ruhe des Lazarettes auch oft rasch, wurden sie aber wieder zum Felddienst herausgeschickt, so versagten sie und machten schlapp, wie der bezeichnende militärische Ausdruck lautet. Die Truppenärzte schickten sie bald zurück und hatten augenscheinlich ein richtigeres Urteil über ihre Leistungsfähigkeit als die Lazarettärzte. Später sind bekanntlich auf WENCKEBACH'S Vorschlag vielfach für derartige Kranke Exerzierabteilungen in der Heimat eingerichtet worden, und es wurden nur noch solche Leute wieder herausgeschickt, die anstrengendes Exerzieren gut ausgehalten hatten.

Man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, daß es sich bei den geschilderten Leuten nicht um kranke, aber doch um wenig leistungsfähige Herzen handelte, die überanstrengt und dadurch überreizt waren. Solche Dinge kannten wir auch schon im Frieden, und zwar sowohl als Folgen einer einmaligen erheblichen Überanstrengung, z. B. einer Sportleistung, als bei chronischen Überanstrengungen, bei den ersteren sogar mit deutlichen, wenn auch nur kurz währenden Zeichen der Insuffizienz. KREHL hat sie in den „Erkrankungen des Herzmuskels“ vorzüglich beschrieben und DA COSTA hat dafür den treffenden Ausdruck Überreizung des Herzens eingeführt. Selbstverständlich können sich damit nervöse Störungen, namentlich durch die Befürchtung herzkrank zu sein, kombinieren. Ein Teil dieser Leute erwarb in den Exerzierabteilungen später volle Leistungsfähigkeit. Man sieht also, daß auch ein an sich wenig leistungsfähiges Herz durch zweckmäßige, vorsichtige Übung erstarken kann. Die Überanstrengung als Grund von Herzbeschwerden läßt sich im Frieden

Über-
reizung des
Herzens.

wohl bei einer einmaligen Überanstrengung leicht feststellen, schwieriger ist schon ihre Bedeutung bei chronischer Überanstrengung zu beurteilen. Ich führe aber z. B. als relativ durchsichtige Beobachtung die Feststellung von BECK an, nach der der größte Teil der Bergführer und sportlichen Einzelgänger keine normalen Herzen, sondern sogar oft nachweisbare Vergrößerungen oder Geräusche aufweist. Auch nennt MÜLLER unter den Soldaten, die wegen Herzbeschwerden ins Lazarett kamen, als besondere Gruppe Landsturmlaute zwischen 40 und 45 Jahren, die bereits einen greisenhaften Eindruck machten, früh durch anstrengende, körperliche Berufsarbeit verbraucht und nicht mehr leistungsfähig waren, und KREHL führt als klassisches Beispiel für den deletären, fortschreitenden Verlauf der chronischen Überanstrengung die bekannten von PEACOCK beschriebenen englischen Minenarbeiter auf, die in den vierziger Jahren an Herzschwäche zugrunde gingen. Natürlich ist es schwer, die Erkrankung in solchen Fällen allein auf die Wirkung der Überanstrengung zurückzuführen, selbstverständlich können auch andere Gründe, überstandene Infektionen, Potus, Arteriosklerose mitwirken.

Der Feldzug hat uns aber nicht nur die ursächliche Bedeutung konstitutioneller Anomalien in bezug auf die Herzstörungen eindringlich vor Augen geführt, sondern auch gezeigt, welcher anstrengenden Leistungen organisch kranke Herzen fähig sind, wenn ein fester Wille des Trägers sie verlangt. Eine große Reihe von Offizieren z. B. mit kompensierten Herzfehlern ertrug alle Strapazen überraschend gut. Voraussetzung erscheint mir dabei, daß die „Krankheit“ völlig abgelaufen ist. Z. B.: Eine Aortenklappeninsuffizienz, vor 20 Jahren durch eine Endokarditis bei Scharlach entstanden, seitdem keine neue Erkrankung, also nur noch eine Narbe, die geringen Ventildefekt bedingt, läßt tatsächlich bei völliger Kompensation Höchstleistungen zu, ohne daß es zu Kompensationsstörungen kommt. WENCKEBACH führt sogar einen Mann an, der mit einer Arrhythmia perpetua mehrere Monate ohne Beschwerden Schützengrabendienst getan hat. Ich verweise ferner auf den bei der Besprechung des Vorhofflimmerns zitierten Fall; ich kannte endlich einen Armeeführer, der mit einem Aortenaneurysma zwei Jahre im Feld war. Dagegen sind Herzen mit viel geringeren Defekten, die aber z. B. unter dem Einfluß von Anginen usw. noch immer entzündliche Nachschübe erleiden, funktionell viel minderwertiger.

Ich habe diese Feldzugserfahrungen an die Spitze der folgenden differentialdiagnostischen Erwägungen gestellt, weil sie eindringlich lehren, wie vorsichtig man in der Beurteilung der Leistungsfähigkeit eines Herzens sein muß.

Wenden wir uns nunmehr zur Erörterung der einzelnen für die Differentialdiagnose wichtigen Befunde.

Relativ einfach ist die Bewertung der im Verlauf fieberhafter Erkrankungen auftretenden Störungen der Herzstätigkeit. Abgesehen von der der gesteigerten Temperatur entsprechenden Pulsbeschleunigung wird man nicht fehlgehen, wenn man Störungen, wie Arrhythmien, Zeichen beginnender Insuffizienz, wie Leberschwellungen, Cyanose, Kurzatmigkeit auf toxische oder entzündlich infektiöse Beschädigungen des Herzens bezieht.

Akute
Herz-
erkrankungen bei
Infektionen.

Allerdings wissen wir aus den Untersuchungen von ROMBERG und PÄSSLER, daß bei dem Krankheitsbild der akuten, infektiösen Herzschwäche es sich oft, z. B. gerade bei der Pneumonie weniger um eine eigentliche Herzschwäche, als um eine Vasomotorenchwäche handelt. Das Herz wird schlecht gefüllt, die Peripherie blutarm, weil sich das Blut wegen der Lähmung des Splanchnicus in dessen Gebiet ansammelt. Der kleine, beschleunigte, weiche Puls, die Blässe, die Kühle der Extremitäten im Kollaps sind in erster Linie Folge dieser

vasomotorischen Störungen. Mit Recht hat D. GERHARDT deswegen gesagt, das ausgeprägte Bild der Herzschwäche biete der Kranke mit dekompensiertem Klappenfehler, das der Gefäßschwäche dagegen der Ohnmächtige. Nicht immer wird es möglich sein, primäre Herzschwäche und Vasomotorenschwäche am Krankenbett sicher zu unterscheiden. EDENS sagt zwar, daß bei der letzteren der Blutdruck stark sinkt, ohne daß äußere Stauungszeichen vorhanden seien, während bei Senkung des Blutdrucks durch Herzschwäche Neigung zu Lungenödem und auch zu Stauung in den Körpervenen bestünde. Auch ist bei primärer Herzschwäche der Blutdruck entweder noch normal oder nur wenig erniedrigt. Es kommen aber doch fraglos Mischbilder vor, Fälle z. B., in denen neben der Blässe Cyanose, zumal an Lippen und Wangen, besteht. Freilich andererseits hat GERHARDT recht, wenn er schreibt, daß Verbreiterung der sichtbaren Pulsation und des Herzstoßes sowie Galopprrhythmus bei den Kollapszuständen im Fieberstadium der Infektionskrankheiten kaum beobachtet würden, dagegen sieht man sie als Folgen akuter Infektionen und auch bei chronisch fieberhaften Zuständen, bei Tuberkulose und chronischer Sepsis.

Primäre Myokarditis. Es gibt aber auch akute, wenn man sie so nennen will, primäre Erkrankungen des Myokards, eine „primäre“ Myokarditis¹⁾. Bei den akut fieberhaft erkrankten Menschen tritt dann neben den Erscheinungen einer akuten, unklaren Infektion die Beteiligung des Herzens durch Erscheinungen in den Vordergrund, die an anginöse Beschwerden erinnern. Beklemmungsgefühle, selbst in den Arm ausstrahlende Schmerzen können auftreten bei kleinem, mitunter raschem, öfter aber auch verlangsamtem Puls. Unregelmäßigkeiten des Pulses, selbst Leitungsstörungen können sich dazu gesellen. KREHL macht auch darauf aufmerksam, daß in seinen Fällen erhebliche nervöse Erscheinungen: Kopfschmerzen, Delirien bestanden, so daß man im Hinblick auf die bestehende Pulsverlangsamung ein zentrales Leiden, etwa eine Meningitis in Betracht ziehen mußte. ROMBERG hat einige Sektionsbefunde beschrieben, die nach mehrwöchentlichem Krankenlager eine diffuse, interstitielle Myokarditis aufwiesen. Immerhin gehören derartige Fälle zu den Seltenheiten, und wir wissen von ihnen nur, daß es sich um unklare Infektionen handelt.

Sepsis. Eindeutiger sind die Erkrankungen, bei denen es sich im Verlauf einer Sepsis um Beteiligung des Herzens handelt. Man ist gewöhnt, aus dem Auftreten von Herzgeräuschen, schlechtem Puls eine solche Beteiligung, meist eine akute Endokarditis, freilich mit Beteiligung des Myokards und mitunter des Perikards zu erschließen, und dieser Schluß wird oft durch den weiteren Verlauf, durch das Auftreten septischer Embolien bestätigt. Subjektive Beschwerden von seiten des Herzens können dabei vorhanden sein, aber auch fehlen. Man vergleiche darüber die Besprechung der Sepsis S. 44.

Gelenkrheumatismus. Allgemein bekannt ist die akute Endokarditis, Myokarditis und auch Perikarditis im Verlauf des akuten Gelenkrheumatismus. Die Entscheidung, ob sich daraus bleibende Herzfehler entwickeln oder ob es sich um zurückgehende, muskuläre Insuffizienzen handelt, wird im einzelnen Fall mitunter erst der Verlauf lehren. Diastolische Geräusche, ein allmähliches Deutlicherwerden systolischer sprechen für eine Klappenerkrankung.

Diphtherie. Bekannt und gefürchtet ist die Erkrankung des Herzens im Gefolge der Diphtherie, über die ausführliche pathologisch-anatomische Untersuchungen vorliegen, welche zeigen, daß sowohl Degenerationen des Muskels als entzündliche interstitielle Herde gefunden sind. Bei den schweren septischen Diphtherien steht das Bild der akuten Herzschwäche, Cyanose, unregelmäßiger, rascher, kleiner Puls im Vordergrund und unterscheidet sich nicht viel von dem ähnlichen

¹⁾ HAFNER, Akute interstitielle Myokarditis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 138.

Verlauf anderer schwerer septischer Zustände, z. B. dem des septischen Scharlachs. Differentialdiagnostisch wichtiger sind die Myokarditiden, die erst nach überstandener Diphtherieerkrankung in die Erscheinung treten und die gleichfalls hoch gefährlich sind. Sie beginnen oft mit Erbrechen oder mit Leibschmerzen, die der akuten Anschoppung der Leber ihre Entstehung verdanken und leicht verkannt werden. Dabei werden die Kinder, um solche handelt es sich ja meist, oft auffallend blaß mit cyanotischem Anflug, mitunter in ihrem Wesen verändert, mißgestimmt, sehr still. Doch gibt es auch Fälle, in denen die Kinder ruhig spielend im Bett sitzen. In solchen Fällen scheinen auch subjektive Beschwerden von seiten des Herzens völlig zu fehlen, mitunter werden aber doch Druck auf der Brust, Angst, Schmerzen, Herzklopfen, besonders von älteren Kindern, geklagt. Meist setzen diese Erscheinungen um die dritte Woche der Diphtherieerkrankung ein. Die Myokarditis kann sich durch eine mäßige Temperatursteigerung der um diese Zeit schon fieberfreien Kranken ankündigen, in anderen Fällen fehlt aber Fieber vollkommen. Der Puls ist gewöhnlich stark beschleunigt, oft unregelmäßig, nicht selten sieht man aber auch im Gegenteil Pulsverlangsamungen, und zwar sowohl solche des ganzen Herzens als durch Leitungsstörungen bedingte, ventrikuläre Bradykardien. Die Bradykardie kann so hochgradig werden, daß es zwischen den einzelnen Pulswellen zum Erblässen und zum Bewußtseinsschwund wie beim Adams-Stockes kommt. Der Blutdruck ist immer niedrig. Akute Dilatationen nach beiden Seiten können sich rasch entwickeln, ebenso Ödeme, und da oft auch Albuminurien bestehen, so kommen auch Gesichtswater vor, die vielleicht einer gleichzeitigen Nierenerkrankung ihre Entstehung verdanken. Rote Blutkörperchen wie bei den septischen Nephritiden werden aber gewöhnlich nicht im Urin angetroffen. Der Tod erfolgt mitunter plötzlich im Kollaps, in anderen Fällen unter fortschreitender Entwicklung der Herzinsuffizienz, aber ein großer Teil der leichteren Fälle, KREHL gibt $\frac{2}{3}$ der Gesamtzahl an, heilt auch so weit aus, daß man am Herzen jedenfalls nichts Abnormes mehr findet. Ob damit diese Herzen wieder völlig normal sind und bleiben, steht dahin, jedenfalls findet man in der Anamnese chronischer Myokarditiden mitunter die Angabe einer vor längerer Zeit überstandenen Diphtherie.

Es ist bekannt, daß fast jede Infektionskrankheit zu akuten Endo- und Myokarditiden führen kann. Besondere Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde bieten diese Erkrankungen nicht und sie werden gewiß, wenn sie symptomarm sind, oft in ihren Anfängen übersehen. Namentlich kann das leicht geschehen, solange die Kranken Bettruhe halten und sich körperlich nicht anstrengen. Es ist deshalb eine wichtige Pflicht des Arztes, die Herzstätigkeit in der Rekonvaleszenz zu kontrollieren. Herzschwächen nach Typhus, nach Pneumonien, nach Scharlach usw. sind häufig genug. Besonderheiten des Krankheitsbildes, z. B. die Neigung zu Thrombosen, zu Gangrän distaler Körperteile (bei Fleckfieber) sind bei der differentialdiagnostischen Besprechung der einzelnen Infektionskrankheiten geschildert.

Oft kommen die postinfektiösen Myokardkrankungen aber erst als chronische Herzerkrankungen zur Kenntnis. Deswegen ist bei den chronischen Myokarditiden die Anamnese von so großer Bedeutung. Man hüte sich, kurze Zeit nach einer Infektionskrankheit auftretende Herzbeschwerden für nervöse anzusehen und achte sorgsam auf beginnende Insuffizienzerscheinungen jeder Art. Aber auch bei bereits länger zurückliegenden Infektionen kann eine sorgsame Anamnese den Zusammenhang zwischen den ersten Anfängen der Herzerscheinungen und der überstandenen Infektion noch aufdecken.

Die postinfektiösen Myokarditiden bilden also eine Gruppe für sich, eine andere Gruppe bilden die Myokarditiden chronischer Art, die

Chronische
post-
infektiöse
Erkrankungen.

durch einen noch fortbestehenden septischen Herd immer wieder unterhalten werden. Wichtig ist in dieser Beziehung die chronische Mundsepsis, aber auch andere septische Herde, z. B. Cholecystitiden oder Parametritiden beim weiblichen Geschlecht kommen in Betracht, es sei auf die Auseinandersetzung bezüglich der einzelnen in Betracht kommenden septischen Herde bei der Besprechung der Sepsis verwiesen. Bei dem eigentümlichen Krankheitsbild der ulcerösen Endocarditis lenta, das unter dem Kapitel chronische fieberhafte Zustände differentialdiagnostisch besprochen ist, bildet die Klappenkrankung selbst den Sitz des Herdes der Viridansstreptokokken, aber auch die anderen Formen der Myo- und Endokarditiden, die von einem chronischen

Endo-
carditis
lenta.

Sepsisherde unterhalten werden, können als rekurrende Formen verlaufen.

Sehr interessant sind die Beobachtungen von WENKEBACH¹⁾, daß bei Beri-beri das Bild schwerster Herzschwäche durch eine Quellung der Muskelfasern zustande kommt, die klinisch wie eine Hypertrophie sich darstellt. WENKEBACH fand dabei zwar eine Verminderung der Contractilität, aber ein normales Elektrokardiogramm. Die Störung bildet sich zurück, wenn rechtzeitig Vitamin B zugeführt wird.

Hat man das Bild einer chronischen Herzerkrankung vor sich, so erhebt sich die Frage: handelt es sich um eine Muskelerkrankung auf infektiöser Basis oder arteriosklerotischer Provenienz, handelt es sich etwa um eine sonst symptomlos verlaufende Perikardaffektion, beispiels-

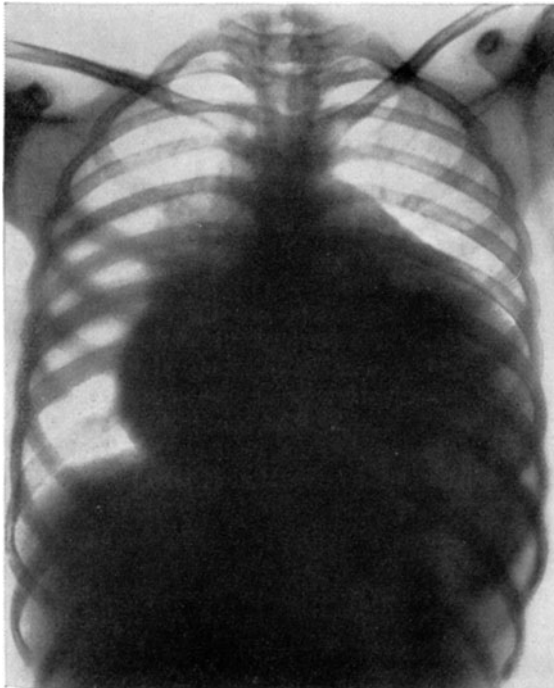


Abb. 77. Pericarditis exsudativa vor der Punktion, auffallend die starke Vorbuchtung rechts oben am Ansatz der Gefäße.

wise eine Obliteration oder endlich handelt es sich um nervöse, nicht organische, oder was diese Diagnose implicite besagt, ungefährliche, nicht fortschreitende Herzerkrankung. Wir wollen diese oft außerordentlich schwierige Differentialdiagnose damit zu erörtern beginnen, daß wir zunächst die Fälle mit dem klaren Befund einer Vergrößerung des Herzens differentialdiagnostisch besprechen.

Abgesehen von den schon geschilderten kompensatorischen Vergrößerungen der eigentlichen Herzfehler können Vergrößerungen selbstverständlich bei jeder Art der Herzmuskelschwäche als Stauungsdilatationen auftreten. Einigermassen ausgesprochene Stauungsdilatationen vergesellschaften sich aber stets mit anderen Stauungserscheinungen und besonders mit einer so gestörten Herztätigkeit, daß über die Diagnose Insuffizienz des Herzens ein Zweifel

¹⁾ WENKEBACH, Verh. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. 1929 und AALSMEER und WENKEBACH, Herz und Kreislauf bei der Beri-beri-Krankheit. Urban u. Schwarzenberg 1929.

Herz bei
Beri-beri.

nicht besteht. Höchstens kann eine Verwechslung mit einem Perikardialerguß unterlaufen. Für einen Erguß spricht die kennzeichnende Dreiecksform der Dämpfung, noch mehr aber, daß die Grenzen der absoluten und relativen Dämpfung die gleichen sind (EDLEFSEN), während bei *Cor bovinum* die relative Dämpfung die absolute stets überragt. Mitunter ist auch der Nachweis brauchbar, daß der Spitzenstoß innerhalb der Dämpfung liegt, bzw. daß die Dämpfung den Spitzenstoß deutlich überragt. Das gleiche gilt für ein etwa bestehendes Mißverhältnis zwischen Stärke des fühlbaren Spitzenstoßes und der Größe des Radialpulses. Ein hoher Spitzenstoß bei kleinem Radialpuls spricht gegen, das umgekehrte Verhalten für einen Erguß. Daß beim Erguß die Herztöne oft auffallend leise sind, mag gleichfalls bemerkt werden. Die Verbreiterung der Herzdämpfung beim Vornüberbeugen spricht im allgemeinen für Perikardialerguß, kommt aber wohl bei sehr schlaffen, stark erweiterten Herzen gelegentlich auch vor. Mitunter endlich findet sich bei Perikardialerguß, wie ASSMANN angegeben hat, ein leichtes Ödem der vorderen Brustwand.

Immerhin ist zuzugeben, daß die Entscheidung, namentlich wenn gleichzeitig Stauungsergüsse in den Pleuren bestehen, eine unsichere bleiben kann. Das Röntgenbild des Perikardialergusses kann sehr charakteristisch sein. Alle Autoren, die darüber gearbeitet haben, stimmen überein, daß ein Erguß die einzelnen Herzbögen zum Verstreichen bringt. Im übrigen wird der Befund etwas verschieden geschildert.

GRÖDEL unterscheidet drei Stadien, zuerst das Glattwerden der Herzumrisse, zweitens die allseitige Vergrößerung des Herzschatteus und drittens auch die Ausdehnung des Schattens am Ansatz der Gefäße, so daß kugelige Schatten entstünden, die sich von denen eines *Cor bovinum* nur durch den ununterbrochenen Verlauf der meist auch verwaschenen Grenzlinien unterscheiden ließe. SCHWARZ dagegen findet die Dimensionen des Schattens nicht nur außerordentlich groß und namentlich nach links bis an die Thoraxwand reichend, sondern er hält auch die Form für kennzeichnend, die nicht eine der Dämpfung entsprechende, dreieckige sei, sondern einer Barbierschüssel entspräche, liegend oval sei und auf der ganz kurz zapfenförmig der noch frei herausragende Rest des Gefäßschattens aufsäße. Auch DIETLEN hat, und zwar als erster die Röntgenfigur des Perikardialergusses ähnlich geschildert, er spricht von einer Beutelform, die breit auf dem Zwerchfellschatten aufruhe und hebt den dünneren, kurzen Hals des Beutels gleichfalls hervor. SCHWARZ schreibt ausdrücklich, daß wirkliche Dreiecks-

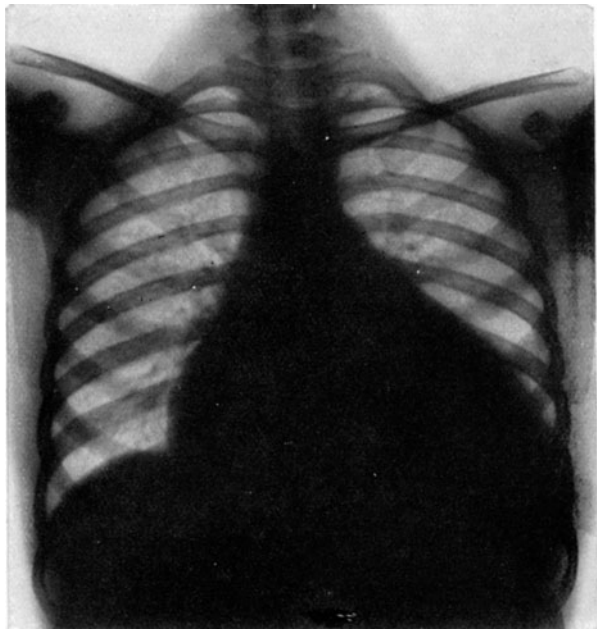


Abb. 78. Derselbe Fall wie Abb. 77 nach der Punktion.

Differentialdiagnose der Dilatation und des Perikardialergusses.

Röntgenbild.

formen nur bei Herzvergrößerungen vorkämen, aber den Ergüssen nicht eigen seien.

Meine eigenen Beobachtungen zeigen, daß wohl beide Beschreibungen zutreffen können. Die häufigere ist zweifellos die Barbierschüsselform, doch kommen auch Dreiecksformen vor, wie die beistehenden Abbildungen beweisen. Immer aber sind die Bögen verstrichen und die Begrenzung nach beiden Seiten konvex, wie es einem flüssigkeitsgefüllten Sack entspricht. Meist kann man sogar den Aortenbogen nicht erkennen. Mitunter sieht man den intensiveren Herzschaten deutlich sich von dem ihn umgebenden Exsudatschaten abheben (vgl. die Abbildungen). Demgegenüber zeigt das Röntgenbild eines *Cor bovinum* die Bögen stets gut ausgebildet, teils gradlinige, mitunter sogar leicht konkave Begrenzungslinien.

Ein von SCHOTT und JÜRGENSEN angegebenes Unterscheidungsmerkmal soll in dem Verhalten der Dämpfung bei Anwendung der Widerstandsgymnastik

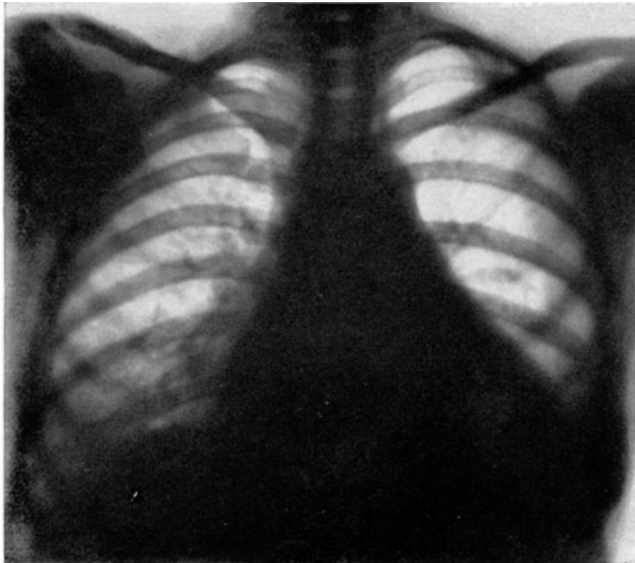


Abb. 79. Perikarditis. Mitralinsuffizienz.

gegeben sein. Bei Dilatationen des Herzens sollen danach die Dämpfungsgrenzen deutlich zurückgehen, bei Ergüssen nicht. Ich möchte mit STINTZING vor Anwendung der Widerstandsgymnastik bei entzündlichen Ergüssen wenigstens warnen und glaube auch sonst nicht gerade, daß diese Methode einwandfreie diagnostische Resultate ergeben wird.

Bei entzündlichen Ergüssen gibt das doch meist auch bei großen Ergüssen über der Herzbasis noch nachweisbare, dreiteilige, perikardiale Reiben überdies einen genügenden differentialdiagnostischen Anhalt. Außerdem haben diese Kranken oft Fieber, sie sehen eigentümlich blaß aus, sind sehr stark dyspnoisch, haben im Beginn der Erkrankung oft heftige Schmerzen, und endlich findet man wenigstens bei größeren Perikardialergüssen die Dämpfung auch links hinten unten am Rücken ausgeprägt. Die Differentialdiagnose dieser linksseitigen Dämpfung am Rücken gegenüber einem linksseitigen Pleuraerguß ist unter dem Kapitel Pleuritis besprochen.

Wie groß die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gelegentlich sein können, möge folgender Fall zeigen.

Junges Mädchen, früher gesund, hat angeblich vor einigen Wochen eine Grippe überstanden (zur Zeit der Grippeepidemie), wird fiebernd eingeliefert. Die Kranke sieht etwas cyanotisch aus, ist aber nicht wie eine Perikarditiskranke gleichzeitig blaß und erheblich dyspnoisch. Die Herzdämpfung nach beiden Seiten enorm verbreitert, im Röntgenbild der Barbierschüsselform entsprechend, der Pulmonalvorhofsbogen aber nicht verstrichen. Der Spitzenstoß sehr deutlich an der Grenze, nicht innerhalb der Dämpfung, in seiner Umgebung, auch nach oben hin, sehr deutliche, systolische Einziehungen der Intercostalräume. Die Töne rein, kein Reiben. Der Puls im Verhältnis zum Spitzenstoß klein, die Zacken des Elektrokardiogramms auffallend niedrig. Auf der Rückenfläche links hinten unten die Lungengrenze gut verschieblich, keine Dämpfung oder Tympanie, normales Atmungsgeräusch. Ich wagte wegen der geschilderten Symptome (Verhalten des Spitzenstoßes, systolischer Einziehungen, Erhaltensein des Pulmonalvorhofs Bogens usw.) keine Punktion zu machen.

Der Sektionsbefund ergab eine tuberkulöse, exsudative Perikarditis, erklärte aber die beobachteten Erscheinungen gut. Es war nämlich das Perikard über dem linken Herzen und einem Teil des rechten Ventrikels durch straffe, schwartige Verwachsungen völlig oblitteriert. Der anderthalb Liter große Erguß lag ausschließlich in der rechten Hälfte der Perikardialhöhle und hatte das Herz stark nach links gedrängt.

Bleiben bei der Untersuchung Zweifel, so entscheidet natürlich eine Probepunktion. Sie ist ganz ungefährlich, wenn man sie weit nach außen von der linken Mamillarlinie macht, denn dort trifft man meist den linken, seltener wenn die Spitze vom rechten Ventrikel gebildet wird, den rechten Ventrikel, falls kein Erguß vorhanden sein sollte. Man merkt sicher am Widerstand, auch wenn es sich um eine akut entzündete Muskulatur handelt, wenn man in den Ventrikel sticht. Aufmerksam mache ich aber auf eine Überraschung, die mir mehrfach begegnete. Man punktiert an der Herzspitze und erhält reines Blut. Daß es nicht aus dem Herzen stammt, geht schon daraus hervor, daß der Spritzenstempel nicht pulsatorisch zurückgeschoben wird. In einigen Fällen war ich in der Lage, die Stichkanäle an der Leiche zu kontrollieren. Sie endeten in den auf dem Perikardialüberzug des Herzens gebildeten, fibrinösen Zotten, deren entzündete Grundlage augenscheinlich ganz außerordentlich blutreich ist. Man soll sich also durch einen derartigen Befund nicht erschrecken lassen. Bei einem selbst beobachteten Erguß, der bis dahin jeder Therapie getrotzt hatte, setzte übrigens nach der Probepunktion — von der beabsichtigten Entleerung des Ergusses hatte ich erschreckt Abstand genommen, als ich reines Blut erhielt — eine rasche Resorption ein.

Die Differentialdiagnose der einzelnen Formen der Perikardialexsudate wird später im Zusammenhang besprochen werden.

Abgesehen von den Herzvergrößerungen durch Stauungsdilatationen sehen wir nun Herzvergrößerungen, die sowohl Dilatationen als gleichzeitiger Hypertrophie entsprechen bei einer Reihe von Zuständen, die allerdings mancherlei Beziehungen untereinander und sowohl zur Arteriosklerose als zur Myokarditis bzw. Myodegenerationen haben, die differentialdiagnostisch aber doch trennbar sind. Zunächst sei das hypertrophische Bierherz erwähnt. Es ist gekennzeichnet durch seine Ursachen: reichlicher, gewohnheitsmäßiger Biergenuß bei gleichzeitiger, schwerer, körperlicher Arbeit. In seinen reinsten Formen sieht man es bekanntlich bei den Münchener Brauerknechten. Die sonst kräftigen, muskulösen, wegen ihrer schweren Arbeit trotz des ungeheuerlichen Bierkonsums nicht sonderlich fettleibigen Leute bekommen meist anfangs der 40er Jahre oder noch früher Herzinsuffizienzerscheinungen mit im allgemeinen schlechter Prognose. Ich kenne die Fälle aus meiner Studentenzeit, denn ZIEMSEN und BAUER stellten sie oft in der Klinik und BOLLINGER auf dem Sektionstisch vor. Sie kommen meist erst im Stadium der beginnenden oder schon vorgeschrittenen

Insuffizienz ins Krankenhaus. Außer der nachweisbaren Herzvergrößerung mit verbreitertem, im Anfang auch noch hebendem Spitzenstoß waren meist reine Töne, seltener systolische Geräusche zu konstatieren; der Puls frequent, weich, labil, bei allen möglichen Veranlassungen in der Frequenz wechselnd, aber gewöhnlich regelmäßig. F. v. MÜLLER hat später angegeben, daß er bei diesen Leuten regelmäßig einen erhöhten Blutdruck konstatierte. Die Insuffizienzerscheinungen entwickeln sich auffallend schnell, schneller als bei Insuffizienzen anderer Ätiologie. Sie weichen aber sonst kaum von denen dekompensierter Herzfehler ab. KREHL vertritt die Ansicht, daß Beziehungen zu der gutartigen Nierensklerose, der JORESSchen roten Niere bestünden und schildert Fälle, bei denen die Diagnose zwischen Bierherz mit Stauungsharn und Hypertrophie mit Dilatation des Herzens bei chronischer Nephritis schwankte, bei denen aber, als durch Bettruhe und Digitalis das Eiweiß schwand, die erstere Diagnose als die richtige erschien. Aber war die Diagnose Nephritis nicht doch die richtige? schreibt KREHL zum Schluß. Es ist in diesem rein klinischen Zwecken gewidmeten Buche nicht Raum, auf die interessanten Kontroversen über die Deutung der pathologisch-anatomischen Nierenbefunde und auf die Entstehung dieser Herzhypertrophie einzugehen, es genügt, auf den reichlichen Biergenuß (und zwar von bayerischem Bier) mit gleichzeitiger, körperlicher, schwerer Arbeit als das ätiologisch Wirksame hinzuweisen.

Etwas anders verlaufen die Krankheitsbilder, die man sonst als Folgen reichlichen Biergenusses, wenn auch nicht gerade des Genusses von Münchener Schankbier sieht, z. B. bei Studenten.

Hier fehlt wenigstens anfangs die Dilatation und Hypertrophie oder es ist die Vergrößerung des Herzens nur angedeutet. Die Symptome einfacher Herzschwäche beherrschen das Bild. Die Kranken geben an, daß sie leicht kurzatmig würden, z. B. beim Fechten. Dann klagen sie über Druck auf der Brust, Herzstechen, Schmerzen, Herzklopfen. Schwerere Stauungserscheinungen fehlen anfangs, höchstens ist die Leber fühlbar. Die Klagen sind also ungefähr die gleichen, wie sie bei Nicotinmißbrauch, bei Fettleibigen und endlich bei rein funktionellen Störungen vorkommen können, und doch kann man fast regelmäßig feststellen, daß sie sich zuerst im Anschluß an eine Anstrengung einstellten. Diese kann eine körperliche gewesen sein, z. B. Fechten (namentlich eine auch mit gleichzeitiger seelischer Erregung verbundene Mensur), ein anstrengender Marsch, eine Hochgebirgstour, aber auch ein ausgiebiges Zechgelage, ein opulentes Diner mit schweren Weinen und Zigarren. An objektiven Erscheinungen kommen außer dem Nachweis einer etwaigen Herzvergrößerung der auffallend weiche Puls, der nach Anstrengungen stark beschleunigt und leicht unregelmäßig wird, in Betracht, öfter bestehen Unreinheiten des ersten Tons an der Spitze und man kann bei Funktionsprüfungen Arbeitsdyspnoe feststellen. Diese von dem Krankheitsbild des hypertrophischen Bierherzens verschiedenen Zustände sind übrigens reparabel, wenn die Kranken ein vernünftiges Leben anfangen.

Die Beziehungen des regelmäßigen Biergenusses zur Entstehung von Fettleibigkeit sind bekannt genug und an der prompten Abmagerung der Biertrinker während des Feldzugs mit der Wirkung eines Experimentes belegt worden. Bei diesen fettleibigen Biertrinkern kommt natürlich die durch die Fettleibigkeit bedingte Körperträchtigkeit dazu, um das Mißverhältnis zwischen Herzkraft und Körpermasse noch größer zu machen. Es handelt sich wegen dieses Mißverhältnisses um eine bei jeder Bewegung eintretende Überanstrengung des Herzens, außerdem aber auch noch um eine direkte Beeinträchtigung seiner Tätigkeit.

Es ist schon ausgeführt worden, daß bei Fettleibigen häufig ein Zwerchfellhochstand vorhanden ist, der das Urteil über die Herzgröße erschwert, weil er das Herz quer stellt. Der Zwerchfellhochstand beeinträchtigt aber auch als solcher die Blutbewegung, die durch eine normale Zwerchfelltätigkeit erheblich unterstützt wird. Das wird später noch ausführlich zu erörtern sein.

Auf eine weitere Täuschungsmöglichkeit bei der radiologischen Untersuchung Fettleibiger hat SCHWARZ hingewiesen. Auf der äußeren Fläche des Perikards, in der Gegend, wo es auf dem Zwerchfell aufliegt, entwickelt sich ein besonders starkes Fettpolster, und dieses ist röntgenologisch an der Herzspitze als sogenannter Fettbürcel sichtbar, falls mit genügend weichen Röhren untersucht wird, welche die Differenzierung des Herzschattens und des weniger dichten Fettbürcelschattens erlauben. Bei Anwendung harter Röhren täuscht diese Fettmasse leicht eine linksseitige Herzvergrößerung vor. Selbstverständlich muß man bei Fettleibigen die Herzgröße stets in tiefster Inspirationsstellung bestimmen, um den Zwerchfellhochstand nach Möglichkeit auszugleichen.

Von den Klagen der Fettleibigen stehen, wie wir schon in der Einleitung erwähnten, die über Kurzatmigkeit neben der Neigung zu Schweißen im Vordergrund; außerdem ist die Neigung zu Schwächeanwandlungen zu erwähnen, wenn die Kranken größere Pausen zwischen den Mahlzeiten machen. Wieweit die Insuffizienzerscheinungen allein durch das Mißverhältnis zwischen Herzkraft und Körpermasse sowie durch die mechanische Behinderung des Blutstroms durch den Zwerchfellhochstand bedingt sind, wieweit Erkrankungen des Muskels selbst, namentlich Coronarsklerosen sie bedingen, ist nicht immer zu entscheiden; deutliche anginöse Beschwerden müssen immer an eine solche Komplikation denken lassen.

Der Besprechung des Bierherzens und des sogenannten Fettherzens — man sollte diesen die Kranken ängstigenden Ausdruck, der noch dazu mißverständlich ist, ganz vermeiden und stets nur von Herzbeschwerden Fettleibiger sprechen — mögen einige Worte über den Einfluß des Weintrinkens und der konzentrierteren Alkoholica auf den Zirkulationsapparat angefügt sein. Ich habe ausgiebige Erfahrung darüber namentlich an den Moselweintrinkern des Rheinlandes sammeln können, denn diese trinken große Mengen. Der Wein macht nicht fettleibig, die Weinpotatoren bekommen Schrumpflebern und Schrumpfnieren, aber keine anderen Herzschwächen als solche, die durch Arteriosklerose oder die Nierenerkrankung bedingt sind.

Einfluß
des Wein-
trinkens.

Die Beziehungen der genuinen Schrumpfniere und der Nephritiden zu der Herzhypertrophie sind allgemein bekannt. Der Nachweis einer linksseitigen Herzhypertrophie mit stärkerer Blutdrucksteigerung wird stets die Diagnose auf die Nieren lenken. Erwähnt sei hier nur, daß derartige Leute meist zuerst den Arzt mit Klagen über Kurzatmigkeit aufsuchen, die mitunter durch die Arbeit nicht einmal besonders gesteigert wird, sondern schon in der Ruhe vorhanden ist und namentlich in nächtlichen Anfällen auftritt. Daneben werden gelegentlich Druck auf der Brust, besonders aber auch allgemeine Leistungsunfähigkeit, Kopfschmerzen und andere Symptome der Nierenerkrankung geklagt, bezüglich deren auf die ausführliche Darstellung bei den Nephrosklerosen verwiesen wird.

Herz bei
Nephritis.

Die richtige Deutung der Klagen und des Befundes ist unmöglich, wenn man sich nicht gewöhnt, regelmäßig den Blutdruck zu bestimmen. Der Befund selbst besteht in Querlagerung des linkshypertrophischen Herzens, hebendem Spitzenstoß, Akzentuation oder Spaltung der zweiten Aortentöne, relativ häufig sind Galopprhythmus oder systolische Unreinheiten an der Spitze zu hören. Auch im Stadium der ausgesprochensten Dekompensation bei starken Ödemen

weist die meist immer noch nachweisbare Erhöhung des Blutdrucks auf diese Genese hin.

Bei beginnenden Schrumpfnieren ist die Erkrankung der Niere oft nur schwer erkennbar. Eiweiß im Urin ist nur in Spuren vorhanden oder wird ganz vermißt, auch Sedimente können fehlen, selbst die Funktionsproben brauchen eine Nierenstörung noch nicht erkennen zu lassen, aber der weitere Verlauf ist doch ein, wenn auch sehr allmählich progredienter, bis zur vollen Entwicklung des Bildes der niereninsuffizienten Schrumpfniere, wenn die Kranken nicht vorher an Apoplexien oder an interkurrenten Krankheiten zugrunde gehen.

Von diesen relativ günstigen Formen der Schrumpfniere, der benignen Arteriosklerose der Niere, die aber wegen der Apoplexiegefahr eigentlich kaum als benign bezeichnet werden kann, trennt man neuerdings allgemein das Bild der einfachen (essentiellen, genuinen) Hypertonie ab und versteht darunter einen Zustand, dessen Kennzeichen in erster Linie eine erhebliche, nicht nur vorübergehend auftretende Erhöhung des Blutdrucks ist. Natürlich kommt es auch dabei mit der Zeit zu einer linksseitigen Herzhypertrophie, ja es kann sogar wenigstens zeitweise etwas Eiweiß im Urin nachweisbar sein, aber andere Erscheinungen von seiten der Niere fehlen.

v. ROMBERG und seine Schule halten zwar daran fest, daß wenigstens in der Mehrzahl derartiger Fälle die einfache Hypertonie das Anfangsstadium und der Ausdruck einer Nierenerkrankung sei. Sie haben dies sowohl statistisch als durch Sektionsbefunde und Funktionsproben zu erweisen versucht, und v. ROMBERG hat noch in der letzten Auflage seines Lehrbuchs seine Ansicht dahin festgelegt, daß eine dauernde Erhöhung des maximalen Blutdrucks auf einen Wert von über 160 mm Hg mit gleichzeitiger Erhöhung des mittleren Blutdrucks das Vorliegen einer Nierenerkrankung erweise, während bei Arteriosklerosen ohne Nierenbeteiligung nur eine mäßige Erhöhung des maximalen Blutdrucks, dagegen eine Senkung des diastolischen Druckes, also eine Vergrößerung der Druckamplitude, des sog. Pulsdruckes, jedoch keine Steigerung des mittleren Blutdrucks vorhanden wäre.

Aber v. ROMBERG stand schon immer mit dieser Meinung ziemlich allein und andere Autoren, z. B. v. KREHL, betonten schon längst, daß „die immer wiederkehrende Behauptung, daß bei hohem Blutdruck eine Schrumpfniere vorliege“ falsch sei, wenn auch v. KREHL in Übereinstimmung mit v. ROMBERG angibt, daß bei der einfachen Hypertonie der diastolische Blutdruck nicht entsprechend der starken Steigerung des maximalen Blutdrucks erhöht sei, daß also die Pulsamplituden wesentlich größer als die Gesunder seien. Vor allem haben FR. v. MÜLLER und seine Schüler v. STAUFFENBERG und v. MONAKOW sich gegen die Auffassung v. ROMBERGS gewandt, weil sie in vielen Fällen von einfacher Hypertonie nicht nur jede Funktionsstörung der Nieren bis auf eine Erhöhung des Blutharnsäuregehaltes vermißten und auch bei Obduktionen keine über die gewöhnlichen senilen Veränderungen hinausgehende Beteiligung der Nieren von Kranken mit cerebralen Erweichungsherden und hohem Blutdruck fanden.

Seitdem ist in den letzten Jahren eine überaus große Literatur über die Hypertonie entstanden, auf die ich im Rahmen dieses Buches nur insoweit eingehen kann, als es für das Verständnis der differentialdiagnostisch wichtigen Tatsachen notwendig erscheint. Eine vollständige kritische Übersicht über diese Literatur bis 1925 findet man in meiner Arbeit¹⁾ über die Hypertonie.

Fragen wir, unter welchen Bedingungen stärkere Erhöhungen des Blutdrucks zustande kommen, so herrscht Übereinstimmung darüber, daß eine Erhöhung des Widerstandes

¹⁾ MATHES, Die Hypertonie. Med. Klin. 1925. Nr. 7—8.

in den Arteriolen der wichtigste ursächliche Faktor dafür ist. Ob neben dieser Wirkung der Arteriolen für die Höhe des Blutdrucks auch Änderungen des Schlagvolums des Herzens in Betracht kommen, ist kaum zu entscheiden, bei normaler Weithbarkeit der Gefäße ist dies aber wohl kaum der Fall. Nach den Untersuchungen der Schule FR. v. MÜLLERS ist auch beim Menschen das Splanchnicusgebiet der Hauptregulator des Blutdrucks, während die Gefäße der Haut und der Muskeln daran gar nicht oder nur in sehr untergeordnetem Maße teilhaben. Die Capillaren, denen man von manchen Seiten gleichfalls eine Wirkung auf den arteriellen Blutdruck zuschreiben will, sind nach ihrer ganzen Struktur und ihrer Aufgabe als Ort des Stoffaustausches für eine derartige Funktion ungeeignet, zudem weiß man, daß der Druck in den Capillaren vom arteriellen Druck ziemlich weitgehend unabhängig ist, ja durch gewisse Pharmaka gegensätzlich beeinflußt werden kann. Fragen wir nun nach dem Grunde eines erhöhten Widerstandes in den Arteriolen, so hat man früher allgemein angenommen, daß er in sklerotischen Veränderungen derselben im Sinne der alten Arterio-capillarofibrosis GULLS und STUTTONS zu suchen sei, und man nahm auch meist an, daß die Veränderungen der Nierengefäße nur Ausdruck dieser allgemeinen Arterio-capillarofibrosis seien. Nach neueren pathologisch-anatomischen Untersuchungen von HERXHEIMER und FAHR gibt es eine solche allgemeine Sklerose der Arteriolen nicht, es werden vielmehr von der Sklerose stets nur die Nierenarterien und die des Pankreas befallen, dagegen bleiben die Muskel- und Hautarteriolen frei, was gut mit den experimentellen Feststellungen der MÜLLERSchen Schule übereinstimmt. Man kann daraus schließen, daß die Sklerose in erster Linie nicht Ursache, sondern Folge des erhöhten Blutdrucks ist und daß die Nierengefäße in dieser Hinsicht besonders empfindlich sind, wenn auch nicht gelegnet werden kann, daß eine bestehende Sklerose auch ihrerseits zur Erhöhung des Druckes beitragen kann. Der eigentliche und primäre Grund für die Erhöhung des Blutdrucks ist vielmehr eine Kontraktion der Arteriolen bzw. die Einstellung derselben auf einen höheren Tonus. Dafür kann es verschiedene Gründe geben, die KAHLER versucht hat zu unterscheiden; insbesondere kann eine Vasomotorenreizung sowohl zentral erfolgen als peripher, und zwar aus verschiedenen Ursachen, psychisch, mechanisch, toxisch bzw. innersekretorisch und reflektorisch, es kann auch die Gefäßmuskulatur vielleicht direkt, z. B. durch den Cholesteringehalt des Blutes beeinflußt werden, endlich ist diesen funktionellen Drucksteigerungen gegenüber die Möglichkeit einer anatomisch durch weitgehende Gefäßveränderungen bedingten immerhin zuzugeben.

Wir sehen somit in der Erhöhung des Blutdruckes nur ein Symptom, nicht eine Erkrankung sui generis, wenn auch die Folgen der Erhöhung einheitliche sind. Ob man übrigens dafür den Ausdruck Hypertonie oder Hypertension wählen will, der unverbundlicher und vielleicht für viele Fälle richtiger ist, bleibt ziemlich gleichgültig, der Ausdruck Hypertonie ist aber einmal eingebürgert und wird sich nur schwer verdrängen lassen.

Aus der klinischen Beobachtung sind uns nun zunächst vorübergehende kurzdauernde Erhöhungen des Blutdrucks bekannt, und zwar durch die körperliche Arbeit, wie früher schon dargelegt wurde, ferner durch seelische Erregungen und durch toxische Prozesse. Man denke nur an die Blutdruckerhöhungen der Neurastheniker, im Migränefall, bei tabischen Krisen, an die plötzliche Blutdrucksteigerung bei der Krampfurämie. Die Möglichkeit reflektorisch bedingter, durch körpereigene Abfallprodukte ausgelöster Blutdrucksteigerungen konnte FREY sogar experimentell erweisen. Es erscheint auch vielleicht denkbar, daß derartige habituell ausgelöste Blutdrucksteigerungen, wie besonders die nervösen mit der Zeit allmählich zu dauernden werden.

Andauernde Blutdrucksteigerungen sind uns außer den nephritischen bekannt bei Harnverhaltungen durch Prostatahypertrophien und sie gerade können zurückgehen, wenn die Stauung behoben wird, so daß man sie wohl nur als entweder toxisch oder reflektorisch bedingt ansehen muß. Wir kennen ferner erhebliche Blutdrucksteigerungen bei manchen Formen der Polycythämie, bei chronischen Bleivergiftungen, bei denen allerdings eine Beteiligung der Niere nicht sicher auszuschließen ist, wir kennen endlich die seltenen von SAHLI beschriebenen Hochdruckstauungen bei Herzkranken. Es ist auch immer die Ansicht vertreten, daß stärkere Arteriosklerosen des Splanchnicusgebietes und der Hirnarterien, besonders wenn diese zu cerebralen Erweichungsherden geführt haben, mit Blutdrucksteigerungen einhergehen, während Blutdruck-

steigerung der peripheren Arteriosklerose nicht eigen ist. In all diesen Fällen liegt die Ätiologie wenigstens klinisch betrachtet klar.

Nach den gegebenen Auseinandersetzungen kann man das aber für die einfachen Hypertonien nicht behaupten. Es wird also die Aufgabe sein, sie in ihrem klinischen Bild zu schildern und dann eine differentialdiagnostische Abgrenzung zu versuchen.

Einfache Hypertonien rufen, solange das Herz vollständig leistungsfähig ist und die Hypertonie kompensiert, oft keinerlei subjektive Beschwerden hervor und werden mitunter als Nebenfunde entdeckt. Andere Kranke klagen über Beschwerden namentlich über angioneurotische, wie Wallungen, ferner über Neigung zu Schwindel und Kopfschmerz, mitunter in migräneartiger Form oder über Beklemmungen und Kurzatmigkeit, wie oben geschildert ist. Auch Klagen über rheumatismusähnliche Schmerzen und dabei über Empfindlichkeit gegen hohe Außentemperatur besonders bei feuchter Luft sind nicht selten, selbst Druckempfindlichkeit des linken Plexus brachialis (R. SCHMIDT) und Anfälle von Pseudoangina pectoris kommen vor. In manchen Fällen kann es sogar zweifelhaft sein, ob cerebrale Erscheinungen wirklich nur funktionelle sind oder durch Erweichungsherde bedingt sind. Sehr oft werden Klagen über leichte Ermüdbarkeit geäußert. Mitunter hat man direkt den Eindruck psychisch bedingter Beschwerden. Jedenfalls sind aber die Beschwerden nicht so kennzeichnend, daß man ohne Blutdruckmessung die Diagnose stellen könnte, sie können vielmehr rein nervösen, arteriosklerotischen und denen einer beginnenden Schrumpfniere durchaus gleichen. Daran möchte ich gegenüber KAUFMANN, der eine interessante Zusammenstellung über die Häufigkeit der Klagen der Hypertoniker gab, festhalten. Vielleicht sind die Klagen auch regionär oder je nach dem Krankenmaterial verschieden. Hier in Ostpreußen mit seiner robusten Bevölkerung sind Klagen über Beklemmung, Schwindel und Kopfschmerz die häufigsten.

Als wichtig ist dann zu betonen, daß die Blutdruckerhöhung völlig wieder zurückgehen kann. OTTFRIED MÜLLER hat einen solchen Fall beschrieben, in dem das geschah, als ein psychischer Druck, unter dem der Kranke lange gestanden hatte, sich durch eine Aussprache gelöst hatte, ich kenne einen Fall, der bereits zu einer leichten Apoplexie geführt hatte und bei dem der Blutdruck zur Norm zurückkehrte, so daß der Kranke noch über 10 Jahre sein sehr verantwortungsvolles Amt ungestört versehen konnte. Das können natürlich keine Schrumpfnieren sein, man müßte denn eine Heilung oder wenigstens einen Stillstand und eine Kompensation der nephritischen Veränderungen annehmen. Gerade diese Beobachtungen haben mich veranlaßt, die früher von mir geteilte Auffassung v. ROMBERGS zu verlassen, wenn ich auch heute noch der Meinung bin, daß ein Teil der Fälle, die zunächst als einfache Hypertonien erscheinen, sich doch im Laufe der Zeit als Schrumpfnieren entpuppen. Aber es gibt eben doch Fälle, die jahrelang als einziges Symptom eine mehr minder hohe Blutdrucksteigerung zeigen und auch solche wie die Zitierten, bei denen der Blutdruck dauernd wieder bis zur Norm zurückgeht und zwar unter augenscheinlicher Besserung des Befindens und, ohne daß etwa Zeichen einer Zirkulationsinsuffizienz auftreten.

Differentialdiagnostisch ist daher zu fragen: Können wir diese einfachen oder sich sogar wieder rückbildenden Hypertonien von den beginnenden Schrumpfnieren unterscheiden?

Zunächst ist sicher, daß sich einfache Hypertonien durch Bettruhe und entsprechende Diät oft rückbilden und daß ihr Blutdruck überhaupt stärker schwankt als bei Nephritischen, obschon auch bei diesen der Blutdruck keineswegs immer konstant ist, wie eine Untersuchung von LANGANKE an meiner Klinik

beispielsweise zeigte. Ich möchte auch erwähnen, daß, wie HERING zeigte, der Druck nicht nur bei einfachen Hypertonien, sondern auch bei Nephritikern durch den Carotisdruckversuch sinkt, eine Beobachtung, aus der HERING den Schluß zieht, daß auch bei Nephritis der hohe Druck wenigstens teilweise reflektorisch bedingt sei. Die Schwankungen des Blutdrucks bei Hypertonien sind besonders von FAHRENKAMP eingehend studiert, der auch an instruktiven Beispielen den großen Einfluß psychischer Erregungen zeigte. Es ist jedenfalls heute zu fordern, daß der Blutdruck, wenn man ein sicheres Urteil gewinnen will, täglich mehrfach gemessen wird, am besten in Form einer Kurve und daß man sich einen Überblick über das Verhalten des Blutdrucks unter dem Einfluß der Therapie verschafft. Als sicher darf man ansehen, daß längere Zeit hindurch nicht beeinflussbare, nur geringe oder keine Schwankungen des Blutdrucks aufweisende Kranke Schrumpfnierenkranke sind und keine einfachen Hypertoniker, wenn man wenigstens organische Hirnveränderungen ausschließen kann. Auch lassen sich ähnliche Schlüsse, wie schon oben erwähnt wurde, aus der Steigerung des diastolischen Druckes ziehen, während eine Vergrößerung der Pulsamplitude nur durch Steigen des systolischen Druckes eine günstigere Prognose zuläßt. Auch das Fehlen einer über den schon bestehenden hohen Druck hinausgehenden Blutdrucksteigerung nach körperlichen Anstrengungen ist, wie schon vor Jahren EDEL an LEUBES Klinik fand, Nierenkranken eigentümlich. Natürlich sprechen auch irgendwie erhebliche Störungen der Nierenfunktion, besonders wenn sie dauernde sind, im Sinne einer Nierenerkrankung. Vorübergehende Erhöhungen des Reststickstoffs will freilich KLEIN¹⁾ auch bei einfachen Hypertonien gefunden haben. Selbstverständlich spricht ferner eine Retinitis albuminurica für eine Nierenerkrankung. Man untersuche deshalb in jedem Fall von Hochdruck den Augenhintergrund.

Es ist oben auseinandergesetzt worden, daß nach den Arbeiten der MÜLLERschen Schule die peripheren Arterien und besonders die Capillaren keine Rolle bei der Regulierung des Blutdrucks spielen und FR.V. MÜLLER hat sogar abgelehnt, irgendwelche diagnostische Schlüsse auf die Genese des Hochdrucks aus dem Verhalten der Capillaren am Nagelfalz zu ziehen. Demgegenüber hatten OTTFRIED MÜLLER und HÜBENER²⁾ darauf hingewiesen, daß das Capillarbild bei einfacher Hypertonie und bei Nierenerkrankungen doch dadurch differieren könne, daß bei den ersteren eine gewisse Planlosigkeit des Gefäßaufbaues bestehe und eine Dysergie, die sich darin ausdrücke, daß der arterielle Anteil der Capillarschlingen durchweg enger als der venöse sei, während chronisch Nierenkranke dieses Verhalten nicht zeigen. Auch sei die Strömung bei einfachem Hochdruck vielfach eine körnige oder zeige Stasen, und endlich beobachtete man bei einfachem Hochdruck an Brust, Oberarm und Lippen stark geschlängelte und kontrahierte, einem Glomerulus ähnliche Capillarknäule, beide Erscheinungen fehlen den chronisch Nierenkranken gleichfalls. O. MÜLLER glaubt in diesen Erscheinungen den Ausdruck einer konstitutionellen vasomotorischen Neurose sehen zu sollen, die für den einfachen Hochdruck kennzeichnend sei und schlägt deshalb vor, man solle diesen Hochdruck als konstitutionellen bezeichnen. Man vergleiche aber gegenüber diesen Angaben die von GRÖDEL³⁾, der gerade ein umgekehrtes Verhalten bei einfacher Hypertonie und Nephrosklerose fand, wie MÜLLER und HÜBENER.

Zuzugeben ist ein Einfluß der Konstitution auf die Entstehung des einfachen Hochdrucks, wie mir scheint schon aus dem Grunde, weil die Erkrankung doch häufig familiär beobachtet wird, wie namentlich WETZ zahlenmäßig erwiesen hat. EDENS hält die hereditäre Belastung sogar für die weitaus wichtigste

¹⁾ KLEIN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 138. ²⁾ OTTFRIED MÜLLER und HÜBENER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 149. ³⁾ GRÖDEL und HUBERT, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 100.

Ursache des einfachen Hochdrucks. O. MÜLLER identifiziert seine Capillarbilder, besonders die Überfüllung der venösen Schenkel und die dadurch bedingte Rotfärbung der Haut, mit dem, was VOLHARD den roten Hochdruck genannt hat, und seine Befunde bei Nierenkranken mit sehr engen Capillaren und nur andeutungsweise sichtbarem subpapillären Plexus mit dem blassen Hochdruck VOLHARDS, er meint auch, daß man dabei von einem spastischen Symptomenkomplex reden dürfe, während er allerdings bei anderen Nierenkranken keine Abweichungen des Capillarbildes von der Norm fand. Bekanntlich hat VOLHARD auf Grund der Arbeiten HÜLSES, der bei Nephritikern eine Sensibilisierung der kleinsten Gefäße gegenüber Adrenalin durch peptonartige Stoffe annahm, den roten Hochdruck, bei dem die Gefäße nicht krampfen und den blassen Hochdruck, bei dem sie krampfen, unterscheiden wollen, der letztere sei der der Schrumpfnieren.

Es ist verständlich, daß die Autoren, die dem Verhalten der Capillaren, wie ich meine mit Unrecht, einen Einfluß auf die Höhe des Blutdrucks zuschreiben, versuchten, den Capillardruck zu messen. Soweit dies mit dem BASLERSchen oder KYLINSchen Instrument geschieht, ist zu sagen, daß man damit wohl kaum den Capillardruck, aber vielleicht den in den kleinen Gefäßen herrschenden mißt. Dem sei aber wie es wolle, jedenfalls glaubt KYLIN, daß die nephrogenen Hypertonien eine Erhöhung dieses Druckes zeigen, während die einfachen Hypertonien sie vermissen ließen, eine Feststellung, die als rein erfahrungsmäßige immerhin eine gewisse diagnostische Bedeutung hat.

Viel Mühe hat man sich gegeben, die Reaktion auf Adrenalininjektionen als Unterscheidungsmerkmal zwischen verschiedenen Arten auszubauen, die Resultate waren widersprechende und außerdem ist bei der Ungleichartigkeit und geringen Haltbarkeit des Adrenalinpräparates die Technik, wie besonders HESS zeigte, so schwierig, daß diese Methode nicht als klinisch verwertbar in Betracht kommen kann.

Auch der Befund einer Hyperglykämie, der bei Hochdruck oft erhoben werden kann und über den eine ziemlich große Literatur existiert, scheint mir für eine klinische Differenzierung der verschiedenen Formen nicht in Betracht zu kommen, zumal da FROBEN an meiner Klinik Hyperglykämie auch bei Arteriosklerose ohne Blutdrucksteigerung vorfand und für die übernormale hyperglykämische Reaktion nach Adrenalininjektionen, die BILLIGHEIMER bei einfacher Hypertonie fand, dieselben Einwendungen wie gegen die Prüfung mit Adrenalinpräparaten überhaupt gelten.

Auch das interessante Phänomen der perversen Reaktion gegenüber Wärmeeinwirkungen, die KAUFMANN¹⁾ zugleich mit einer auffallenden Empfindlichkeit gegen höhere Außentemperaturen bei einfacher Hypertonie, nicht aber bei nephrogener Hypertonie beobachtete, ist nicht konstant genug, um als klinische Prüfung verwendet werden zu können. Das gleiche gilt von der perversen Gefäßreaktion nach Abschnürung, auf welche WESTPHAL²⁾ aufmerksam machte, und der kombinierte Nitroglycerin-Wasserversuch KAUFMANNs ist ebenfalls für klinisch-diagnostische Zwecke noch nicht verwertbar.

Endlich hat KAHLER³⁾, dessen Einteilung der verschiedenen Hochdruckformen oben erwähnt wurde, sich bemüht, durch das Verhalten gegenüber dem Aderlaß oder der Spinalpunktion und gegen pharmakologische Prüfungen mit Coffein-Strychnin-Nitriten und Vaccineurininjektionen sowie aus dem Zuckergehalt des Blutes und des Liquors eine genauere klinische Abgrenzung der einzelnen Hypertonieformen zu finden. Er hat aber, soweit ich sehe, darin

¹⁾ KAUFMANN, Habilitationsschrift. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 42 und Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 100. ²⁾ WESTPHAL, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 101. ³⁾ KAHLER, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 5.

kaum Nachahmung gefunden, und ich konnte bei Nachprüfungen seine Angaben nicht durchaus bestätigen, so daß dieser aussichtsreiche Versuch mir wenigstens vorläufig noch nicht spruchreif zu sein scheint.

In neuerer Zeit ist von verschiedenen Autoren eine Steigerung des Grundumsatzes als Kennzeichen der Hypertonie beschrieben worden. Ich führe diese Literatur nicht ausführlich an, sondern möchte mich darauf beschränken, die sorgfältigen Untersuchungen von R. HERBST über den Grundumsatz bei den verschiedenen Formen der Hypertonie zu zitieren. Sie kamen bisher zu folgenden, immerhin differentialdiagnostisch bemerkenswerten Resultaten: 1. Psychischer Hochdruck ruft keine Steigerung des Grund- und Arbeitsumsatzes hervor. 2. Nephritischer Hochdruck läßt ebenso eine Steigerung vermissen. 3. Klimakterischer Hochdruck zeigt eine Steigerung von Grund- und Arbeitsumsatz. 4. Genuiner Hochdruck zeigt gleichfalls eine Steigerung. 5. Hochdruck mit Symptomen von cerebralen oder Coronarsklerosen ohne wesentliche Nierenbeteiligung zeigt keine oder nur eine fragliche Steigerung des Grundumsatzes, aber eine geringe Steigerung des Arbeitsumsatzes.

So sehen wir denn, daß wir zwar eine Reihe von Unterscheidungsmerkmalen haben, um die einfache Hypertonie von der nephritischen zu unterscheiden, aber keines von ihnen ist so ausschlaggebend, daß nicht doch eine Anzahl von Fällen übrig bleibt, in denen erst eine lange Beobachtungszeit das Bild völlig klärt und erkennen läßt, ob eine Hypertonie eine einfache ist oder das erste Zeichen einer beginnenden Schrumpfniere.

Erst in jüngster Zeit ist man auf einen Symptomenkomplex aufmerksam geworden, dessen hervorstechendes Zeichen eine Herabsetzung des Blutdrucks ist und den man deswegen als essentielle Hypotonie bzw. eigentlich tref- Hypotonie. fender als Hypotension bezeichnen kann. Herabsetzungen des Blutdrucks finden sich zwar bei einer großen Reihe von Erkrankungen in akuter Form nach Blutverlusten, im anaphylaktischen Shock und bei vielen akuten Erkrankungen, namentlich bei den akuten Infektionskrankheiten, in dauernder Form bei Tuberkulose mit schweren Intoxikationserscheinungen und bei anderen Schwächezuständen, besonders wenn sie zu stärkerer Anämie geführt haben wie die kachektischen, ferner können Kreislaufschwächen gleichfalls dauernd zu einer Erniedrigung des Blutdrucks führen und endlich ist ja seit langem bekannt, daß bei inkretorischen Störungen, namentlich bei Morbus Addison und bei Myxödem, aber auch bei den klinisch nur mangelhaft charakterisierbaren polyglandulären Insuffizienzen eine Erniedrigung des Blutdrucks gefunden wird. Aber außer diesen symptomatischen Erniedrigungen gibt es Zustände von dauernd niedrigem Blutdruck, die differentialdiagnostisch bedeutungsvoll sind und die sich etwa folgendermaßen beschreiben lassen. Es handelt sich um Menschen mit Druckwerten unter 110 oder, wie die Schule MÜLLERS vorschlägt, als Grenze zu setzen, um Männer mit einem Blutdruck von unter 105 und Frauen mit einem Blutdruck von unter 100 Hg, der zwar ebensowenig fest fixiert ist wie bei Gesunden, der aber doch bei Anstrengungen, Aufregungen und anderen Ursachen nur verhältnismäßig wenig, etwa bis zu 20 mm Hg ansteigt, um bald wieder auf den niedrigeren Wert zu fallen, der also im Gegensatz zu den Hypertonien wenig labil ist. Diese Menschen weisen außerdem als kennzeichnendes Symptom eine übermäßig große Ermüdbarkeit auf, und zwar sowohl in körperlicher wie geistiger Beziehung, ohne daß deswegen nicht auch große Leistungen möglich wären. Es wird aber die leichte Ermüdbarkeit von ihnen als sehr quälend empfunden. Ferner zeigen sie eine Neigung zu Schwindel und Ohnmachten, ja zu Kollaps bei körperlichen Anstrengungen, besonders beim Bücken, aber auch bei irgendwelchen Erregungen, beim Aufenthalt in verbrauchter Luft in Versammlungen. Sie klagen oft über Kopfschmerzen, besonders über

Hinterhauptkopfschmerz, die aber nicht irgendwie typischer Art sind. Häufig sind Klagen über einen Zwang zu tiefem Atemholen auch in der Ruhe, daneben kann auch eine Neigung zu lästigem Herzklopfen bestehen. In manchen Fällen wie den zuerst von HERZ schon 1910 beschriebenen, paarten sich damit eine Bradykardie, so daß HERZ von einer hypotonischen Bradykardie sprach. Derartige Menschen zeigen meist einen mehr minder asthenischen Habitus oder, wenn sie wie die von JOACHIM beschriebenen Fälle auch kräftig gebaut und fettleibig sind, doch ein pastöses Aussehen, sie haben eine hypotonische Muskulatur und daher eine schlechte Haltung. Auffallend ist ferner ihre Blässe (ohne nachweisbare Blutveränderungen) und der schlaffe, welke Hauttonus, so daß sie älter erscheinen als sie sind. Häufig sinkt die Potenz, oder es bestehen bei Frauen Verzögerungen und Schwäche der Menses. Die Kranken haben außerdem mehr minder regelmäßig Kennzeichen einer „vegetativen Stigmatisation“, Störungen der Vasomotoren, die sich in Kälte der Füße und Hände, Wallungen zum Kopf, Wechsel zwischen Erröten und Erblassen ausdrücken, ferner Neigung zu Schweißausbrüchen, vasomotorischen Schnupfen und Anfällen von Polyuria spastica, Wechsel von Diarrhöen und spastischen Obstipationen, Phosphaturien, Andeutungen von hyperthyreoiden Zuständen, kurz alle die Zustände, die als Kennzeichen einer derartigen vegetativen Stigmatisation bekannt sind. Labil kann auch ihre psychische Gesamtlage sein. Es ist hier nicht der Ort, auf die Pathogenese dieser Zustände einzugehen. Man kann den Zustand kennzeichnen als eine „Herabsetzung der potentiellen Energie, namentlich der nicht der Willkür unterworfenen muskulären, nervösen und innersekretorischen Organe des Körpers, die in erster Linie konstitutionell bedingt ist“ (MARTINI und PIERACH). Diese Zustände abnormer Ermüdbarkeit mit dauernder Hypotonie heben sich aber doch so heraus, daß sie weder als neurotische Krankheitsbilder, noch als innersekretorische Insuffizienzen genügend gekennzeichnet sind und sie sind wichtig, weil derartige Kranke leicht für Übertreiber oder Simulanten gehalten oder unter dem Sammelbegriff der Neurasthenie betrachtet werden.

Sie haben in Deutschland, nachdem FRIEDRICH v. MÜLLER zuerst die Aufmerksamkeit auf sie gelenkt hatte, von JOACHIM¹⁾, dann von H. CURSCHMANN²⁾, von SCHENK und von MARTINI und PIERACH³⁾ eine genauere Schilderung erfahren. MUNK⁴⁾ hebt besonders hervor, daß man Hypotonien oft bei älteren Luetikern finde, was mir jedenfalls bisher nicht aufgefallen ist. In jüngster Zeit ist das Krankheitsbild der Hypotonie nochmals an dem großen Material der WENKEBACHSchen Klinik von KISCH bearbeitet. KISCH⁵⁾ glaubt einteilen zu können in 1. die durch hämodynamische Faktoren bedingten Hypotonien. 2. in eine Gruppe, bei der ein pathologischer Eiweißzerfall und zwar vielleicht Histaminwirkung die Hypotonie hervorriefe und endlich eine dritte Gruppe, die durch eine Hypoplasie des chromaffininen Systems konstitutionell Stigmatisierten. Die Frage der Hypotonie ist in der französischen und amerikanischen Literatur ausgiebig bearbeitet. Ich verweise dafür auf die kritische Darstellung von MARTINI und PIERACH und auf die KISCHSche Publikation.

Strittig ist endlich noch die Stellung der sogenannten idiopathischen Herzhypertrophie. Wir wollen uns hier damit begnügen festzustellen, daß es Herzhypertrophien bedeutender Art gibt, die auch zu allmählicher Herzinsuffizienz führen, bei denen sich durchsichtige Beziehungen weder zu den Nierenerkrankungen, noch zur Arteriosklerose, noch zu Lungenerkrankungen

¹⁾ JOACHIM, Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 16. H. ²⁾ CURSCHMANN, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 103. S. 577. ³⁾ MARTINI und PIERACH, Klin. Wochenschr. 1926. Nr. 39 u. 40. ⁴⁾ MUNK, Med. Klinik. 1926. Nr. 37 u. 38. ⁵⁾ KISCH, Klin. Wschr. 1929. Nr. 9—20.

feststellen lassen. v. KREHL meint, daß sie sich mit dem Bilde der Hypertonien decken, und v. ROMBERG erkennt die idiopathische Herzhypertrophie überhaupt nicht mehr an. Ein Teil der Fälle mag chronischen Überanstregungen ihre Entstehung verdanken. Man sieht sie bei Landarbeitern, im Gebirge häufiger als in der Ebene, man sieht sie bei Athleten, sie brauchen nicht zu einer Blutdrucksteigerung zu führen. Vielleicht haben sie in Gebirgsgegenden mit der Schilddrüse etwas zu tun.

Die von der Schilddrüse ausgehenden Störungen kann man in verschiedene Kropfherz. Gruppen einteilen. Zunächst das eigentliche Kropfherz, als welches man am besten mit v. ROMBERG nur die Störungen und Herzveränderungen bezeichnet, welche die mechanische Behinderung der Atmung durch den die Trachea komprimierenden Kropf zur Folge hat. Dann der entwickelte Morbus Basedow, der zu einer dilatativen, aber auch hypertrophischen Herzvergrößerung führt. Basedowherz. Er bietet wegen seiner kaum zu übersehenden Kennzeichen keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten. Höchstens muß er anamnestisch von der Struma basedowificata, dem sekundären Basedow und dem Jodbasedow abgegrenzt werden, der letztere dürfte aber nur selten zum voll entwickelten Bild des Basedow führen, sondern nur zu rudimentären Formen, den gleich zu besprechenden formes frustes. Ich erwähne ihn nur, weil die Kenntnis von der verhängnisvollen Wirkung der Jodmedikation für die differentialdiagnostische Deutung dieser Krankheitsbilder unerläßlich ist. Übrigens scheint nach der übereinstimmenden Erfahrung sämtlicher Beobachter die süddeutsche Bevölkerung viel jodempfindlicher zu sein als die der norddeutschen Tiefebene.

Ausdrücklich möchte ich hervorheben, daß bei Morbus Basedow Vorhofflimmern häufig zu beobachten ist. Nach den Erfahrungen an meiner Klinik in etwa 20% der Fälle. Das Vorhofflimmern tritt im Beginn der Erkrankung öfter in Form von Anfällen, mitunter solchen von paroxysmaler Tachykardie auf (FRANKE)¹⁾. Auch beim Jodbasedow ist eine Arythmia perpetua von O. ROTH²⁾ beschrieben. Sie ging teils nach Operation, teils nach Chinidinbehandlung zurück. Einmal beobachtete ich, daß sich bei einem schweren Basedow trotz der hohen Pulsfrequenz in die sonst regelmäßige Schlagfolge Gruppen von je drei ventrikulären Extrasystolen einschoben. Auch das Verhalten des Elektrokardiogramms kann zur Diagnose des thyreotoxischen Herzens herangezogen werden, insofern als sich in etwa ein Viertel der Fälle eine Erhöhung der P- und der T-Zacke nachweisen läßt.

KRAUS und MINNICH haben den Versuch gemacht, noch ein besonderes Krankheitsbild, einen Kropf mit einigen Zügen von Thyreoidismus, aber ohne die starke Pulsbeschleunigung und den Exophthalmus abzugrenzen und haben diesen Zustand als Kropfherz bezeichnet. So viel ich sehe, hat KRAUS damit nirgends Zustimmung gefunden, und es ist, schon um Verwirrung zu vermeiden, besser, den Ausdruck Kropfherz nur in dem oben beschriebenen Sinne für die von der Trachealstenose abhängigen Herzstörungen zu gebrauchen.

Differentialdiagnostisch wichtiger sind die rudimentären Formen des Basedow, die man früher als formes frustes, jetzt meist als thyreogene oder thyreotoxische Herzstörungen oder mit STERN als Basedowoide bezeichnet. Trotz der rudimentären Entwicklung der Symptome sind aber diese Formen durchaus diagnostisch gegenüber anderen nervösen sowohl wie organischen abgrenzbar. Meist entstehen diese Störungen allmählich, ich erinnere mich aber an verschiedene Fälle, die mehr minder akut einsetzten und jedenfalls von ihren Trägern auf ein bestimmtes Ereignis zurückgeführt wurden. So kannte

¹⁾ FRANKE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 159. ²⁾ ROTH, Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. IX.

ich einen Brunnenbauer in Jena, der auf das Bestimmteste versicherte, daß er thyreogene Beschwerden jedesmal bekäme, wenn er Brunnen in der Gegend von Lobeda bohrte. Die Beschwerden waren mehrfach zurückgegangen, bis sich endlich ein voll ausgeprägter Basedow entwickelte.

Die Beschwerden dieser Kranken bestehen hauptsächlich in Klagen über Pulsbeschleunigung und das Gefühl des Herzklopfens, außerdem werden sie nervös erregbar, so daß eine Verwechslung mit psychogenen oder angioneurotischen Herzbeschwerden naheliegt. Der objektive Befund ergibt meist eine entweder beständig oder doch anfallsweise stürmische Herztätigkeit. Das Herz kann vergrößert sein, aber die Vergrößerung kann auch fehlen, der Spitzenstoß ist meist verbreitert und hoch, aber nicht hebend. Der Blutdruck verhält sich nach Untersuchungen, die SPIETHOFF in der damals von mir geleiteten Jenenser Poliklinik anstellte, wechselnd, er ist meist annähernd normal, während er bei ausgeprägtem Basedow sowohl hoch wie niedrig gefunden werden kann. Die Töne sind oft rein, es kommen aber auch systolische Geräusche über der Spitze sowohl wie über der Pulmonalis vor. Eine äußerlich feststellbare Struma braucht nicht vorhanden zu sein, wenn auch meist eine zum mindesten gut entwickelte, gleichmäßig weiche Schilddrüse konstatiert werden kann. Der Exophthalmus und ebenso die bekannten Augensymptome des Basedow (MÖBIUS', GRÄFES, STELLWAGSches, PARRODSches Zeichen) können fehlen, doch wird der erfahrene Beobachter wenigstens das Glanzauge erkennen. Recht häufig sind angioneurotische Störungen, wie Wallungen.

Die kennzeichnenden Symptome, auf die hin die Diagnose thyreogene Herzstörung meist gelingt, sind aber der feinschlägige Tremor der Hände, die Neigung zu Schweißen, die gleichzeitig mit den Herzbeschwerden auftretende Abnahme des Körpergewichtes, die mitunter vorhandenen subfebrilen Temperaturschwankungen, Neigung zu Durchfällen und Haarausfall. In der Klinik läßt sich nach meiner Erfahrung in den meisten unbehandelten Fällen auch eine Steigerung des Grundumsatzes mittels des Respirationsapparates nachweisen, so daß ich deren Nachweis für differentialdiagnostisch wichtig, ja ausschlaggebend halten möchte. Freilich ist zu bedenken, daß Steigerungen des Grundumsatzes auch bei Hypertonie und bei Dekompensation des Kreislaufs (EPFINGER) sich nachweisen lassen. Sehr charakteristisch ist, daß die vorher nicht vorhanden gewesene psychische Veränderung im Sinne einer nervösen Übererregbarkeit den Kranken selbst als etwas ihrem sonstigen Wesen Fremdes, Ungewohntes und deshalb doppelt Lästiges auffällt. Weniger ist auf das KOCHERSche Blutbild Gewicht zu legen, es ist z. B. von der Lymphocytose beginnender Tuberkulosen nicht zu unterscheiden. Vorübergehende Glykosurie ist dagegen diagnostisch wertvoll.

Von MORRIS ist vorgeschlagen worden, den Blutzuckergehalt in wiederholten Untersuchungen nach Darreichung von 100 g Glucose innerhalb der ersten 4 Stunden zu bestimmen. Das Maximum wird bei Gesunden bereits nach einer Stunde, bei Fällen mit Hyperthyreoidismus erst nach 2 Stunden erreicht und ist auch höher, der Nüchternwert dagegen wird erst nach 4 Stunden erreicht, während Gesunde ihn schon nach 3 Stunden aufweisen¹⁾.

Neuerdings hat man auch versucht, die von REID HUNT gefundene Tatsache, daß sich durch Verfütterung von Basedowserum bei Mäusen die Resistenz gegen eine Acetonitrilvergiftung ebenso steigern läßt wie durch Verfütterung von Schilddrüse selbst, auch diagnostisch zu verwerten. GHEDINI²⁾ fand die REID HUNTSche Reaktion bei ausgeprägtem Basedow positiv und bei Basedowoid negativ. v. BERGMANN und sein Schüler R. SALOMON³⁾ dagegen fanden die Reaktion auch in der Mehrzahl der rudimentären Thyreotoxikosen (vegetativ Stigmatisierten), außerdem bei Urämischen und manchen Phthisikern positiv.

¹⁾ MORRIS, M. FRED., Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 76, Nr. 23. 1921.

²⁾ GHEDINI, Wien. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 21. ³⁾ R. SALOMON, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 154; v. BERGMANN, Verh. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. 1928; v. BERGMANN und GOLDNER, Zentralbl. f. klin. Med. Bd. 108. 1928.

Es wird also noch abzuwarten sein, wie weit sich diese Reaktion gerade zur Differenzierung der Basedowoide von anderen psychasthenischen Herzstörungen verwenden läßt.

Diese thyreogenen Störungen haben also einerseits Züge, die sehr an die nervösen Herzkrankheiten erinnern, aber andererseits auch Züge, wie wir sie bei den subfebrilen Zuständen der symptomarmen chronischen Infektionen finden, und wir mußten sie deshalb, sowie ihre leicht mögliche Verwechslung mit Anfangstuberkulosen bereits unter den chronischen Fieberzuständen mit geringem Befund erwähnen.

Sehr merkwürdig ist, daß anscheinend, und zwar nach Art der Krisen, vorübergehend thyreotoxische Symptome bei schweren organischen Nervenkrankungen eintreten können, wenigstens hat H. CURSCHMANN derartige Zustände bei Tabes und übrigens auch bei einer zum Sympathicus nahe Beziehungen habenden Erkrankung, dem bronchialen Asthma, beschrieben. Ich habe bei Tabes wohl erhebliche Pulsbeschleunigungen gesehen und vorübergehend anginaähnliche Zustände, die sich später völlig verloren, die man also als Gefäßkrisen auffassen konnte, obwohl stets der Verdacht einer spezifischen Erkrankung der Aorta oder der Coronargefäße bei Tabes in Betracht gezogen werden muß. Bei nervösem Asthma dagegen habe ich derartiges bisher nicht gesehen. Das einzige Herzsymptom bei Asthma bronchiale, dessen ich mich erinnere, ist eine auffällige Adrenalinempfindlichkeit, bei der schon kleine Gaben mit enormer Pulsbeschleunigung beantwortet wurden.

Herz bei
Tabes.

Bei Basedow und auch bei den rudimentären Formen der thyreotoxischen Störungen treten, wie schon oben erwähnt, derartige enorme Pulsbeschleunigungen gelegentlich in typischen Anfällen auf, so daß sie, wenn auf die thyreotoxischen Symptome nicht geachtet wird, mit Anfällen von paroxysmaler Tachykardie verwechselt werden können. Ein Irrtum, der namentlich wegen der einzuschlagenden Therapie nicht gleichgültig ist.

Als differentialdiagnostisch nicht unwichtig sei die Tatsache erwähnt, daß mitunter ein einseitiger Exophthalmus bei Basedow vorkommt und ein auf beiden Augen verschieden ausgeprägter sogar in 10% der Fälle. Man darf also nicht einen einseitigen Exophthalmus immer nur durch lokale Erkrankungen erklären wollen.

Bekanntlich haben EPPINGER und HESS versucht, die einzelnen Formen des Basedow und der Basedowoide in vagotonische und sympathikotonische differentialdiagnostisch zu trennen. Sie rechnen als vagotonisch folgendes Bild: relativ geringe Grade von Tachykardie bei subjektiv starken Herzbeschwerden, deutliches GRÄFESches Zeichen bei weiten Lidspalten, fehlendes MÖBIUSSches Zeichen, geringe Protrusio bulbi, starke Tränensekretion und Schweißausbrüche, Diarrhöen, Hyperaciditätsbeschwerden, Eosinophilie, Störungen der Atmungsrythmik und Mechanik, Fehlen der alimentären Glykosurie. Als sympathikotonisch bezeichnen EPPINGER und HESS dagegen eine starke Protrusio bulbi, Fehlen von GRÄFES Symptom, das LÖWISCHE Phänomen (Pupillenerweiterung nach Adrenalininstallation), deutliches MÖBIUSSches Zeichen, auffallende Trockenheit der Bulbi, stark gesteigerte Herzaktivität mit geringen subjektiven Störungen, Fehlen des Schweißes und Diarrhöen, starker Haarausfall, Neigung zu Temperatursteigerungen, fehlende Eosinophilie, Fehlen von Atemstörungen, ausgesprochene alimentäre Glykosurie.

In den meisten Fällen dürfte das Krankheitsbild aus diesen theoretisch abgegrenzten Symptomen aber in wechselnder Zusammensetzung bestehen, so daß die gemischten Formen überwiegen. Deswegen kann man dem Versuch dieser Trennung in vagotonische und sympathikotonische Symptome wohl kaum eine differentialdiagnostische Bedeutung beimessen. Außerdem lassen

sich überhaupt gegen den Versuch der Trennung und auch gegen die Prüfung mit *Pharmacis* Bedenken erheben wie GANTER¹⁾ betonte.

Pubertäts-
herz.

Differentialdiagnostisch reiht sich eine weitere Gruppe von Herzstörungen an, bei der Dilatationen und vielleicht auch Hypertrophien beobachtet werden, aber auch fehlen können, die von KREHL und von meinem damaligen Assistenten LOMMEL beschriebene Wachstumshypertrophie, das Pubertätsherz. Ich kenne als KREHLS Amtsnachfolger das seiner Beschreibung zugrunde liegende einzig dastehende Material, die Lehrlinge des Zeißwerkes, genau aus fünfjähriger Tätigkeit als Vertrauensarzt des Werkes, ich wüßte ihr nichts Wesentliches hinzuzufügen. Schwere körperliche Arbeit, Infektionskrankheiten, Masturbation oder sonstige nachweisbare Schädlichkeiten konnten als Ursache ausgeschlossen werden. Ein Teil der Knaben war schwächlich gebaut oder besonders lang aufgeschossen, aber andere zeigten keinerlei besondere Eigentümlichkeiten des Körperbaus. Die subjektiven Klagen, wenn solche überhaupt geäußert wurden, bestanden in Klagen über Herzklopfen, Druck auf der Brust, Kurzatmigkeit bei stärkeren Bewegungen, die objektiven Symptome in nachweisbaren Herzvergrößerungen mit den Zeichen der Hypertrophie, hebendem Spitzenstoß, Akzentuation des zweiten Aortentons. Häufig waren systolische Geräusche sowohl an der Spitze als über der Pulmonalis vorhanden. Der Puls war meist beschleunigt, oft arhythmisch, dann und wann aber auch verlangsamt. Viele derartige junge Leute zeigten gleichzeitig eine Pubertätsalbuminurie, die in manchen, aber nicht allen Fällen den Charakter der orthostatischen trug. Manche Kranke mit den Zeichen der Hypertrophie wiesen auffallend dicke, geschlängelte Arterien auf. Derartig fühlbare Arterien bedeuten aber nicht etwa eine juvenile Arteriosklerose, wie man wohl anfänglich glaubte. Die fühlbare Verdickung ist vielmehr nach den Untersuchungen FISCHERS und SCHLAYERS rein funktionell durch Kontraktion der Muskulatur zu erklären. WOLKOW, der die Arterien derartiger junger Menschen pathologisch-anatomisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, fand die Media doch verdickt, und was bemerkenswert ist, bei denselben Leichen eine auffallend enge Aorta. Das Verhalten des Blutdrucks ist damals von mir in einer Reihe von Fällen mit gleichzeitiger Albuminurie untersucht worden, es fanden sich nur vereinzelt mäßige Erhöhungen bis etwa 150, in der Mehrzahl der Fälle waren die Werte normal oder unternormal. Man kann die Ursache dieses häufig zu beobachtenden Pubertätsherzens in verschiedenen Dingen suchen. Einmal hat man daran gedacht, daß das Herz dem raschen Körperwachstum nicht entsprechend zu folgen vermöchte und daher leicht Erscheinungen einer verminderten Leistungsfähigkeit aufwiese; fanden doch MORITZ und DIETLEIN die Herzmaße in diesem Alter durchschnittlich etwas klein. Man hat aber auch endokrine Einflüsse der Geschlechtsdrüse im Pubertätsalter in Betracht gezogen. Für solche Erklärungen dürfte sprechen, daß die Erscheinungen des Pubertätsherzens in der Mehrzahl der Fälle später völlig verschwinden. Immerhin ergab aber eine Nachuntersuchung der 10 Jahre früher von KREHL und mir untersuchten Leute durch LOMMELS Assistenten FABER, daß in $\frac{1}{4}$ der Fälle leichte subjektive Herzbeschwerden bestanden, daß zwar die Dilatationen und Hypertrophien nicht mehr nachweisbar waren, dagegen systolische Geräusche, die Rigidität der Arterien und auch mäßige Blutdrucksteigerungen öfter als früher gefunden wurden, so daß FABER zu dem Schluß kommt, daß die Minderwertigkeit des gesamten Kreislaufsystems bei der sogenannten Wachstumshypertrophie im späteren Leben nicht immer völlig ausgeglichen würde. Es erscheint mir durchaus möglich, daß diese Fälle eine besondere Gruppe der eingangs dieses Abschnittes erwähnten konstitutionell schwachen Herzen bildet.

¹⁾ GANTER, Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 34.

Differentialdiagnostisch bedeutungsvoll für die richtige Bewertung von Herzstörungen ist die Beachtung der sexuellen Komponente. v. KREHL hatte seinerzeit durch seinen Schüler BACHUS das Masturbantenherz beschreiben lassen und auf das Verhalten der Herzgröße, des Spitzenstoßes und der Akzentuation der zweiten Töne hin geglaubt, daß sich aus dieser Ursache sowohl Dilatationen als Hypertrophie bilden könnten. v. KREHL ist später in der Auffassung seiner Befunde etwas zurückhaltender geworden, aber eine sehr erregte Herztätigkeit bei jungen Leuten muß unbedingt nicht nur an das Pubertätsherz, sondern auch an die ursächliche Bedeutung der Masturbation denken lassen. Es bleibt natürlich dabei zweifelhaft, ob die Neigung zur Masturbation das Primäre ist oder ob sie nicht bereits Ausdruck einer psychopathischen Veranlagung ist. Sexuelle Grundlagen, und zwar unbefriedigtes sexuelles Sehnen soll nach HERZ die Ursache eines Symptomenkomplexes bilden, den HERZ als Phrenokardie bezeichnete und dessen kennzeichnendes Symptom Schmerzen sind, die an der Herzspitze oder etwas außerhalb davon lokalisiert werden, weshalb sie HERZ auf das Zwerchfell bezog und den Namen Phrenokardie wählte. ERB und auch v. ROMBERG haben der HERZschen Schilderung beigepflichtet. Ich möchte aber v. KREHL beistimmen, der es nicht für förderlich hält, aus dem Krankheitsbild der allgemeinen Neurosen derartige Einzelkomplexe abzugrenzen. Zweifellos kommen aber bei Anomalien des Geschlechtsverkehrs z. B. Coitus interruptus, Herzbeschwerden vor, bei denen neben Palpitationen Klagen über Schmerzen im Bereich der Herzspitze im Vordergrund stehen, so daß man allen Anlaß hat, bei derartigen Klagen in der Anamnese auf diese Ätiologie zu fahnden, deren Feststellung ja auch für die Behandlung nicht gleichgültig ist.

Augenscheinlich mit der Wirkung oder dem Ausfall innerer Sekretionen seitens der Geschlechtsorgane hängen auch die Störungen des Zirkulationsapparates während der Regel, in der Menopause und die Ausfallserscheinungen nach Kastrationen weiblicher Individuen zusammen. Neben einer erregten Herztätigkeit treten dabei angioneurotische Symptome, lästige Wallungen zum Kopf bei gleichzeitiger Eiseskälte der Extremitäten in den Vordergrund. Derartige Beschwerden kennen wir freilich ebenso als Ausdruck einer allgemeinen psychopathischen Veranlagung. Ich hebe aber hervor, daß bei weiblichen Personen mit derartigen Beschwerden oft ein infantiler Uterus oder Menstruationsanomalien getroffen werden.

Anführen möchte ich eine Beobachtung an einer jungen, nicht nervösen Frau. Sie klagte über beständigen Druck auf der linken Brustseite und beständige, nicht in Anfällen auftretende Schmerzen, die auch in den linken Arm ausstrahlten. Als einziger Grund ergab sich, daß sie ihr Kind bereits $1\frac{1}{2}$ Jahre lang stillte. Das Herz bot keine nachweisbaren Anomalien und mit dem Absetzen des Kindes verschwanden die Beschwerden.

Lange Zeit hat man auch die häufigen Herzerscheinungen bei Myomen zu dieser Gruppe gestellt. Die Beobachtungen, die LICHTHEIM und seine Schüler auf Veranlassung WINTERS in dessen Klinik anstellten, ergaben aber, daß die Gegenwart eines Myoms wohl kaum die Beschwerden erklärt, sondern daß es sich teils um anämische, teils um anderweitig bedingte Störungen handelte.

F. v. MÜLLER¹⁾ hat der Meinung Ausdruck gegeben, daß sich bei Frauen mit Myomen oft eine Hypertonie fände und daß diese die Herzbeschwerden erkläre. Allerdings hat BÖHME in MÜLLERS Klinik in exstirpierten Uterusmyomen keine dem Blutdruck steigernde Stoffe nachweisen können und KORNHUBER²⁾ konnte in WINTERS Klinik die Ansichten F. v. MÜLLERS nur in

¹⁾ v. MÜLLER, Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 1. ²⁾ KORNHUBER, Diss. Königsberg 1924.

wenigen Fällen bestätigen, die Mehrzahl der von ihm untersuchten myomkranken Frauen zeigten keine Blutdrucksteigerung.

Mit der Besprechung dieser durch die sexuelle Komponente beeinflussten Störungen haben wir die Erkrankungen, bei denen Dilatation und Hypertrophie vorkommen, beendet und haben uns schon dem Grenzgebiet der nervösen Erkrankungen genähert. Ehe wir aber auf deren Besprechung eingehen, müssen die organischen Erkrankungen, die chronische Myokarditis und die arteriosklerotischen Störungen in ihren für die Differentialdiagnose wichtigen Symptomen geschildert werden, weil sonst eine Abgrenzung ganz undenkbar ist. Die chronische Myokarditis — chronische Herzmuskelschwäche ist der am wenigsten präjudizierliche Ausdruck — ist entweder eine scheinbar primäre, in den meisten Fällen dann wohl eine postinfektiöse oder sie ist eine arteriosklerotische. Sie kann als solche sowohl Teil- und Folgeerscheinung einer allgemeinen Arteriosklerose, als Ausdruck einer Coronarsklerose sein. Die Beschädigung der Herzmuskulatur kann bei Coronarsklerose durch sich wiederholende Embolien bzw. Thrombosen entstehen, die embolischen Nekrosen können vernarben, und das Resultat ist dann ein Schwielenherz mit den Erscheinungen einer chronischen Myokarditis. Meist wird sich seine Genese durch eine genaue Anamnese, welche die mehr minder ausgesprochenen anginösen Anfälle als Ausdruck der Embolien aufweist, sicher stellen lassen. Eine sehr erhebliche Einschränkung der Zirkulation des Herzens kann auch durch eine von KAISERLING als Panarteriofibrosis der Kranzarterien bezeichnete, seltene Erkrankung der Kranzarterien zustande kommen. Ich beobachtete sie in einem Falle eines tödlich verlaufenden Typhus als Nebenbefund. Ihr klinischer Ausdruck war eine Arrhythmia perpetua, für deren Bestehen während des Lebens ein rechter Grund nicht aufzufinden gewesen war. Endlich ist die chronische Herzmuskelschwäche die Folge von Lungenleiden, wie Emphysem, chronischer Bronchitis usw.

Die chronische Myokarditis braucht nicht zu einer Vergrößerung oder Dilatation des Herzens zu führen. Das Herz kann normal groß oder sogar klein erscheinen. Natürlich kommen aber im späteren Verlauf sowohl Stauungsdilatationen als Hypertrophien einzelner Herzabschnitte vor.

Selbstverständlich können Herzgeräusche vorhanden sein, und zwar sowohl solche, die muskulären Insuffizienzen entsprechen, als durch arteriosklerotische Klappenveränderungen bedingte. Bemerkt sei, daß bei Emphysem trotz vorhandener Hypertrophie des rechten Herzens der zweite Pulmonalton oft nicht akzentuiert erscheint (GERHARDT).

Wir diagnostizieren eine chronische Myokarditis auf Grund des Nachweises der mangelhaften Leistungsfähigkeit des Herzens. Ausdrücklich sei betont, daß Arrhythmien an sich nicht die Diagnose Myokarditis gestatten, das hat WENCKEBACH immer wieder betont. Allein immerhin wird man sich gegenwärtig halten müssen, daß sowohl das Vorhofflimmern als die Leitungsstörungen fast ausschließlich bei organischen Erkrankungen vorkommen. Auch wird man zugeben, daß eine Bradykardie, und zwar eine des gesamten Herzens sehr viel häufiger den Schluß auf Myokardveränderungen als auf nervöse Ursachen gestattet. Ich betone jedoch ausdrücklich, daß Bradykardien auch bei Nervösen mit leistungsfähigem Herzmuskel vorkommen. Auch v. KREHL hat sie gesehen bei Fällen, deren weiterer Verlauf und deren gesamtes Krankheitsbild keine andere Diagnose als die einer nervösen Herzstörung zuließ, aber sie sind sicher selten und viel häufiger bei Myokarditiden, besonders bei den postinfektiösen. Ich verweise übrigens auf die bei den Rhythmusstörungen gegebene Differentialdiagnose der einzelnen Formen der Bradykardien.

Ebensowenig ist aus dem Verhalten des Blutdrucks ein Schluß zu ziehen.

Bei gewöhnlichen Myokarderkrankungen wird er zwar meist niedrig getroffen, aber schon bei Besprechung der Hypertonien bei Nephrosklerose wurde darauf hingewiesen, daß er bei diesen hoch bleibt, auch wenn das Herz schlecht wird (Insuffizienz des starken Herzens!).

Im Elektrokardiogramm fand KLEWITZ in meiner Klinik, daß die T-Zacke bei Erkrankungen des Herzmuskels oft negativ ist oder fehlt. Eine negative T-Zacke ist dabei von übler prognostischer Bedeutung. KLEWITZ konnte sogar feststellen, daß Kranke, die während des Lebens keine Herzstörungen gezeigt hatten, aber eine fehlende oder negative T-Zacke aufwiesen, bei der Obduktion regelmäßig organische Veränderungen des Herzens darbieten¹⁾.

Neben dem durch die Funktionsprüfungen zu erbringenden Nachweis der Leistungsherabsetzung ist die genaue Anamnese nach der Ursache einer Myokarderkrankung wichtig, ferner der Nachweis anderer Störungen, die zu Myokarditis führen und endlich die Art der Klagen. Alle diese Dinge sind im vorhergehenden zwar bereits besprochen. Es müssen aber noch einige ursächlich diagnostisch wichtige Beziehungen etwas ausführlicher erörtert werden.

Es kommen Myokarditiden auf der Basis von Lues vor, sei es, daß es sich um primäre Erkrankungen des Myokards, z. B. der Entwicklung eines Gummi-knotens handelt, sei es, daß die Herzgefäße luetisch erkranken. Das Krankheitsbild dieser luetischen Herzerkrankungen braucht von dem einer gewöhnlichen chronischen Myokarditis nicht abzuweichen, mitunter ist aber auffällig, daß sich demselben Züge, die der Coronarsklerose oder Leitungsstörungen entsprechen, beimischen, und das muß namentlich im jüngeren Lebensalter immerhin an die Möglichkeit einer Lues denken lassen. Noch mehr wird dieser Verdacht natürlich geweckt, wenn noch anderweitige manifeste Zeichen der Lues vorhanden sind. Die Prognose dieser luetischen Myokarditis ist übrigens nicht ganz ungünstig. Ich beobachtete erst kürzlich einen Fall, bei dem eine vorhandene Arrhythmia perpetua nach einer spezifischen Therapie verschwand. Man denke also nicht nur bei Aortitis, bei Aortenaneurysma und bei Insuffizienz der Aortenklappen an einen luetischen Ursprung, sondern auch bei Myokarditis.

Eine Herzinsuffizienz chronischer Art ist ferner bekanntermaßen oft Folge primärer Erkrankungen der Respirationsorgane. Am durchsichtigsten ist dieser Zusammenhang bei Erkrankungen, welche zur Einschränkung der Lungenblutbahnen und damit zur Stauung im kleinen Kreislauf und zur Überlastung des rechten Herzens führen, wie Lungemphysem, chronische Bronchitis, vorgeschrittene Lungenerkrankungen wie fibröse Phthisen. Das Krankheitsbild gleicht der Herzinsuffizienz der Herzfehler, die zur Überlastung des kleinen Kreislaufs führen, also beispielsweise der Mitralfehler im Dekompensationsstadium. Daß tatsächlich bei diesen chronischen Lungenerkrankungen oft nicht nur eine Erkrankung des rechten Herzens angetroffen wird, sondern auch des linken, beruht auf gleichzeitig wirkenden, komplizierenden Momenten, z. B. Arteriosklerose, Nierenerkrankungen usw. Es ist therapeutisch wichtig, diesen Zusammenhang der Insuffizienzerscheinungen bei chronischen Lungenleiden differentialdiagnostisch sich klar zu machen. Wie oft ist z. B. die chronische Bronchitis bei Emphysem in erster Linie eine Stauungsbronchitis und bessert sich auf Digitalis, also auf eine Behandlung der Herzschwäche.

Einige Worte müssen über die Bedeutung der Lungentuberkulose für das Herz gesagt werden, auch über die Rolle hinaus, die sie durch Einengung des Lungenkreislaufs spielt und die, wie eben bemerkt, am deutlichsten bei den chronischen, fibrösen Phthisen hervortritt in genau der gleichen Weise wie bei chronischen Lungenprozessen anderer Art.

¹⁾ KLEWITZ, Kongr. f. inn. Med. 1920.

Luetische
Myo-
karditis.

Herz-
schwäche
bei chro-
nischen
Lungen-
erkrankungen.

bei Tuber-
kulose.

Die Tuberkulose kann auch auf andere Weise zu Herzschwäche führen. Es ist schon eingangs bemerkt worden, daß unter den Leuten, die wegen Herzbeschwerden aus dem Felde zurückgeschickt wurden, sich auch beginnende Tuberkulosen befanden. Dies kann nicht wundernehmen, da dem phthisischen Habitus dieselben Verhältnisse eigen sind, wie dem STILLERSchen, ein Tiefstand des Zwerchfells und ein langgestrecktes, schmales Herz. Man müßte theoretisch erwarten, daß die Phthise wegen der Einengung des Lungenkreislaufs zu einer Hypertrophie des rechten Ventrikels führe. Bekanntlich haben sorgfältige Wägungen nach der MÜLLERSchen Methode diese auch stets im Verhältnis zum linken Ventrikel gefunden. Die Hypertrophie wird aber der gewöhnlichen Betrachtung deshalb nicht auffällig, weil die Herzmuskulatur an der allgemeinen Abmagerung und Muskelschwäche teilnimmt und deswegen das Herz des Phthisikers schwach und in vorgeschrittenen Stadien klein erscheint. Es handelt sich eben um einen allgemein elenden Muskel, der entsprechend wenig leistungsfähig ist. Dazu kommt besonders bei Anfangsphthisen mit ihren Temperatursteigerungen wohl auch die Wirkung der letzteren bzw. des infektiös-toxischen Momentes auf die Herztätigkeit. Das Herz der Anfangsphthisiker wird leicht durch körperliche Anstrengung überreizt. Überhaupt gewöhne man sich daran, in unklaren Fällen durch eine sorgfältige Temperaturkontrolle etwa bestehende subfebrile Zustände als Ursache der Herzbeschwerden auszuschließen. Bemerkenswert sei, daß nach den Untersuchungen v. ACHELIS¹⁾ das Herz der Phthisiker bei der physikalischen Untersuchung zu groß gefunden werden kann. Nach ACHELIS liegt das daran, daß bei flachem Thorax, also geringem Sternovertebraldurchmesser, die Herzfläche auf Kosten der Herztiefe vergrößert erscheint. Relativ seltener wird der Herzmuskel selbst von Tuberkulose befallen. KLEWITZ sah in einem solchen Falle, der während des Lebens keine Herzstörungen gezeigt hatte, eine negative T-Zacke im Elektrokardiogramm.

Einige Worte mögen in differentialdiagnostischer Beziehung auch noch über die Herzstörungen bei anämischen Kranken gesagt werden. Ihr Herz befindet sich, da es den geringen Hämoglobingehalt durch rascheren Blutumlauf zu kompensieren bemüht ist, an sich im Zustand einer dauernden Überanstrengung. Nun ist eine stärkere Anämie ohne weiteres in die Augen springend, aber es gibt doch Fälle, wo dies nicht auf den ersten Blick erkennbar ist. Ich erwähne z. B. manche perniziöse Anämien im Stadium der Remission und besonders auch die Anchylostomiasis. Es ist bekannt, daß die Bergarbeiter mit Anchylostomainfektionen, wenn sie bei der beginnenden Anämie weiter arbeiten, nicht nur systolische Geräusche, sondern sogar deutliche Dilatationen aufweisen. Man vgl. aber das über den verkleinernden Einfluß einer akuten Anämie auf die Herzgröße Gesagte. Siehe S. 413.

Daß Zwerchfell-Hoch- und Tiefstand die Lage des Herzens beeinflussen, sahen wir schon, daß eine mangelhafte Zwerchfellsatmung, wie sie Folge dieses anormalen Standes sein kann, die Zirkulation beeinträchtigt, ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß die Zwerchfelltätigkeit einerseits das Blut aus der Cava inferior und der Leber ansaugt, andererseits die Leber auspreßt. Wichtig ist, worauf auch v. KREHL aufmerksam macht, für diese Funktion, daß die Lebervenen nach HASSES Feststellungen erst oberhalb des Zwerchfells einmünden, wichtig können deshalb auch narbige Verengerungen der Durchtrittsstellen der Gefäße durch das Zwerchfell sein, an die man bei schwieliger Mediastinoperikarditis gedacht hat (HESS), oder auch eine respiratorische Verengung der Cava durch den durch Verwachsungen fixierten rechten Zwerchfellschenkel (WENCKEBACH).

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 104.

Herzstörungen bei Anämie.

Einfluß des Zwerchfellstandes.

ROEMHELD¹⁾ hat einen Symptomenkomplex als gastro-kardialen Symptomenkomplex herausgehoben, der sich bei an sich ganz gesunden und leistungsfähigem Herzen entwickeln kann und der in erster Linie durch einen Zwerchfellhochstand ausgelöst wird. Allerdings glaubt ROEMHELD, daß dabei auch visceroviscerale Reflexe vom Magen auf das Herz und toxische vom Magendarmkanal ausgehende Einflüsse eine Rolle spielen und daß endlich eine konstitutionell bedingte leichtere Erregbarkeit des Herzens anzunehmen sei. Der Zwerchfellhochstand kann sowohl durch eine sehr große Magenblase als durch eine Gasanhäufung in der Flexura lienalis bedingt sein. Dementsprechend kann sich der Zustand bei dyspeptischen Erscheinungen von seiten des Magens als auch bei Obstipationen besonders spastischer Art finden. ROEMHELD sah ihn namentlich bei An- oder Hypaciditäten, dagegen nicht bei Hyperaciditäten und auch nicht bei durch Carcinome bedingter Anacidität. Das Symptomenbild ähnelt dem der Angina pectoris, bzw. der vasomotorischen Pseudoangina und besteht in Schwere, Druckgefühlen in der linken Brustseite, auch in Schmerzen an der Herzspitze und in den Arm ausstrahlenden Schmerzen. Dazu können sich Extrasystolen bis zu paroxysmal tachykardischen Anfällen oder andererseits Bradykardien gesellen und oft allgemeine nervöse Beschwerden, wie Schwindel, Angst, Ohnmachtsanfälle. Kennzeichnend ist, daß die Beschwerden anfallsweise nach der Nahrungsaufnahme entstehen oder durch diese verschlimmert werden, namentlich, wenn nach der Mahlzeit sich die Kranken hinlegen. Kennzeichnend ist auch, daß oft eine Erleichterung auftritt, wenn die Kranken aufstoßen oder erbrechen können oder wenn ihnen ein Magenschlauch eingeführt wird. Auch Herumgehen und das Einnehmen der linken Seitenlage, die das Aufstoßen erleichtert, lindert die Beschwerden, desgleichen das Ablassen von Winden. Kennzeichnend ist ferner, daß nicht nur das Befinden zwischen Anfällen und anfallsfreier Zeit wechselt, daß die Kranken außerhalb der Anfälle selbst erhebliche körperliche Anstrengungen sich ungestraft zumuten können, sondern daß auch die objektiven Befunde außerhalb der Anfälle schwinden. Diese bestehen bei einfacher Untersuchung in einem Hinaufreichen des tympanitischen Schalls bis oberhalb der Mamille, in einem Nachaußenrücken des Spitzenstoßes und einer Querlagerung des Herzens, und dieser Befund ist eben nur zu bestimmten Zeiten zu erheben. Auch im röntgenologischen Bilde sieht man natürlich die Querlagerung des Herzens und auch eine durch das Höhertreten des Herzens bedingte scheinbare Verbreiterung der Aorta. Die Differentialdiagnose hat diesen Zustand, der sich am häufigsten bei Männern im mittleren Lebensalter findet, in erster Linie gegen arteriosklerotische oder vasomotorisch bedingte Störungen abzugrenzen. Den Zwerchfellhochstand wird man röntgenologisch leicht feststellen können, und für die Unterscheidung von wirklichen Veränderungen der Aorta ist vor allem die Durchleuchtung im schrägen Durchmesser wichtig. Überempfindlichkeit der Brusthaut und Intercostaldruckpunkte geben dagegen kein sicheres Unterscheidungsmerkmal, wohl aber der Wechsel der Erscheinungen, seine Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme oder bestehender Obstipation. ROEMHELD will auch die kleinen Phlebektasien und Capillarerweiterungen am linken Rippenbogen bei seinen Kranken oft beobachtet haben. Ich glaube, daß in der Tat solche Zustände bei ganz gesunden Herzen vorkommen können und habe einen derartigen Fall bereits bei der Besprechung der Zwerchfellrelaxation beschrieben, der das ROEMHELDSche Symptomenbild aufwies, auch mögen sich die nach linksseitiger Phrenicusexhärese bei Phthisikern gelegentlich auftretenden Herzbeschwerden so erklären, aber andererseits können doch ganz die gleichen Beschwerden auch bei Coronarsklerose und Aortitiden sich auch von den Mahlzeiten abhängig erweisen — ich

Gastro-kardialer Symptomenkomplex.

¹⁾ ROEMHELD, Jüngste Publikation, Ärztliche Rundschau 1926, Nr. 7, dort die Literatur.

verweise auf die spätere Schilderung der Coronarsklerose — so daß im Einzelfalle doch die Differentialdiagnose recht schwierig ist und mitunter nur durch den Erfolg der gegen die Magendarmerscheinungen gerichteten Therapie möglich ist. Gegenüber rein nervös vasomotorisch bedingten Pseudoanginen kann allerdings das Fehlen des Nachweises einer allgemeinen Neurose, der Befund des Zwerchfellhochstandes und die Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme ausschlaggebend sein und ihr Nachweis jedenfalls sehr zur Beruhigung der Kranken beitragen.

Obliteration
des
Perikards.

Eine Herzschwäche kann ferner die Folge einer Obliteration des Perikards sein. Die Obliteration des Perikards kann zwar bekanntlich klinisch völlig symptomlos verlaufen. Sie wird das tun, solange als das Perikard dehnungsfähig ist und den Bewegungen des Herzens folgen kann. Ist das verwachsene Perikard aber schwierig verdickt, so daß das Herz davon umklammert wird, so wird seine Tätigkeit dadurch so beeinträchtigt, daß es zum Bilde der einfachen Herzschwäche kommt. VOLHARD¹⁾ hat darauf hingewiesen, daß die Umklammerung des Herzens durch das unnachgiebige verdickte Perikard trotz ausgesprochener Herzschwäche die Stauungsdilatation des rechten Herzens unmöglich mache und daß das Fehlen dieser rechtsseitigen Erweiterung ein differentialdiagnostisch wichtiges Merkmal gegenüber anderen Herzschwächen wäre. Es käme bei der Perikardobliteration zu einem Bilde, das VOLHARD als Einflußstauung bezeichnet: nämlich deutliche Erscheinungen von hochgradiger Herzschwäche und venöser Stauung, große Stauungsleber mit frühzeitigem Ascites, starke Schwellung der Halsvenen, die auch in aufrechter Körperhaltung nicht leer liefen und einen charakteristischen doppelten systolischen und diastolischen Kollaps aufwiesen, sehr hohe Druckwerte in den Venen bei der Druckmessung nach MORITZ TABORA, dagegen neben diesen das Krankheitsbild beherrschenden Erscheinungen Fehlen jeder Vergrößerung des rechten Herzens, reine leise Herztöne und ein zwar kleiner, aber regelmäßiger Puls. Auf dieses Mißverhältnis hin hält VOLHARD die Diagnose Perikardobliteration für möglich, selbst wenn Zeichen mediastinaler Verwachsungen, z. B. die schon beschriebenen systolischen Einziehungen fehlen. VOLHARD stellte daraufhin auch die operative Indikation, und zwar mit gutem therapeutischem Erfolg. Man darf die operative Indikation sogar stellen, wenn nur das Bild der Einflußstauung deutlich entwickelt ist, aber entgegen der VOLHARDSchen Beschreibung eine Dilatation des Herzens nach rechts nachweisbar ist. Das war in einem von KIRSCHNER und mir beobachtetem Kranken der Fall.

Da seine Differentialdiagnose besonders schwierig war, sei er kurz skizziert:

Es handelte sich um einen jungen Lehrer, der früher an Brustfellentzündungen, und zwar wiederholt gelitten hatte, eine daraufhin in der Klinik vor einigen Jahren erfolgte genaue Beobachtung hatte jedoch Tuberkulose als Grund der Pleuritiden ausschließen lassen. Einige Jahre später entwickelte sich eine ausgeprägte Herzinsuffizienz mit großer Stauungsleber und dem Bilde der Einflußstauung. Es war das Herz aber mitralkonfiguriert und besonders die Dilatation nach rechts stark ausgeprägt. Die Herztöne waren regelmäßig, leise und rein, nur der erste Ton an der Spitze gespalten, der zweite Pulmonalton war akzentuiert. Am Elektrokardiogramm war außer einer Spaltung der Vorhofszacke eine Verlängerung des Vorhofventrikelintervalls deutlich. Die Differentialdiagnose hatte zu entscheiden zwischen Mitralstenose ohne Geräusch — dagegen sprach, daß trotz der starken Herzinsuffizienz kein Vorhofflimmern vorhanden war — und zwischen einer Perikardobliteration mit dem Bilde der perikarditischen Pseudolebercirrhose, dagegen schien die Dilatation des rechten Herzens zu sprechen. In Erinnerung aber an den auf Seite 431 beschriebenen Fall von partieller Perikardobliteration entschloß ich mich zu der letzteren Annahme und stellte die operative Indikation auch im Hinblick auf die sonstige Aussichtslosigkeit des Zustandes, der sich medikamentöser Therapie gegenüber als refraktär erwiesen hatte.

Die von KIRSCHNER ausgeführte Operation ergab eine Obliteration mit einer der Vorhofventrikelgrenze entsprechenden Verkalkung, die im Röntgenbild sich nicht ausgedrückt

¹⁾ VOLHARD, Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 1.

hatte. Bei einem Verbandwechsel entleerte sich einmal eine größere Menge Flüssigkeit, die wohl wahrscheinlich einem rechts gelegenen Perikarderguß entsprach, der die Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts vielleicht verursacht hatte. Allerdings war bei einer späteren Kontrolle die Herzsilhouette nur unbedeutend verschmälert. Die Verlängerung des Vorhofventrikelintervalls ist vielleicht auf die Erschwerung der Überleitung durch den gerade an der Vorhofventrikelgrenze besonders entwickelten Prozeß zu beziehen. Der Kranke ist seitdem (seit 3 Jahren) voll arbeitsfähig und zeigt keinerlei Stauungserscheinungen mehr.

Ich habe seitdem noch in zwei weiteren Fällen die Diagnose stellen können, im ersten derselben war gleichfalls eine Verbreiterung des Herzens nach rechts nachweisbar. Bei beiden stellte die von Professor LAEWEN ausgeführte Operation gleichfalls die Arbeitsfähigkeit wieder her.

Es darf also der Nachweis einer Verbreiterung nach rechts nicht zur Ablehnung der Diagnose Perikardobliteration führen, wenn das Bild der Einflußstauung voll entwickelt ist. Augenscheinlich bleiben wie in meinen beiden Fällen Exsudatreste öfters rechts vom Herzen zurück, dies ergaben auch die Beobachtungen SCHMIEDENS (mündliche Mitteilung).

Kalkeinlagerungen in das Perikard wie in dem eben angeführten Fall sind vielfach, besonders in der röntgenologischen Literatur, beschrieben worden. Sie bevorzugen die Gegend der Vorhöfe, kommen aber auch über den Ventrikeln vor und können eine derartige Ausdehnung erreichen, daß nur die Herzspitze frei bleibt (Panzerherz). Eine vorzügliche klinische Studie über dieses Panzerherz hat H. SCHLESINGER¹⁾ publiziert. Er betont, wie auch schon frühere Autoren, daß selbst ein sehr ausgedehnter Kalkpanzer nur geringe Funktionsstörungen hervorzurufen braucht, daß die Insuffizienz des Herzens jedenfalls sehr spät erst einsetzt und daß Kranke mit Panzerherz auffallend widerstandsfähig gegen komplizierende Erkrankungen sich erweisen. Setzt die Insuffizienz ein, so geschieht das unter dem von VOLHARD geschilderten Bilde der Einflußstauung und der starken Stauungsleber. Es braucht beim Panzerherz nämlich gar nicht gleichzeitig eine Concretio pericardii zu bestehen, und das erklärt wohl das späte Einsetzen der Insuffizienz des Herzens. Öfter wurde eine Verdünnung der Vorhofsmuskulatur bei Panzerherzen gesehen, so daß SCHLESINGER geneigt ist, die Kalkeinlagerung gewissermaßen als einen Schutz gegen eine Überdehnung des Vorhofs aufzufassen. Die Herztöne bleiben meist rein, selbst wenn die Kalkstacheln bis tief in die Muskulatur reichen. In einem Falle hörte SCHLESINGER ein eigentümliches Knacken.

Eine unnachgiebige Obliteration des Perikards muß, wenn sie einigermaßen vollständig ist, die Diastole des Herzens stark behindern. Darauf hat EDENS besonders hingewiesen und betont, daß man sich aus diesem Grunde die Wirkungslosigkeit der Digitalis bei Obliteration erklären und diese Wirkungslosigkeit differentialdiagnostisch verwenden könne.

Es mögen hier die von EDENS in seinem schönen Buche über Digitalis mitgeteilten Beobachtungen über die Wirkung der Digitalis, soweit sie differentialdiagnostisches Interesse haben, eine kurze Erwähnung finden.

EDENS hat die Behauptung aufgestellt, daß die Digitalis in medizinischen Dosen nur dann gut wirke, wenn sich folgende Bedingungen vereinigten, wenn das Herz gleichzeitig hypertrophisch und insuffizient sei. EDENS nimmt dabei als einzig praktisch brauchbares Maß für die Beurteilung die Pulsverlangsamung. Auf die nähere Begründung der Berechtigung dieses Maßes kann hier nicht eingegangen werden. Jedenfalls kommt EDENS zu dem Schluß, daß Pulsverlangsamung nicht eintritt: 1. bei anatomisch normalen Herzen, 2. bei insuffizienten, aber nicht hypertrophischen Herzen und ebensowenig 3. bei hypertrophischen, aber leistungsfähigen Herzen.

¹⁾ H. SCHLESINGER, Med. Klinik. 1926. Nr. 1. Vgl. auch HEIMBERGER, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 32 dort die ältere Literatur.

Tatsächlich wirkt Digitalis bei Myokarderkrankungen, namentlich bei den frischen infektiösen Myokarditiden gewöhnlich nicht gut, und bis zu einem gewissen Grade mag diese Wirkungslosigkeit der Digitalis auch bei hypertrophischen Herzen für eine Myodegeneration sprechen oder den Gedanken an eine Perikardobliteration wachrufen.

EDENS gibt ferner an, daß die Regel: Digitalis wirkt gut bei gleichzeitig vorhandener Hypertrophie und Insuffizienz des Herzens, einige Ausnahmen erlitte. Zum Beispiel wirke Digitalis meist nicht beim insuffizienten Herzen der Basedowkranken, weil bei diesen die Acceleransreizung zu mächtig sei. Ferner könne eine Täuschung dann unterlaufen, wenn Digitalis die vorhandene Insuffizienz beseitige; dann wirke sie anfangs pulsverlangsamend, aber später nicht mehr. Auch nach meiner Erfahrung wirkt die Digitalis bei den schweren Kompensationsstörungen eines insuffizienten Basedowherzens mitunter nur unzureichend. Aber das ist keineswegs die Regel und bei den gewöhnlichen Tachykardien des Basedow und der formes frustes wirken selbst kleine Digitalisdosen doch nicht selten ganz gut.

Arterio-
sklerose.

Wenden wir uns nun zur differentialdiagnostischen Besprechung der arteriosklerotischen Störungen. v. ROMBERG gibt an, daß $\frac{1}{3}$ aller Arteriosklerotiker Herzstörungen zeigen. Man kann dieselben zwanglos in zwei große Gruppen trennen, die allerdings sich im einzelnen Falle kombinieren können, nämlich in die arteriosklerotische Myodegeneration mit dem klinischen Zeichen der Herzschwäche und in die Coronarsklerosen. Nach HEINRICH CURSCHMANNs großer Erfahrung entspricht umschriebenen Veränderungen der Kranzarterien, namentlich am Abgang dieser Arterie aus der Aorta, das klinische Bild der Angina pectoris, ausgedehnten diffusen Veränderungen in den Kranzarterienverzweigungen dagegen das des kardialen Asthma.

Über die objektiven Zeichen der Arteriosklerose ist folgendes zu sagen. Die Betastung der peripheren Arterien, welche die Härte, den geschlängelten Verlauf, eventuell die bekannten, gänsegurgelartigen Verdickungen feststellt, beweist nicht allzuviel für den Zustand des Herzens und der zentralen Gefäße. WENCKEBACH schreibt vielleicht etwas übertrieben, daß die Leute mit geschlängelten Temporales am längsten leben, und die bereits zitierten Untersuchungen von FISCHER und SCHLAYER ergaben, daß die Intimasklerose nicht fühlbar zu sein braucht. Immerhin ist der Befund einer stärkeren peripheren Arteriosklerose wichtig genug.

Blutdrucksteigerungen können vorhanden sein, aber auch fehlen. Gewöhnlich halten sich die Blutdrucksteigerungen, wenn nicht gleichzeitig eine Nephritis besteht, in mäßigen Grenzen, etwa 140–150 mm Hg. Höhere Blutdrucksteigerungen ohne gleichzeitige Nierenerkrankungen kommen manchen Formen der Arteriosklerose der Hirnarterien und vielleicht der Arteriosklerose des Splanchnicusgebietes zu. Man vergleiche auch das über das Krankheitsbild der einfachen Hypertonie, namentlich über die differentialdiagnostische Bedeutung der Pulsamplitude Gesagte.

Wichtig ist die Untersuchung der zentralen Gefäße. Eine Verbreiterung der Aorta, ein besonders dichter Schatten derselben dürfen, wie oben bereits ausgeführt ist, für die Annahme einer zentralen Arteriosklerose verwertet werden. Desgleichen ein starkes Vorspringen des Aortenbogens. Jedenfalls ist die röntgenologische Untersuchung so wichtig, daß sie in jedem auf Arteriosklerose verdächtigen Fall ausgeführt werden sollte. Besonders ist natürlich auch darauf zu achten, ob man einen Anhalt für ungleichmäßige Erweiterungen und damit für dieluetische Ätiologie der Beschwerden findet. Zu achten ist auf fühlbare Pulsationen im Jugulum und auf einen verschieden hohen Stand der Subclavia. Man fühlt bei der Arteriosklerose der aufsteigenden

Aorta und des Bogens häufig die Pulsation der Subclavia in der oberen Schlüsselbeingrube rechts und die Pulsation im Jugulum. Sorgfältig ist auch auf das Bestehen eines Pulsus differens zu fahnden. Es sind nicht nur die beiden Radiales, sondern auch die Radialis mit der Carotis und mit der Femoralis zu vergleichen.

Auch die Untersuchung des Augenhintergrundes ist nicht zu vergessen, da man an den Retinalgefäßen direkt arteriosklerotische Veränderungen beobachten kann.

Das Herz selbst braucht nicht in Größe und Form verändert zu sein. Häufig wird man aber doch eine Querstellung finden und bei insuffizienten Herzen auch Stauungsdilatationen.

LANGE und WEHNER¹⁾ haben an ROMBERGS Klinik festgestellt, daß das Herz bei reiner Arteriosklerose eine liegende, flache niedrige Form zeigt und die Aorta kurz und verbreitert erscheint, während bei reiner Hypertonie das links hypertrophische Herz aufrecht und straff und die Aorta verlängert und schlank erscheint.

Auscultatorisch ist der wichtigste Befund das Klappen oder Klingen der zweiten Aortentöne, die Spaltung dieser Töne, mitunter das Vorhandensein von Galopprhythmus, endlich die häufigen systolischen Geräusche an der Spitze, die zum Teil wenigstens arteriosklerotischen Veränderungen der Klappen entsprechen. Auch über der Aorta kommen nicht selten systolische Geräusche vor. Sie sind weicher als das Stenosengeräusch und davon auch durch das Fehlen des Schwirrens und die vorhandene Akzentuation des zweiten Tons zu trennen.

BITTORF hat versucht, die akustischen Phänomene zu einem feineren Ausbau der Diagnose zu verwerten. Nach ihm sprechen:

1. ein dumpfer, leiser, selbst unhörbarer, erster Ton und ein musikalisch klingender zweiter Aortenton für eine diffuse Erkrankung der Aortenwand.
2. Ein systolisches Geräusch und akzentuierter oder normaler zweiter Ton für eine ausgesprochen herdförmige Sklerose mit oder ohne Erhöhung des Blutdrucks.

3. Ein systolisches Geräusch und zweiter klingender Ton für eine Kombination von herdförmiger und diffuser Sklerose.

Wegen der Begründung dieser Ansicht, die hier ausführlich wiederzugeben nicht möglich ist, sei auf die Arbeit von BITTORF verwiesen²⁾.

BITTORF, LIEBIG und F. TRENDELENBURG³⁾ haben den experimentellen Nachweis geführt, daß das Klingen des zweiten Aortentons auf einem Elastizitätsverlust der Aorta beruht, die nicht mehr, wie eine gesunde Aorta die höheren Töne des zweiten Aortentons dämpft.

Von anderen wird das Klingen auf die Annäherung der Aorta an die Brustwand durch ihre Verbreiterung zurückgeführt und dafür als Beweis angegeben, daß der klingende Charakter gelegentlich auf der Höhe der Inspiration verschwindet.

Die Klagen der Arteriosklerotiker sind bereits eingangs geschildert. Aus dem einzelnen Symptom ist schwer ein bestimmter Schluß zu ziehen. Wohl ist es richtig, daß sie in erster Linie durch Körperbewegung hervorgerufen werden und anfallsweise auftreten, aber die Unterscheidung von psychogenen, namentlich angiospastischen Anfällen ist ohne Bewertung des gesamten Untersuchungsbefundes und ohne Berücksichtigung des Alters kaum möglich. Die Differentialdiagnose zwischen nervöser Erkrankung und arteriosklerotischer bei einem Alter von über 40 Jahren gehört zu den unsichersten, die es gibt.

¹⁾ LANGE und WEHNER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 60. ²⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 81. ³⁾ Zeitschr. f. Kreislaufforsch. 1927, H. 21.

Jedem erfahrenen Arzte werden Fälle bekannt sein, in denen das ganze Gebaren der Kranken typisch hysterisch zu sein schien und doch bald darauf ein Tod im Anfall bewies, daß es sich um eine organische Veränderung handelte. VON ROMBERG beschreibt beispielsweise einen derartigen Fall, wo bei einem Manne in den 30iger Jahren während des Schmerz- und Beengungsanfalls ein typischer Arc de cercle beobachtet wurde und der dritte Anfall tödlich endete. Wenn also auch meist die Gruppierung der Klagen, die Art der Beschreibung und das psychische Gesamtverhalten entscheidend für die Diagnose sein muß, so trifft das gerade bei den arteriosklerotischen Herzstörungen, besonders wenn ein objektiver Befund sich nicht nachweisen läßt, nicht immer zu.

Nicht einmal das Zurückgehen oder gänzliche Verschwinden der Beschwerden schließt Arteriosklerose sicher aus. Schon HEINRICH CURSCHMANN beschrieb Fälle von Angina pectoris, die ihre Beschwerden dadurch völlig verloren, daß ein Ast der Coronararterie gänzlich zum Abschluß kam, der von ihm versorgte Abschnitt schwierig entartete, aber bei denen durch die Herzschwiele die Leistungsfähigkeit des Herzens nicht wesentlich beeinträchtigt war.

HERZ-
aneurysma. STERNBERG hat später darauf aufmerksam gemacht, daß man bei solchen Kranken vielleicht die Diagnose Aneurysma des Herzens selbst wagen dürfe, wenn in der Anamnese frühere, deutliche Anfälle von Angina pectoris sich nachweisen ließen, die von einem völlig beschwerdefreien Intervall gefolgt und dadurch von neuerlichen Erscheinungen schwerer Herzinsuffizienz getrennt wären. Die Diagnose wird noch wahrscheinlicher, wenn im Anschluß an einen stenokardischen Anfall eine trockene Perikarditis auftritt als Ausdruck dessen, daß die arteriosklerotische Nekrose das Perikard erreicht, wenn endlich die Kranken plötzlich an Ruptur des Aneurysma und Bluterguß ins Perikard zugrunde gehen und Lues in der Anamnese sich nachweisen läßt. Das Stadium der Latenz kann dabei jahrelang dauern, aber natürlich auch auf Wochen oder Tage zusammenschrumpfen. Betont sei, daß diese epistenokardischen Anfälle öfters Fieber hervorrufen, worauf schon STERNBERG hinwies und was auch ein kürzlich von LÖWENBERG¹⁾ aus SCHOTTMÜLLERS Poliklinik publizierter Fall beweist, der im Anfall starb.

In seltenen Fällen drückt sich das Herzaneurysma auch röntgenologisch in Form einer aus dem linken Ventrikelrand vorspringenden pulsierenden Geschwulst aus. In einem von JAKSCH²⁾ veröffentlichten derartigen Falle war gleichzeitig im Elektrokardiogramm ein Arborisationsblock zu erkennen.

Sinus-
aneurysma. Als eine seltene Erkrankung mag im Anschluß an das Herzaneurysma das Aneurysma des Sinus aortae erwähnt werden, das gewöhnlich den rechten Sinus betrifft. Es entwickelt sich meist in den rechten Ventrikel hinein, seltener in den rechten Vorhof oder nach außen oben. Der Diagnose werden diese Aneurysmen zugänglich, wenn sie bersten und dadurch eine auffallende Veränderung im Krankheitsbild auftritt, z. B. wie in einem Falle meiner Beobachtung plötzlich ein vorher nicht vorhandenes, sehr lautes, fast wie Orchestermusik sich anhörendes Geräusch, das über beide Herzphasen sich erstreckte³⁾. Aber auch dann wird man die Diagnose nur wagen dürfen, wenn man vorher weiß, daß die Aortenklappen verändert sind. In unserem Fall, in dem dafür kein Anhalt war, hatten wir die Vermutungsdiagnose Klappenzerreißung gestellt.

Ein ziemlich völliges Zurückgehen arteriosklerotischer Störungen beobachtet man übrigens nicht selten auch bei cerebraler Arteriosklerose.

¹⁾ LÖWENBERG, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 142. ²⁾ v. JAKSCH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 159. ³⁾ Der Fall ist von G. MEYER im Zentralbl. f. Herzkrankh. 1920 veröffentlicht, dort auch die Literatur.

Die Erscheinungen derselben, Schwindel, Kopfschmerzen, Abnahme des Gedächtnisses und der geistigen Leistungsfähigkeit mit entsprechender Verstimmung, die sich bei Leuten in einem anstrengenden und verantwortungsvollen Berufe so quälend und störend bemerkbar machen, können fast völlig verschwinden, wenn die Kranken ihre verantwortungsvolle Tätigkeit niederlegen und längere Zeit behaglich ohne psychische Erregungen leben.

Also ein ganz sicheres differentialdiagnostisches Zeichen, was gegen arteriosklerotischen Ursprung spräche, ist eine länger dauernde scheinbare Heilung nicht.

Ich habe die Schwierigkeiten der Diagnose damit wohl zur Genüge hervorgehoben, aber es muß doch auch gesagt werden, daß bei voller Entwicklung des Symptomenkomplexes die Diagnose leicht und sicher sein kann. Zwar die arteriosklerotische chronische Herzinsuffizienz ist von der chronischen Myokarditis anderer Ätiologie, vom Fett- und Bierherzen, von den Herzstörungen bei beginnender Schrumpfniere nur dann sicher abzugrenzen, wenn deutliche arteriosklerotische, objektive Zeichen im Befund sich nachweisen lassen, und wie oft kommen diese Krankheitsbilder zudem vereinigt vor.

Die Coronarsklerose dagegen bietet in ausgeprägten Fällen ein so kennzeichnendes Bild, daß die Diagnose sich bestimmt stellen läßt, wenn gleichzeitig sichere Zeichen der Arteriosklerose vorhanden sind. Das Eintreten der Anfälle von Angina mit ihren über dem oberen Ende des Sternum lokalisierten, in die Arme ausstrahlenden Schmerzen, oder der Anfälle von Atemnot mit Neigung zu Lungenödem nach körperlichen Anstrengungen, Magenüberladungen, bei herabgesetzter Herzstätigkeit, z. B. nachts, der kleine meist verlangsamte Puls, dabei die Todesangst und das Vernichtungsgefühl bei sonst ruhigen, nicht nervösen Menschen das Erbleichen und verfallene Aussehen der Kranken sprechen eine beredete Sprache. Allerdings können echte Angina pectoris-Anfälle auch nach psychischen Erregungen auftreten und nervöse Pseudoangina auch nach Anstrengungen, und gewisse Zweifel bleiben im einzelnen Falle namentlich, wenn man den Kranken vorher nicht kennt und ihn nur im Anfall sieht, bestehen.

Angina
pectoris.

Einige Worte seien über die Ausstrahlungen der Schmerzen gesagt, weil sie öfter irrtümlich gedeutet werden. Sie kommen nicht nur in die Arme und Finger vor, sondern auch in andere Gebiete, z. B. die Nackenmuskulatur, die des Gesichtes, selbst in die Zähne. Namentlich aber können die Schmerzen sich auch im Bereich der Bauchorgane lokalisieren. Diese Angina subdiaphragmatica äußert sich meist in Schmerzen im Oberbauch, die wie die durch Darmspasmen bedingten Schmerzen in ihrer Intensität ansteigen und wieder abschwellen, sie können aber auch bestimmter lokalisiert werden, z. B. in der Nierengegend. Es kann dabei ein Meteorismus sich ausbilden und der Anfall unter reichlichem Aufstoßen oder nach Entleerung von Gasen durch Winde abklingen. Selbstverständlich liegen dann Fehldiagnosen, wie Appendicitis, Gallen- oder Nierensteinkoliken, ja Perforativperitonitis nahe. Sie lassen sich aber doch meist vermeiden, denn die Lokalisation dieser Schmerzen wechselt oft besonders auch mit typischen Herzschmerzen, und es fehlen die objektiven Zeichen der genannten Erkrankungen. Ebenso werden sich Verwechslungen mit neuralgischen oder neuritischen Schmerzen, an die man z. B. wegen gleichzeitig vorhandener Taubheits- und Kribbelgefühle in den Händen denken könnte schon wegen der Flüchtigkeit des Auftretens und ihrer Kombination mit anderweitigen Erscheinungen der Angina vermeiden lassen. Bemerkt sei endlich noch, daß im Anginaanfall plötzlicher Stuhl und besonders Harndrang auftreten kann.

In neuerer Zeit sind ausgedehnte Erörterungen über die Angina pectoris geführt worden, seitdem ALBUTT CLIFFORD¹⁾ lehrte, daß der anginöse Schmerz nicht, wie die frühere Meinung war, ein durch die Zirkulationsstörung bedingter ischämischer Schmerz sei, sondern eine Aortalgie, ein Dehnungsschmerz der krankhaft veränderten Aortenwurzel, deren sensible Nervenendigungen durch den Krankheitsprozeß freigelegt seien — der Schmerzenschrei der kranken Aorta (DANTELOPOLU). Insbesondere hat sich WENCKEBACH dieser Ansicht angeschlossen und unterscheidet so zwei Formen der Angina pectoris. Die erste seltenere akute Form sei ein plötzlich, meist ohne nachweisbaren Grund auftretender heftiger Schmerz in der Herz- und unteren Brustbeingegegend, ausstrahlend in die Arme, stunden- oder selbst tagelang anhaltend, nicht durch Nitrite, sondern nur durch Morphium beeinflussbar. Diese Form hinterlasse Zeichen einer Herzschwäche und führe über kurz oder lang unter Insuffizienzerscheinungen, aber ohne Schmerz zum Tode. Sie beruhe auf Verschuß einer oder beider Kranzarterien und sei ein Dehnungsschmerz der Coronararterie bis zur Verschußstelle. Die zweite häufigere Form sei die Aortalgie. Der Schmerz säße dabei hinter dem Sternum oder links davon, strahle in die Arme oder den Hals aus, würde dort auch als Würgegefühl empfunden. Oft seien hyperästhetische oder hyperalgetische Hautzonen nachweisbar. Der Schmerz fehle in der Ruhe und in der Nacht, er würde hervorgerufen durch Magenüberfüllungen, Aufregung, Bewegung, Übergang in kalte Luft und verschwinde mit der auslösenden Ursache. Er würde durch Nitrite stets günstig beeinflusst. Die Schmerzen entsprächen dabei den unteren Halssegmenten und dem Plexus brachialis, während die vom Herzen selbst ausgehenden Schmerzen den oberen Halssegmenten und den Brustsegmenten erst abwärts vom Dorsalis 2 entsprächen.

Diese Unterscheidung würde natürlich namentlich im Hinblick auf die neuerdings versuchte operative Therapie von Bedeutung sein.

Sie wird aber keineswegs schon allgemein angenommen, viele Autoren beharren bei der alten Annahme, daß man die echte Angina pectoris in erster Linie bei einer Verengerung der Mündung der Coronararterien in die Aorta anträfe. Freilich hat KRETZ keine Analogie zwischen klinischem Bild und pathologisch anatomischem Befund nachweisen können, namentlich brauchen selbst hochgradige Veränderungen und Stenosierungen der Coronarien keine Anginaanfalle hervorzurufen und andererseits können bei schwerer Angina Veränderungen sowohl an den Kranzarterien wie an der Aorta fehlen. Das hat immer wieder den Gedanken nahe gelegt, daß außer den organischen Veränderungen Krampfzustände der Coronararterien eine Rolle spielen, die ja schließlich auch wohl einmal zu einem Herzinfarkt führen können. Das wird beispielsweise in dem bekannten Fall von GRUBER angenommen. Er betraf einen erst 29jährigen Epileptiker, der im Anfall starb und einen Herzinfarkt aufwies, für den ein organischer Grund nicht gefunden werden konnte. EPPINGER endlich hat darauf aufmerksam gemacht, daß er zweimal bei tödlichen Fällen von Angina pectoris Herzbeutelverwachsungen fand.

Sicher scheint mir und darin möchte ich mich ORTNER²⁾ Meinung anschließen, daß Angstgefühl mit Erbleichen, sowie der Eintritt der Anfälle auch bei Ruhe und in der Nacht für Coronarsklerose sprechen. Bestimmt darf man auch eine Coronarsklerose annehmen, wenn sich den Anfällen Zeichen eines, wenn auch nur vorübergehenden Lungenödems zugesellen. ORTNER glaubt übrigens, daß eine Aortalgie in eine Angina pectoris übergehen könne und es ist besonders, wenn man Krampfzustände der Coronararterien für bedeutungsvoll hält, durchaus denkbar, daß sie sowohl von der Aortenwurzel als von den sklerotischen Coronararterien selbst ausgelöst sein können. Erwähnen möchte ich, daß CLIFFORD ALBUTT einen hohen Blutdruck bei Angina pectoris für prognostisch günstiger als einen nicht erhöhten ansieht und daß er bei Kranken mit Anginaanfällen oft die Nachschwankung im Elektrokardiogramm fehlen sah. Der

¹⁾ CLIFFORD ALBUTT, Lancet 1923 Nr. 18. Angina pectoris. Wien, Leipzig, 1926. ROMBERG, dort die Aussprache der Wiener Autoren. v. ROMBERG, Münch. med. Wochenschrift 1926, Nr. 45. OBERNDORFER, Die anatomischen Grundlagen der Angina pectoris. Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 36. MAGNUS-ALSLEBEN, Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 14. ²⁾ ORTNER, Med. Klinik 1926, Nr. 21.

Blutdruck im Anfall ist übrigens oft durch die Angst und den Schmerz gesteigert, aber gerade bei gleichzeitig vorhandener Hypertonie kann er auch sinken. Ebenso sei angeführt, daß v. STARTZ¹⁾ in einer Selbstbeobachtung bemerkte, daß jedesmal im Anginaanfall eine straffe Spannung der Intercostalmuskeln bei weiten Intercostalräumen eintrat, die sich auf die Herzgegend beschränkt und am deutlichsten stets in der Gegend der Herzspitze war.

Von großer Bedeutung scheint mir für die Auslösung eines Anfalls ein Zwerchfellhochstand und überhaupt gastrische Störungen zu sein.

So sah ich vor kurzem einen ziemlich heftigen Anfall mit Blässe, Schwindel, Ohnmachtsgefühl und Pulsverlangsamung bis zum Verschwinden des immer kleiner werdenden Pulses plötzlich enden mit sofortigem Wiederauftreten normaler Pulse, als der Kranke stark saure Massen erbrochen hatte. Die Schmerzen dauerten allerdings in geringem Maße noch etwas fort.

Man kann natürlich mit RÖMHELD die Magenaffektionen als das Primäre, den Anfall auslösende ansehen, aber auch mit MORAWITZ glauben, daß der Magen erst reflektorisch vom Herzen aus beeinflußt sei.

Bemerkenswert erscheinen mir endlich die schon erwähnten, von WASSERMANN²⁾ entwickelten Anschauungen, wonach man eine Angina respiratoria von der echten Angina pectoris abzugrenzen habe. Diese ist gekennzeichnet durch Angst, innere Unruhe und Drosselungsgefühle in den oberen Luftwegen, weniger durch Schmerzempfindungen. WASSERMANN führt sie auf eine medulläre Anoxyämie zurück, die erster Ausdruck der Großlaufinsuffizienz seien. Die Fälle zeichneten sich durch die Wirkungslosigkeit der Nitrittherapie aus, wurden aber durch Digitalis behoben, ebenso durch Coffein und Sauerstoffatmung. Man kann nach WASSERMANN diese therapeutische Reaktion direkt differentialdiagnostisch zur Unterscheidung von der Angina vera verwerten.

Als fraglich sind immer die Beziehungen anginöser Anfälle zur Gicht angesehen worden. Man wird ja auch kaum etwas Bestimmtes darüber aussagen können. Doch möchte ich immerhin nicht unerwähnt lassen, daß mir Fälle bekannt sind, in denen den Anginaanfällen bei Gichtikern diesen schon bekannte Vorboten eines Gichtanfalles, wie schlechter pappiger Geschmack, Übelkeitsgefühle vorausgingen und unmittelbar mit oder nach dem Anfall leichtere Anfälle von Gelenkgicht auftraten.

v. ROMBERG³⁾ hat angegeben, daß ziemlich häufig eine Differentialdiagnose zwischen Angina pectoris und Zwischenrippenmuskelrheumatismus notwendig sei. Die rheumatischen Schmerzen säßen meist links vom Brustbein, am häufigsten in der Brustwarzenlinie oder etwas links davon. Die Kranken klagten auch über eine gewisse Beengung bei tiefem Atmen und bei Anstrengungen. Man fände dabei typisch umschriebene Verdichtungen, die auf Druck empfindlich seien und die den vom Kranken spontan gefühlten Schmerzen in ihrer Lokalisation entsprächen. Die Schmerzempfindungen seien am Morgen besonders lästig und nehmen im Laufe des Tages ab. Sie würden vom Kranken sowohl wie von Ärzten gewöhnlich auf das Herz bezogen. Ich muß gestehen, daß ich derartige Schmerzen bisher nur bei Gichtikern gesehen habe.

Äußerst kennzeichnend ist auch ein meist auf einer arteriosklerotischen Veränderung des HISSchen Bündels beruhender Symptomenkomplex, die ADAMS-STOKESsche Krankheit. Das Nähere findet sich über dieses Syndrom, Anfälle von ventrikulärer Bradykardie und Ohnmachten, bei der Besprechung der Arrhythmie. Hier sei nur noch einmal darauf hingewiesen, daß die Läsion des HISSchen Bündels nicht nur durch arteriosklerotische, sondern auch durch entzündliche Veränderungen bei Myokarditis zustande kommen kann, daß

ADAMS-STOKES-scher Symptomenkomplex.

¹⁾ v. STARTZ, Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 21. ²⁾ WASSERMANN, Wien. Arch. f. klin. inn. Med. Bd. 8. 1924. ³⁾ v. ROMBERG, Münch. med. Wochenschr. 1929, Nr. 1.

ferner ähnliche Anfälle, aber mit Bradykardie des ganzen Herzens, zentral vom verlängerten Mark ausgelöst werden können.

Die arteriosklerotischen Störungen der übrigen Organe seien hier nur gestreift, weil ihr Nachweis die Diagnose Arteriosklerose stützt. Von den cerebralen Erscheinungen sprachen wir schon, es sei noch auf die Hemiplegien und andere zentrale Lähmungen (z. B. unter dem Bilde der Pseudobulbärparalyse) hingewiesen, sowie auf die multiplen arteriosklerotischen Erweichungsherde, die das Bild der pseudourämischen Störungen machen (vgl. unter Urämie; im wesentlichen neben Kopfschmerzen und Schwindel Verwirrungs- und Erregungszustände). Dann sei der Störungen des intermittierenden Hinkens und der Dyspraxia intestinalis arteriosclerotica gedacht, ferner der distalen Gangränen und gleichzeitig des Zusammenhanges der Arteriosklerose mit dem Diabetes. Arteriosklerotische Schmerzen im Bereich des Bauches können sowohl Ausdruck einer Coronarsklerose in Form der Angina pectoris subdiaphragmatica sein als Folge einer Sklerose des Splanchnicusgebietes, sie sind, wie wir aus HASENFELDS Untersuchungen wissen, oft mit einer Blutdrucksteigerung verbunden. Wegen der Blässe, der Facies hippocratica, des schlechten Pulses, der ihnen ebenso wie jeder schwereren Angina eigen sein kann, liegt eine Verwechslung mit einer Perforativperitonitis nahe. Der Mangel der Bauchdeckenspannung und meist auch einer Druckempfindlichkeit sollten einen etwa auftretenden Zweifel sofort beseitigen.

Endlich sei darauf hingewiesen, daß das feine Spiel der Vasomotoren bei Arteriosklerose gestört ist, daß ein arteriosklerotischer Zirkulationsapparat den Erfordernissen des Augenblicks nicht mit der gleichen Promptheit nachzukommen vermag, wie ein gesunder. Das drückt sich z. B. auch darin aus, daß bei körperlichen Anstrengungen beim Arteriosklerotiker der Blutdruck weniger steigt als beim Gesunden.

Einige Worte mögen noch über ein seltenes Krankheitsbild, das der Sklerose der Pulmonalarterien, angefügt werden. Man unterscheidet die primäre und die sekundäre Form. Die letztere, die als eine Folge starker Drucksteigerung im Lungenkreislauf z. B. bei Mitralstenose oder bei den Lungenkreislauf einengenden Lungenerkrankungen gefunden wird, erreicht kaum höhere Grade, die primäre Form dagegen, deren Ursachen in infektiösen, z. B. postgrippösen Prozessen oder in angeborener Enge der Aorta und der Lungenvenen, in innersekretorischen und konstitutionellen Anomalien gesucht wurde, ruft ein differentialdiagnostisch interessantes Krankheitsbild hervor. Es ist gekennzeichnet durch eine auffallend starke Cyanose, zu der im Gegensatz die geringe oder gar fehlende Dyspnoe steht, auch eine Stauungsbronchitis ist nicht ausgeprägt. Ebenso fehlen Trommelschlägerfinger. Dagegen ist eine Neigung zu Lungenblutungen vorhanden. Häufig entwickelt sich bald eine erhebliche Leberstauung und Ascites, sowie andere Stauungsödeme. Die Untersuchung ergibt eine Vergrößerung des rechten Herzens, dagegen keine Vergrößerung des linken Vorhofs und des linken Ventrikels. Das Röntgenbild ist deshalb nach v. ROMBERG dadurch gekennzeichnet, daß der dem Conus pulmonalis entsprechende Teil des mittleren Bogens scharf hervorspringt und nach EPPINGER ist entsprechend der fehlenden Lungenstauung die Lungenzeichnung wenig ausgeprägt, das Lungenfeld erscheint hell. Der zweite Pulmonalton ist entsprechend der Hypertrophie des rechten Herzens akzentuiert, mitunter wurde eine komplizierende Insuffizienz der Pulmonalklappen beobachtet und auch wohl systolische Geräusche gehört. Der arterielle Puls war meist auffallend klein. Es ist leicht einzusehen, daß die Erkrankung einerseits mit einer schweren Mitralstenose ohne Geräusch, andererseits mit einem angeborenen Herzfehler verwechselt werden kann. Man beachte das späte Auftreten der Blausucht und ihre sehr hohen

Sklerose der
Pulmonal-
arterien.

Grade, das Röntgenbild sowie die im Gegensatz zur Blausucht so auffallend geringen sonstigen Lungenstörungen. Die Erkrankung scheint nach den neueren Publikationen schon in jugendlichem Alter (aber nicht kongenital) aufzutreten, während v. ROMBERG noch angibt, daß sie erst im 30.—60. Jahre vorkäme. In der spanischen Literatur ist sie unter dem Namen der *maladie D'Ayerza* (*cardiaques noirs*) viel bearbeitet worden, in der deutschen Literatur haben neben anderen besonders MOBITZ¹⁾ und POSSELT²⁾ sie genauer studiert.

Es ist klar, daß auch eine durch chronische Embolisierung bzw. Thrombosierung der Lungenarterien bedingte Verengung des kleinen Kreislaufs ein ähnliches Krankheitsbild geben muß wie das der Pulmonalarteriosklerose. LJUNGDAHL³⁾ hat vor kurzem das Bekannte darüber unter Hinzufügung zweier eigener Fälle zusammengestellt. Auffällig erschien, daß in seinen Fällen ein jahrelang anhaltender quälender Husten den Erscheinungen von seiten des Zirkulationsapparates voranging, für den eine bestimmte Ursache nicht gefunden werden konnte.

Von größter Wichtigkeit ist die differentialdiagnostische Abgrenzung der gewöhnlichen arteriosklerotischen von den luetischen Erkrankungen der Aorta, Aortenlues. besonders weil sich die Weiterentwicklung der letzteren augenscheinlich durch eine energische spezifische Therapie (Salvarsan allein oder in Kombination mit Quecksilber, Wismut und Jod intravenös) hintanhaltend läßt. Aus diesem Grunde soll hier noch einmal ausführlicher auf die Aortenlues eingegangen werden, nachdem ihr röntgenologisches Bild schon S. 405 besprochen ist.

Die Aortenlues ist eine Späterkrankung. Meist liegt die Infektion 20—30 Jahre zurück. Deswegen werden die Aortenerkrankungen meist erst jenseits des 50. Lebensjahres beobachtet, also in einer Zeit, in der auch nicht luetische, arteriosklerotische Störungen gewöhnlich sind. Ich möchte mich auch nach meiner Erfahrung der Meinung von v. ROMBERG und SCHOTTMÜLLER anschließen, daß wenigstens in der großstädtischen Bevölkerung die luetischen Aortenerkrankungen weit häufiger sind als einfache Arteriosklerosen, so daß man bei den gleich noch näher zu schildernden Beschwerden immer erst an eine luetische Ätiologie denken soll.

Die luetische Aortitis entwickelt sich augenscheinlich sehr schleichend und kann lange vollkommen symptomtenlos bleiben, so daß sie als Zufallsbefund bei einer Untersuchung aus anderen Gründen entdeckt werden kann.

SCHOTTMÜLLER hat versucht, verschiedene Stadien abzugrenzen, und zwar unterscheidet SCHOTTMÜLLER 1. die Aortitis supracoronaria, der gewöhnlich die klinischen Anfangsstadien entsprechen; 2. die Aortitis coronaria, bei der die luetischen Veränderungen die Coronargefäße beteiligen und klinisch deswegen deutliche Zeichen der Angina pectoris bestehen; 3. die Aortitis valvularis, Fälle, die kompliziert sind durch ein Weiterschreiten des Prozesses auf die Aortenklappen und eine dadurch bedingte Schlußunfähigkeit dieser; 4. Aortitis aneurysmatica, das Endstadium der Erkrankung.

Diese Einteilung ist didaktisch gut verwertbar, tatsächlich folgen sich aber die verschiedenen Prozesse nicht etwa regelmäßig, sondern gehen nebeneinander her.

Erst bei einem gewissen Grade der Entwicklung der luetischen Aortitis stellen sich Beschwerden ein. Sie sind auch bei der unkomplizierten Aortitis — der Supracoronaria SCHOTTMÜLLERs — naturgemäß arteriosklerotischen Beschwerden sehr ähnlich, aber doch in ihrer Kombination bis zu einem gewissen

¹⁾ MOBITZ, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 142. ²⁾ POSSELT, Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 11. 1925. Vgl. auch DUCACH, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 108. ³⁾ LJUNGDAHL, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 160.

Grade kennzeichnend. Oft fällt zuerst eine Steigerung der Pulsfrequenz bei Anstrengungen, aber auch bei psychischen Erregungen auf, die subjektiv als Herzklopfen lästig werden kann. Die Kranken bemerken ferner, daß sie bei Anstrengungen doch leicht etwas kurzatmig werden, hier und da treten auch schon leichte Beklemmungsgefühle auf. Etwas seltener ist, daß sich zunächst eine Pulsverlangsamung gleichzeitig mit einem Beklemmungsgefühl einstellt, die übrigens später von einer Neigung zur Pulsbeschleunigung abgelöst werden kann. Gerade in diesen Fällen mögen luetische Myokarditiden mitspielen. Die Bradykardie kann durch Leitungsstörungen bedingt sein, doch brauchen Leitungsstörungen nicht immer nachweisbar zu sein. Etwas später als diese Pulsanomalien und ganz leichten Insuffizienzerscheinungen treten dann Schmerzen unter dem oberen Teil des Sternum auf, die nach den Armen, besonders nach dem linken hin ausstrahlen und sehr den Schmerzen bei Angina pectoris gleichen. Nur sind sie weniger von körperlichen Anstrengungen abhängig und treten auch oft bei Körperruhe auf. Häufig besteht auch eine Hyperästhesie der Haut der oberen Brust und der linken Schulter. Mitunter werden die Beschwerden auch wie bei einer Angina subdiaphragmatica in den Bauch verlegt.

Die Formen mit Beteiligung der Coronargefäße können natürlich typische und oft auch tödliche Anfälle von Angina pectoris hervorrufen, die Fälle mit Insuffizienz der Aortenklappen führen meist über kurz oder lang zu einer Kreislaufinsuffizienz, und endlich die Fälle mit Aneurysmabildung rufen naturgemäß die Erscheinungen eines raumbeengenden Prozesses in der Brust hervor, wenn das Aneurysma einigermaßen groß wird.

Die Differentialdiagnose hat namentlich die rechtzeitige Erkennung der unkomplizierten Aortitis luetica zur Aufgabe, die ja noch therapeutisch günstige Aussichten bietet. Ihre Abgrenzung gegenüber der einfachen Arteriosklerose wird dadurch erschwert, daß nicht nur das Erkrankungsalter das gleiche ist, sondern daß wohl oft Kombinationen zwischen arteriosklerotischen und luetischen Veränderungen vorkommen.

Wichtig ist vor allem die Anamnese, die eine Infektion vor 20–30 Jahren ergibt, die WASSERMANNsche Reaktion erhärtet die Diagnose Lues, aber es sei ausdrücklich darauf hingewiesen, daß in vielen Fällen von Aortitis luetica die WASSERMANNsche Reaktion negativ ist. Keinesfalls darf aus dem negativen Ausfall der Reaktion der Schluß gezogen werden, Lues käme nicht in Betracht.

Ein Röntgenbild, welches eine Verbreiterung der Aorta namentlich des aufsteigenden Teils ergibt, macht den Fall stets auf Lues verdächtig. Ausdrücklich möchte ich betonen, daß auch die Verbreiterung der Aorta trotz vorhandener Aortitis luetica fehlen kann, und ebenso, daß sie bei gedrungen gebauten Menschen mit kurzem Thorax und etwa durch Fettleibigkeit bedingtem Zwerchfellhochstand vorgetäuscht werden kann oder wenigstens schwer zu beurteilen ist.

Der Blutdruck ist bei unkomplizierter Aortitis luetica meiner Erfahrung nach nicht erhöht, ebensowenig ist das Herz verändert, allerdings hört man fast immer klappende zweite Aortentöne, aber nur in manchen Fällen systolische Geräusche über der Aorta und klingende zweite Aortentöne, außerdem sind diese Phänomene der gewöhnlichen Arteriosklerose nicht fremd.

Auffallend und für eine luetische Ätiologie sprechend ist die Hartnäckigkeit und Konstanz der Schmerzen. HUBERT gibt auch an, daß in demselben Sinne eine auffallende Blässe und ein Rückgang der Ernährung der Kranken spräche, die der gewöhnlichen Arteriosklerose fremd seien. Ich kann das für meine Kranken kaum bestätigen.

Endlich hat KORCZYNSKI darauf aufmerksam gemacht, daß bei Aortitis luetica häufig eine Lymphocytose bestünde. Da dieses Symptom aber vielen

asthenischen Zuständen eigentümlich ist, so darf man es kaum für ausschlaggebend ansehen.

Man sieht also, nicht das einzelne Symptom, sondern die Gesamtheit des Bildes kann auch in Fällen mit negativem Wassermann die Diagnose luetische Aortitis nahe legen. Im Zweifelfall ist es wegen der therapeutischen Konsequenzen richtiger Lues anzunehmen, da eine spezifische Kur sicher unschädlich ist.

Für die Abgrenzung von rein nervösen, pseudoanginösen Zuständen kann als ausschlaggebend angesehen werden, daß Kranke mit Aortenlues früher kein Zeichen von Nervosität aufwiesen¹⁾.

Den arteriosklerotischen Störungen im Symptomenbild am nächsten verwandt sind die Störungen beim chronischen Nicotinabusus, die ganz das Bild der Angina pectoris hervorrufen können, insbesondere auch zur Lokalisation des Schmerz- und Druckgefühls unter dem oberen Ende des Sternum führen.

GEIGEL gibt an, daß diese Raucherangina häufig zwischen dem 45. und 55. Lebensjahre aufträte, eine Beobachtung, die ich aus eigener Erfahrung durchaus bestätigen kann. Da um dieses Alter naturgemäß schon arteriosklerotische Störungen in Erwägung gezogen werden müssen, so mag darauf hingewiesen sein, daß bei der Raucherangina die Schmerzen mehr dauernde sind, häufig eine deutliche Hyperästhesie der Schulter und linken oberen Brustpartien besteht und daß endlich oft bald nach etwas zu vielem Rauchen Beschwerden eintreten. „Man fühlt die Hosenträger“. An objektiven Zeichen sieht man sowohl Tachykardien als Arrhythmien und seltener, jedoch sicher, kommen Bradykardien vor. Diese durch Nicotin hervorgerufenen Erscheinungen sind gekennzeichnet durch die Anamnese, durch ihr Verschwinden beim Aussetzen des Rauchens, und ihre Wiederkehr, wenn wieder geraucht wird. Ich möchte bemerken, daß das Verschwinden der Beschwerden nach Aussetzen des Rauchens doch nicht so rasch einzutreten braucht, wie dies gewöhnlich angegeben wird. Ich kenne Fälle, bei denen es mehrere Wochen dauerte, bis die Beschwerden völlig verschwanden. Man darf deswegen nicht eine Nicotinschädigung ausschließen wollen. Endlich verbinden sich damit einige andere Störungen, die gleichfalls wohl auf Spasmen der glatten Muskulatur zurückzuführen sind, wie spastische Obstipationen, Anfälle von Schmerzen in der Appendixgegend, die mit einer chronischen Appendicitis verwechselt werden können. Bekanntlich spielt auch der Nicotinmißbrauch in der Ätiologie des intermittierenden Hinkens die Hauptrolle. Bilder einer mehr akuten Intoxikation sah KÜLBS bei Rauchern englischer Zigaretten: Schwindel, Kopfschmerzen, Mattigkeit, periodische Schweißausbrüche, Abnahme des Körpergewichtes und von lokalen Symptomen krisenartige Leibscherzen²⁾.

Es sind endlich noch die nervösen Störungen des Zirkulationsapparates differentialdiagnostisch zu besprechen.

Man ist heute der Ansicht, daß die Organneurosen, also auch die des Zirkulationsapparates keine fest umrissenen Krankheitsbilder an sich, sondern nur neurotische Reaktionen psychisch abwegiger Persönlichkeiten sind. Wir wissen auch, daß jede organische Krankheit den Menschen psychisch verändert, daß wir also bei einem bestimmten Symptomenkomplex nicht einfach fragen dürfen, was ist organisch und was ist nervös bedingt, sondern daß sich Körperliches und Seelisches auf das engste miteinander verflechten kann. Trotzdem wird es immer die erste Aufgabe des Arztes sein, mit allen Mitteln nach dem Vorliegen organischer Störungen zu fahnden. Wenn er sie findet, muß überlegt werden, ob sie das Krankheitsbild genügend erklären oder ob man neben ihnen

Nicotinabusus.

Nervöse Störungen.

¹⁾ HUBERT, Zur Klinik und Behandlung der Aortensyphilis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 128. 1919. SCHOTTMÜLLER, Zur Behandlung der Spätluetis, insbesondere der Aortitis luetica. Med. Klinik. 1919. Nr. 7. ²⁾ Kongreßverhandl. 1921.

psychische Komponenten anzunehmen hat. Wenn man aber organische Störungen ausschließen kann, dann ist zu erforschen, aus welchen Gründen im einzelnen Falle die Neurose gerade auf den Zirkulationsapparat organodeterminiert (HANSEN) ist.

Häufig gibt das ganze Gebaren des Kranken und seine Klagen schon einen bestimmten Hinweis. Es wurde davon schon eingangs gesprochen, daß Nervöse ihre Klagen mit besonderer Lebhaftigkeit äußern, daß sie stets in Vergleichen sprechen, auch beschränken sich die Klagen oft nicht auf den Zirkulationsapparat, sondern es finden sich gleichzeitig auch auf anderen Gebieten namentlich aber auch allgemeine Beschwerden, wie Schwächegefühle, Schlafstörungen, Angstzustände usw.

Die Erscheinungen selbst äußern sich bekanntlich in Herzklopfen, Pulsbeschleunigungen, sehr selten auch in Bradykardien, ferner in Arrhythmien besonders extrasystolischer Art, kaum jemals dagegen in Flimmerarrhythmien oder Leitungsstörungen. Oft treten pseudoanginöse Zustände im Krankheitsbild hervor und besonders in sehr quälender Weise angioneurotische Symptome, wie Wallungen zum Kopf, Kühle der Extremitäten. Hie und da kommen auch Atemstörungen vor, namentlich das quälende Gefühl nicht „Durchatmen“ zu können. Die schon erwähnten Gefühle allgemeiner Schwäche werden von Neurotikern oft auf das Herz bezogen und als Herzschwäche gedeutet. Da der Ausdruck nervöse Herzschwäche, wenn er von seiten des Arztes gebraucht wird, sehr viel Unheil anrichten kann, sollte er besser vermieden werden.

Die Frage, ob es eine nervöse Herzschwäche gibt, ist nicht einfach zu beantworten. Sicher ist, daß manche Arrhythmieformen, z. B. die paroxysmale Tachykardie, deren nervöse Genese wenigstens für einen Teil der Fälle zuzugeben ist, durch Erreichung der kritischen Frequenz oder andere Arrhythmieformen, z. B. gehäufte Extrasystolen durch Pflöpfung oder Blockierung zu Insuffizienzerscheinungen führen können, sicher ist auch nach den experimentellen Ergebnissen ROTHBERGERS, daß eine Durchschneidung der herzfördernden sympathischen Nerven zu tödlicher Herzschwäche führen kann, aber das sind doch nur Ausnahmefälle. Die Fragestellung, die uns für die Neurosen interessiert, muß vielmehr heißen, ob psychische Einflüsse zu Insuffizienzerscheinungen führen können. Glaubhaft ist in dieser Beziehung zunächst, daß plötzliches Versagen der Herztätigkeit durch heftigen Schreck beobachtet ist, ob aber allmählich sich entwickelnde wirkliche Herzschwächen, z. B. durch Kummer oder sonstige depressive Zustände auftreten können, dürfte fraglich, aber immerhin denkbar sein.

Trotzdem darf man heute noch annehmen, daß abgesehen von den doch meist vorübergehenden Störungen durch Arrhythmien der Nachweis einer wirklichen Zirkulationsinsuffizienz gegen die Annahme rein neurotischen Ursprungs spricht.

Als Zirkulationsneurosen sollte man heute nur die psychisch ausgelösten Störungen bezeichnen. Man kann sie mit HANSEN trennen in die durch Vorstellungen hervorgerufenen und die, welche als Ausdrucksphänomene zu betrachten sind. Bei den ersteren handelt es sich entweder darum, daß durch irgendwelche psychische Traumen hervorgerufene und organodeterminierte Störungen z. B. Tachykardien fixiert werden und auf dem Wege des „Organgedächtnisses“ bzw. „eingeschliffener Reflexe“ wirksam bleiben. Wer einmal die lästige Empfindung des Herzklopfens kennt, bei dem tritt sie viel leichter wieder auf als bei anderen Menschen. In der Mehrzahl der Fälle sind es aber Angstempfindungen, die nicht als das Primäre erkannt werden, sondern aus dem Kausalitätsbedürfnis heraus in die Organe projiziert werden. Der Kranke sucht nach einer Erklärung für die ihm unverständliche Angst und findet sie in der Beachtung eines Organs. Das führt dazu, daß die sonst gewohnheitsmäßig vernachlässigten Organempfindungen bewußt werden, und das Bewußtwerden derartiger Organgefühle ruft nun wie andere psychische Vorgänge

(Schrecken, Erwartung, Angst) tatsächlich Veränderungen der Herztätigkeit hervor, welche die primäre Angst noch steigern.

Als Ausdruckphänomene können wir Störungen der Zirkulation ansehen, welche entweder direkter Ausdruck widerwärtiger Empfindungen, z. B. von Ekelempfindungen sind oder welche Zeichen einer Flucht in die Krankheit sind, mit denen der Kranke unbewußt Zwecke erreichen will, Mitleid erwecken, Beachtung erzwingen oder auch nur seine eigene Leistungsunfähigkeit moralisch vor sich selber rechtfertigen will.

Es ist klar, daß für das Verständnis der ursächlichen psychischen Vorgänge es notwendig ist, in das Seelenleben des Kranken einzudringen, und dazu gibt es ja heute systematisch ausgebaute Methoden von der einfachen genauen Anamnese bis zur schulgerechten Psychoanalyse.

Differentialdiagnostisch sind von den psychogenen Störungen vor allen die ihnen in ihren Symptomen sehr ähnlichen endokrin bedingten abzutrennen. Insbesondere müssen die rudimentären Formen der Thyreotoxikosen als solche erkannt werden, aber auch die Störungen des Sexualapparates rufen den psychogenen ähnliche Bilder hervor, wie z. B. die der Menopause.

Auch wirkliche Intoxikationen chronischer Art können den psychogenen Störungen ähnlich sein, wie ja aus unserer Schilderung hervorgeht.

Ferner sind die Zustände, die wir als durch eine konstitutionelle Minderwertigkeit des Zirkulationsapparates bedingt kennen lernten, den psychogenen in ihren Erscheinungen ähnlich, sie bedingen jedoch in höherem Grade ein wirkliches Versagen, namentlich ungewohnten Anstrengungen gegenüber, wie die Feldzugserfahrungen lehrten.

Auch die durch Lageveränderungen des Herzens hervorgerufenen Erscheinungen können mit psychogenen verwechselt werden, es sei an unsere Besprechung der Relaxation des Zwerchfells, an den Zwerchfellhochstand und an den gastrokardialen Symptomenkomplex erinnert.

Endlich sind organische Veränderungen des Zirkulationsapparates auszuschließen. Es kommen zunächst die Myo- und Endokarditiden in Betracht, besonders auch die Endocarditis lenta. Ich verweise auf die Schilderung dieser Zustände und bemerke nur hier, daß man sich hüten muß, bei der Anamnese in die leicht suggestiblen nervösen Kranken etwas hinein zu examinieren. Ein Nervöser gibt zwar spontan gewöhnlich keine Klagen über Atemnot bei körperlichen Anstrengungen an, fragt man ihn aber, ob er dabei Atemnot bekäme, so erhält man häufig zunächst eine positive Antwort, und der Kranke pflegt dann ehrlich überrascht zu sein, wenn man ihm durch einen Versuch sofort zeigt, daß seine Angabe unzutreffend war. Im allgemeinen wird sich aber der Nachweis wirklicher Insuffizienzerscheinungen bei organischen Erkrankungen doch leicht führen lassen und damit die Abgrenzung gegen die psychogen bedingten Bilder. Man verwechsle aber die durch subfebrile Zustände namentlich bei den schleichenden Endokarditisformen auftretenden Symptome, wie leichte Erschöpfbarkeit, Neigung zu Kopfschmerzen und vasomotorischer Labilität nicht mit denen einer allgemeinen Nervosität. Selbstverständlich können auch bei nervösen, blassen und schwächlichen Menschen gelegentlich akzidentelle Geräusche beobachtet werden, ihre Abgrenzung von den organischen ist früher bereits ausführlich besprochen. Die größte Schwierigkeit macht aber die Unterscheidung psychogener Krankheitsbilder von den arteriosklerotischen und denen der Aortenlues. Ja man kann sagen, daß im höheren Alter sie nicht immer oder nur nach genauester längerer Beobachtung des Kranken möglich ist. In erster Linie ist neben dem objektiven Befund dabei das Gesamtgebaren des Kranken zu beachten. Kranke mit nervöser Pseudoangina laufen z. B.

unruhig herum, während Kranke mit echter Angina Bewegungen vermeiden, doch sind alle derartigen Einzelerscheinungen oft trügerisch. Der Erfahrene wird sie zwar in Rechnung stellen, aber doch in erster Linie auf den Gesamteindruck des Nervösen im Krankheitsbild seine Differentialdiagnose gründen.

3. Differentialdiagnostische Bemerkungen über einige seltene Erkrankungen.

Ge-
schwülste.

Die selten vorkommenden Geschwülste des Herzens entziehen sich gewöhnlich der Diagnose, ja es ist auffällig, wie geringe Störungen sie hervorrufen, es sei denn, daß sie im Reizleitungssystem sitzen. Auch die Diagnose eines Herzabscesses ist kaum zu stellen möglich. Die Diagnose einer parasitären Infektion, z. B. mit Echinokokkus oder mit Cystizerken, wird auch nur ausnahmsweise als Vermutungsdiagnose gestellt werden dürfen, wenn die Diagnose Echinokokkus bzw. Cystizerken durch anderweitige Lokalisation bereits sicher steht und nunmehr wiederholte Embolien das Krankheitsbild komplizieren.

Gleichfalls kaum möglich ist die Diagnose von Kugelthromben oder gestielten Herzpolypen, die teilweise bekanntlich aus varikösen Erweiterungen der Vorhofsvenen sich bilden.

Arteriitis
nodosa.

Differentialdiagnostisch wichtiger ist dagegen eine gleichfalls seltene Erkrankung, die Arteriitis nodosa. Eine Zusammenstellung der Kasuistik dieser von KUSSMAUL und MAYER zuerst beschriebenen Erkrankung durch GRUBER führt 44 bisher bekannte Fälle auf¹⁾. Inzwischen sind noch 14 Fälle publiziert.

Es handelt sich um entzündliche, circumscripte, zur Bildung von Knötchen oder größeren Knoten führende Prozesse in der Media und Adventitia und um deren Folgezustände, Bildung von kleinen Aneurysmen und Thrombosen. Man hat die Periarteriitis nodosa für eineluetische Erkrankung erklärt, da in der Anamnese oft Lues nachweisbar ist und man ja die miliare Aneurysmenbildung aufluetischer Basis seit HEUBNERS Arbeiten an den Hirnarterien kennt. Allein in den wenigen Fällen, in denen bisher die WASSERMANNsche Reaktion ausgeführt wurde, hatte sie ein negatives Ergebnis. Allerdings ist in der Literatur auch ein Fall bekannt, in dem durch eine spezifische Kur Heilung eintrat. Bei einer Reihe von Fällen fehlt eineluetische Infektion in der Anamnese, dagegen sind verschiedene Infektionkrankheiten, besonders Scharlach vorausgegangen. v. HAUN glückten Übertragungsversuche der Periarteriitis auf Meerschweinchen, was doch für einen spezifischen Infektionserreger sprechen dürfte.

Klinisch sprechen eine Reihe von Symptomen für einen sogar ziemlich akuten, infektiösen Prozeß, wenn diese Symptome nicht etwa sekundären Infektionen ihre Entstehung verdanken sollten.

Die Erkrankung verläuft oft fieberhaft, unter dem Bilde der Sepsis, es sind Milzschwellungen und teilweise auch Leukocytosen beobachtet worden, bei anderen Fällen fehlen wieder diese Symptome ganz, und im Vordergrund steht eine fortschreitende Anämie, von der noch nicht feststeht, ob sie als hämolytische oder als Verblutungsanämie aufzufassen ist.

Im einzelnen kann das klinische Bild je nach der Ausbreitung des Prozesses und seiner sekundären Komplikationen sehr verschieden und deshalb differentialdiagnostisch so schwierig sein. Eine Reihe von Fällen verlief unter dem Bilde

¹⁾ GRUBER, Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1917. 5—9. — Neuere Arbeiten KROETZ, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 135; MERTENS, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 37, dort Literatur. GRUBER, Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1926. Nr. 19.

einer mehr minder akuten Polymyositis oder Polyneuritis oder unter einem der Trichinose ähnlichen Krankheitsbilde. Auch Hautexantheme, besonders Purpura, werden öfters erwähnt. Bei anderen standen die Erscheinungen seitens parenchymatöser Organe im Vordergrund. Relativ häufig sind hämorrhagische Nephritiden und auch die schon erwähnten massiven Blutungen im Nierenlager. Häufig sind Darmgeschwüre oder auch wohl Darmgangrän mit folgender Peritonitis beobachtet, seltener schon Ikterus. VON SCHRÖTTER sagt daher, daß man ein schweres Nervenbild, ein Muskelbild, ein Nieren- und Darmbild, seltener ein Leber- oder ein Bronchialbild unterscheiden könne.

Der Diagnose wird die Erkrankung nur dann zugänglich, wenn man die Knoten oder Knötchen an peripheren Arterien finden und richtig deuten kann. Manchmal entwickeln sich auch Hämatome. KROETZ ist der Ansicht, daß man wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose wagen dürfe bei akuter Knötchenbildung in der Subcutis und ferner bei dem Syndrom: epigastrische Krampfschmerzen, Neuritis, Nephritis. In dem von MERTENS beschriebenen Falle war das RUMPEL-LEEDESche Phänomen positiv.

Die Differentialdiagnose beruht darauf, daß man den Zusammenhang gefühlter Knoten mit Arterien feststellt, oder wenn dies nicht möglich ist, durch Probeexcision sich über die Struktur der Knoten unterrichtet, denn sonst können sie mit einer anderweitigen multiplen Knotenbildung, z. B. der bei RECKLINGHAUSENScher Neurofibromatose oder mit Cysticerkenknoten recht wohl verwechselt werden, da sie nur selten pulsieren.

Ausdrücklich sei darauf hingewiesen, daß man pulsierende Strang- und Knötchenbildungen am Rücken zwischen den Schulterblättern, aber auch an den seitlichen und vorderen Partien der Brust als Ausdruck des Kollateralkreislaufes bei der Stenose des Aortenisthmus finden kann und daß sie deswegen von hoher diagnostischer Wichtigkeit sind. (Man vgl. unter Aortenisthmusstenose.)

Es kommt bei der Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes hauptsächlich darauf an, daß man auch an die Möglichkeit einer Arteriitis denkt und nach den Knoten sucht. Mitunter sind sie nur mikroskopisch klein, und dann muß eine Diagnose natürlich unmöglich sein.

4. Differentialdiagnose der Unfallerkrankungen des Herzens.

Bei der großen Schwierigkeit, die die Begutachtung von Herzkrankheiten nach Unfällen bieten kann, sei zum Schlusse auf diese Differentialdiagnose kurz eingegangen, bei der es sich weniger um die Erkennung eines organischen Leidens handelt, als um die Frage, ob es mit einem erlittenen Unfall in Zusammenhang steht.

Zunächst sei daran erinnert, daß für die im starren Thorax liegenden Organe dieselben Gesetze gelten, wie für den Schädelinhalt, das heißt durch Contrecoup und hydraulische Wirkung können auch Verletzungen entstehen, wenn der Unfall das Herz nicht direkt, sondern nur den Thorax oder sogar nicht einmal diesen direkt betroffen hat. Ferner ist zu bemerken, daß eine gewaltige, namentlich plötzliche Körperanstrengung zu Zerreißen und Überdehnungen führen kann, augenscheinlich durch eine ganz übermäßige Steigerung des Blutdrucks. Viele Fälle z. B. von sicheren Klappenzerreißen sind dadurch entstanden, daß der Kranke das Herabstürzen einer Last auf ihn mit Aufgebot der Kraft der Verzweiflung aufhalten wollte, oder daß er sich beim Ausgleiten krampfhaft hielt, z. B. Leute, die über Bord gespült zu werden drohten.

Die Herzruptur wurde schon erwähnt, meist dürfte es sich dabei um schon veränderte Herzen gehandelt haben, obwohl es denkbar ist, daß ein normales Herz zerreißt, wenn es z. B. von einer Kontusion im Zustande der diastolischen Weichheit getroffen wird. Die Herzruptur führt so rasch zu einem schweren Krankheitsbild, daß der Zusammenhang mit dem Unfall immer evident ist, nur sei daran erinnert, daß außer den Erscheinungen des Hämoperikards und der Herzschwäche auch die schon beschriebenen Erscheinungen von seiten der Bauchorgane, cholera- oder ileusähnliche Symptome vorkommen.

Schwieriger sind ohne Sektionsbefund die Klappenzerreißen zu beurteilen, sie kommen am häufigsten an den Aortenklappen vor. Ihre physikalischen Erscheinungen können sehr deutlich sein (namentlich auffallend musikalische Geräusche), sie entstehen zwar meist plötzlich, aber das Üble ist, daß man doch nur in seltenen Fällen sicher weiß, ob der Verunfallte vorher herzigesund war. Es kann ferner auch durch Unfälle zu Blutungen in die Klappen selbst kommen und dann zu allmählichen Schrumpfungen und Stenosenbildungen der Klappen, die erst geraume Zeit nach dem Unfall in die Erscheinung treten. Relativ einfach ist die Begutachtung noch, wenn es sich um Stenosen des Aortenostiums handelt, weil diese mit Ausnahme der angeborenen spontan doch sehr selten sind, wenigstens als reine Form, aber bei Mitralstenosen ist die Entscheidung, selbst wenn ein Sektionsbefund vorliegt, nicht einfach. Selbstverständlich können durch Unfälle auch Beschädigungen des Herzmuskels zustande kommen, die unter dem Bilde einer Myokarditis verlaufen, endlich kann man nach den Erfahrungen, die man sonst über die auslösende Rolle eines Traumas gesammelt hat, wohl kaum in Abrede stellen, daß auch eine tuberkulöse Perikarditis von einem Trauma bedingt sein kann.

Vielfach ist die Frage nach einer traumatischen Entstehung von Gefäßveränderungen erörtert worden. Hier sei nur des Einflusses eines Trauma auf die Entstehung einer Angina pectoris gedacht. Ich verweise dafür auf die Arbeit von KOHN¹⁾, welche auch die Literatur dieser Frage vollständig bringt und zu dem Schluß kommt, daß ein Zusammenhang zwischen einem erlittenen Unfall und auch gewerblichen Schädigungen (Bleivergiftung) mit dem Entstehen einer Angina nicht immer in Abrede gestellt werden könnte. Eine Entscheidung läßt sich aber nur unter Berücksichtigung der im Einzelfall vorliegenden besonderen Verhältnisse treffen.

Allgemein kann gesagt werden, daß ein Zusammenhang mit dem Unfall angenommen werden muß, wenn die zeitlichen Verhältnisse dies fordern, wenn z. B. die Erscheinungen einer Herzinsuffizienz sich unmittelbar an den Unfall anschließen, ferner, wenn sicher feststeht, daß der Verunfallte vorher herzigesund war und nunmehr ein Klappenfehler festgestellt wird, obwohl schon dabei zu bedenken ist, daß ein bis dahin latenter Klappenfehler nun zum erstenmal entdeckt wird. Endlich ist die Bildung von Stenosen, namentlich Aortenstenosen auf einen Zusammenhang mit einem Unfall verdächtig, falls keine anderen Gründe sich dafür finden lassen. Eine Überanstrengung ist meines Erachtens nur dann als Unfall anzusehen, wenn sie zweifellos eine extreme war, wie in den oben geschilderten Beispielen. Liegen nur mäßige Überanstrengungen vor, so bedenke man, daß ein schon vorher latent krankes Herz danach wohl zum ersten Male Zeichen der Insuffizienz zeigen kann, daß man aber deswegen nicht die Berechtigung hat, eine mäßige Überanstrengung, die ein gesundes Herz anstandslos ertragen würde, als Unfall im Sinne des Gesetzes anzusehen, so sehr auch der Unfallversicherte, der nun zum ersten Male auf sein Herz aufmerksam wird, dazu neigt.

¹⁾ HANS KOHN, Klin. Wochenschr. 1929, Nr. 17 u. 18.

5. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Perikards.

Die wichtigste Perikardialerkrankung, die Perikarditis, tritt bekanntlich als trockene und als exsudative Form auf. Die trockene Perikarditis ist oft das Anfangsstadium der exsudativen. Die Obliterationen des Perikards, die auch das Mediastinum beteiligenden schieligen Mediastinoperikarditiden sind meist Endstadien entzündlicher akuter oder chronischer Prozesse.

Frisch an einer akuten Perikarditis Erkrankte haben zwar ziemlich vieldeutige Symptome: Schmerz in der Herzgegend, Oppressionsgefühle, selbst anginaähnliche, in die Arme ausstrahlende Schmerzen, Druck und Schmerz in der Lebergegend, was nach dem über die Beeinträchtigung der Cavazirkulation durch eine veränderte Zwerchfelltätigkeit Gesagten nicht verwunderlich scheint, ferner Vermehrung der Beschwerden durch die Füllung des Magens und wenigstens bei größeren Ergüssen eine Neigung zu Ohnmachten beim Aufrichten, die durch die schwere Bedrängung des Herzens verständlich ist. Größere Ergüsse können endlich Druckerscheinungen auf benachbarte Gebilde machen, z. B. eine Erschwerung des Schluckens oder auch wohl eine Recurrenslähmung.

Objektiv sind die Kranken mit bereits entwickelten Ergüssen, aber mitunter auch schon bei trockener Perikarditis auffallend kurzatmig und sehen dabei meist merkwürdig blaß und mehr minder cyanotisch aus, so daß ihr Gesamteindruck recht charakteristisch sein kann.

Da Perikarditiden häufig als Komplikationen schon bestehender Erkrankungen auftreten, so ist es vielleicht nützlich, die Erkrankungen zu nennen, bei denen man auf die Entwicklung einer Perikarditis gefaßt sein muß. Das sind fast alle Infektionskrankheiten, besonders aber der Gelenkrheumatismus und die Pneumonien, sowie die Infektionen, welche zu rheumatischen Pleuritiden führen, also z. B. die Tonsillitiden. Meist in ziemlich akuter Form treten auch die häufigen tuberkulösen Perikarditiden auf. Es ist nicht selten, daß eine Entzündung, sei sie rheumatisch oder tuberkulös, von einer erkrankten Pleura auf das Perikard übergreift. Von vornherein chronisch und fieberlos verlaufen meist die Entzündungen des Perikards, die zu dem Bilde der Obliteration führen und die auch andere seröse Höhlen als Polyserositis ergreifen, die wir dann als perikarditische Pseudolebercirrhose kennen. Chronisch, aber doch öfter mit Temperatursteigerungen verlaufen die Perikarditiden, welche wie andere Entzündungen seröser Höhlen die Nephritiden komplizieren. Mit relativ geringen Erscheinungen äußern sich die vom Herzmuskel aus das Perikard erreichenden Entzündungen, von denen wir die epistenokardischen schon bei der Besprechung der Diagnose des Herzaneurysma erwähnten. Endlich sei noch auf die Perikarditiden aufmerksam gemacht, die von Carcinomen des Oesophagus aus übergreifen, gelegentlich auch einmal von einer Bronchiektasie. Sie sind meist jauchige und werden besonders bei den vorgeschrittenen Carcinomen gern einmal übersehen, da sie sich oft erst kurz vor dem Tode und dann sehr rasch entwickeln.

Für die Diagnose ist neben dem geschilderten Gesamteindruck das dreiteilige Reibegeräusch charakteristisch, nur merke man, daß es bei den eitrig fibrinösen und jauchigen Formen oft fehlt, dagegen ist es bei serösen Exsudaten meist wenigstens über der Mitte des Sternum, wo die Exsudatschicht stets sehr dünn ist, noch zu hören. Die trockene Perikarditis verändert die Herzgröße nicht. Ein Exsudat entwickelt sich in der Weise, daß zuerst der Perikardleberwinkel etwas ausgefüllt wird und dann die Herzdämpfung nach links oben sich verbreitert, bis endlich die bekannte dreieckige Perkussionsfigur deutlich ist. Diese Entwicklung kann man bei täglich wiederholter Untersuchung einigermaßen

verfolgen. Über die Abgrenzung des ausgebildeten Ergusses vom Cor bovinum ist bereits gesprochen. Dabei ist auch das Röntgenbild des Perikardialergusses beschrieben und sind Abbildungen davon gegeben worden (S. 429). Ebenso ist bei der Differentialdiagnose der Pleuritis auf die Möglichkeit der Verwechslung mit einer linksseitigen Pleuritis hingewiesen. Eine Verwechslung kann vielleicht noch vorkommen mit einer eitrigen Mediastinitis anterior, zumal da diese, ebenso wie Perikarditiden, im Anschluß an eine croupöse Pneumonie sich entwickeln kann. Die Dämpfung einer solchen Mediastinitis überschreitet aber den rechten Sternalrand nicht und dehnt sich meist nach links oben höher wie eine Perikarditis bis zur ersten Rippe aus. Röntgenologisch wird man die Bilder wohl auch unterscheiden können. Das gleiche gilt von etwaigen Verwechslungen mit anderen im Mittelfeld Dämpfungen erzeugenden Prozessen wie Tumoren, Aortenaneurysmen oder tuberkulösen Infiltrationen. Die Unterscheidung zwischen einem entzündlichen Erguß und einem Hydroperikard ist meist nicht schwer, da ein Hydroperikard nur bei gleichzeitiger allgemeiner Stauung vorkommt. Die physikalischen Erscheinungen beider Arten von Ergüssen sind natürlich bis auf das nur der Entzündung zukommende Reiben die gleichen. Jedoch ist wohl nur ausnahmsweise beim Hydroperikard der Erguß so groß, daß er sich deutlich ausprägt. TRAUGOTT¹⁾ beschrieb ein Hämoperikard von etwa 700 ccm, bei dem das Röntgenbild einem Aortenherzen entsprach (trotzdem keine Herzvergrößerung vorlag), aber nichts auf das Bestehen eines Ergusses hindeutete. Eine Verschieblichkeit eines Transsudates bei Lagewechsel, ein horizontales Niveau und eine Bewegung bei Erschütterung dürfte nur ausnahmsweise und höchstens röntgenologisch nachweisbar sein, wenn es sich nicht um ein Pneumoperikard handelt, bei dem der Nachweis der Verschieblichkeit leicht gelingt.

Pneumo-
perikard.

Ein Pneumoperikard, das ja fast immer gleichzeitig ein Sero- oder Pyopneumoperikard ist, kennzeichnet sich außerdem durch die oft auf die Entfernung hin hörbaren metallischen, der Herzaktion synchronen Plätschergerausche, die ein Kranker mit einem Mühlradgeräusch verglich und die so laut waren, daß sie ihn beim Schläfe störten (SINNHUBER). Sie können höchstens verwechselt werden mit der metallischen Resonanz, welche die Herztöne gelegentlich bei starker Magenblähung zeigen. Dieses Mühlengeräusch kann aber auch zustande kommen, wenn sich Luft im Herzen befindet (nach Traumen Ansaugung ins rechte Herz²⁾).

Die Art des Ergusses kann man durch die ungefährliche, stets außen vom Spitzenstoß auszuführende Probepunktion feststellen. Es sei daran erinnert, daß tuberkulöse und carcinomatöse Ergüsse häufig hämorrhagisch sind.

Reines Blut kann, wie bereits S. 431 erwähnt wurde, erhalten werden, wenn die Punktionskanüle in die sehr blutreichen fibrinösen Zotten oder vielmehr in deren Basis eindringt.

Hämo-
perikard.

Ein Hämoperikard bildet sich nach stumpfen oder scharfen Verletzungen des Herzens, z. B. nach Schüssen, aber auch beim Bersten eines Herzaneurysma oder einer atheromatösen Herzarterie. Die Symptome bei einer erheblicheren Blutung sind die eines rasch wachsenden Ergusses, gepaart mit Blässe, kleinem Pulse, gelegentlich mit heftigen epigastrischen Schmerzen, ja wie in dem bei der Besprechung des Herzaneurysma zitierten Fall mit heftigem Erbrechen und Diarrhöen. Bei einigermaßen großem Erguß tritt aber besonders durch die Beeinträchtigung der Diastole ein Zustand ein, den man als Herztamponade bezeichnet und der zwar das Stehen der Blutung zur Folge haben kann, aber auch ein sehr bedrohliches, akutes Versagen der Herztätigkeit. Dieses kann

¹⁾ TRAUGOTT, Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 35. ²⁾ Vgl. GUNDERMANN, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 33, S. 78. 1921.

gebessert werden, wenn das Blut entleert wird (z. B. durch Schnitt mit folgender Herznaht) oder wenn es etwa in die Pleura durchbricht. Eine Blutung führt deswegen so leicht zu starkem Druck im Perikard, weil sie meist in ein nicht entzündlich verändertes Perikard erfolgt. Das normale Perikard faßt nämlich neben dem Herzen nur etwa 200 ccm Flüssigkeit, während das entzündete bis zu 1500 ccm fassen kann, da es sich viel stärker dehnen läßt.

Die Obliteration des Perikards ist bereits auf S. 450 besprochen worden. Die Differentialdiagnose derselben gegenüber der einfachen Herzschwäche ist wegen der sich ergebenden operativen Indikation wichtig. Hier sei nur noch nachgetragen, daß in einer Reihe von Fällen die Perikardialobliteration unter dem Bilde der schon mehrfach erwähnten Pseudolebercirrhose verläuft, bei dem die Perikardialverwachsung sich mit einer chronischen Entzündung der Leberserosa, der Zuckergußleber kombiniert. VOLHARD will die Zuckergußleber als Folge des chronischen Ascites und nicht als seine Ursache betrachten, während man bisher die Perikardialobliteration und die Zuckergußleber als nebeneinander verlaufende selbständige Prozesse, als Polyserositis betrachtete. Erwähnt sei auch, daß HAMPELN Anfälle von Herzjagen in Beziehung zu einer obliterierenden Perikarditis setzen will.

Die Mediastinoperikarditis wird der Diagnose zugänglich, wenn sie die S. 410 ausführlich besprochenen systolischen Einziehungen der Brustwand mit dem diastolischen Vorschleudern und der Bildung des Schleudertons verursachen. Auch an das BROADBENTSche Zeichen der systolischen Einziehungen der Brustwand neben der Wirbelsäule sei erinnert. WENCKEBACH hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei einer schwierigen Mediastinoperikarditis die Fixation des Herzens sich auch darin ausdrücke, daß eine inspiratorische Einziehung des unteren Sternumteils und seiner Umgebung an Stelle der normalen Hebung auftrete. Erinnert sei auch daran, daß das OLLIVER-CARDARELLISCHE Symptom bei chronischer Mediastinitis positiv sein kann und daß Differenzen der Pupillenweite dabei öfter vorkommen. Bisweilen ist auch kennzeichnend, daß ein etwa fühlbarer Spitzenstoß bei rechter und linker Seitenlage seine Stelle gar nicht verändert, doch ist dieses Symptom, worauf BÄUMLER hinwies, gelegentlich vorhanden, auch wenn das Herz nicht durch Verwachsungen fixiert ist.

Mitunter kann das Röntgenbild Aufschluß geben. Wie SCHWARZ beschreibt, können die Obliterationen, wenn die äußere Herzbeutelfläche gleichzeitig straff mit dem Zwerchfell verwachsen ist, bewirken, daß bei tiefer Inspirationsstellung das Zwerchfell links durch jede Systole etwas gehoben wird. Wertvoll kann auch der Nachweis der mangelnden Vertikalverschiebung des Herzens vor dem Röntgensschirm sein, wie ACHELIS zeigte. Doch sei wegen der etwas komplizierten Messungstechnik auf die Originalpublikation von ACHELIS ¹⁾ verwiesen. Oft entziehen sich aber Obliterationen auch dem röntgenologischen Nachweis. Die Mediastinoperikarditiden und die Verwachsungen mit den Pleuren können die Herzoberfläche vor dem Röntgensschirm durch Vorsprünge und Ausstülpungen zackig erscheinen lassen. Außerdem sieht man gelegentlich scharf konturierte Stränge, die wohl Schwielen entsprechen, in die Lungenfelder verlaufen. Als Zeichen basaler Verwachsungen kann auch der Herzzwerchfellwinkel verstrichen erscheinen. Es ist nicht leicht, diese Bilder richtig zu deuten, und besonders ist die Unterscheidung von pleuritischen Verwachsungen nicht einfach.

Die Differentialdiagnose des Pulsus paradoxus ist bei den Rhythmusstörungen bereits ausführlich besprochen. Nach WENCKEBACH ist der bei Mediastinoperikarditis auftretende Pulsus paradoxus ein mechanisch bedingter

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 115.

und dadurch gekennzeichnet, wie hier wiederholt werden mag, daß er am größten in der Atempause ist, mit der Inspiration allmählich kleiner, und mit der Expiration allmählich größer wird. Außerdem schwellen die Halsvenen dabei inspiratorisch an und nicht, wie normalerweise, ab.

EDENS und FORSTER haben sich mit den Pulsveränderungen bei Herzbeutelverwachsungen ausführlich beschäftigt¹⁾. Sie kommen zu dem Schluß, daß es ein stets vorhandenes sicheres Zeichen für die Erkennung der Herzbeutelverwachsungen nicht gibt. Es braucht kein sicherer Röntgenbefund vorhanden zu sein, es kann der negative Herzstoß fehlen, ebenso die Veränderung des Jugularispulses oder eine Veränderung des Ösophagokardiogramms und höchstwahrscheinlich auch der Pulsus paradoxus.

Als neue auf Herzbeutelverwachsungen verdächtige, aber nicht obligate Zeichen nennen sie auffallende Kleinheit des Jugularispulses und auffallende Kleinheit des Ösophagokardiogramms, ferner ein Fehlen des Vorhofspulses im Oesophagus, selbst bei Anwendung eines Doppelballons, auffallende Kleinheit der vs-Zacke im Ösophagokardiogramm, rascher und starker Abfall nach derselben und vielleicht auch abnormer Anstieg der D-Erhebung.

KIRCH hat darauf hingewiesen, daß man in der Beachtung des Blutdrucks einen diagnostischen Anhalt habe, er habe bei Herzbeutelverwachsung und Fixation nicht nur ein niedriges Maximum gefunden, sondern auch die Pulsamplitude sei auffallend niedrig (10–15 mm Hg)¹⁾.

Endlich kann, wie schon erwähnt wurde, das Ausbleiben der Digitaliswirkung bei einem insuffizienten Herzen den Verdacht auf eine Perikardialobliteration wachrufen. Die Digitalis versagt bei Pericarditis adhaesiva, weil die Diastole behindert ist und nicht durch Digitalis verbessert werden kann.

X. Die Differentialdiagnose der Milzerkrankungen.

Die Funktionen der Milz hängen so eng mit denen der Leber, des Knochenmarks und des lymphatischen Systems zusammen, daß eine Darstellung der Differentialdiagnose oft auf die Leber und Blutpathologie wird übergreifen müssen. Es würde aber den Rahmen und den Zweck dieses Buches überschreiten, wenn ich eine ausführlichere Erörterung dieser Zusammenhänge und des ganzen Milzproblems geben wollte. Es sei dafür auf die Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für innere Medizin 1928 (Referate von HUECK, NAEGELI, LUBARSCH, EPPINGER) verwiesen. Hier genüge zu betonen, daß neuere Untersuchungen (z. B. SCHMIDT, ASCHOFF und LEPEHNE) ergaben, daß das Milzgewebe und die KUFFERSchen Sternzellen der Leber eng verknüpfte, wenn nicht gleiche Funktionen besitzen, nämlich dem Abbau überlebter Erythrocyten dienen und die Gallenfarbstoffbildung damit vorbereiten. Da die große Häufigkeit der Nebenmilzbildungen bekannt ist, so muß man SCHMIDT darin beistimmen, daß das spezifische Milzgewebe ähnlich wie die chromaffine Substanz nicht nur in dem einen Organ, sondern über den Körper zerstreut vorkommt. Es ist daher nicht verwunderlich, daß die Milzextirpation von den meisten der beobachteten Fälle ohne bleibenden Schaden ertragen wurde. In seltenen Fällen bildeten sich bekanntlich bleibende Polycythämien aus. Wir wissen aus diesem Befunde und namentlich auch durch die Wirkung der Milzextirpationen bei den hämolytischen Anämien und beim Morbus Banti, daß die Milz augenscheinlich die Funktion des Knochenmarks steuert und ein Regulator seiner erythroblastischen Funktion ist. Man kann als Ausdruck des Fehlens der Milzwirkung auf das Knochenmark auch das Auftreten von Jollykörperchen in den roten Blutzellen nach Milzextirpation betrachten (Kernresten, die auf eine Schwächung der entkernenden Funktion des Knochenmarks nach HIRSCHFELD deuten sollen). FRANK schreibt den Venensinusendothelien und den Reticuloendothelien direkt eine innersekretorische, auch auf die weißen Körper wirkende Tätigkeit zu, „sie produzieren Stoffe (Leukosplenine), welche die Eigenschaft haben, auf die Tätigkeit des Knochenmarks hemmend einzuwirken. In schweren Fällen solcher Giftwirkung kommt es zur Aleucia splenica“²⁾.

¹⁾ Wien. Arch. f. klin. Med. Bd. 2, S. 45. ²⁾ FRANK, Berlin. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 41 und 1916. Nr. 21; vgl. auch SCHMINCKE, Über normale und pathologische Physiologie der Milz. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 28–31 und HIRSCHFELD, EPPINGER und RANZI, Encyclopädie d. inn. Med. 1920.

Wir wissen ferner, daß die Milz im normalen Zustand nur Lymphocyten und die großen mononucleären Zellen ins Blut abgibt, die wahrscheinlich dem retikulären Gewebe entstammen, daß sie aber unter pathologischen Verhältnissen leicht einer myeloiden Umwandlung unterliegt und wieder zum blutbildenden Organ wird. ISAAC und BIELING¹⁾ haben gezeigt, daß die Milz „die Hauptstätte der Komplementsekretion im Körper“ ist und augenscheinlich hat sie auch eine Bedeutung für die Bildung der Agglutinine und Antikörper. STEPHAN²⁾ fand, daß eine Röntgenbestrahlung der Milz eine Beschleunigung der Blutgerinnung zur Folge hat.

Durch BARCROFT sind neuerdings auch Beziehungen der Milz zum Blutvolum bekannt geworden, die normale Milz ist gewissermaßen ein Depot, aus dem bei Bedarf Blut durch Kontraktion der Milz abgegeben wird.

Wir kennen die Aufgabe der Milz, allerlei Trümmer aus dem Blut und ebenso die im Blut kreisenden Mikroorganismen abzufangen und sprechen, wenn sie bei dieser Funktion anschwilt, von einem spodogenen Milztumor.

Wir kennen die Rolle der Milz im Eisenstoffwechsel und dürfen auf Grund der Versuche von ASHER und M. B. SCHMIDT annehmen, daß sie Eisen dem Körper erhält, denn nach Milzexstirpationen ist die Eisenausscheidung gesteigert und es werden entmilzte Versuchstiere bei einer etwas eisenarmen Kost schon anämisch, auf die gesunde Tiere nicht reagieren.

Endlich bestehen noch wenig geklärte Beziehungen zu den Verdauungsorganen, z. B. zur Trypsinbildung. Wenn die Angaben über diese Wirkung sich auch noch widersprechen, so steht doch sicher, daß die Milz auf der Höhe der Verdauung anschwilt.

Es ist nicht verwunderlich, wenn man bei unseren relativ unvollkommenen und teilweise neuen Kenntnissen über die Milzfunktion von einer funktionellen Diagnostik pathologischer Milzaffektionen noch kaum reden kann. Immerhin sind in letzter Zeit einige vielversprechende Ansätze dazu gemacht worden.

Es wurde schon das Auftreten der Jollykörper nach Milzexstirpationen erwähnt. HIRSCHFELD sieht darin den Ausdruck einer Asplenie, wenigstens bei gleichzeitiger Hyperglobulie und glaubt, daß ein Achten auf Jollykörper in der Milzpathologie notwendig wäre. SCHILLING³⁾ konnte ein hübsches Beispiel dafür liefern, indem ihm in einem Falle von pluriglandulärer Insuffizienz (vgl. unter endokrinen Störungen) durch den Nachweis von Jollykörpern die durch die Sektion bestätigte Diagnose „Milzatrophy“ gelang. FREY⁴⁾ hat den Versuch gemacht, die Wirkung einer Adrenalininjektion auf das Blutbild, insbesondere auf die Zahl der Lymphocyten, zu einer Funktionsprüfung der Milz auszubauen. Durch die Adrenalinwirkung kontrahieren sich nach FREY die glatten, in der Milz gelegenen Muskeln, das Organ wird beträchtlich verkleinert und dadurch werden Lymphocyten ausgepreßt. Die Adrenalinlymphocytose ist aber anscheinend, wie OEHME⁵⁾ hervorhob, nicht allein eine Reaktion der Milz, sondern sie hängt vom Zustande des gesamten lymphatischen Systems und auch von der Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems ab, so daß man ihren Ausfall nicht ausschließlich auf die Milz beziehen kann. Auch GRIMM und WATTERHÖFER⁶⁾ stellen den diagnostischen Wert einer durch Adrenalin verursachten Leukocytose in Abrede. Immerhin ist es auffällig, daß bei vielen primären Milzkrankungen eine Leukopenie besteht.

Nach Milzexstirpationen ändert sich das Blutbild dadurch, daß zuerst eine vorübergehende polynucleäre Leukocytose eintritt, die dann von einer länger dauernden Lymphocytose abgelöst wird. Die roten Blutkörper können gleichfalls eine vorübergehende Vermehrung erfahren, nur bei wenigen Menschen blieb die Polycythämie eine dauernde, und dann fanden sich reichlich Jollykörper. Entmilzte Tiere zeigen ferner eine Vermehrung der Blutplättchen. Auf einen gesteigerten Abbau dieser in der Milz führte KAZNELSON gewisse Purpuraformen mit Thrombopenie zurück. Endlich zeigten ASHER und

¹⁾ ISAAC und BIELING, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 25. S. 1. ²⁾ STEPHAN, Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 11. ³⁾ SCHILLING, Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 43. ⁴⁾ Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 2 u. 3. ⁵⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 122. ⁶⁾ GRIMM, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 39. 1919. WATTERHÖFER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 135.

BERNET ¹⁾, daß entmilzte Tiere einen gesteigerten Eiweißstoffwechsel haben können. Die Exstirpationen der Milz geben so widersprechende Resultate, weil augenscheinlich Lymphdrüsen und die KUPFFERSchen Sternzellen, vielleicht auch das Knochenmark vikariierend eintreten, ganz abgesehen von dem häufigen Vorhandensein von Nebencilzen. Man sieht das vikariierende Eintreten auch daran, daß nach Milzexstirpationen Lymphdrüsenanschwellungen, Schwellungen der Thyreoidea und auch Knochenschmerzen beobachtet sind.

Ein Urteil über die Funktion der Milz erlaubt bis zu einem gewissen Grade vielleicht die Größe der Ausscheidung des Urobilinogens im Kot (vgl. unter Magencarcinom), die jedenfalls mit der Blutmauserung in Beziehung steht.

Das ist aber alles, was sich über die Funktionsprüfung der Milz sagen läßt. Es ist zu bedauern, daß wir nicht mehr davon wissen, denn die Differentialdiagnose der Milzkrankungen ist heute von eminent praktischer Bedeutung geworden. Wir wissen, daß bei manchen primären Milzkrankungen die Splenektomie lebensrettend wirkt, wir wissen, daß bei anderen Erkrankungen die Röntgenbestrahlung außerordentliche Erfolge haben kann und wieder andere eine spezifische medikamentöse Behandlung erfordern, also schon aus rein praktischen Gründen ist die genaue Unterscheidung der verschiedenen Milztumoren unbedingt erforderlich.

Palpation. Rein klinisch erkennen wir einen pathologischen Zustand der Milz bekanntlich an ihrer Vergrößerung, und zwar am sichersten durch die Palpation. Sie wird am besten in rechter Seitenlage vorgenommen. Der Untersucher greift mit der linken Hand vom Rücken des Kranken her unter den Rippenbogen, während gleichzeitig mit der Rückenfläche der rechten Hand auf die seitliche hintere Fläche des Thorax gedrückt wird, um das Organ der palpierenden linken Hand entgegenzudrücken. Mitunter kann man das Organ auch gut oder sogar noch besser fühlen, wenn man bei Rückenlage des Kranken von vorn her unter den Rippenbogen greift. Man erkennt die Milz bekanntlich an ihrer charakteristischen Form und Glätte, bei starker Vergrößerung tastet man auch am oberen Rand die kennzeichnende Einkerbung. Die Milz bewegt sich im Gegensatz zur direkt nach unten sich verschiebenden Leber bei der Respiration von links oben nach rechts unten. Trotzdem kann es bei starker Vergrößerung des linken Leberlappens mitunter nicht leicht sein, die Milz davon abzugrenzen. Es hilft die Möglichkeit, den Rand der Leber nach rechts hin zu verfolgen und in schwierigen Fällen eine Aufblähung des Magens, der stets zwischen Milz und Leber also median von der Milz liegt und durch Milztumoren eine Einbuchtung seiner großen Krümmung aufweisen kann. Von Nierentumoren ist die Milz gewöhnlich schon dadurch abzugrenzen, daß Nierentumoren weiter nach abwärts unter dem Rippenbogen vorkommen, dann durch die kennzeichnende Form und vor allem durch die respiratorische Beweglichkeit. Nierentumoren können, solange sie in Berührung mit dem Zwerchfell stehen, zwar auch eine respiratorische Beweglichkeit zeigen, diese ist aber, ebenso wie die der Leber stets eine nur nach unten, nie eine schräg von oben links nach unten rechts gerichtete.

Schwieriger kann die Abgrenzung von Nebennieren- und anderen retroperitonealen Tumoren sein, sie zeigen zwar, nur wenn sie sehr groß werden, eine beschränkte respiratorische Beweglichkeit, aber es können doch unter solchen Verhältnissen Schwierigkeiten in der Deutung eines gefühlten Tumors erwachsen. Man kann dann eine Aufblähung des Kolon herbeiziehen. Die Milz liegt vor und über dem Kolon, da die Flexura lienalis an die Milz angeheftet ist, die Nieren- und Nebennierentumoren haben gewöhnlich das Kolon vor sich oder verdrängen es medianwärts. Jedoch können diese Lageverhältnisse z. B. durch Verwachsungen verändert werden.

¹⁾ ASHER und BERNET, Biochem. Zeitschr. Bd. 125. 1922.

Sehr große Milztumoren wölben die linke Seite deutlich vor, ja man kann bei mageren Menschen die respiratorische Verschiebung des Milztumors sehen. Auch im Röntgenbilde erkennt man, wenn der Magen und das Kolon gasgefüllt sind, den Milzschatten gut, meiner Erfahrung nach sogar den Schatten einer normalen Milz. Mitunter bewährt sich das Verfahren der Sauerstoffinsufflation in das Peritoneum zur Abgrenzung von Milz und Nebennierentumoren. Ich konnte beispielsweise in einem Fall, in dem der Tumor ausgesprochene respiratorische, allerdings direkt nach unten gerichtete Beweglichkeit zeigte, nach Sauerstoffaufblähung des Peritoneum deutlich die Milz vom Tumor abgrenzen. Über das Verfahren der Sauerstoffaufblähung vgl. man unter dem Kapitel Leber die Einzelheiten.

Perkutorisch ist die Abgrenzung einer normalen Milz immer etwas unsicher wegen der Kleinheit des Organs und weil ein luftgefülltes Kolon die Dämpfung verdecken kann, vergrößerte Milzen lassen sich auch perkutorisch feststellen, namentlich scheint mir der hintere Pol bei Vergrößerungen des Organs besser gegen Lunge und Nieren abgrenzbar zu werden, als dies in der Norm der Fall ist. Perkussion.

Läßt sich nicht mit anderen Methoden unterscheiden, ob ein Tumor der Milz entspricht oder nicht, so kann man die Wirkung einer subcutanen oder intramuskulären Adrenalininjektion von 1 mg herbeiziehen, durch die sich Milztumoren, wie oben ausgeführt wurde, erheblich verkleinern. Diese Verkleinerung tritt bereits wenige Minuten nach einer subcutanen oder intramuskulären Injektion von 1 mg Adrenalin ein (ABL), allerdings am deutlichsten bei frischen Milztumoren, z. B. denen der Infektionskrankheiten, ferner auch bei Leukämie und hämolytischem Ikterus. Bei starker Bindegewebsentwicklung z. B. bei Morbus Banti und bei manchen alten Malariamilzen fehlt sie, ebenso bei Amyloid.

Endlich kommt für manche Fälle als Untersuchungsmethode noch die Punktion der Milz in Betracht. Sie muß bei Atemstillstand, und zwar in tiefster Inspirationsstellung, vorgenommen werden und ist nicht ungefährlich, ich erlebte bei der Punktion einer leukämischen Milz, die ein Mitassistent ausführte, einen Exitus durch Verblutung. Die Sektion ergab, daß die Nadel in das weiche Organ, augenscheinlich weil der Kranke inspiriert hatte, einen mehrere Zentimeter langen Riß gemacht hatte, aus dem die tödliche Blutung erfolgt war. Punktion.

Ein Fühlbarwerden der Milz bedeutet stets eine Vergrößerung des Organs, wenn man von Kindern mit sehr schlaffen Bauchdecken und von Erwachsenen mit rapiden, sehr starken Abmagerungen absieht. Allerdings kommt in seltenen Fällen, besonders wieder nach starker rascher Abmagerung zugleich mit allgemeiner Enteroptose eine recht bedeutende Lockerung der Milz vor, die man als Wandermilz bezeichnet. Der dann im Unterleib gefühlte glatte Tumor ist als Milz an seiner Form besonders an den Einkerbungen zu erkennen, mitunter gelingt es auch, die Pulsationen der Milzarterie zu fühlen. Natürlich fehlt die Milzdämpfung an normaler Stelle und ebenso das Röntgenbild der Milz. Trotzdem kann die Differentialdiagnose gegenüber anderen beweglichen Geschwülsten, besonders gegenüber der Wanderniere und den Mesenterial- und Netzgeschwülsten schwierig sein (vgl. unter Wanderniere). Sie ist sicher oft nur durch die Beziehungen zur Lage des Magens und Kolons (Aufblähung, Kontrastfüllung) und durch die Beachtung der Wirkung einer Adrenalininjektion zu ermöglichen. Wandermilzen sind oft auch vergrößert, sei es durch Stauung, sei es durch andere Ursachen, z. B. ist mehrfach eine Malariamilz als Wandermilz angetroffen. Wander-
milz.

Eine Wandermilz kann torquiert werden und dann die Erscheinungen einer akuten peritonitischen Reizung hervorrufen, wie jede andere Stieltorsion. Milz-
torsion.

Meist sind allerdings die peritonitischen Reizerscheinungen bei Milztorsion geringer als bei anderen Torsionen. Der Tumor wird aber schmerzhaft, und es kann sich auch ein Ascites bilden. Die Wandermilz kann durch sekundäre Verwachsungen an einer abnormen Stelle fixiert werden und dann, wie die Literatur lehrt, zu erheblichen Fehldiagnosen Veranlassung geben. Ich entnehme z. B. der PAGENSTECHERSchen Darstellung¹⁾ einen Fall, in dem eine mit dem Uterus verwachsene Wandermilz für ein Myom gehalten war.

Abgesehen von der doch immerhin eine Seltenheit darstellenden Wandermilz können Milztumoren bekanntlich aus recht verschiedenen Ursachen auftreten. Ehe wir auf die Besprechung der einzelnen Formen eingehen, mögen kurz die Schmerzphänomene geschildert werden, die von der Milz ausgehen. Es ist auffällig, wie wenig direkte Schmerzen sich langsam entwickelnde, selbst sehr große Milztumoren machen. Man hört z. B. bei den großen leukämischen Milzen viel eher die Angabe, daß der Tumor durch Druck und Schwere sowie durch seine Fühlbarkeit dem Kranken aufgefallen ist, als Klagen über eigentliche Schmerzen. Dagegen schmerzen rasch entstehende Milztumoren gelegentlich erheblich, z. B. die akuten Infektionsmilzen, auch wenn keine Perisplenitis vorhanden ist. Wahrscheinlich entsteht dieser Schmerz durch die Kapselspannung. Ich verweise auf die Schilderung beim Fleckfieber und bei der Recurrens. Der Schmerz kann nach der Bauchmitte, wohl auch nach der linken Schulter ausstrahlen, meist bleibt er ziemlich lokal. Das gilt vor allem bei den Schmerzen, die durch die Entzündung der Milzserosa entstehen. Sie kennzeichnen sich durch das Auftreten des perisplenitischen Reibens und zeigen auch Abhängigkeit von der Atmung und anderen Zwerchfellbewegungen. Man denke z. B., wenn Herzkrankte plötzlich über Schmerzen in der linken Seite klagen, stets an eine Milzembolie und fahnde auf perisplenitisches Reiben. Die Differentialdiagnose der Milz und Nierenembolie ist genauer bereits bei den Herzkrankheiten besprochen (S. 394).

Ein Milzembolus kann vereitern und so zu einem Milzabsceß werden. Die Diagnose läßt sich nur aus den allgemeinen Zeichen eines Eiterherdes und dem gleichzeitigen Vorhandensein einer schmerzhaften Milzschwellung stellen unter Berücksichtigung der Tatsache, daß Milzabscesse bei manchen Infektionskrankheiten, z. B. bei Recurrens und Typhus und bei septischen Endokarditiden mitunter vorkommen. Oft hat ein Milzabsceß einen linksseitigen subphrenischen Absceß mit Durchwanderungspleuritis zur Folge, der dann von subphrenischen Abscessen anderer Herkunft, wie denen nach Magenperforationen oder bei Fettgewebsnekrosen des Pankreas sich nur auf Grund der Anamnese und des ganzen Krankheitsbildes trennen läßt.

Die Milztumoren bei den akuten Infektionskrankheiten lassen sich ohne weiteres als symptomatische erkennen. Erinnerung sei daran, daß beim Typhus ein bleibender Milztumor stets den Gedanken an die Möglichkeit eines Rezidivs wachrufen soll. Erinnerung sei auch an die bei Infektionskrankheiten vorkommenden Rupturen der Milz (vgl. unter Typhus) und den für sie kennzeichnenden Bluterguß in der linken Seite des Hypogastriums.

Meist handelt es sich bei der Differentialdiagnose der Milztumoren aber um solche chronischer Art.

Von diesen wird die einfache Stauungsmilz nur selten fühlbar, wie v. ROMBERG beschreibt, am leichtesten noch bei Kyphoskoliotischen, immerhin habe ich gelegentlich bei Herzkranken doch stärkere Schwellungen auch bei Milzen getroffen, die keine Infarkte aufwiesen.

Die symptomatischen Milzschwellungen als Teilerscheinungen der Lebererkrankungen, besonders der verschiedenen Formen der Cirrhose machen bei

¹⁾ PAGENSTECHER, Die klinische Diagnose der Bauchgeschwülste.

Schmerzphänomene.

Milzembolie und Absceß.

Infektionsmilz.

Stauungsmilz.

Lebercirrhose.

richtiger Bewertung des gesamten Krankheitsbildes als solche keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, es sei auf die Darstellung bei den Lebererkrankungen verwiesen.

Einfach ist auch die Erkennung der leukämischen Milz- und Lebertumoren, wenn die Untersuchung des Blutes nicht versäumt wird, die in jedem Falle von Milztumor als unerlässlich zu bezeichnen ist. Das gleiche gilt für den Milztumor bei Polycythämie, auch hier gibt neben den übrigen Symptomen (dem kennzeichnenden Aussehen der Kranken und ihren Klagen) die Blutuntersuchung sofort über die Natur des Milztumors Auskunft. Ebenso wird der Milztumor bei thrombopenischer Purpura kaum diagnostische Schwierigkeiten machen. Etwas schwieriger ist schon die Differentialdiagnose der Milztumoren bei den Prozessen, die man früher unter dem Namen der Pseudoleukämie zusammenfaßte, die man heute aber in verschiedene wohl charakterisierte Krankheitsbilder zu trennen gelernt hat.

Leukämische und polycythämische Milztumoren.

Es handelt sich um mehr minder generalisierte Drüsenschwellungen, die meist auch mit Milztumoren, aber ohne stärkere, ohne weiteres als leukämisch zu erkennende Vermehrung der Leukocyten verlaufen. Man kann sie nach NÄGELI in hyperplastische und in infektiös entzündliche Formen trennen. Zu den ersteren gehören die leukämischen Lymphadenosen und Myelosen, zu den letzteren die Granulome, und zwar das tuberkulöse Granulom, das seltene luetische Granulom und endlich das maligne Granulom, die eigentliche HODGKINsche Erkrankung.

Bis zu einem gewissen Grade, aber keineswegs immer mit Sicherheit kann man diese Krankheitsbilder aus ihren klinischen Erscheinungen trennen. Es kommt dabei die Art der Drüsenschwellungen in Betracht. Bei den aleukämischen Formen sind die Drüsen meist gleichmäßig befallen, gut verschieblich und nicht verwachsen, bei den Lymphosarkomen sind sie frühzeitig verbacken und zeigen aggressives Wachstum in die Nachbargewebe. Die Lymphdrüsentuberkulose ist durch ihre Neigung zur Verkäsung bzw. Vereiterung gekennzeichnet, die Drüsen können dabei sowohl konfluieren als bei den gutartigen Formen isoliert bleiben; beim Lymphogranulom verwachsen die Drüsen oft nicht untereinander. In anderen Fällen verbacken aber die HODGKIN-Drüsen untereinander durch periadenitische Prozesse, ja das Granulomgewebe kann sogar die Kapsel durchbrechen. Doch reichen die Merkmale nicht immer aus, um zu einer sicheren Diagnose zu kommen. Das gleiche gilt vom Blutbefund, vom Verhalten der Temperatur, vom Vorhandensein oder Fehlen der Diazoreaktion, vom Verhalten der Milz und endlich sogar von dem pathologisch-anatomischen Befund, den eine exstirpierte Drüse bietet. Es werden diese Verschiedenheiten aber zweckmäßig erst bei der Schilderung der einzelnen Krankheitsbilder zu besprechen sein.

Man achte jedenfalls in jedem Falle von Milztumor genau darauf, ob gleichzeitig Drüsenschwellungen vorhanden sind. Gewöhnlich sind bei den pseudoleukämischen Krankheitsbildern die Drüsenschwellungen so ausgeprägt, daß der Milztumor ohne weiteres als Teilerscheinung einer Systemerkrankung erscheint, aber es kommen doch auch Fälle vor, bei denen wenigstens tastbare Drüsenschwellungen in der Peripherie fehlen oder nur sehr wenig deutlich sind.

Die echten Pseudoleukämien, die aleukämischen Lymphadenosen und die selteneren myeloischen Aleukämien rufen meist recht große Milztumoren hervor. Bei den ersteren ist das Blutbild wenig kennzeichnend. Meist findet man eine mäßige Lymphocytose und ein Zurücktreten der Polynucleären. In vielen Fällen bemerkt man jedoch bei genauer Untersuchung, daß Lymphocyten mit abnormer Kerngestaltung (Riederformen), nacktkernige Lymphocyten,

Aleukämien.

große Lymphocyten auffallend häufig sind und daß auch vereinzelt unreife myeloische Formen vorkommen. Exstirpierte Drüsen zeigen entweder nur das Bild einer einfachen Hypoplasie oder eine verwischte Zeichnung der Drüsenstruktur, aber an Zellen nur Lymphocyten, keine Riesenzellen oder eosinophile Zellen. Man hat vorgeschlagen, bei den Fällen mit wenig charakteristischem Blutbefund nach möglichst genauem differentialdiagnostischen Ausschluß der verschiedenen Formen der Granulome und der Lymphosarkome das Knochenmark zu punktieren und durch den Nachweis des lymphadenoiden Gewebes in demselben die Diagnose zu sichern, ein Vorschlag, zu dem man wohl nur selten die Einwilligung des Kranken erhalten wird. Relativ häufig sind bei den aleukämischen Lymphadenosen Hautinfiltrationen nach Art der leukämischen, besonders solche der Augenlider. Sie sind differentialdiagnostisch wichtig. Die aleukämischen Lymphadenosen verlaufen übrigens unter recht verschiedenen Bildern. NÄGELI unterscheidet sechs Typen, je nach der mehr minder ausgeprägten Generalisation, dem Verhalten der Milz, der Beteiligung der Erythrocyten und der Bildung von Infiltraten im Rachen, an den Augenlidern usw., gibt aber selbst an, daß bei manchen derselben die Diagnose sich nur stellen ließe, wenn der Blutbefund kennzeichnend wäre, z. B. bei der Form, bei welcher die Drüsen stark verwachsen sind und sich nur durch den Blutbefund die Abtrennung gegen das Lymphosarkom machen läßt.

Bei den myeloischen Aleukämien gibt meist das Blutbild insofern einen Anhalt, als man, wenn auch die Zahl der weißen Blutkörper nicht vermehrt ist, doch stets unreife Formen in relativ großer Menge findet. HIRSCHFELD hat vorgeschlagen, dabei durch eine Milzpunktion den Nachweis der myeloischen Umwandlung des Milzgewebes zu führen, auch MINKOWSKI stimmt diesem Vorschlag bei, ich möchte aber doch an die oben erwähnte Gefährlichkeit der Milzpunktionen bei diesen Systemerkrankungen erinnern. Die aleukämischen Lymphadenosen sowohl wie auch die aleukämischen Myelosen reagieren auf Röntgenstrahlen, die Milztumoren verkleinern sich unter dieser Einwirkung ebenso wie die leukämischen. Das kann differentialdiagnostisch gegenüber anderen Milzschwellungen, z. B. dem Milztumor bei Banti wichtig sein.

Die aleukämischen Lymphadenosen kommen gewöhnlich in chronischer Form vor. Immerhin gibt es auch akute Fälle, die dann meist unter dem Bilde einer WERLHOFSCHEN Krankheit oder einer Angina ulcerosa oder Enteritis haemorrhagica verlaufen, unter Bildern also, wie sie bei der akuten Leukämie beschrieben sind. Gelegentlich sieht man aber auch einen subakuten Verlauf ohne diese markanten Symptome.

Ein Fall, den ich beobachtete, verlief z. B. unter dem Bilde einer perniziösen Anämie mit mäßiger Lymphdrüsenhyperplasie und klinisch nicht einmal nachweisbarem Milztumor. Das Blutbild zeigte eine geringe Vermehrung der weißen Blutkörper (18 000); es überwogen die Lymphocyten bis zu 90%, die Oxydasereaktion war negativ. Die Sektion bestätigte die Diagnose, die parenchymatösen Organe waren kleinzellig infiltriert, besonders auch die Niere, die makroskopisch den Eindruck einer großen weißen Niere machte. Der Fall ist von Dr. LEPEHNE beschrieben¹⁾.

Milztumoren können gleichfalls von den zu den aleukämischen bzw. leukämischen Zuständen gehörenden, seltenen multiplen Myelomen und Chloromen bedingt werden. Diese rufen aber derartig charakteristische, anderweitige Krankheitszeichen hervor, daß differentialdiagnostische Schwierigkeiten kaum erwachsen. Diese Symptome sind für das multiple Myelom bekanntlich die heftigen Knochen- und Nervenschmerzen, die multiplen Knochenbrüche besonders der Rippen und die Infraktionen der Wirbel, endlich das Auftreten des

¹⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 19. Ähnliche Fälle werden in einer Zusammenstellung von WINTER, Diss. Freiburg 1913, und von NÄGELI erwähnt.

BENCE-JONESschen Eiweißkörper im Urin, eines Körpers, der schon bei 60° fällt und sich bei höheren Temperaturen wieder auflöst. Die Chlorome rufen dagegen an den Schädelknochen geschwulstartige, flache Wucherungen hervor und führen öfter zu Exophthalmus. Die kennzeichnende Grünfärbung der Geschwülste ist während des Lebens gewöhnlich nicht zu konstatieren.

Milztumoren kommen auch noch bei einer anderen seltenen Erkrankung des Knochensystems vor, die augenscheinlich auch gewisse Beziehungen zur Leukämie hat. Es ist das die von ALBERS' SCHÖNBERG zuerst beschriebene Marmorkrankheit, eine fortschreitende Osteosklerose, die zur Verödung der Markhöhlen führt. Deswegen ist es nicht verwunderlich, wenn es zu einer myeloischen Metaplasie sowohl der Milz als der Lymphdrüsen kommt und gelegentlich die Diagnose auch durch Untersuchung einer Drüse gesichert werden kann (BERNHARDT)¹). Die Erkrankung beginnt im jugendlichen Alter, führt allmählich zu Knochenverkrümmungen, abnormer Brüchigkeit der Knochen und einer universellen, röntgenologisch leicht feststellbaren Osteosklerose. Häufig sind Zahneiterungen, die auch auf den Kiefer übergreifen können. Im Verlauf pflegt sich eine Anämie einzustellen. Das Blutbild zeigt bei normalem Farbeindex eine gleichmäßige Herabsetzung der Werte für Hämoglobin und Erythrocytenzahl. Die Zahl der Leukocyten ist nicht vermehrt, es finden sich aber sowohl Myelocyten als kernhaltige Rote in geringer Zahl.

Es sei darauf hingewiesen, daß auch bei Leukämien Osteosklerosen vorkommen. KRAUS und WALTHER²) glauben, daß in solchen Fällen die Osteosklerose die primäre Erkrankung sei.

Viel häufiger als bei den subleukämischen Zuständen gibt der Milztumor beim malignen Granulom, der HODGKINschen Erkrankung, Veranlassung zu differentialdiagnostischen Erwägungen, und in der Tat kann das Granulom recht verschiedene klinische Bilder machen. Bei seiner häufigsten Form sind gleichzeitig mehr minder bedeutende Lymphdrüenschwellungen vorhanden, oft kommt es dann zur Entwicklung von Mediastinaltumoren dadurch, daß die Granulome in den Brustraum hinein sich fortsetzen. Die Fälle mit Mediastinaltumoren haben mitunter pleuritische Ergüsse zur Folge, die hämorrhagisch sein können, wie ich erst kürzlich beobachtete. Dann kommt natürlich auch das Pleuracarcinom und Tuberkulose differentialdiagnostisch in Betracht. Als Frühsymptom sind Hautaffektionen wichtig. Sie treten in unspezifischer Form, vielleicht toxisch bedingt auf, und zwar besonders häufig in Form eines lokalen oder allgemeinen Pruritus, mit dem sich Schweißausbrüche verbinden können, in anderen Fällen aber auch als abnorme Trockenheit der Haut mit Hyperkeratosen, Rissigwerden der Nägel und Haarausfall. Häufig sahen wir auch Erythrodermien und Ekzeme, die letzteren mitunter auf einer etwas ödematös geschwollenen Haut. Auch Pigmentbildungen kommen vor, die aber die Mundschleimhaut nie beteiligen. Außer diesen unspezifischen Hauterscheinungen sieht man nun auch oft sowohl granulomatöse Hautinfiltrate als daraus hervorgegangene Geschwürsbildungen. Bei einem charakteristischen Fall unserer Beobachtung handelte es sich um blaurote Papeln mit zentraler Delle, die in verschorfende Pusteln übergingen und schließlich wie mit dem Locheisen ausgestanzte Geschwüre darstellten. ZIEGLER hat diese Veränderungen als verwandt der Mycosis fungoides aufgefaßt, was aber von anderen Seiten bestritten wird. Als Frühsymptom sind weiter Störungen der Magendarmtätigkeit, besonders Durchfälle wichtig. ZIEGLER und NÄGELI heben auch Schwerhörigkeit zentraler Art als Frühsymptom hervor. Zur Zeit des Fiebers schwellen die

ALBERT
SCHÖNBERG-
sche Krank-
heit.

Granulom.

¹) BERNHARDT, Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 10. ²) KRAUS und WALTHER, Med. Klin. 1925, Nr. 1. Dort die Literatur. Vgl. auch CLAIRMONT und SCHINZ, Arch. f. klin. Chir. Bd. 132.

Drüsen an, und die Kranken können sich schwer krank fühlen, im Gegensatz zum wenig gestörten Befinden während der fieberfreien Zeiten. Die Milzschwellung hält sich dabei meist in mäßigen Grenzen, so riesenhafte Milzen, wie bei den Leukämien sind dem Granulom nicht eigen, wenn man auch

gelegentlich Milzvergrößerungen, die bis zum Nabel reichen, sieht. Pathologisch-anatomisch entspricht bekanntlich dem Granulom die Porphyrmilz. Im Beginn der Erkrankung, wenn nur eine geschwellte Drüse erkennbar ist, kann man selbstverständlich Zweifel hegen, ob überhaupt eine generalisierte Erkrankung in Frage steht, namentlich wenn ein Milztumor fehlt. Ein Milztumor ist nach meinem Material in etwa 30% wenigstens klinisch nicht nachzuweisen.

Neuere Beobachtungen haben bekanntlich gezeigt, daß das maligne Granulom durch Röntgenbestrahlung zurückgeht, daß sogar die Kranken jahrelang am Leben erhalten werden können, wenn auch wirkliche Heilungen zweifelhaft sind.

Das maligne Granulom unterscheidet sich von anderen Schwellungen der lymphatischen Gebilde nach STERNBERGS und PALTAUFs Untersuchungen dadurch, daß es sich nicht um eine Wucherung der eigentlichen Lymphocyten handelt, sondern daß die Wucherung vom Bindegewebe der Lymphdrüsen und der Milz ausgeht. Man findet deswegen Fibroblasten, Plasmazellen, STERNBERGSche Riesenzellen mit zentralen Kernen und oft auch viele eosinophile Zellen in den granulomatösen Geschwülsten, auch werden sie im Verlauf der Erkrankung meist härter als etwa die Lymphosarkome.

Im Zweifelfall läßt sich also durch die Exstirpation einer Drüse die Diagnose sichern. Zu bemerken ist jedoch, daß im Beginn der Erkrankung der pathologisch-anatomische Befund noch nicht so charakteristisch zu sein braucht.

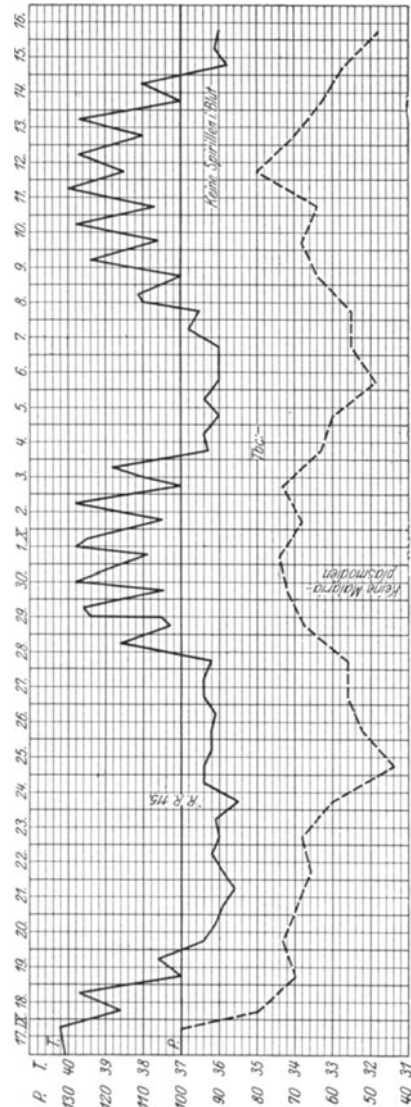


Abb. 80.

In einem kürzlich untersuchten Falle lautete der Befund (Prof. KAISERLING): Große rundliche Zellen, kein eigentliches Granulationsgewebe, keine STERNBERGSchen Riesenzellen, keine eosinophilen Zellen, viele Mitosen.

Ferner sind bei Fällen, die einer Röntgenbestrahlung ausgesetzt waren, die Drüsen so verändert, daß auch die mikroskopische Untersuchung versagt. Endlich scheinen bei Fällen von längerer Dauer gelegentlich auch ohne Röntgenbestrahlung narbige schrumpfende Prozesse sich zu entwickeln, welche die

Diagnose erschweren¹⁾. Man wird bei der histologischen Untersuchung auch auf die von MUCH beschriebenen grampositiven, aber nicht säurefesten Bacillen fahnden, die sich in etwa der Hälfte der Fälle finden und die Frage des Zusammenhanges des Granuloms mit der Tuberkulose erneut zur Diskussion stellen. Es kann unmöglich hier auf die sehr ausgedehnte Literatur dieses Gegenstandes eingegangen werden, zumal da die Meinungen keineswegs geklärt sind. Bemerken möchte ich aber, daß in unseren letzten 53 Fällen nur zweimal Tuberkulose nachweisbar war und die PIRQUETSche Reaktion in den Fällen, in denen sie geprüft wurde, stets negativ ausfiel. Hinweisen möchte ich auch darauf, daß eine Statistik über die Verteilung des Granuloms in Ostpreußen, die Fräulein Dr. LITTEK an meiner Klinik ausführte, keine Beziehung zur Verteilung der menschlichen und Rindertuberkulose und auch keine Beziehung zu der Verteilung der Leukämien ergab. Allerdings ist unser Material vorläufig noch zu klein, um daraus bindende Schlüsse ziehen zu können.

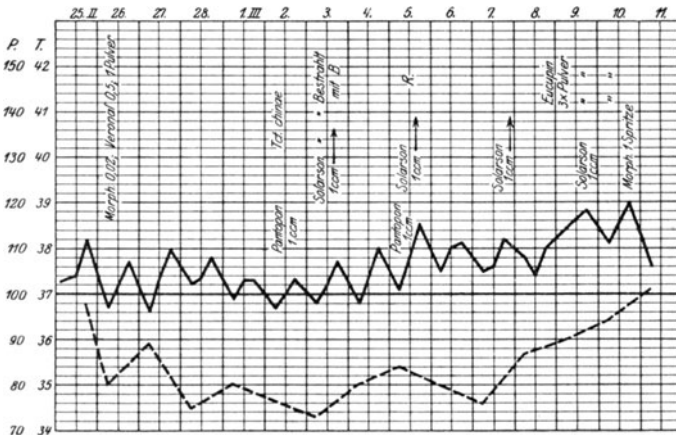


Abb. 81.

Der Blutbefund bei malignem Granulom ist dadurch ausgezeichnet, daß meist mäßige polynucleäre Leukocytosen gefunden werden, mit etwa 10–15% großen mononucleären Zellen und gewöhnlich verminderter Lymphocytenzahl. In vorgerückteren Stadien findet man dagegen auch wohl Leukopenien. Bei den akuten Exazerbationen des Prozesses, namentlich bei den gleich zu besprechenden Fieberbewegungen treten mitunter auch stärkere polynucleäre Leukocytosen und eine Eosinophilie auf (bis zu 50%). Der Befund einer starken Eosinophilie kann differentialdiagnostisch ausschlaggebend sein. Meist läßt sich auch während der Fieberperioden eine starke Linksverschiebung des Kernbildes der Leukocyten nachweisen.

Die Zahl der Blutplättchen scheint in den verschiedenen Stadien ziemlich zu wechseln (AUBERTIN²⁾). Die Blutsenkungsgeschwindigkeit fand VON KNOCH während des Fiebers erheblich verkürzt.

Gelegentlich tritt Eiweiß und auch Zylinder im Urin auf. VON KNOCH³⁾ beschrieb auch einen Fall von Nierenamyloid.

¹⁾ Man vgl. darüber FABIAN, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 22, Nr. 4. — WEISS und FRÄNKEL, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 10 und SCHIFFNER, Med. Klin. 1921. Nr. 39. ²⁾ AUBERTIN, Pathologie de la rate Nouveau. Traité de méd. Tome 9. ³⁾ VON KNOCH, Diss. Königsberg 1928.

Während nun die Fälle mit manifesten Drüenschwellungen verhältnismäßig leicht zu diagnostizieren sind, können die Fälle, bei denen periphere Drüenschwellungen fehlen, große differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Wir erwähnten schon Formen von rein abdominalem Typus, und es ist bereits auf S. 60 eine Kurve des für die Granulome kennzeichnenden chronischen Rückfallfiebers abgebildet worden. Diese Formen können mit Typhus, besonders namentlich mit einem Typhus, der Rezidive macht, leicht verwechselt werden, weil sie auch Leukopenien und positive Diazo- und Urobilinreaktion aufweisen können. Das Vorkommen der Diazo- und Urobilinogenreaktion bei Granulom ist aber keineswegs konstant, wie QUEDNAUS Untersuchungen an meiner Klinik feststellten¹⁾. Differentialdiagnostisch sind beide Reaktionen für das Granulom nicht nutzbar.

Man kann ein Granulom auch auf Grund des Fiebertverlaufs zunächst für eine Endocarditis lenta halten, doch weicht das übrige Symptomenbild davon sehr ab. Einige Kurven mit kürzerem und mit unregelmäßigerem Fieber mögen hier Platz finden. Sie stammen von zwei gleich zu beschreibenden Fällen.

Wie merkwürdig das Symptomenbild sein kann, möge z. B. folgender Fall lehren:

Älterer Mann, bisher gesund, seit einiger Zeit Fieber, das stets 8 Tage lang bestand, dann von einem ebenso langen fieberfreien Intervall gefolgt war und sich dann wiederholte, im weiteren Verlauf vermischten sich diese Perioden (Abb. 76). Der Organbefund negativ, nicht einmal die Milz zu fühlen, negative Diazo-, positive Urobilinreaktion, Typhus und Malaria konnten ausgeschlossen werden. Während der Fieberperioden Leukocytose, sonst normale Zahlen, später Subikterus, jedoch normale Resistenz der roten Blutkörper, Fehlen von Hämolysinen, so daß auch eine hämolytische Anämie ausgeschlossen werden konnte. Auf der Zunge entwickelten sich gelbe, leicht erhabene Papeln, die sich in flache Geschwüre umwandelten, die übrigens schon einmal von WEINBERG beschrieben sind. Ante mortem die Erscheinungen eines Amyloids, namentlich Durchfälle und die Symptome einer Darmstenose, die sich bei der Sektion als durch eine Verwachsung mit den stark geschwollenen retroperitonealen Drüsen bedingt erwies. Die Diagnose war per exclusionem richtig gestellt worden²⁾.

Noch schwieriger für die Diagnose sind die Fälle von Granulom, die man als die des periostitisch-osteomyelitischen Typus bezeichnet, auf die besonders ZIEGLER³⁾ in seinem zusammenfassenden Referat hingewiesen hat. Ich führe einen selbst beobachteten Fall als Beispiel an:

43jähriger Kollege, der aus Mazedonien kam. Seit einigen Monaten rheumatische Schmerzen in Rücken und Beinen, allmähliche Abmagerung, dann etwa 3 Monate lang Fieber von remittierendem Typus (Abb. 77) mit wenigstens perkutorisch vergrößerter, aber nicht fühlbarer Milz. Heftige Schmerzen in Becken- und Oberschenkelknochen, Klopfempfindlichkeit des Sternum. Anfangs 6150 Leukocyten mit nur 29% polynucleären Zellen, aber 20% Myelocyten neben 31% Lymphocyten, 12% Übergangsformen, 5% großen Lymphocyten und 1% Eosinophilen, später unter Röntgenbestrahlung Rückgang der Leukocytenzahl bis auf 2000 unter starker Reduzierung der unreifen Formen.

Dann trat eine doppelseitige Trigeminuslähmung im Bereich des 3. Astes, doppelseitige Facialisparesie peripherer Art und eine rechtsseitige Abducensparese ein.

Der letzte Blutbefund, nachdem die Bestrahlungen schon längere Zeit ausgesetzt waren, ergab 45% Hämoglobin, 2 Millionen Erythrocyten, 6900 Leukocyten mit 52% Polynucleären, 4% Eosinophilen, 44% Lymphocyten, keine unreifen Zellen mehr. Im Blute waren sub finem Streptokokken nachgewiesen. Ich hatte die Diagnose, namentlich wegen der Myelämie und der multiplen Hirnnervenlähmungen, auf aleukämische Myelose gestellt, und der pathologische Anatom hielt zunächst die Diagnose für zutreffend, da besonders die Nieren eine leukämische Infiltration darboten. Erst die mikroskopische Untersuchung der Milz zeigte, daß es sich um ein malignes Granulom handelte. Die Hirnnervenlähmungen waren durch granulomatöse Infiltration der Nerven selbst bedingt. Der Fall ist von ULRICH, Dissertat. Königsberg 1919, veröffentlicht.

Gelegentlich scheint das Granulom nur lokal und nicht als Allgemein-erkrankung vorzukommen, derartige auf den Darm beschränkte Fälle sind

¹⁾ Diss. Königsberg 1920. ²⁾ Der Fall ist von CH. FIRGAU, Diss. Königsberg 1919 veröffentlicht. ³⁾ Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 3. 1911.

wiederholt beschrieben. Ich erwähne sie, weil in einem von BIEBL¹⁾ veröffentlichten Falle die operative Beseitigung der erkrankten Partien einen 5jährigen Stillstand zur Folge hatte, aber dann doch zu einem Rezidiv führte.

Beteiligungen des Darmes bei generalisiertem Lymphogranulom sind von ZIEGLER und LICHTENSTEIN beschrieben und auch der erste der oben zitierten Fälle weist auf ein derartiges Vorkommen hin.

Außer diesen leukämischen und pseudoleukämischen Milzschwellungen muß besonders bei gleichzeitiger Leberschwellung auch an das Amyloid gedacht werden. Ein Amyloid muß aber immer eine erkennbare Ursache haben (chronische Eiterungen, Tuberkulosen), häufig ist gleichzeitig eine Nierenamyloidose mit Eiweißausscheidung im Urin vorhanden, so daß, wenn man nur überhaupt das Amyloid in Betracht zieht, die Diagnose nicht schwer ist, zumal da Leber und Milz durch ihre Härte und durch ihren glatten Rand auffallen. Über die Kongotrotreaktion zum Nachweis des Amyloid vergleiche man unter Nierenamyloid. Amyloid.

Eine Reihe langsam entstehender Milzschwellungen verdankt chronisch wirkenden Infektionen ihre Entstehung.

Zunächst ist die seltene Tuberkulose der Milz zu nennen. Sie kommt sowohl neben anderweitigen tuberkulösen Herden als auch als einziger klinisch erkennbarer Sitz der Tuberkulose vor. Diese letzteren Fälle sind dadurch gekennzeichnet, daß sich ganz allmählich oft im Verlauf von Jahren ein großer Milztumor entwickelt, der relativ wenig Beschwerden macht. Von COURTIN und DUKEN²⁾ sind röntgenologisch nachweisbare Verkalkungsherde in der tuberkulösen Milz beschrieben worden, die natürlich differentialdiagnostisch wichtig sind. Das Blutbild ist entweder gar nicht oder im Sinne einer mäßigen Anämie verändert. Bei einer Reihe von Fällen fand sich aber auffallenderweise gleichzeitig eine Polycythämie, so daß man bei Polycythämie wenigstens an die Möglichkeit einer Milztuberkulose denken soll. In einigen Fällen wurde bei normalem Blutbild eine Beschleunigung der Senkungsreaktion gefunden. Auffallend erscheint es, daß bei den isolierten Milztuberkulosen gewöhnlich sich eine Infektionsquelle nicht feststellen läßt, namentlich pflegt keine erbliche Belastung zu bestehen. Es liegt nahe, zur Diagnose das Verhalten der Tuberkulinreaktion herbeizuziehen, besonders da die Kranken meist erst in den Spätstadien spontan fiebern. Man wird dann auch auf eine eintretende Lokalreaktion der Milz, bestehend in vergrößerter Schwellung oder in Schmerz, achten. In sehr seltenen Fällen verläuft die Milztuberkulose unter dem Bilde akuter Infektionen, entweder unter dem des Typhus oder, wie SCHUBERT und GEIPEL³⁾ beschrieben, unter dem Bilde einer rezidivierenden Sepsis. Bemerkenswert ist, daß in derartigen Fällen sowohl eine Leukopenie als eine relative Pulsverlangsamung vorhanden war. Über den Milztumor bei der primären Tuberkulose der Lunge vgl. S. 178. Tuberkulose.

Häufiger als die tuberkulösen Milzschwellungen sind die auf luetischer Grundlage. Bekanntlich sind sie neben Leberschwellungen bei hereditärer Lues ein gewöhnliches Symptom, aber sie kommen auch als tertiäre Formen bei Erwachsenen vor. Der Blutbefund ist entweder unverändert oder weist eine Leukopenie auf, zu der sich eine Anämie gesellt. Die Milzlues kann in ihren späteren Stadien das Krankheitsbild der BANTISCHEN Erkrankung hervorrufen. Jedenfalls erscheint es notwendig, daß bei chronischem Milztumor die WASSERMANNsche Reaktion ausgeführt wird. Es ist auch vorgeschlagen, die Milz zu punktieren und den Nachweis der Spirochäten im Punktat zu versuchen. Lues.

¹⁾ BIEBL, Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1926. Bd. 198. ²⁾ COURTIN und DUKEN, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 45. ³⁾ Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 34.

Malaria. Weitaus am häufigsten bedeutet eine chronische Milzschwellung das Bestehen einer Malaria. Es sei ausdrücklich bemerkt, daß sich ein Malariamilztumor auch bei Kranken finden kann, die niemals eigentliche Fieberanfalle gehabt haben, aber doch in Fiebergegenden gelebt haben. Es sei auf die Darstellung der Malaria verwiesen und besonders auf die Versuche, einen Anfall künstlich zu provozieren oder wenigstens eine Ausschwemmung von Parasiten in das strömende Blut zu erreichen, denn in den Fällen alter chronischer Malariamilzen mißlingt der Nachweis der Parasiten im Blute sonst häufig. Man kann versuchen die Milz zu punktieren. Wenn man im Punktat auch nicht immer Parasiten findet, so spricht doch der Nachweis von Melaninen im Punktat für Malaria. Der Blutbefund ist bei der Malaria bereits besprochen, ich erinnere noch einmal an die häufige Vermehrung der großen mononucleären Zellen neben gleichzeitiger Leukopenie und Anämie sowie an das Vorkommen basophilpunktierter Erythrocyten. Auch die Malaria kann zum Krankheitsbilde eines Pseudobanti führen. Schließlich muß noch darauf aufmerksam gemacht werden, daß diese chronischen Malariamilzen rupturieren können.

Kala-Azar In unserem Klima seltener, aber doch gelegentlich zur Beobachtung kommend, so daß sie in den Kreis der differentialdiagnostischen Erwägung gezogen werden müssen, sind die Kala-Azar und die sonstigen Leishmaniosen. Diese Erkrankungen werden hervorgerufen von verschiedenen, sich untereinander sehr ähnlichen Protozoen von eirunder Gestalt mit rundem Haupt- und strichförmigem Nebenkern, die, wie Kulturen erweisen, ihrer wahren Natur nach parasitisch angepaßte Flagellaten sind und mitunter auch schon einen nahe dem Nebenkern entspringenden Rhizoplasten erkennen lassen ¹⁾. Sie können im strömenden Blut nachgewiesen werden und liegen da dann meist in großen mononucleären Zellen. Sicherer, aber der Blutung wegen nicht ungefährlich ist der Nachweis in der Milz, den man nach SCHILLING nur dann wagen soll, wenn das Blut keine verminderte Gerinnungsfähigkeit zeigt. Auch in der Leber und im Knochenmark gelingt der Nachweis leichter als im peripheren Blut.

Man kann unterscheiden die indische Kala-Azar, die wohl nur bei aus den Tropen stammenden Kranken beobachtet wird, ferner die kindliche Kala-Azar, die Form, die in den Mittelmeerländern die häufigste ist und schon eher bei uns in Erwägung zu ziehen ist. Endlich rufen die Leishmaniosen die unter verschiedenen Namen beschriebenen Orientbeulen (Biskrabeule, Bagdadbeule) hervor, die in diesem Zusammenhang nicht interessieren.

Kennzeichnend für das Krankheitsbild der Kala-Azar ist eine allmählich entstehende, riesige Milzschwellung und eine, wenn auch nicht so bedeutende Leberschwellung. Im Anfang ist ein remittierendes Fieber vorhanden, das dadurch einigermaßen charakteristisch ist, daß es mitunter eine doppelte tägliche Remission erkennen läßt. Sehr auffallend ist eine starke Leukopenie bis zu 1000 herab. In späteren Stadien tritt eine afebrile Remission ein, das Fieber kehrt dann aber wieder. Als sehr charakteristisch gilt die eigentümliche Erdfarbe der Kranken (Kala-Azar heißt schwarze Krankheit). Die Milzschwellungen sind in den späteren Stadien schmerzhaft. In den Endstadien der bis vor kurzem eine ungünstige Prognose gebenden Erkrankung sind nomaähnliche Geschwüre der Mundschleimhaut und hämorrhagische Diathesen beobachtet. Neuerdings ist bekannt geworden, daß die Kala-Azar durch Antimonpräparate heilbar ist. Ob diese Wirkung auch differentialdiagnostisch verwertbar ist, läßt sich noch nicht beurteilen.

¹⁾ Leishmania Donovanii, Leishmania infantum, Leishmania furunculosa. Für Abbildungen sei auf die Spezialliteratur z. B. SCHILLINGS Darstellung im KRAUS-BRUGSchen Handb., Lieferung 32—34, verwiesen.

Die Kala-Azar kommt, wie schon gesagt, fast nur bei den Milzschwellungen im Kindesalter in Betracht. Die Diagnose ist aus der Leukopenie, der Milzschwellung, dem Fieber und endlich dem Nachweis der Parasiten im Punktat von Drüsen, Milz, Leber oder Knochenmark zu stellen. Die Differentialdiagnose hat vor allem die sonst bei Kindern vorkommenden Milzschwellungen zu berücksichtigen: Die Milzschwellungen bei Rachitis, die aber kaum so bedeutend werden, dieluetischen Milzschwellungen und die Milzschwellung bei der splenomegalischen Anämie der Kinder.

Diese sogenannte Anaemia splenica der Kinder im jüngeren Lebensalter etwa bis zu 4 Jahren ist nach der heutigen Auffassung kaum ein einheitliches Krankheitsbild. Man hat vielmehr versucht, diese Anämien des Kindesalters, und zwar sowohl die mit als die ohne Milztumor verlaufenden Formen ätiologisch und klinisch voneinander abzugrenzen und namentlich die alimentären von den infektiösen Formen zu trennen. Es kann deswegen auf die Schilderung der Kinderanämien im Kapitel Blutkrankheiten verwiesen werden. Hier genüge es, besonders auf die Formen mit sich allmählich entwickelnden, beträchtlichen Milztumoren hinzuweisen, die außerdem gewöhnlich nur unbedeutende Lymphdrüsenanschwellungen, aber eine starke und fortschreitende Anämie zeigen (die JAKSCH-HAYEMSche Anaemia pseudoleucaemica infantum). Sie befällt meist nur rachitische Kinder. Der Blutbefund ergibt neben einer mehr minder starken Herabsetzung des Hämoglobingehaltes eine Anisocytose, Poikilocytose, meist auch kernhaltige rote Blutkörper, Megalocyten und Megaloblasten. Die Zahl der weißen Blutkörper ist mehr minder beträchtlich gesteigert, es überwiegen, wie stets bei jüngeren Kindern, die Lymphocyten, es treten aber auch unreife, myeloische Formen auf, mit dem Unterschiede gegenüber den leukämischen Blutbefunden, daß die eosinophilen und die Mastzellen fehlen, ein Unterschied, auf den schon v. JAKSCH in seiner ersten Publikation aufmerksam machte.

Anaemia
splenica.

Bei Kindern reagiert bekanntlich das Blutbild durch Auftreten von unreifen Formen gegenüber allen Schädlichkeiten viel lebhafter als bei Erwachsenen, so daß unreife Formen nicht die gleiche Bedeutung wie bei Erwachsenen haben. Daß aber die Anaemia splenica nicht als eine Abart der Leukämie angesehen werden darf, dafür spricht in erster Linie der Umstand, daß sie in der Mehrzahl der Fälle ausheilt.

Trotzdem kann die Differentialdiagnose gegenüber der Leukämie sowohl wie gegen Kala-Azar in manchen Fällen fast unmöglich sein. Gegen Leukämie spricht bis zu einem gewissen Grade das Überwiegen der Lymphocyten bei der Anaemia splenica; gegen Kala-Azar die Leukocytose. Es kommen jedoch Fälle vor, in denen diese Unterscheidungsmerkmale wenig ausgesprochen sind oder versagen.

Ein der JAKSCH-HAYEMSchen Anaemia pseudoleucaemica gleiches Krankheitsbild beim Erwachsenen ist von AUBERTIN¹⁾ beschrieben und einen derartigen Fall hat HENNING²⁾ aus der MORAWITZschen Klinik publiziert. Nur ist die Prognose dieser Erwachsenenfälle ungünstig. Die Erkrankung beginnt allmählich, führt zu starker Anämie und großem Milztumor ohne erhebliche Lebervergrößerung und ohne Beteiligung der Drüsen. Das Blutbild erinnert an die perniziöse Anämie. Der Hämoglobinindex ist gleich oder kleiner wie 1. Auffallend ist das reichliche Auftreten von Normoblasten und Megaloblasten. Die Zahl der weißen Blutkörper ist mäßig erhöht. Jugendformen und Myelocyten können bis zu 10% auftreten. Im allgemeinen sind aber die Granulocyten nur bis etwa 50% im Blutbild zu finden, während die Lymphocyten

Anémie
splénique
myéloïde
Aubertin.

¹⁾ AUBERTIN, Nouv. traité de méd. Tome 9, p. 768 ff. ²⁾ N. HENNING, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 106. 1927.

und Monocyten überwiegen. Das Knochenmark ist rot. Die Kranken fiebern mäßig. Die hohen Leukocytenzahlen, der Reichtum an kernhaltigen roten Blutkörpern, der nicht erhöhte Färbeindex und der große Milztumor ermöglichen die Abgrenzung gegenüber der BIERMERSCHEN Krankheit. Das Blutbild ähnelt (vgl. unter Blutkrankheiten) sehr dem bei Knochenmarksgeschwülsten, aber ganz abgesehen davon, daß dabei doch meist der Primärtumor bekannt ist, spricht auch der große Milztumor dagegen, wenn auch bei Knochenmarkcarcinosen Milztumoren vorkommen. Gegen Leukämien und Aleukämien spricht das Blutbild und auch die große Zahl der kernhaltigen roten Blutkörper.

Perniziöse
Anämie.

Ein Milztumor, allerdings meist nicht von erheblicher Größe läßt sich meiner Erfahrung nach auch gewöhnlich bei perniziöser Anämie nachweisen. Das Krankheitsbild und die Differentialdiagnose dieser Anämie wird unter dem Kapitel Blutkrankheiten ausführlich besprochen werden. Es ist, wenn das charakteristische Aussehen und der kennzeichnende Blutbefund ausgeprägt sind, die Diagnose leicht zu stellen und damit der Milztumor als ein symptomatischer erkannt. Ich erwähne die perniziöse Anämie an dieser Stelle aber hauptsächlich der Fälle wegen, bei denen der Blutbefund wegen einer Aplasie des Markes nicht mehr kennzeichnend ist und weil bei manchen perniziösen Anämien doch außer der gewöhnlichen strohgelben Farbtonung sich ein Subikterus finden kann.

In solchen Fällen ist aber die Differentialdiagnose gegenüber manchen Formen des hämolytischen Ikterus oder wie man besser sagt, der hämolytischen Anämie mit Ikterus nicht leicht und diese Erkrankung muß hier behandelt werden, weil der Milztumor bei ihr nicht nur klinisch einen auffallenden Wechsel in seiner Größe zeigen kann, sondern weil die Milzexstirpation bekanntlich die Erkrankung heilt.

Hämolytischer
Ikterus.

Es ist über diese interessante Erkrankung gerade in den letzten Jahren noch manches Neue und diagnostisch Wichtige bekannt geworden. Ich verweise für Einzelheiten auf die Arbeiten von GÄNSSLEN, ZIPPERLEN und SCHÜTZ¹⁾, sowie auf die von SCHÜPBACH²⁾. Zwar glaubte man auch schon früher, daß die Mehrzahl der Fälle familiäre bzw. hereditäre seien, man gab aber doch das Vorkommen erworbener Fälle ohne Familiarität zu und tut das, wie SCHÜPBACH noch heute, der annimmt, daß derartige erworbene Fälle durch Mutation entstünden, sich aber dann weiter vererbten. GÄNSSLEN glaubt dagegen, daß alle Fälle erblich seien und lehnt die Annahme erworbener Fälle gänzlich ab.

GÄNSSLEN nimmt vielmehr das Bestehen einer hämolytischen Konstitution an, die gewissermaßen nur ein Teilausdruck einer überhaupt minderwertigen Konstitution sei. In der Tat finden sich in einer Reihe von Fällen andere Anomalien, deren Kenntnis auch für die Differentialdiagnose wichtig ist. Ich nenne davon Kombinationen mit Skelettanomalien, wie Turmschädel oder Kieferanomalien, Polydaktylie, Brachydaktylie, Überbeweglichkeit der Gelenke, ausgesprochenem Negertyp der Gesichtsbildung. Auch Anomalien der Augen, wie Mikrophthalmus, Heterochromie der Iris, Strabismus, ferner Deformitäten der Ohren, Hautaffektionen wie Psoriasis und Ekzeme, Kombinationen mit angeborenen Herzfehlern, Infantilismus, Hypogenitalismus, Muskelatrophie und Prostatahypertrophie sah GÄNSSLEN. Allerdings will GÄNSSLEN zwischen Vollbildern und kompensierten Formen unterscheiden, in denen Knochenmark und Leber die klinischen Erscheinungen kompensieren und so Krankheitsbilder entstehen, denen entweder der Milztumor oder die Anämie oder die Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen fehlen oder endlich vollkommen diskrete Formen, die aber doch die Erkrankung vererben.

Die Krankheitsbilder können also recht verschiedene sein. Ein Unterschied zwischen der sicher familiären und den Fällen ohne nachweisbare Familiarität besteht aber nach den neueren Angaben nicht, während man früher die

¹⁾ GÄNSSLEN, ZIPPERLEN und SCHÜTZ, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 146. ²⁾ SCHÜPBACH, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 25.

isolierten Fälle für die schwerer verlaufenden hielt und KRUMHALS sogar als differentialdiagnostisches Merkmal angab, daß ihnen die Lebervergrößerung der familiären Fälle fehle.

Das Kernsymptom der Erkrankung wird heute übereinstimmend in einer angeborenen Minderwertigkeit der Erythrocyten gesehen und einem dadurch bedingten gesteigerten Blutzerfall. Zwar läßt sich die von CHAUFFARD als erstem beschriebene Resistenzverminderung der roten Blutkörper gegen nicht isotonische Kochsalzlösungen nicht immer nachweisen, wie z. B. zwei von LOMMEL und einige von STRÜVER aus meiner Klinik publizierte Fälle beweisen, aber mitunter läßt sie sich durch provokatorische Verfahren, wie Milzduschen oder Milzbestrahlungen noch auslösen und wenigstens zur Zeit der gleich zu beschreibenden Krisen scheint sie regelmäßig vorhanden zu sein. Die Milzvergrößerung steht mit der Minderwertigkeit der Erythrocyten augenscheinlich in Zusammenhang, wenn auch über die Art der letzteren noch Meinungsverschiedenheiten bestehen. Es ist aber auffällig, daß der Milztumor stark in seiner Größe, und zwar auch unabhängig vom Krankheitsverlauf wechseln kann, ja wie schon oben erwähnt, bei manchen Fällen oder wenigstens zu gewissen Zeiten nicht nachweisbar ist.

Die Minderwertigkeit der Erythrocyten äußert sich auch im Blutbild, und zwar in einer auffälligen Ungleichheit der Erythrocyten in einer Anisocytose, Mikrocytose, Polychromatophilie meist ohne ausgesprochene Poikilocytose. NAEGELI hält dafür, daß das kennzeichnende Symptom die Kleinheit der Erythrocyten bei großem Volum- und hohem Hämoglobingehalt sei. Gelegentlich findet man kernhaltige rote Blutkörper oder Jollykörper, hier und da auch, wie besonders GÄNSSLEN sah, vereinzelte Megalocyten. Basophil gekörnte Erythrocyten sind selten, dagegen läßt sich bei Vitalfärbung mit Methylenblau bzw. Brillantkresylblau in alkoholischer Lösung in vielen Erythrocyten ein feines Netzwerk (Substantia reticulo-filamentosa = Hématifies granuleuses) nachweisen, das als Ausdruck für Regenerationsvorgänge angesehen wird, bzw. als eine Art der Polychromasie. Ausdrücklich sei hervorgehoben, daß der Hämoglobinindex oft größer wie 1 gefunden wird, daß also darin eine Ähnlichkeit mit dem Befunde bei perniziöser Anämie besteht. Ferner ist auffallend, daß das Blutserum stets eine dunkelgelbe Farbe zeigt, sogar meist noch stärker als bei perniziöser Anämie und daß sich in diesem mit der EHRLICHschen Diazoreaktion (vgl. unter Ikterus) die sogenannte anhepatische Art des Bilirubins nachweisen läßt, welche die Diazoreaktion nicht direkt, sondern erst nach Alkoholzusatz oder ohne diesen nur sehr verzögert gibt.

Das weiße Blutbild ist augenscheinlich weniger kennzeichnend. Es kommen sowohl normale als verringerte als vermehrte Gesamtzahlen zur Beobachtung, die letzteren besonders zur Zeit der gleich zu besprechenden Schübe der Krankheit. GÄNSSLEN hält eine Neigung zur Basophilie und Lymphocytose mit Auftreten von Plasmazellen für unverkennbar, während die Monocyten eher vermindert seien. Übereinstimmend wird aber angegeben, daß zur Zeit der Schübe auch eine Neutrophilie einsetzen könne. Zu dieser Zeit sind auch vereinzelte Myelocyten und Myeloblasten im Blut nachzuweisen und besonders auch kernhaltige rote Blutkörper. Die Blutplättchen weisen entweder normale Zahlen oder leicht erhöhte auf, sie sind keinesfalls an Zahl vermindert.

Der Ikterus, der der Krankheit den Namen verliehen hat, schwankt in seiner Intensität stark, oft ist er nur angedeutet, wenigstens außerhalb der Schübe, er ruft nie Hautjucken hervor, auch die Stühle sind nicht entfärbt. Im Urin ist zwar reichlich Urobilin bzw. Urobilinogen, aber kein Bilirubin nachzuweisen oder höchstens in geringen Spuren auf der Höhe der Schübe, ein Befund, der

auch auf die Sonderstellung des Blutbilirubins bei dieser Erkrankung im Gegenteil zu anderen Ikterusarten hinweist und vielleicht einer nicht harnfähigen Bindung entspricht. Auch die Funktionsprüfungen der Leber mit Lävulose und Galaktose (vgl. Lebererkrankungen) fallen beim hämolytischen Ikterus negativ aus, ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber anderen Formen des Ikterus.

Mit der Duodenalsonde erhält man eine dem gesteigerten Blutzerfall entsprechende dunkle „pleiochrome“ Galle und bei Zusatz der EHRLICHschen Aldehydreagens eine tief dunkelrote Farbe.

Der Verlauf der Erkrankung und ihr erstes Auftreten ist sehr verschieden, oft ist die Krankheit bereits angeboren, in anderen Fällen wird sie erst später manifest, und zwar bei verschiedenen Gelegenheiten, z. B. durch Infektionskrankheiten, durch Überanstrengungen, durch Verdauungsstörungen, besonders auch durch Menstruation und Schwangerschaft und vielleicht auch durch psychische Erregungen. Meist tritt der Ikterus allmählich ein, doch hat SCHÜR-BACH Fälle beschrieben, wo die Erkrankung akut unter dem Bilde einer schweren Infektion einsetzte. Später sind die Kranken oft kaum krank zu nennen, sie sind mehr ikterisch wie krank, sagte schon CHAUFFARD, aber sie können sich doch auch dauernd schwach fühlen, besonders wenn sich das dritte Hauptsymptom, die Anämie, entwickelt. Auch sie kann allmählich eintreten, oft aber tritt sie nach hämolytischen Schüben, die man gewöhnlich als Milzkrisen bezeichnet, rasch und stark auf. Diese Krisen sind heftige Schmerzattacken in der Milzgegend mit einer Verschlechterung des Allgemeinzustandes und oft mit Temperatursteigerungen. Sie werden wegen des Ikterus wenigstens anamnestisch leicht für Gallensteinkoliken gehalten und diese Verwechslung liegt um so näher, als ein großer Teil der Kranken tatsächlich neben ihrer hämolytischen Anämie Gallensteinträger sind und auch Fälle bekannt sind, in denen die Schmerzen mehr in der Leber- als der Milzgegend lokalisiert wurden.

Die schon im intervallären Stadium oft deutliche Anämie nimmt nun nach derartigen Krisen oft so stark zu, daß sie dieselben Grade wie bei der perniziösen Anämie erreicht, selbst Hautblutungen und Netzhautblutungen können auftreten. Die Differentialdiagnose ist zu diesen Zeiten gewöhnlich durch den Nachweis der Resistenzverminderung der Erythrocyten möglich, auch ist das Blutbild doch ein anderes, bei perniziöser Anämie ist die Megalocytose stärker, die Mikrocytose weniger stark ausgeprägt, man vergleiche darüber die Darstellung der perniziösen Anämie. Gesagt sei hier nur, daß der hämolytischen Anämie die Achylie der perniziösen Anämie nicht zukommt, ein in praxi wichtiges Unterscheidungsmerkmal. In manchen Fällen konnte man im Blut Hämolysine, und zwar sowohl Auto- wie Isolysine nachweisen, auch eine leichtere mechanische Verletzbarkeit der Erythrocyten ist beschrieben worden. Ich fand beides nicht konstant außerhalb der Krisen.

Da die Milzexstirpation bei hämolytischem Ikterus, wie schon eingangs bemerkt, heilend wirken kann, ist die Differentialdiagnose gegen die BIERMERsche Anämie, bei der durch diese Operation keine Heilung, sondern höchstens eine vorübergehende Besserung erzielt wird, besonders wichtig.

Ein einschlägiger Fall von anscheinend erworbenem Typus, den ich durch RABINOWITZ beschreiben ließ (Dissert. Königsberg 1919), möge deshalb hier kurz angeführt werden.

Er wies die kennzeichnenden Symptome, Ikterus, Anämie, Milztumor auf. Lues und Tuberkulose konnten als Ursachen ausgeschlossen werden. Das Blutbild war bei der Aufnahme: HB 28%, Rot. 1,39 Millionen, FJ = 1, Leukocyten 14 250: 73% polynucleäre, 21% lymphocytäre, 2% eosinophile, 3% Mastzellen, 1% Übergangszellen, vereinzelt Myelocyten, Polychromatophilie, Anisocytose, Poikilocytose. Im Serum war die Bilirubinprobe stets stark positiv, im Urin, abgesehen von den Perioden des stärksten Ikterus

stets negativ bei starker positiver Urobilin- und Urobilinogenreaktion. Es bestanden heftige Milzkrise mit Temperatursteigerungen von geringer Höhe, während derer sich der palpable Milzteil von einem Tage bis zum anderen auf das Doppelte vergrößerte. Es konnten eine Resistenzverminderung der Erythrocyten gegenüber hypotonischen Kochsalzlösungen und auch Hämolyse im Blut nachgewiesen werden, und zwar sowohl Auto- wie Isolyse. Während der Krisen waren regelmäßig reichlich Normoblasten vorhanden. Auffällig und meines Wissens noch nicht beschrieben war das Bestehen einer Proktitis haemorrhagica, sie hatte die Erkrankung eröffnet und exacerbirt während der Krisen. Bereits 2 Wochen nach der Milzextirpation verschwanden der Ikterus, die Resistenzherabsetzung der Erythrocyten und die Lysine, ebenso heilte die Proktitis, so daß der Kranke seinen Dienst als Lokomotivführer wieder aufnehmen konnte.

Die exstirpierte Milz zeigte nach Auskunft des pathologischen Institutes einen normalen Aufbau, die Follikel unverändert, die rote Pulpa überwog. Sie war sehr blutreich, das Bindegewebe im Stroma erschien nicht vermehrt. Die Gefäße zeigten weite Lumina, waren mit Blut überfüllt, enthielten aber keine Thromben.

GERHARDT¹⁾ beobachtete Rückfälle nach Milzextirpation; er macht darauf aufmerksam, daß die verminderte, osmotische Resistenz der roten Blutkörper sich auch bei Sepsis finden könne und daß auch gallenfreier Stuhl beobachtet wurde, was für Retentionsikterus spricht. FREYMANN sah im Gegensatz zu unserer Beobachtung die Resistenzverminderung nach Milzextirpation fortbestehen.

CHAUFFARD hatte angegeben, daß kongenitale Lues und Tuberkulose in Beziehung zum hämolytischen Ikterus stünden, wenigstens, daß die Kranken auf relativ kleine Mengen von Tuberkulin oder Salvarsan sehr heftig reagierten, eine erhebliche Zunahme des Ikterus, der Anämie, sowie schwere Allgemeinerscheinungen zeigen. Ich habe diese Angaben bei meinen Fällen nicht bestätigen können, ich erwähne sie aber, weil FREYMANN²⁾ trophische Hautgeschwüre an den Unterschenkeln bei familiären Formen der Erkrankung beschrieben hat, die natürlich eineluetische oder tuberkulöse Ätiologie in den Bereich der diagnostischen Erwägung rücken. Auch ich habe in einem Falle derartige trophische Hautgeschwüre an den Unterschenkeln bei Geschwistern gesehen, sie veranlaßten uns auf hämolytischen Ikterus zu untersuchen. Nach der Milzextirpation heilten die Geschwüre ab und es verschwanden auch systolische Herzgeräusche, die vorher an der Spitze und über der Aorta zu hören gewesen waren.

SCHÜPBACH hat darauf aufmerksam gemacht, daß wenn die Blutregeneration, wie gelegentlich beobachtet ist, über das Ziel hinausschießt und dann Erhöhungen der Erythrocytenzahlen gefunden würden, eine Verwechslung mit Polycythämie möglich sei. Ich habe derartige Fälle nicht beobachtet. Ebenso dürften abortive Fälle von paroxysmaler Hämoglobinurie, die Hyperbilirubinämie, Ikterus, Anämie und Milztumor zeigen, bei denen aber die Hämoglobinurie ausbleibt, an hämolytischen Ikterus denken lassen und vielleicht auch manche Fälle von chronisch rezidivierenden Cholangien; aber allen diesen gegenüber ist der Nachweis der Resistenzverminderung ausschlaggebend.

An den familiären hämolytischen Ikterus schließt sich am besten die Besprechung der Splenomegalie Typus Gaucher an, die gleichfalls familiär auftritt. Es handelt sich um eine anatomisch durch eine Durchsetzung der Milz und Leber mit grauweißen bis gelben Herden gekennzeichnete Erkrankung. Die Herde enthalten große und protoplasmareiche, dem reticulo-endothelialen System zugehörige Zellen, die eine zu den Cerebrosiden gehörige, als Kerasin benannte Substanz gespeichert haben, die Sinusendothelien bleiben aber frei von dieser Speicherung. Gelegentlich beteiligen sich auch die Lymphdrüsen. So konnte KNOX und LILIENTHAL die Diagnose Morbus Gaucher aus der mikroskopischen

Splenomegalie Typus Gaucher.

¹⁾ Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1919. H. 5. ²⁾ FREYMANN, Klin. Wochenschrift 1922. S. 2229.

Untersuchung einer exstirpierten Achseldrüse stellen. Die Kranken sind meist etwas anämisch, oft wurde eine Leukopenie gefunden, auffallend ist besonders eine eigentümliche braungelbliche, an Ikterus erinnernde Hautfärbung. An den Konjunktiven findet sich mitunter im Bereich der Lidspalten eine bräunlichgelbe keilförmige, mit der Basis zum Kornealrande gerichtete Verdickung, die der Veränderung der Bindehaut bei Ochronose sehr ähnlich ist (L. PICK). Die Milztumoren sind meist erheblich groß. Die Erkrankung ist selten, sie verläuft fieberlos und exquisit chronisch. GRAFF¹⁾ fand dabei eine Erhöhung des respiratorischen Stoffwechsels. Der einzige Fall, den ich selbst beobachtete, wurde sehr wenig von seinem zufällig von mir entdeckten Milztumor gestört. Die Kenntnis dieses Krankheitsbildes ist aber nicht unwichtig, um Verwechslungen mit hämolytischem Ikterus oder mit einer beginnenden BANTISCHEN Krankheit zu vermeiden. Tatsächlich ist in einigen Fällen auf eine falsche Diagnose hin operiert worden, bzw. die Diagnose erst nach der Operation aus dem Milzbefund gestellt worden. Die Operation kann übrigens auch bei dem Typ Gaucher zur vollständigen Heilung führen.

Mitunter scheint aber die Erkrankung doch weniger harmlos zu sein. So beschreibt L. PICK²⁾, dem wir die genaueste Bearbeitung der Gaucherschen Krankheit verdanken, als Komplikationen Thrombopenie und hämorrhagische Diathesen, ferner auch Knochenerkrankungen. Diese entstehen dadurch, daß Gaucherzellen in die Knochensubstanz einwandern und sie zerstören. Die Knochenerkrankungen (Gibbus, Hüftgelenkerkrankungen) imponieren leicht als tuberkulöse. Man kann durch Milzpunktionen ihre Natur klären und so eine sichere Diagnose ermöglichen.

Augenscheinlich verschieden von der GAUCHERSCHEN Erkrankung ist die NIEMANN-PICKSche Krankheit, die in den ersten Lebensmonaten beginnt und gewöhnlich schon innerhalb der ersten beiden Lebensjahre zum Tode führt. Es besteht dabei eine Infiltration des gesamten blut- und lymphbildenden Apparates mit großen blassen Zellen, die Lipoide, und zwar namentlich Phosphatide gespeichert haben. Entsprechend der Ausdehnung des Prozesses finden sich große Milz- und Lebertumoren sowie eine Schwellung der Lymphdrüsen. Die bräunliche Färbung der Haut ist der bei Gaucher ähnlich. Gelegentlich ist in den Schlußstadien Ascites beobachtet. Die Erkrankung scheint sehr selten zu sein.

Eine ähnliche großzellige Hyperplasie der Milz bei Lipoidämie hat 1910 SCHULTZE-Braunschweig bei einem schweren Diabetiker zuerst beschrieben. Man wird also, wenn bei Diabetes Milztumoren auftreten, sich dieses seither auch schon von LUTZ und MARCHAND bestätigten Befundes erinnern.

Die echten Geschwülste der Milz sind im allgemeinen selten und gewöhnlich dadurch ausgezeichnet, daß sie die Oberfläche der Milz buckelig und uneben machen. Eine Ausnahme macht davon der bei der KUNDRATSCHEN Lymphosarkomatose auftretende Milztumor, der aber nur selten erhebliche Größe erreicht. Die KUNDRATSCHEN Lymphosarkomatose beginnt in den meisten Fällen als isolierter lokaler Drüsentumor und ist gegenüber anderen Drüsen-schwellungen durch ihre Weichheit und vor allem durch den aggressiven Charakter, ihr Einwuchern in die Muskulatur gekennzeichnet. Ihre Differentialdiagnose kommt am ehesten dann in Frage, wenn die Sarkomatose vorwiegend die retroperitonealen Drüsen und die Milz befallen hat. Der Blutbefund ist dadurch ausgezeichnet, daß in vielen Fällen sich mäßige neutrophile Leukocyten finden, während die Lymphocyten vermindert sind. NÄGELI gibt an, daß er einige Male große und abnorm gelappte Lymphocyten auch bei Sarkomatose

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 139, S. 354. ²⁾ L. PICK, Med. Klinik. 1924. Nr. 40 bis 41 und Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 29.

NIEMANN-
PICKSche
Krankheit.

Milz-
schwellung
bei
Diabetes.

Lympho-
sarkom.

gefunden habe, jedenfalls findet man aber keine Lymphocytosen, wie bei den aleukämischen Lymphadenosen, und auch vom Blutbild beim Granulom ist das Geschilderte doch verschieden. Bei sorgfältigem Suchen wird man auch periphere Drüsen kaum je vermissen.

Einen glatten Milztumor von sehr bedeutender Größe können auch die Gefäßgeschwülste der Milz hervorrufen. Ein solches Angiosarkom, das meiner Privatpraxis in Köln entstammte, hat JORES publiziert ¹⁾.

Angio-
sarkom.

Es handelte sich um eine 45jährige Frau, die einen ziemlich rasch im Laufe etwa eines halben Jahres gewachsenen riesigen Milztumor und gleichzeitig eine Schwellung der Leber zeigte. Der Blutbefund war bei zahlreichen Untersuchungen stets bis auf eine mäßige Anämie normal. Es kam zu Haut- und Schleimhautblutungen und zu einer komplizierenden Pleuritis. Ich erwähne den Fall, weil eine sehr energische Röntgenbestrahlung ebenso wie jede andere Therapie sich völlig erfolglos erwies.

Die Diagnose war bei Lebzeiten nicht gestellt, ich hatte an Banti gedacht, aber da der rasche Verlauf damit nicht stimmte, schließlich auf eine bestimmte Diagnose verzichtet. Gefäßgeräusche, die man sonst bei diesen cavernösen Geschwülsten wohl hören mag, waren nicht vorhanden.

Cysten der Milz kommen sowohl als Erweichungscysten, also als falsche Cysten vor, als auch als echte Cystombildungen. Sie werden der Diagnose nur zugänglich, wenn sie fluktuierende Stellen oder Buckel bilden. Dasselbe gilt von dem übrigens sehr seltenen Echinokokkus der Milz. Man hat dabei in der Eosinophilie einen diagnostischen Anhalt und ebenso in den spezifischen Reaktionen. Ich erinnere aber daran, daß Eosinophilie sich auch beim malignen Granulom finden kann. Größere Cysten der Milz können mitunter nur schwer von Pankreascysten, die sich im Schwanzteil entwickeln, unterschieden werden (vgl. unter Pankreas), da derartige Pankreascysten eine erhebliche, sonst den Pankreastumoren nicht zukommende respiratorische Beweglichkeit aufweisen können. Die Milzcysten liegen aber im Gegensatz zu den Pankreascysten stets vor dem Magen oder schieben ihn nach rechts.

Milz-
cysten.

Milztumoren entwickeln sich auch als Folge thrombophlebitischer Prozesse im Pfortadergebiet, besonders wenn die Vena lienalis thrombosiert wird. Das kann in ganz akuter Form eintreten und dann zu einem Krankheitsbilde führen, dessen Kennzeichen heftiger epigastrischer Schmerz, ein großer Milztumor, hohes Fieber und Magen- und Darmblutungen sind. Es ist leicht verständlich, daß die Diagnose, wenn der Milztumor nicht richtig bewertet wird, leicht fehlen kann, z. B. in einem von MORAWITZ ²⁾ beschriebenem Falle, in dem noch kein Blut entleert war, sich aber bei der unter der Diagnose perforiertes Magengeschwür vorgenommenen Operation im Magen und Darm fand.

Thrombose
der Vena
lienalis.

Ich selbst habe einen Fall von Milzvenenthrombose gesehen, bei dem die Diagnose Magengeschwür röntgenologisch durch den Nachweis eines spastischen Sanduhrmagens sicher schien. Er bekam eine akute Magenblutung und ging daran zugrunde. Ich erwähne den Fall, weil in obduktione kein Spasmus am Magen zu sehen war, wohl aber in dem das Magenumen ausfüllenden Blutgerinnsel die Rinne des Spasmus eingedrückt war.

Recht schwierig kann die Diagnose der langsam fortschreitenden Pfortaderthrombosen mit Milztumor sein. Sie ist schon bei der Differentialdiagnose des chronischen Ascites erwähnt.

Chronische
Pfortader-
thrombose.

Sie führt oft neben dem Milztumor auch noch zu einer erheblichen Anämie und zu einem Ascites und beruht in einer Thrombosierung, für die sowohl eine Zirkulationsinsuffizienz als spleno- und pylophlebitische Gefäßwanderkrankungen die Ursache abgeben. Für diese Gefäßkrankungen können nach GRUBER sowohl Lues, als traumatische Einflüsse, als kongenitale Anomalien die Grundlage bilden ³⁾.

¹⁾ JORES, Ein Fall von sarkomatösem Angiom der Milz und der Leber. Zeitschr. f. allg. Pathol. 1908. ²⁾ MORAWITZ, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1926. Nr. 22. ³⁾ GRUBER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 122.

Im Krankheitsbild pflegen Blutungen aus dem Pfortadergebiet schon früh eine Rolle zu spielen. Es kann im übrigen ein sehr wechselndes sein, da die Thrombosen wieder durchgängig werden können, nachdem sie organisiert sind. Der Blutbefund der beschriebenen Fälle war dem entsprechend ein wechselnder. Bei vorhandener Anämie entsprach er meist dem nach Blutverlusten, zeigte einen herabgesetzten Hämoglobinindex, doch sind auch, wie in dem LOMMELschen Fall, Hyperglobulien beobachtet. Die Zahl der Leukocyten schwankte in den verschiedenen Fällen stark. Vereinzelt wurde ein auffallend geringer Wert für die echten Lymphocyten gefunden. Öfter wurden wohl im Anschluß an neu erfolgte Thrombosen Scherzanfälle dabei beobachtet. Immerhin kann das Bild ein sehr schwer deutbares sein, und besonders die Abgrenzung von der differentialdiagnostisch schwierigsten Milzkrankung, dem BANTIschen Symptomenkomplex dürfte kaum in allen Fällen gelingen, wie auch die Literatur erweist, zumal da der Verlauf sehr chronisch sein kann (in einem Falle GRUBERS 27 Jahre).

Als eine Unterform der Pfortaderthrombose kann man die auf die Milzvene beschränkte Thrombose betrachten. Ihre Symptome sind ähnliche — großer chronischer Milztumor, Blutungen von seiten des Magens, dementsprechend auch zeitweilig positiver Blutbefund im Stuhl. Die gleichfalls oft vorhandene Anämie zeichnet sich vor anderen Blutungsanämien durch eine geringfügige regeneratorsche Tendenz aus und ist gewöhnlich mit einer Leukopenie, mitunter auch mit einer Thrombopenie verbunden. In einigen Fällen ist ebenso wie bei der Pfortaderthrombose an Stelle der Anämie auch eine Polyglobulie beobachtet, die bekanntlich auch bei Milztuberkulose gesehen wird. Es ist deswegen bemerkenswert, daß in einem Teil der Fälle der Druck tuberkulöser Drüsen auf die Milzvene ursächlich in Betracht kam, während in anderen Fällen anscheinend intestinale Infektionen anderer Art die Thrombose verursachten. Ascites fehlt bei den reinen Formen und ebenso eine Leberschwellung und namentlich Ikterus, obschon ein durch 30 Jahre beobachteter Fall der Heidelberger Klinik (SEEBER und SPRÖHNLE)¹⁾ zum Schluß doch einen unbedeutenden Ikterus aufwies. Die subjektiven Beschwerden, der überaus chronisch verlaufenden Erkrankung bestehen meist nur in Druck und Völlegefühen in der Magen-gegend nach dem Essen, gelegentlich aber auch in Schmerzen der Milzgegend. Die Hauptgefahr bilden, wie besonders KRETZ²⁾ betont, die oft abundanten Magenblutungen. Bemerkenswert sei, daß im Gegensatz zur Milztuberkulose eine Milzextirpation nicht angezeigt ist.

Morbus
Banti.

Die vieldeutigen klinischen Kennzeichen der BANTIschen Erkrankung sind bekanntlich eine sich langsam entwickelnde, große Milzschwellung, zu der sich eine in der Intensität schwankende, aber im ganzen fortschreitende Anämie gesellt. Außerdem können leichte Temperaturschwankungen, allgemeine Schwäche, selbst Knöchelödeme bestehen. Nach verschieden, oft Jahre betragender Dauer dieser ersten anämischen Periode tritt nach BANTI eine zweite Periode auf, bei der sich eine Vergrößerung der Leber findet, die glatt und schmerzlos ist, die Kranken werden subikterisch, die Urinmenge sinkt, der Urin ist konzentriert und enthält reichlich Urobilin, aber kein Bilirubin, die Faeces sind nicht entfärbt, endlich folgt wieder nach verschieden langer Dauer eine dritte Periode, die durch die Erscheinungen der Lebercirrhose gekennzeichnet ist, vor allem zur Entwicklung eines Ascites führt. Der Urin enthält jetzt auch Bilirubin. Die Kranken gehen, wie die Cirrhosekranken, entweder unter den Erscheinungen der Hepatargie oder durch interkurrente

¹⁾ Letzte Literatur SEEBER und SPRÖHNLE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 163.

²⁾ KRETZ, Med. Klinik 1929, Nr. 8.

Blutungen aus erweiterten Venen des Verdauungskanalns zugrunde. Bekanntlich hat UMBER bei derartigen Kranken einen toxischen Eiweißzerfall gefunden, der nach der Milzextirpation zur Norm zurückkehrte. UMBER hat damit dem BANTISCHEN Vorschlag, die Erkrankung durch Exstirpation der Milz zu heilen, eine Stütze verliehen. Dieser toxische Eiweißzerfall findet sich aber sicher nicht in allen Fällen. Ich möchte namentlich neben anderen auf die Beobachtung von LOMMEL verweisen, der in einer sorgfältigen Untersuchung den gesteigerten Eiweißzerfall vermißte. Es scheint demnach, als ob derselbe wenigstens nicht zu allen Zeiten der Erkrankung vorhanden wäre, und das schränkt seine differentialdiagnostische Bedeutung natürlich erheblich ein. Außerdem sind in letzter Zeit Fälle von hämolytischem Ikterus mit erhöhtem Eiweißzerfall beschrieben (EPPINGER¹⁾, SCHWERINER²⁾), und EPPINGER glaubte sogar, daß UMBERS Fälle solche von hämolytischen Ikterus gewesen seien.

GRAFE fand bei seinen BANTI-Fällen ebenso wie beim Typ GAUCHER den respiratorischen Stoffwechsel höher als in der Norm, und zwar bis zu 50%, während bei Cirrhosen mit großen Milztumoren Stoffwechselveränderungen entweder vermißt oder nur in geringem Maße bei stärker anämischen Kranken gefunden werden³⁾.

BANTI hat die nosologische Einheit des von ihm aufgestellten Symptomenkomplexes vor allem auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes behauptet und ferner durch die Erfahrung, daß die Erkrankung durch eine Exstirpation der Milz heilbar ist. Diese Erfahrung legt selbstverständlich den Schluß nahe, daß es sich um eine primäre Erkrankung der Milz handelt.

Der charakteristische pathologisch-anatomische Befund besteht in einer fortschreitenden Wucherung des Stützgewebes, der von BANTI sogenannten Fibroadenie, mit entsprechender Verengung der Sinus und Atrophie bzw. Sklerosierung der Follikel. Häufig ist eine gleichzeitige sklerosierende Endophlebitis der Milzvenen vorhanden. Ich betone aber, daß eine mäßige Fibroadenie auch bei den oben erwähnten Fällen chronischer Pfortaderthrombose sich hat nachweisen lassen.

Der Blutbefund ergibt eine Herabsetzung der Zahl der Erythrocyten, aber eine stärkere des Hämoglobingehaltes, also einen verminderten Hämoglobindex, gelegentlich kommen aber normale Werte oder sogar Hyperglobulien vor, also genau ebenso wie bei den chronischen Pfortaderthrombosen. Anisocytose kann vorhanden sein, kernhaltige rote Blutkörperchen fehlen aber stets. Die Leukocyten zeigen folgendes Verhalten: Meist besteht eine Leukopenie, ohne obligat zu sein, aber niemals eine Leukocytose. Wenn eine Leukopenie vorhanden ist, sind stets die neutrophilen polymorphkernigen vermindert, die großen mononucleären Zellen vermehrt, die eigentlichen Lymphocyten sind nicht vermehrt, häufig sogar vermindert auch in den Fällen, wo eine relative Lymphocytose besteht. Der wichtigste Befund ist also neben der Leukopenie die Vermehrung der großen mononucleären Zellen, ein Befund, den wir allerdings auch schon beim malignen Granulom fanden. Bemerkt mag werden, daß LEPEHNE an meiner Klinik den Bilirubingehalt des Blutes bei Banti nicht erhöht fand, auch war er im Milzvenenblut nicht höher als in dem anderer Venen, so daß danach die Bantianämie keine hämolytische sein dürfte.

Außer den bisher geschilderten Symptomen finden sich gelegentlich Magen-darmstörungen und eine Neigung zu Blutungen im Sinne einer hämorrhagischen Diathese.

Wir kennen die Ursache der BANTISCHEN Erkrankung nicht, auf die darüber aufgestellten Hypothesen soll hier nicht eingegangen werden. Wir wissen

¹⁾ EPPINGER, Encyclopädie d. klin. Med. 1921. ²⁾ SCHWERINER, Berlin. klin. Wochenschrift 1920, S. 1199. ³⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 139.

aber wohl, daß eine Reihe von Erkrankungen unter einem Bilde verlaufen und enden können, das von der BANTISCHEN Erkrankung kaum zu unterscheiden ist. Es sind als solche Erkrankungen bereits genannt die Milzluces, bzw. Milz- und Leberluces, die Malaria in ihren chronischen Formen und endlich die langsam verlaufende Pfortaderthrombose, man könnte noch anfügen manche Formen von Lebercirrhose mit frühzeitig entwickeltem starken Milztumor, die bereits NAUNYN als Pseudobanti bezeichnet hat, und ebenso mögen bei der Polyserositis, der Zuckergußleber, mitunter erhebliche Milzschwellungen vorkommen. NAUNYN hat darauf hingewiesen, daß auch der zurückbleibende Milztumor nach Cholangitis für einen Banti gehalten werden kann¹⁾. Zudem dürfte der echte Banti in unserem Klima selten sein.

Alle diese Erkrankungen können den BANTISCHEN Symptomenkomplex geben. Sie kommen aber doch vorwiegend erst differentialdiagnostisch in Betracht, wenn schon Leberveränderungen bzw. Ascites besteht, also im dritten Stadium der Erkrankung. Lues und Malaria lassen sich durch Anamnese, WASSERMANNSCHE Reaktion bzw. Plasmodien oder Pigmentnachweis feststellen und unterscheiden, für primäre Erkrankung und Thrombose der Pfortader sprechen frühzeitige und gehäufte Blutungen aus dem Pfortadergebiet, die beim Banti doch erst in den Endstadien auftreten, außerdem sind die Unterschiede im Blutbefund zu beachten, das Fehlen kernhaltiger Erythrocyten beim Banti, die Leukopenie mit großer Mononucleose, während bei den Pfortaderthrombosen doch öfter Leukocytosen gefunden wurden. Immerhin wird es Fälle genug geben, die erst durch lange Beobachtung und genaue Untersuchung eine Unterscheidung erlauben. Ein vorhandener toxischer Eiweißzerfall spricht nur unter der oben erwähnten Einschränkung für Banti. Noch vieldeutiger als der voll entwickelte Symptomenkomplex des dritten Stadiums sind aber die Anfangerscheinungen des Banti, der Milztumor mit gleichzeitiger Anämie. Es ist dabei die Abgrenzung gegen fast alle im Vorhergehenden beschriebenen Milztumoren in Betracht zu ziehen, denn die meisten sind mit einer gleichzeitigen Anämie verknüpft. Da der Banti in diesem Stadium doch ein recht symptomarmes und vieldeutiges Bild ergibt, so muß seine Diagnose, wenn man vom Nachweis eines toxischen Eiweißzerfalls absieht, per exclusionem gestellt werden, indem man der Reihe nach alle anderen Milztumoren mit Anämie auf Grund ihrer schon beschriebenen Symptome, die dem Banti nicht zukommen, ausschließt, und auch die Wirkung der Röntgenstrahlen beobachtet, die beim Banti völlig versagt. Für Banti spricht im Zweifelfall auch das Fehlen einer Verkleinerung der Milz nach Adrenalininjektion (ABL). Immerhin werden auch dann Fälle übrig bleiben mit unsicherer Diagnose. Man lasse aber nur operieren, wenn die Diagnose Banti oder hämolytische Anämie einigermaßen sichersteht.

Bronze-
diabetes.

Erwähnt mag endlich noch die Hämatochromatose werden, die sich am besten an die Besprechung des Banti differentialdiagnostisch anschließt. Es wird dabei von der Leber augenscheinlich nicht die Spaltung des Hämoglobins der zugrunde gehenden roten Blutkörper und seine Umwandlung in Bilirubin vollständig durchgeführt, sondern es wird ein eigentümliches eisenhaltiges Pigment gebildet (Hämosiderin) und in den Geweben abgelagert. Die Folge ist eine eigentümliche bräunliche Verfärbung der Haut. Milz, Leber und auch das Pankreas werden, vielleicht infolge der Hämosiderineinlagerungen cirrhotisch, und es kann dann ein Symptomenkomplex zustande kommen, der außer der merkwürdigen Hautfärbung einen Milztumor, Lebercirrhose und Diabetes aufweist. Man hat ihn als Bronzediabetes bezeichnet. Ich erwähnte die

¹⁾ NAUNYN, Über reine Cholangitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1917. Bd. 29.

differentialdiagnostisch kaum Schwierigkeiten bereitende Erkrankung hier nur, weil sie vielleicht zum Krankheitsbild des Banti Beziehungen hat. Es ist neuerdings freilich auch die Meinung vertreten, daß der Bronzediabetes durch eine chronische Kupfervergiftung zustande käme, da in den Weinbaugegenden Süddeutschlands die Erkrankung jetzt häufiger vorzukommen scheint (Kupfervitriolbespritzung der Weinberge).

Als immerhin bemerkenswert mag erwähnt werden, daß ROSENBERG¹⁾ einen Fall von Bronzediabetes beschrieb, der sich bei einem chronisch Bleikranken entwickelt hatte. ROSENBERG glaubt, daß die Bleischädigung des erythropoetischen Apparates in ursächlichem Zusammenhang mit der Erkrankung gestanden habe. GERBIS²⁾ hat freilich für den ROSENBERGSchen Fall den Einfluß einer Bleiintoxikation in Abrede gestellt.

Relativ häufig findet man endlich als Zufallsbefund bei anscheinend gesunden Menschen einen Milztumor. Meist handelt es sich dann wohl um nicht zur Rückbildung gelangte Infektionsmilzen nach Malaria, Typhus oder anderen Krankheiten. NAUNYN hat auf die Häufigkeit des zurückbleibenden Milztumors nach Cholangitiden aufmerksam gemacht. Man verfolge jedenfalls sorgfältig die Temperaturen derartiger Milztumorträger. Oft sind es Kranke mit chronisch septischen Herden, die man dann unbedingt suchen und finden muß. In vielen Fällen findet man aber anamnestisch keinen Anhaltspunkt, der auf die Entstehung des chronischen Milztumors hinwiese. Diese Fälle bleiben oft unklar. Dahin gehören z. B. die von SCHÖNE beschriebenen Fälle von Milztumoren mit Leukopenie nach vorangegangenen Blutungen³⁾.

AUBERTIN⁴⁾ hat versucht, die Milztumoren systematisch einzuteilen und unterscheidet folgende Formen: 1. Die Stauungsmilz, 2. die infektiösen Milzvergrößerungen, 3. die hämatopoetischen Formen, 4. die hämolytischen Formen, 5. die sklerotischen, 6. die endothelialen Formen, 7. die Tuberkulose und Syphilis der Milz und 8. die parasitären Milzvergrößerungen. Ich würde diese Einteilung nicht erwähnen, wenn nicht MORAWITZ⁵⁾ auf ihre differentialdiagnostische Bedeutung aufmerksam gemacht hätte, die er darin sieht, daß die erste differentialdiagnostische Aufgabe in jedem Falle sei, festzustellen, ob eine isolierte Splenomegalie oder eine der hepatolienalen Erkrankungen vorliege, die durch die fibrösen bzw. sklerotischen Formen repräsentiert werden. ADLER⁶⁾ hat in MORAWITZ Klinik gezeigt, daß man drei Formen der sklerotischen Milztumoren, nämlich den Milztumor bei polymorphknotiger Cirrhose, bei der cholangenen Cirrhose und endlich bei bantiähnlicher Erkrankung durch Beachtung der Art des Blutbilirubins und des Verhältnisses des Blutbilirubins zum Harnbilirubin und Urobilin, sowie durch Vergleichung des Blutcholesterins und der Cholesterinester unterscheiden und damit auch die Indikation zur Milzexstirpation, die nur bei der bantiähnlichen Form bestehe, sicherer stellen könne. AUBERTIN hat ferner die mit Anämie verlaufenden Milztumoren nach dem Blutbefund einzuteilen versucht in Splenomegalien mit Leukopenien und relativer Lymphocytose (die größte und verschiedenste Formen umfassende Gruppe), in solche mit Zeichen lebhafter myeloischer Reaktion mit einer Myélemie rouge (JAKSCH-HAYEMsche und AUBERTINSche Anémie splénique myéloïde), ferner in Splenomegalien mit Leukocytose und Polynucleose, im wesentlichen Milztuberkulose und Syphilis und endlich in Splenomegalien ohne jede Blutveränderung (GAUCHER).

Wir sind am Ende der Schilderung der differentialdiagnostisch bemerkenswerten Milzerkrankungen, stellen wir zum Schluß noch einmal die Untersuchungs-

¹⁾ ROSENBERG, Klin. Wochenschr. 1928, Nr. 11. ²⁾ GERBIS, Ebenda. Nr. 21. ³⁾ SCHÖNE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 125. ⁴⁾ AUBERTIN, Nouv. traité de méd. Tome 9. ⁵⁾ MORAWITZ, Balneologie und Balneotherapie. Karlsbader Vorträge 1928 ⁶⁾ ADLER, Verh. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. 1928.

methoden zusammen, die für die Differentialdiagnose außer der physikalischen Untersuchung notwendig sind und in jedem Falle eines unklaren Milztumors in Betracht kommen. Es sind dies die Tuberkulinreaktion, die Reaktion auf Adrenalin und die WASSERMANNsche Reaktion, ferner eine genaue Blutuntersuchung, die Bestimmung des Eiweißstoffwechsels, mitunter Punktionen der Milz, die Untersuchung auf Plasmodien und Leishmanien, neben einer genauen Beobachtung des ganzen klinischen Verlaufs und der Wirkung der Röntgenstrahlen. Diese vielfachen und komplizierten Untersuchungen lassen es notwendig erscheinen, daß unklare Fälle einer Krankenhausbeobachtung zugeführt werden, um so mehr, als die Prognose und die Therapie von einer exakten Diagnose abhängig ist.

XI. Die Differentialdiagnose der Leber- und Gallenwegserkrankungen.

A. Einleitung.

Die Leber hat eine zentrale und überaus vielseitige Rolle im Stoffwechsel. Sie ist bei der Resorption, bei den folgenden intermediären Umsetzungen, bei der Stapelung und dem Abbau aller Nahrungsstoffe beteiligt, sie hat eine erhebliche Bedeutung im Mineralstoffwechsel, die am längsten für den Eisenstoffwechsel bekannt ist, aber augenscheinlich sämtliche Mineralien und deren Ionisierung betrifft, sie spielt nach neueren Forschungen auch im Wasserhaushalt und in der Blutbewegung eine wichtige Rolle, sie hat endlich entgiftende Funktionen. Man sollte daher denken, daß auch in den klinischen Bildern der Lebererkrankungen die Stoffwechselstörungen als Zeichen ihrer gestörten Funktion im Vordergrund stehen müßten und besonders auch differentialdiagnostische Beachtung verdienen.

Tatsächlich wurden in der englischen und französischen Literatur viele Krankheitssymptome auf eine Leberschädigung zurückgeführt. In Deutschland ist man aber bisher darin viel zurückhaltender gewesen, weil sich eine exakte Begründung für die Auffassung derartiger Symptome als Folgen einer Leberschädigung nicht erbringen läßt. Auch lehrte sowohl die klinische Erfahrung als das Experiment, daß eine recht geringe Menge erhaltener Lebersubstanz noch für die physiologischen Leistungen ausreichen kann, zudem wissen wir, daß der Leber ein bedeutendes Regenerationsvermögen eigen ist. Einzig allein die schweren Vergiftungszustände, die wir kurz ante mortem bei Leberkranken beobachten, werden übereinstimmend als Folge des Versagens der Lebertätigkeit angesehen. Sie werden als Hepatargie bezeichnet und bestehen in zunehmender Schwäche und allmählich in Somnolenz und Coma übergehender Apathie, die allerdings auch durch Erregungszustände wie Delirien und sowohl allgemeine, wie auf einzelne Muskelgruppen beschränkte Krämpfe unterbrochen werden kann.

In diesem klinisch diagnostischen Zwecken gewidmeten Buche muß ich mir versagen, auf die genauere Analyse der experimentell erzeugten Leberintoxikationserscheinungen einzugehen, ich verweise auf FISCHLERs Buch, Die Pathologie und Physiologie der Leber und auf die neuesten Darstellungen dieses Kapitels von EPPINGER und von UMBER, und möchte hier nur bemerken, daß FISCHLER bei den depressiven Störungen (Trägheit, Hypästhesie, Ataxie) seiner Eck-Fistelhunde auch kataleptische Erscheinungen beobachtet, weil DAMSCH derartige kataleptische Erscheinungen beim epidemischen Icterus junger Kinder beschrieben hat. FISCHLER hat diese depressiven Störungen übrigens bereits auf eine Alkalosis, also auf Störungen des Mineralstoffwechsels zurückführen wollen.

Ich möchte ferner darauf hinweisen, daß FISCHLER die Störungen, die er als glykoprive in seinen Experimenten abgrenzte, neuerdings für identisch mit denen der Hypoglykämie erklärt, wie man sie nach zu großen Insulingaben kennt, auch möchte ich UMBERS Meinung nicht übergehen, der eine Glykogenverarmung — den mangelnden Glykogenschutz — durch die Unterernährung während der letzten Kriegsjahre in Beziehung zum gehäuften Auftreten der Lebererkrankungen in dieser und der darauf unmittelbar folgenden Zeit setzen wollte. Endlich möchte ich bemerken, daß die dritte Störung, die FISCHLER abgrenzen konnte, die zentrale Läppchennekrose, wie sie klinisch auch als Spätwirkung des Chloroforms beschrieben ist, nach FISCHLER zu einer Resistenzverminderung gegen das Trypsin führt und ganz direkte Beziehung zu der akuten Leberatrophie hat.

Die Erscheinungen der Hepatargie sind von den durch Übertritt der Galle in die Säfte bedingten cholämischen Erscheinungen zu trennen. Diese bestehen außer der ikterischen Verfärbung bekanntlich in Hautjucken, Pulsverlangsamung, Herabsetzung des Blutdrucks, Neigung zu Blutungen, Hemeralopie und Xantopsie, Appetitlosigkeit und auffallender Abmagerung, eigentümlichen Geruch usw., auf die bei der Besprechung des Ikterus noch näher einzugehen sein wird. Selbstverständlich können sich im einzelnen Falle hepatargische und cholämische Erscheinungen mischen. Cholämie.

Die Theorie des Ikterus kann in diesem Buche ebensowenig wie die der Hepatargie ausführlich dargestellt werden. Es genüge zu bemerken, daß NAUNYN bis an sein Lebensende an der Meinung festhielt, daß der Ikterus stets ein Symptom einer Erkrankung der Gallenwege sei, da es wahrscheinlich sei, daß die Leberzelle den Gallenfarbstoff nicht in ihrem Inneren fertig bilde — es würde nie Gallenfarbstoff in der Leberzelle selbst getroffen, sondern der Farbstoff erhalte seine Eigenschaften erst im Augenblicke seiner Sekretion. Diese NAUNYNSche These erscheint auch heute noch für die Auffassung mancher als akute Hepatitiden beschriebenen Krankheitsbilder als Cholangitiden bedeutungsvoll, wird aber sonst kaum geteilt. LUBARSCH hat beispielsweise die Entstehung des Bilirubins in der Leberzelle selbst durch den Hinweis auf die Gallenfarbstoffbildung in Leberkrebsmetastasen, die keine KUPFFERSchen Sternzellen enthalten, als feststehende Tatsache behauptet, wenn er sich damit auch mehr gegen die Lehre von den Beziehungen des retikuloendothelialen Systems zur Gallenfarbstoffbildung als gegen NAUNYNS Meinung wendet. Durch diese Lehre ASCHOFFS und HIJMANS VAN DEN BERGHE von der Bedeutung des retikuloendothelialen Systems hat sich die alte Frage wieder erhoben, ob jeder Ikterus als hepatogen anzusehen oder ob außerdem ein anhepatogener Ikterus anzunehmen sei. Daß eine anhepatogene oder wie LUBARSCH lieber sagen will, eine anhepatocelluläre Gallenfarbstoffbildung möglich ist, darf wohl nach den Untersuchungen der ASCHOFFSchen Schule und HIJMANS VAN DEN BERGHE nicht mehr bestritten werden. Fraglich allein kann ihre quantitative Bedeutung sein. Die jüngsten experimentellen Untersuchungen haben über die Frage der Gallenbildung jedenfalls noch keine übereinstimmenden Resultate gezeitigt. Die Schule MINKOWSKIS (MELCHIOR, ROSENTHAL und LICHT ¹⁾) konnten beim nach MANN und NAGATH entlebten Hund weder durch Toluidindiamin noch durch Phenylhydrazinvergiftung Ikterus erzeugen und glauben damit den MINKOWSKISchen Satz vom Primat der Leber in der Gallenfarbstoffbildung bewiesen zu haben. Demgegenüber behauptet ASCHOFF ²⁾ auf Grund der Versuche von MAKINO, daß durch Hämoglobininjektionen bei entlebten Hunden sich Ikterus erzeugen und glauben damit den MINKOWSKISchen Satz vom Primat der Leber in der Gallenfarbstoffbildung bewiesen zu haben. Demgegenüber behauptet ASCHOFF ²⁾ auf Grund der Versuche von MAKINO, daß durch Hämoglobininjektionen bei entlebten Hunden sich Ikterus erzeugen und glauben damit den MINKOWSKISchen Satz vom Primat der Leber in der Gallenfarbstoffbildung bewiesen zu haben. Demgegenüber behauptet ASCHOFF ²⁾ auf Grund der Versuche von MAKINO, daß durch Hämoglobininjektionen bei entlebten Hunden sich Ikterus erzeugen und glauben damit den MINKOWSKISchen Satz vom Primat der Leber in der Gallenfarbstoffbildung bewiesen zu haben. Demgegenüber behauptet ASCHOFF ²⁾ auf Grund der Versuche von MAKINO, daß durch Hämoglobininjektionen bei entlebten Hunden sich Ikterus erzeugen und glauben damit den MINKOWSKISchen Satz vom Primat der Leber in der Gallenfarbstoffbildung bewiesen zu haben. Demgegenüber behauptet ASCHOFF ²⁾ auf Grund der Versuche von MAKINO, daß durch Hämoglobininjektionen bei entlebten Hunden sich Ikterus erzeugen und glauben damit den MINKOWSKISchen Satz vom Primat der Leber in der Gallenfarbstoffbildung bewiesen zu haben.

Nicht nur bei der Differentialdiagnose des Ikterus erhebt sich die Frage wie weit Symptome, die man als solche der Lebererkrankungen ansah, wirklich solchen entsprechen, sondern durch EPPINGER ist die Auffassung vertreten, daß man die Leber und ihre Funktionen in vielen Richtungen wenigstens überhaupt nicht für sich allein betrachten könne, sondern nur als ein Glied eines Systems der hepato-lienalen Erkrankungen, so daß man, um EPPINGERS Worte zu gebrauchen, aus dem Studium einer Monorganpathologie zu einer Polyorganpathologie kommen müßte, und in der Tat ist es gerade in differential-

¹⁾ MELCHIOR, ROSENTHAL und LICHT, Klin. Wochenschr. 1926. Nr. 13. ²⁾ L. ASCHOFF, Ebenda, Nr. 28.

diagnostischer Beziehung außerordentlich wichtig, daß man sich die Beziehungen der Leber zu anderen Organen und Organsystemen stets vor Augen hält.

Eine neue Auffassung in dieser Richtung ist jüngst von BRUGSCH vorgetragen, die ich wegen der ihr vielleicht zukommenden differentialdiagnostischen Bedeutung nicht unerwähnt lassen möchte. BRUGSCH¹⁾ glaubt nachgewiesen zu haben, daß bei der Entstehung des Bilirubins aus dem Blutfarbstoff Bilirubin und zweiwertiges Eisen in quantitativ bestimmten Verhältnis frei werden. Er konnte nun zeigen, daß im Bereich der grünen Verfärbung, die sich nach Hautblutungen bildet, eine Eisenreaktion durch intrakutane Einspritzung einer 1/2% Ferricyankalilösung sich durch Bildung einer Blaufärbung dokumentiert.

Er konnte ausserdem durch Vergleich mit dem bekannten OSTWALD'schen Farbenatlas zeigen, daß der mechanische Ikterus einen grünlichen Farbton neben dem gelben aufwies, während er bei Ikterusformen, welche die Eisenreaktion geben, neben dem gelblichen einen bräunlichen fand, den er auf die Gegenwart des Eisens zurückführt. BRUGSCH benutzt daher die Eisenreaktion zur Unterscheidung verschiedener Ikterusformen. BRUGSCH glaubt nämlich, daß die Eisenreaktion ein Zeichen dafür sei, daß die Gallenbildung versage und ein acholeritischer Ikterus auf diese Weise entstünde.

B. Die Untersuchungsmethoden.

Es soll zunächst ein Überblick über die Untersuchungsmethoden gegeben werden, weil sie in der jüngsten Zeit besonders ausgebaut sind und weil auf diese Weise am besten Wiederholungen bei den klinischen Erörterungen der einzelnen differentialdiagnostisch zu sondernden Krankheitsbilder sich vermeiden lassen.

1. Physikalische und Röntgenuntersuchung.

Man ist bekanntlich für die einfache klinische Untersuchung der Leber auf die Inspektion, die Palpation und die sehr leise auszuführende Perkussion angewiesen. Die Inspektion hat neben der Beachtung der etwa sichtbaren Leberkonturen besonders auf die Gestaltung der unteren Thoraxapertur zu achten, wie an einschlägiger Stelle noch genauer geschildert werden wird. Die Palpation hat zunächst auf die Fühlbarkeit des Organs und besonders seines unteren Randes zu achten, dann ferner auf die Härte des Organs, auf die Glätte oder Unebenheit seiner Oberfläche, auf die besondere Beschaffenheit des Randes, seine Dicke, auf die Fühlbarkeit der Incisur und der Gallenblase. Die respiratorische Verschieblichkeit, die Möglichkeit, einen gefühlten Tumor in seinem Übergang zum Leberrand verfolgen zu können, besonders auch die Palpation des Winkels, in dem ein Schnürlappen oder ein Gallenblasentumor in die Leber übergeht, das Fühlen eines über den Tumor hinziehenden Leberrandes bei Gallenblasentumoren, die Art seiner seitlichen Verschieblichkeit sind die differentialdiagnostisch wichtigen Zeichen, welche die Zugehörigkeit eines die Leberkontur überragenden Tumors zur Leber erkennen lassen. Einzelheiten dieser Untersuchung sowie der namentlich beim Versagen der Palpation wichtigen Perkussion werden bei der Besprechung der verschiedenen Krankheiten noch zu erwähnen sein.

Die Röntgenuntersuchung wird zunächst ohne Vorbereitung vorgenommen, dann aber nach Aufblähung des Darmes, und zwar kann man sowohl das Kolon aufblähen als auch durch eine Duodenalsonde den Zwölffingerdarm, auch kann man eine Kontrastfüllung des Magens zur Orientierung zu Hilfe nehmen. Es läßt sich so oft der untere Leberrand und auch die Gallenblase gut sichtbar machen. Bei gleichzeitiger Füllung des Magens und Bulbus duodeni mit Kontrastmaterial lassen sich auch die Beziehungen der Gallenblase zum Duodenum, z. B. Verwachsungen darstellen.

¹⁾ BRUGSCH, Dtsch. med. Wochenschr. 1929, Nr. 17.

Weitere Aufschlüsse erhält man durch die Sauerstoffaufblähung der Peritonealhöhle.

Man führt etwa 1–1½ Liter Sauerstoff durch eine Punktionsnadel, am ungefährlichsten durch die halbstumpfe DENNECKESCHE Pneumothoraxnadel, nach vorheriger Durchlöcherung der Haut mittels Schnepfers in der Mittellinie unterhalb des Nabels ein, und zwar am besten aus einer Maßflasche unter nicht zu hohem Druck. Man läßt die Nadel entweder liegen bis zur beendeten Untersuchung, um die Füllung, falls nötig, verstärken zu können und den Sauerstoff später wieder ablassen zu können. Man kann sie aber auch entfernen

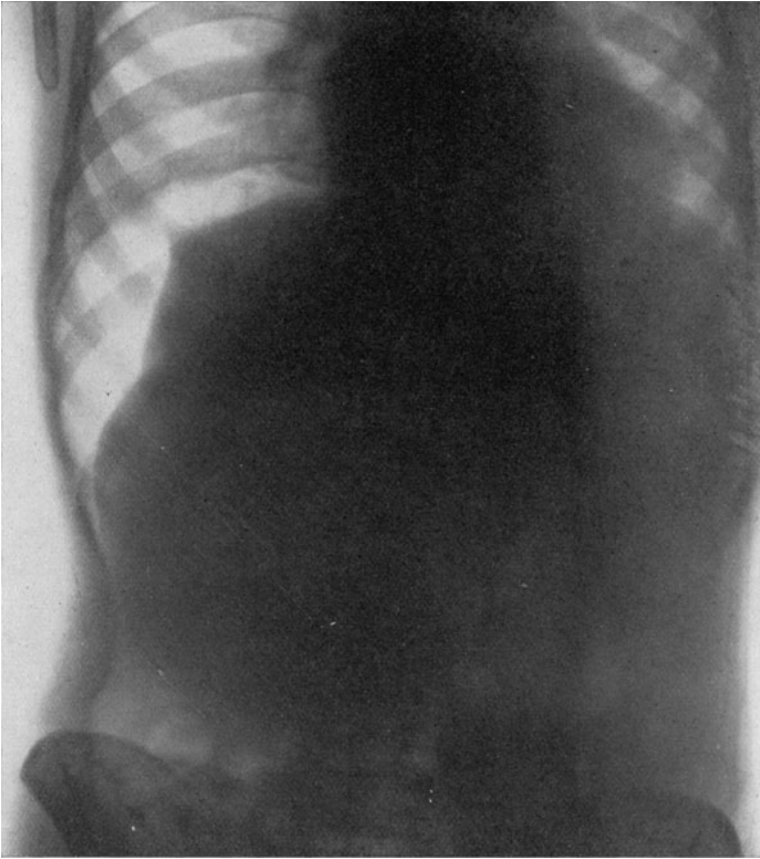


Abb. 82. Hypernephrom, darunter die Leber, aufrechte Stellung.

und den Sauerstoff durch eine zweite Punktion, die dann mit scharfer Nadel ausgeführt werden darf, entleeren. Der Eingriff ist harmlos, doch bekommen die Kranken namentlich beim Aufrichten gelegentlich ziemliche Schulterschmerzen und auch sonst wohl einmal etwas Spannungs- und Übelkeitsgefühl.

Man sieht dann bei aufrechter Stellung des Kranken, daß sich der Sauerstoff zwischen Leber und Zwerchfell ansammelt, die Leber also herunterdrängt. Dadurch wird die Zwerchfelloberfläche der Leber der Betrachtung zugänglich und ebenso etwa vorhandene Tumoren, z. B. Nieren- oder Nebennierentumoren. Man kann auf der linken Seite meist die untere Fläche des Herzens gut übersehen und auch die Milz. Bei Rücken- und bei Seitenlage sammelt sich der Sauerstoff naturgemäß gleichfalls an der jeweilig höchst gelegenen Stelle. Man kann dadurch Verwachsungen des Peritoneums mit der Bauchwand zur

Darstellung bringen. Die normale Leber ist plastisch weich und erscheint besonders bei rechter Seitenlage abgeflacht wie ein flacher Kuchen; bei starrer Leber, z. B. bei cirrhotischen Prozessen, fehlt diese Abflachung. Gelegentlich kann man auch die Gallenblase und selbst Feinheiten wie narbige Einziehungen der Leberoberfläche erkennen. In einem Fall von riesiger Cystenleber sah ich jede einzelne Cyste sich scharf und durchscheinend aus der Leberfläche abheben. Bei rechter Seitenlage übersieht man die Milz und die unter ihr liegende Niere und natürlich auch die Därme gut. Die beistehenden Bilder zeigen diese Verhältnisse. Es darf aber nicht verschwiegen werden, daß doch auch Täuschungen bei der peritonealen Aufblähung vorkommen können. Augenscheinlich



Abb. 83. Aufrechte Stellung, Cirrhose, Leber starr, links Milz und Nieren deutlich.

kann es durch die Aufblähung zu unerwarteten Änderungen der topographischen Lageverhältnisse kommen und insbesondere gelingt die Abgrenzung von Milz und Nierenschatten nicht immer.

So bin ich einmal dadurch getäuscht worden, daß die große Milz einer lymphatischen Aleukämie sich so mit dem unteren Pol nach vor und mit dem oberen nach hinten gedreht hatte, daß das Colon transversum über sie weg zog und man scheinbar zwei getrennte Tumoren vor sich hatte. Die Diagnose war auf Nebennierentumor gestellt. Die Operation erwies, daß es sich um einen riesigen Milztumor handelte. Die mikroskopische Untersuchung eines exstirpierten Milzstückchens ergab eine lymphatische Aleukämie, die aus dem Blutbefund (10 000 Leukocyten mit 55% Poly- und 45% Lymphocyten) nicht hatte diagnostiziert werden können.

Noch merkwürdiger war folgender Fall. Es bestand bei einem Kranken eine Leber- und Milzschwellung. Von der Leberschwellung schien eine faustgroße mäßig verschiebliche Geschwulst schon bei der Palpation abgrenzbar, die vom epigastrischen Winkel beiderseits bis fast ins kleine Becken reichte. Das Pneumoperitoneum zeigte einen Tumor, der durch verschiedene Schattenintensität vom Leberschatten sich abgrenzte und in Seitenlage noch

unterhalb der Leber zum Vorschein kam. Bei aufrechter Stellung sah man den Tumor scheinbar ohne jeden Zusammenhang mit Leber oder Milz im linken Hypochondrium.

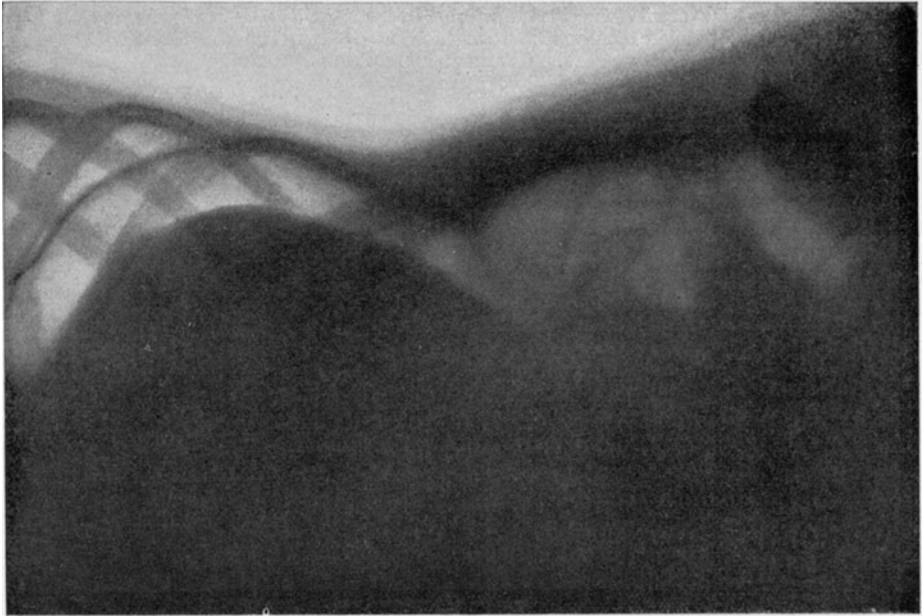


Abb. 84. Linke Seitenlage (Leber cirrhotisch).

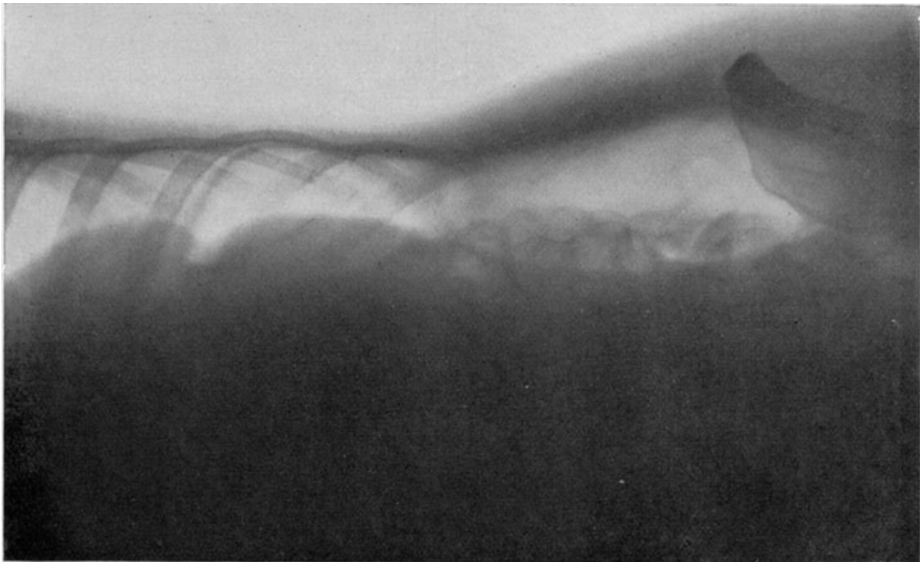


Abb. 85. Rechte Seitenlage (man sieht Herzspitze und Milz).

Der Blutbefund war bis auf eine mäßige Vermehrung der Gesamtzahl und einer geringen Lymphocytose nicht auffällig (12 000 Leukocyten, 56% Poly, 40% Lymph., 1% Eos., 0,5% Mastz., 2% Mononucl. bzw. Jugendformen). Beim Ureterenkatheterismus wurde aus der rechten Niere ein Urin gewonnen, der zahlreiche teils runde, teils polygonale Zellen,

zum Teil in Zellverbänden enthielt, die nicht nur von uns, sondern auch von autoritativer, pathologisch-anatomischer Seite für Tumorzellen erklärt wurden. Die Operation, die auf Drängen des Kranken ausgeführt wurde, ergab nur eine Leber- und Milzschwellung. Ein exzidiertes Leberstück erwies eine lymphatische Infiltration des Gewebes, so daß auch in diesem Fall eine lymphatische Aleukämie angenommen werden mußte. Der Zellbefund im Urin, der später nicht wieder erhoben werden konnte, blieb unaufgeklärt.

Auch sonst sind in der Literatur Fehldiagnosen besonders von gynäkologischer Seite nach Anlegung eines Pneumoperitoneum veröffentlicht worden, so daß man heute sagen kann, daß so klar die Bilder auch mitunter sein können, doch eine gewisse Vorsicht in ihrer Deutung am Platze ist.

Wenden wir uns nunmehr zur Besprechung der Röntgenuntersuchung der Gallenblase. Man kann die Gallenblase röntgenologisch öfter schon nach einer

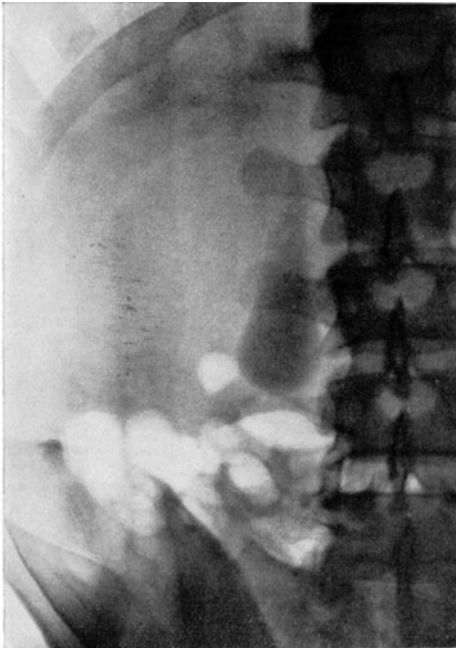


Abb. 86. Normale Gallenblase.

Aufblähung des Dickdarms sehen, besonders wenn man den Strahlengang von hinten oben nach vorn unten entsprechend der Unterfläche der Leber wählt und im zweiten schrägen Durchmesser untersucht. Besser noch gelingt die Sichtbarmachung wenigstens der den Lebertrand überragenden Gallenblasen, wenn man das Duodenum mittels Duodenalsonde bläht. Diese von TESCHENDORF an meiner Klinik erprobte Methode gibt sehr schöne Bilder, hat aber den Nachteil, daß man sie, wenn etwa ein Verdacht auf Duodenalulcus besteht, doch nicht ohne Bedenken anwenden kann. Selbst Steine sind ohne Kontrastfüllung bei subtiler Technik (bewegliche Buckyblende, weiche Strahlung mit kurzer Exposition) häufig darstellbar. Die Frage, ob eine normale gefüllte Gallenblase ohne Kontrastfüllung im Röntgenbild sichtbar sei, ist zwar verschieden beantwortet, ich muß mich aber nach unseren Erfahrungen doch BERG anschließen, der sie bejaht. Dagegen unterliegt es keinem Zweifel,

daß man chronisch entzündete Gallenblasen mit ihren verdickten und oft kalkinkrustierten Wänden als gut sichtbare Schatten erkennen kann. Wir durchleuchten die Gallenblase deswegen auch stets zuerst ohne Kontrastfüllung. Erwähnt sei, daß eine vergrößerte Gallenblase sich auch durch meist halbmondförmige Impression der Nachbarorgane verraten kann, wie man das besonders bei der Untersuchung des Bulbus duodeni sieht, ebenso sei auf die bei der Besprechung der Differentialdiagnose des Ulcus duodeni ausführlicher geschilderten Erscheinungen, die von der Gallenblase ausgehende Adhäsionen hervorrufen, hingewiesen, die für die Diagnose sehr wichtig sind.

Regelmäßiger gelingt die Darstellung der Gallenblase durch Einverleibung einer kontrastgebenden Substanz, die in die Galle ausgeschieden wird. Da die Galle in der Gallenblase bei intakter Schleimhaut bekanntlich stark konzentriert wird, so wird auch bei normaler Gallenblase eine Konzentration der schattengebenden Substanz erreicht, die sie sichtbar vor dem Schirm und auf der Platte macht. Als derartige Substanzen sind verschiedene verwendet worden, da

Tetrabromphenolphthalein oder die entsprechende Jodverbindung und endlich das Dijodatophan. Das später bei der Nierenfunktionsprüfung zu erwähnende Tetrachlorphenolphthalein eignet sich nicht.

Wir haben meist das Tetrajodphenolphthalein Tetragnost verwandt, und zwar dasselbe in einer Dosis von 4 g in 40 ccm destilliertem Wasser gelöst, abends intravenös gegeben. Die Kranken hungern am besten 24 Stunden lang vor der Einspritzung; früher haben wir sie nur abführen lassen, aber wenn man so verfährt, ist öfter der Darm in störender Weise mit Luft gefüllt, so daß wir in letzter Zeit die 24stündige Nahrungsabstinenz vorzogen. Man kann auch noch durch eine Spritze Hypophysin die Gallenblase vor der Einspritzung der Substanz zu entleeren versuchen, doch ist dies nicht unerlässlich. 12 Stunden nach Einverleibung der Substanz kann man gewöhnlich schon die Gallenblase zur Darstellung bringen; man sehe sie aber auch noch nach 18—20 Stunden zum zweiten Male nach. Bei diesem Verfahren haben wir nie unangenehme Zwischenfälle erlebt.



Abb. 87. Gallenblase mit Steinen.

STEGEMANN hat angegeben, daß man das Brompräparat, das intravenös weniger gut als das Jodpräparat vertragen wird, auch per clysmata einverleiben könne und hat auch damit gute Resultate erhalten. PRIBRAM¹⁾ hat das Biloptin, das Dijodatophan per os verwandt. Man sieht in der ursprünglich vorgeschlagenen Dosis von 5 g aber danach gelegentlich Ikterus eintreten, auch ich habe das beobachtet und deswegen hat PRIBRAM die Dosis herabgesetzt. Da aber neuerdings auch Nierenschädigungen beschrieben sind, verwendet man das Biloptin besser nicht mehr. Über ein kürzlich von HOFMANN²⁾ angegebenes Präparat (Oral Tetragnost), das gleichfalls per os gegeben wird und sehr gute Bilder geben soll, fehlen mir bisher ausreichende Erfahrungen.

Man kann auf alle drei Arten ausreichende Aufnahmen erhalten und sieht die kontrastmaterialgefüllte Gallenblase gut, wenn die Blase normal ist. Man kann auch gelegentlich Steine sehen, die sich durch eine entsprechende Ausparung im Schatten kennzeichnen. Die beistehenden Bilder zeigen dies.

¹⁾ PRIBRAM, Dtsch. med. Wöchenschr. 1927. Nr. 9. ²⁾ HOFMANN, Münch. med. Wochenschrift 1929, Nr. 15; vgl. auch KIRKLIN, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 38.

Für die Beurteilung des Wertes des Verfahrens ist zu sagen, daß ein positives Resultat eine zum mindesten nicht schwer geschädigte Gallenblasenschleimhaut mit erhaltener Konzentrationsfähigkeit zur Voraussetzung hat. Ein vollständiges Fehlen des Blasenschattens bei mehrfachen Aufnahmen und guter Technik ist ein ziemlich verlässliches Zeichen für pathologische Verhältnisse der Gallenblase, allerdings nur unter der Voraussetzung, daß keine Erkrankungen der Leber vorliegen, welche die Ausscheidung der kontrastgebenden Substanz in die Galle überhaupt in Frage stellen. Ein positiver Ausfall beweist aber keineswegs, daß die Gallenblase gesund ist, wie ja schon das Sichtbarwerden der Steine zeigt. Auch sonst sind noch mancherlei Täuschungsmöglichkeiten zu berücksichtigen, auf die STEGEMANN ¹⁾ hingewiesen hat (Verwechslungen von Gasblasen im Darm mit Solitärsteinen, Vortäuschung von Steinbildern durch unregelmäßige Füllung bei starkem Schleimgehalt, Zackenblasen mit winklig abgknicktem Fundus beweisen nicht etwa Verwachsungen).

2. Die Prüfungen der Leberfunktionen.

Prüfungen der verschiedenen uns bekannten Funktionen der Leber sind bis zu einem gewissen Grade am kranken Menschen möglich. Sie sollen im folgenden kurz dargestellt werden. Freilich wird man sich bei derartigen Prüfungen vor Augen halten müssen, daß Funktionsausfälle nur in den Fällen zu erwarten sind, in denen es nicht mehr möglich ist, sie kompensatorisch durch erhöhte Funktion erhaltenen Lebergewebes zu decken. Sie werden also in erster Linie bei diffusen Erkrankungen des gesamten Lebergewebes eintreten und dann nur den Schluß zulassen, daß die Leber krank ist, einen Schluß, der sich in vielen Fällen schon aus der einfachen klinischen Krankenuntersuchung ziehen läßt. Immerhin gestatten doch einige dieser Proben auch differentialdiagnostisch über diese einfache Feststellung hinaus weitere Schlüsse und zweifellos hat für eine Reihe von Fällen schon die Feststellung einer Lebererkrankung überhaupt, besonders wenn sie sich durch die einfache Krankenuntersuchung nicht oder nicht mit Sicherheit erbringen läßt, praktisch klinische Bedeutung.

Eine ausführliche Zusammenstellung aller in Betracht kommenden Methoden gibt LEPEHNE ²⁾.

a) Prüfung der Leberfunktion im Eiweißstoffwechsel.

Es ist namentlich in der ausländischen Literatur der Verminderung des Harnstoffes mit entsprechender Vermehrung des Ammoniaks im Urin, der Giftigkeit des Urins und der Indicanurie große Bedeutung als angeblichen Zeichen der Leberinsuffizienz beigelegt worden. In Deutschland hat sich FREY ³⁾ bemüht, diese Dinge auf ihre Bedeutung als klinische Funktionsprüfung zu untersuchen. Es stellte sich heraus, daß die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes keine Schlüsse zuläßt, weil beim Menschen ebenso wie bei den fleischfressenden Tieren das Verhältnis der Harnstoff- zur Ammoniakausscheidung bekanntlich eine Funktion der Acidose ist und keineswegs nur vom Zustand der Leber abhängig betrachtet werden kann. Dagegen sieht FREY in der vermehrten Ausscheidung der Aminosäuren, z. B. bei Cirrhosen, ein funktionelles Diagnosticum, wenn auch nach FREY Leberkranke per os zugeführte Aminosäuren ebensogut wie Gesunde verwerten. Da aber eine Erhöhung der Aminosäurenwerte sich auch bei Infektionskrankheiten, bei Carcinomen, bei Leukämien und bei manchen Fällen von Diabetes findet (GALAMBO und TAUSZ ⁴⁾), so ist der Wert dieser Prüfung der Aminosäurenausscheidung, ganz abgesehen von der Kompliziertheit der Bestimmung kein großer. Sie hat sich auch nicht in der Klinik eingebürgert.

Auch Belastungsproben der Leber mit Aminosäuren sind zwar versucht worden, aber auch für sie gilt, daß die komplizierte Methodik ihre Einführung in die Klinik hindert.

¹⁾ STEGEMANN, Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 47 und 1926. Nr. 31. ²⁾ LEPEHNE, Die Leberfunktionsprüfung. Marhold 1929. ³⁾ FREY, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 72. 1911. ⁴⁾ GALAMBO und TAUSZ, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 77. 1913.

Man kann zwar versuchen, die chemische Titrierung durch die Anwendung des MILLONschen Reagens zu umgehen und EPPINGER hält die Prüfung auf gesteigerte Aminosäureausscheidung mit dem MILLONschen Reagens immerhin für praktisch wertvoll. Untersuchungen von LEPEHNE und BANDISCH an meiner Klinik ergaben aber die Ungeeignetheit des MILLONschen Reagens für diesen Zweck.

Daß auch die Bestimmung des Aminostickstoffgehaltes des Blutes sich nicht zu einer Leberfunktionsprüfung eignet, hat v. FALKENHAUSEN¹⁾ erwiesen.

Eine weitere Funktionsprobe der Leber, die sich mit der Funktion derselben beschäftigt, die aus dem Darmkanal zuströmenden Eiweißspaltprodukte zu fixieren und zu entgiften, ist die von WIDAL angegebene, als Verdauungshämoklasieprobe bezeichnete Methode, mit der es nach WIDAL möglich sein soll, sonst noch symptomlose latente Leberveränderungen zu erkennen. Ihr liegt die Überlegung zugrunde, daß eine kranke Leber diese fixierende und entgiftende Funktion nicht mehr ausreichend zustande bringt. Beim Gesunden findet sich bekanntlich nach Eiweißzufuhr eine Verdauungsleukocytose, eine geringe Erhöhung des refraktometrischen Wertes des Serum, bei insuffizienter Leber dagegen nach WIDAL eine Abnahme der Leukocytenzahl bis auf ein Viertel des Anfangswertes gleichzeitig mit einer Veränderung der Leukocytenformel, ferner ein Absinken des Blutdrucks und des Serumrefraktometerwertes. Für praktische klinische Zwecke soll die Zählung der Leukocyten innerhalb der ersten anderthalb Stunden nach der Mahlzeit genügen.

Die Probe wird folgendermaßen ausgeführt: Der zu untersuchende Kranke muß vom Vorabend her nüchtern sein. Er trinkt dann morgens 220 ccm Milch. Innerhalb der nächsten 3 Stunden wird in Zwischenräumen von 20 Minuten untersucht.

Die Methode ist in Deutschland vielfach nachgeprüft worden. Eine Nachuntersuchung von Fr. Dr. ERDMANN²⁾ an meiner Klinik überzeugte mich von ihrer Unbrauchbarkeit und in diesem Urteil stimmen die Mehrzahl der übrigen Publikationen überein. Doch will ich nicht verschweigen, daß UMBER der Probe immerhin einen gewissen Wert beimißt.

Neuerdings ist auch versucht worden, die Schwankungen des Fibrinogengehaltes im Blut für die Diagnose einer Leberinsuffizienz zu verwerten, da ja die Leber als die Hauptstätte der Fibrinogenbildung angesehen wird. Es wurden auch Verminderungen besonders bei der akuten Atrophie gefunden, doch dürfte diese Probe noch zu kompliziert und noch nicht für eine klinische Verwertung ausreichend ausgearbeitet sein. Dasselbe gilt von der mit dem Blutfibrinogengehalt in Zusammenhang stehenden Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. ADLER³⁾ kombinierte ihre Beobachtung mit der Milchdarreichung WIDALS und glaubt degenerative, entzündliche Erkrankungen und rein mechanisch bedingte Ikterusformen so unterscheiden zu können. KLOPPSTOCK⁴⁾ hatte ähnliche Resultate, wenn er die Kranken nüchtern untersuchte.

b) Die Prüfung der Lävulose- und Galaktosetoleranz.

Augenscheinlich ist die Assimilation der Lävulose und in geringerem Maße auch der Galaktose eine spezifische Funktion der Leber, während dies vom Traubenzucker, der ja auch in den Muskeln als Glykogen gespeichert werden kann, nicht im gleichen Maße der Fall ist.

SRAUSS hatte angegeben, daß bei Zufuhr von 100 g Lävulose nur 10% Gesunder, dagegen 78% Leberkranker, Lävulosurie zeigen. Die vielfachen Nachuntersuchungen bestätigten diese Tatsache. Zu ihrer sicheren klinischen Bewertung hat HOHLWEG vorgeschlagen, man solle sich nicht mit der Zufuhr von 100 g begnügen, sondern systematisch durch Verringerung dieser Menge die Toleranzgrenze feststellen, die bei Leberkranken häufig viel niedriger, bis zu 25 g herab läge.

¹⁾ v. FALKENHAUSEN, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 103. 1914. ²⁾ ERDMANN, Med. Klinik 1922. ³⁾ ADLER, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 22. ⁴⁾ KLOPPSTOCK, Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 41.

Die Probe wird folgendermaßen ausgeführt: Man verabreicht dem Kranken morgens nüchtern die gewählte Menge Lävulose, also 100—75 g (Scherings Präparat) in Kaffee und sammelt den Urin in den nächsten 6 Stunden in zweistündigen Portionen. Dann prüft man mit der SELIWANOFFSchen Reaktion. Stark gefärbte, z. B. ikterische Urine, entfärbt man durch kurzes Schütteln mit Tierkohle.

Man versetzt eine Harnprobe mit dem gleichen Volum 25% Salzsäure, fügt einige Krystalle Resorcin dazu und kocht kurz auf. Bei positivem Ausfall der Probe bildet sich eine Rotfärbung und dann ein braunroter Niederschlag, der in Alkohol löslich ist. Man kann die Stärke der Reaktion am Ausfall leidlich quantitativ beurteilen. Da die SELIWANOFFSche Probe gelegentlich auch sonst positiv ausfallen kann, ist es notwendig, vor der Lävulosegabe den Urin in gleicher Weise zu untersuchen. Bleiben dann Zweifel, so muß die Polarisation herangezogen werden.

Will man die Lävulose quantitativ bestimmen, so geschieht das am einfachsten durch die Polarisation, und zwar muß bei den üblichen auf Dextrose geachteten Instrumenten jeder Teilstrich mit 0,57 multipliziert werden, um den Wert für die Lävulose zu ergeben. Eine Ausscheidung von über 0,1% ist nach FREY bei Zufuhr von 100 g Lävulose pathologisch.

Eine regelmäßige und starke Herabsetzung der Toleranz für Lävulose findet sich beim Steinverschluß des Ductus choledochus und beim katarrhalischen Ikterus, und diese Herabsetzung bleibt, was differentialdiagnostisch wichtig sein kann, bis zu 4 Wochen selbst nach aufgehobenem Steinverschluß erhalten.

Lebertumoren setzen die Lävulose toleranz kaum herab. Eine geringe Herabsetzung findet sich, wenn Tumoren den Choledochus komprimieren, doch ist die Lävulosurie dann so unbedeutend, daß das Verhalten für die Entscheidung Steinkikterus oder Kompressionsikterus immerhin brauchbar erscheint, wie HOHLWEG durch einen instruktiven Fall belegt hat. Steine in der Gallenblase oder im Cysticus geben die Reaktion nicht. Augenscheinlich hängt das differente Verhalten beim Stein- und Tumorkikterus von der Plötzlichkeit des Verschlusses ab. Andere Ikterusarten, z. B. der Ikterus bei perniziöser Anämie und der hämolytische Ikterus geben die Probe nicht.

Bei Lebercirrhose sind die Resultate stark wechselnd, und zwar auch bei dem gleichen Kranken, je nach seinem augenblicklichen Befinden. Das gleiche gilt von der Leberlues. Ausdrücklich muß noch bemerkt werden, daß nach SCHMIDTs Untersuchungen fieberhafte Infektionskrankheiten eine herabgesetzte Lävulose toleranz zeigen, ihr gleichzeitiges Bestehen also den Wert der Probe illusorisch macht. Ferner hat SCHIROKAUER gefunden, daß bei kranken Nieren zwar der Lävulosegehalt des Blutes steigt, die Lävulose jedoch nicht im Urin erscheint. Das sind zwei Einschränkungen, die aber den Wert der Probe nicht allzu oft beeinträchtigen dürften. Die Lävuloseprobe sagt demnach nur aus, daß die Leber krank ist, eignet sich aber nicht zu einer feineren Differenzierung. Diese kann bis zu einem gewissen Grade durch die zuerst von BAUER eingeführte Prüfung auf Galaktosurie erreicht werden.

Diese Prüfung muß wegen der schon bei Gesunden stärker wechselnden Toleranz quantitativ vorgenommen werden. Ein Teilstrich der üblichen Polarimeter muß mit 0,7, bzw. bei sehr reinem Präparat mit 0,61 multipliziert werden.

Es werden 40 g Galaktose (KAHLBAUM) morgens nüchtern in Tee verabreicht und der Urin der nächsten 12 Stunden untersucht. Werte über 3 g darin sind krankhaft.

Die Probe fällt positiv aus bei Erkrankungen, die das ganze Leberparenchym treffen, also bei Icterus catarrhalis, Phosphorvergiftung und nach BAUER bei der akuten Atrophie. Circumscribte Lebererkrankungen, wie mechanische Behinderungen des Gallenabflusses (Gallensteine, Carcinom) geben keine Galaktosurie, sofern sie nicht mit einer Infektion vergesellschaftet sind. Erkrankungen, die schubweise die Leber treffen und zu starken Regenerationen führen, wie Cirrhose und Leberlues, verhalten sich je nach dem Zustande wechselnd. Die praktische Bedeutung der Galaktoseprobe liegt nach WÖRNER in der Möglichkeit, mit ihrer Hilfe Icterus catarrhalis und Stauungsikterus (speziell bei

Cholelithiasis und Neubildungen) frühzeitig differentialdiagnostisch unterscheiden zu können¹⁾.

Endlich hat man auch versucht, das Verhalten des Blutzuckers nach Zuckergaben für eine Funktionsprüfung der Leber auszubauen, und zwar hat man sowohl Zucker selbst, wie Traubenzucker, Lävulose und Galaktose als milchsaure Salze zur Belastung benutzt. HERÉNYI gab z. B. an, daß 50 Minuten nach Einnahme von 100 g Traubenzucker der Blutzuckergehalt bei vorliegender Lebererkrankung mindestens um 40% steige (also von 1 vor der Einnahme auf 1,4 nach derselben, er nennt dieses Verhältnis den hyperglykämischen Quotienten). Man darf heute sagen, daß sich diese Blutzuckerproben nicht in die Klinik eingeführt haben, und dasselbe gilt von den Versuchen, eine erhöhte Empfindlichkeit gegen kleine Dosen Phloridzin als Funktionsprüfung für die Leber zu benutzen.

c) Die Urobilin- und Urobilinogenproben.

Urobilin bestimmt man am besten nach der Methode SCHLESINGERS. Man mischt eine Urinprobe mit gleichen Teilen einer 10%igen, vor dem Gebrauch zu schüttelnden alkoholischen Zinkacetataufschwemmung, filtriert dann klar und macht mit Ammoniak schwach alkalisch. Es tritt dann eine grüne Fluorescenz auf. Man kann die Probe auch durch Verdünnung zu einer quantitativen gestalten (s. bei FISCHLER). Auf Fluorescenz soll bei künstlichem Licht mit Linsenkonzentration am besten im Dunkelzimmer geprüft werden.

Die Urobilinogenprobe wird mit dem EHRLICH'schen Aldehydreagens angestellt (siehe bei Scharlach). Diese Probe geben nach den Untersuchungen von FISCHER und MEYER-BETZ alle nicht stabilen Pyrrolderivate, z. B. die krystallinischen Blutfarbstoff- und Gallenfarbstoffderivate. Eine Urotropinmedikation verhindert den positiven Ausfall der Urobilinogenproben. Man sichere sich also in dieser Beziehung. Urobilinogen geht bekanntlich beim Stehen an der Luft in Urobilin über.

In den letzten Jahren hat die Urobilinogenprobe die Urobilinprobe fast verdrängt. Sie muß natürlich im frischen Urin angestellt werden und ist oft positiv, wenn sich Urobilin nicht nachweisen läßt. Die Urobilinogenurie ist zweifellos ein sehr feines Reagens für die gleich zu erörternde Funktion der Leber, das ihr zuströmende Urobilin bzw. Urobilinogen abzufangen.

Die Entstehung des Urobilins und des Urobilinogens aus Bilirubin geschieht im allgemeinen nur im Darmlumen. FISCHLER hat allerdings erwiesen, daß auch in der Leber diese Stoffe gebildet werden können, aber rein praktisch gilt der Satz, daß sie bei totalem Abschluß der Galle im Urin fehlen, ihr Fehlen also bei starkem Ikterus in dieser Richtung differentialdiagnostisch verwertet werden darf. Normalerweise fangen die Leberzellen das aus dem Darm resorbierte Urobilin und Urobilinogen ab und verwenden es vielleicht teilweise zum Aufbau des Gallenfarbstoffs, zum Teil scheiden sie es mit der Galle wieder aus. Eine kranke Leber läßt aber diese Stoffe in den Kreislauf übertreten, und sie erscheinen dann im Urin. Das gleiche ist der Fall, wenn bei starkem Blutzerfall das Angebot für die Gallenfarbstoffproduktion sehr reichlich ist und die abfangende Tätigkeit der Leber nicht mehr genügt. Urobilin und Urobilinogen treten daher bei einer ganzen Reihe von Krankheiten, besonders auch bei den hämolytischen Anämien auf.

Die differentialdiagnostische Bedeutung wird ferner dadurch eingeschränkt, daß es auch bei einer Reihe von Erkrankungen des Magendarmkanals nachweisbar ist, z. B. bei Carcinom des Verdauungstractus. Ob man daraus den Schluß ziehen darf, zu dem ERICH MEYER geneigt ist, daß es dann auf bereits bestehende Lebermetastasen hinweise, muß noch als zweifelhaft erscheinen (vgl. unter Lebercarcinom).

Es findet sich ferner Urobilinogenurie als Ausdruck einer Beteiligung der Leber, wie wir schon sahen, auch bei manchen Infektionskrankheiten und hat z. B. beim Scharlach differentialdiagnostische Bedeutung. Sie findet sich aber

¹⁾ Vgl. REISS und JEHN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 108 und WÖRNER und REISS, Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 14; WÖRNER, Med. Klinik 1919, Nr. 45. BAUER und NYTRI, Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 39.

auch bei schweren Lungenerkrankungen, z. B. Phthisen, bei Herzfehlern, hier als Ausdruck einer beginnenden oder ausgeprägten Leberstauung. Endlich kann man sie und das schränkt leider die differentialdiagnostische Bedeutung gegenüber der Cholecystitis etwas ein, auch gelegentlich bei Perityphliden und akuten Magendarmstörungen nachweisen. Immerhin ist die diagnostische Bedeutung bei Leberkrankheiten nicht gering. Nicht nur kann das Wiederauftreten des Urobilins und des Urobilinogens nach Gallenabschlüssen das Wiederdurchgängigwerden der Gallenwege anzeigen, sondern eine stärkere Urobilinogenurie spricht wenigstens nach meiner Erfahrung bei diagnostisch zweifelhaften Kolikanfällen für das Vorliegen einer Gallenblasenerkrankung. Inwieweit sich aus dem Vergleich des Urobilinogengehaltes des Urins mit dem Bilirubingehalt des Serums Schlüsse ziehen lassen, wird bei der Besprechung der Differentialdiagnose des Ikterus zu erörtern sein.

FALTA und HÖGLER haben versucht, eine Urobilinurie durch Belastung hervorzurufen und glaubten sich überzeugt zu haben, daß es bei Leberkranken nach Eingabe von 3 g Fel tauri zu einer alimentären Urobilinogenurie käme, während bei Gesunden dies nur bei gleichzeitig bestehender Pleiochromie der Fall sei. Später haben die gleichen Autoren vorgeschlagen, die leicht Erbrechen hervorrufende Rindergalle durch 45 ccm einer alkoholischen Chlorophylllösung zu ersetzen.

Soweit ich sehe, hat sich dieses Verfahren nicht in die Klinik eingeführt, und zwar wohl deshalb nicht, weil die Urobilinogenurie an sich schon ein sehr feines Reagens für die abfangende Funktion der Leber ist, das einer Verfeinerung nicht bedarf.

Bei seiner Nachprüfung in unserer Klinik durch LEPEHNE fiel uns auf, daß bei manchen Leberkranken die Urobilinogenurie anscheinend Tagesschwankungen zeigt, die vielleicht durch die Mahlzeiten bedingt sind. Auch hat STRAUSS darauf hingewiesen, daß es eine lordotische Urobilinogenurie gibt, die der lordotischen Albuminurie entspräche und Ausdruck einer Minderwertigkeit der Leber sei.

Endlich sei erwähnt, daß man bei bilirubinhaltenen Urinen auf Zusatz des Aldehydreagens gelegentlich eine Grünfärbung auftreten sieht, die wahrscheinlich durch eine Oxydation des Bilirubins zu erklären ist.

d) Funktionsproben mittels der Duodenalsonde.

Mittels der Duodenalsonde kann man bekanntlich Galle oder wenigstens mit Duodenalinhalt vermischte Galle direkt zur Untersuchung gewinnen.

Man führt die Sonde morgens nüchtern durch die Nase zunächst bis auf 50 cm ein, läßt dann den Kranken rechte Seitenlage einnehmen und schiebt langsam etwa in einer Viertelstunde die Sonde bis 80 cm weiter. Zunächst erhält man häufig Nüchternsekret des Magens, dann, wenn die Sonde den Pylorus passiert hat, meist klaren, gelblich gefärbten, alkalisch reagierenden Duodenalinhalt. Die Entrierung des Pylorus kann man erleichtern, indem man, wenn die Sonde bis auf etwa 60 cm vorgeschoben ist, etwa 30 ccm einer dünnen Bicarbonatlösung einspritzt oder nach STEPPS Vorschlag 25 ccm einer erwärmten Emulsion aus Ol. amygdal. dulc. 20,0 Gummi arab. 10,0, Aqua ad 200,0. Doch ist das nur selten nötig.

STEFF hat erwiesen, daß nach Einspritzung von 20—30 ccm 10%iger Wittepeptonlösung oder 30%iger Magnesiumsulfatlösung eine dunklere konzentriertere Galle fließt als die vor der Einspritzung ablaufende hellere. Dasselbe läßt sich nach KALK und SCHÖNDUBE auch durch eine subcutane Injektion von 2 ccm Pituitrin oder Hypophysin erreichen. Derartig dunklere Galle sieht man wohl auch schon spontan dann und wann in kleineren Portionen der helleren beigemischt, aber nach den erwähnten Manipulationen fließt sie reichlich. Sie entspricht, wie STEFF experimentell nachweisen konnte, der in der Blase eingedickten Galle, während die helle Lebergalle ist.

Erhält man nach regelrechter Einlegung der Duodenalsonde negative Resultate insofern, als keine Leber- oder Blasengalle erscheint, so ist, ehe man daraus Schlüsse zieht, die Lage des Sondenknopfes röntgenologisch zu kontrollieren, da es vorkommen kann, daß er sich während der Untersuchung verschiebt.

Gewisse Unterschiede in der Farbe zeigt bereits die Lebergalle, die durch die wechselnde Beimischung von Duodenal- und Pankreassaft erklärlich sind. Man beobachte deswegen die Gallensekretion längere Zeit und fange den abfließenden Duodenalinhalt portionsweise in einigen Reagensgläsern auf. Man kann den Farbstoffgehalt bei einiger Übung leidlich schätzen. Er ist stark besonders bei der hämolytischen und der perniziösen Anämie, mitunter auch bei den mit Ikterus verlaufenden Lebercirrhosen und bei abklingendem Icterus catarrhalis. Fehlt der Farbstoffgehalt bei sicher richtiger Lage der Sonde völlig, so darf man einen Verschuß des Ductus choledochus für erwiesen halten. Vermindert ist der Farbstoffgehalt meist bei mechanischem Ikterus mit nicht völligem Verschuß, ferner bei Ikterus durch Parenchymschädigungen der Leber, auch bei Tumormetastasen und mitunter bei Lebercirrhosen.

Erhält man mit den erwähnten provokatorischen Methoden keine Blasen-galle, so kann ein Verschuß des Ductus cysticus vorliegen, aber auch eine Schrumpfbilase. Man erhält aber auch keine Blasen-galle im Beginn und auf der Höhe besonders des Icterus catarrhalis (LEPEHNE).

KALK und SCHÖNDUBE¹⁾ sahen bei verschiedenen Ikterusformen sowohl während der Entwicklung als auf der Höhe des Icterus nach Hypophysininjektionen keine Blasen-galle fließen, während beim Abklingen die Dunkelfärbung wieder auftrat. In der Mehrzahl der Fälle geschah dies allmählich, dann glauben diese Autoren, daß der Icterus auf einer Parenchymschädigung beruhe, in einigen Fällen war der Übergang plötzlich, dann soll dies einem mechanischen Hindernis, wozu auch der Spasmus gerechnet wird, entsprechen.

Gewöhnlich enthält die Lebergalle kein Urobilinogen, während es in der Blasen-galle stets zu finden ist. Es läßt sich aber auch in der Lebergalle bei einer Reihe von Erkrankungen nachweisen. Besonders stark ist die Urobilinogen-reaktion bei hämolytischer und perniziöser Anämie, ferner oft bei Malaria. Sie ist aber auch positiv bei Cholecystitis und Cholangitis, namentlich in den Anfällen oder kurz danach, mitunter erhält man die Rotfärbung auch bei Leber-cirrhosen und Carcinomen, dagegen ist bei Ikterus die Probe höchstens während des Stadiums des Abklingens positiv. Ein gewisser diagnostischer Wert ist ihr also immerhin beizumessen.

STAPP und seine Schüler (ROTHMANN) haben geglaubt, daß man aus dem jeweiligen Gehalt an Zellen der Leber- und Blasen-galle Schlüsse ziehen könne. Zwar differiere dieser normalerweise kaum und würde auch fast nur von Cylinderzellen gebildet, aber ein hoher Gehalt an Leukocyten in der Blasen-galle bei relativ zellarmer Lebergalle kennzeichne die Cholecystitis, während das umgekehrte Verhalten für eine Cholangitis und gleich reichlicher Gehalt an Eiterzellen für eine Kombination beider Erkrankungen spräche. Bei Nachuntersuchungen in meiner Klinik durch LANGANKE konnten wir keine verwertbaren diagnostischen Schlüsse, und zwar weder aus der Art der übrigens nicht immer leicht zu differenzierenden Zellen noch aus der Zahl derselben erhalten, was schon aus dem Grunde einleuchtend ist, daß derartige Zellbeimischungen auch aus dem Duodenum stammen können. Immerhin ist ein reichlicher Gehalt an Eiterzellen beachtenswert.

Ob die Untersuchung der mittels Duodenalsonde zu erhaltenden Flüssigkeit auf ihren Eiweißgehalt und Mucingehalt, die gleichfalls (von STRISOWER, RAUE und anderen) zu differentialdiagnostischen Zwecken empfohlen wurde, verwertbare Resultate liefern kann, dürfte aus demselben Grunde zweifelhaft sein.

Daß der Nachweis von Cholesterinkristallen und Bilirubinkalk in der Duodenalflüssigkeit die Diagnose Cholecystitis mit oder ohne Stein gestattet, hat EINHORN angegeben.

¹⁾ KALK und SCHÖNDUBE: Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 9.

Ausdrücklich sei darauf aufmerksam gemacht, daß man die Provokationsmethoden besser unterläßt, wenn es sich um infektiöse Cholangitiden handelt. Ich sah z. B. Schüttelfröste, Zunahme des Ikterus mit Schmerzen in der Lebergegend nach Hypophysininjektion in einem Falle, in dem die Galle Colibacillen enthielt. Mitunter kann sogar, insbesondere durch Magnesiumsulfat, ein Kolik-anfall ausgelöst werden.

Der mit der Duodenalsonde gewonnene Inhalt des Duodenums kann selbstverständlich auch bakteriologisch untersucht werden. Wir werden später noch beim Kapitel perniziöser Anämie uns damit zu beschäftigen haben. Hier sei nur gesagt, daß der Nachweis von Colibacillen oder Typhusbacillen namentlich in der Blasengalle immerhin die Wahrscheinlichkeit einer Infektion der Gallenwege unterstützt.

Die Duodenalsondierung gestattet natürlich auch die Ausscheidung körperfremder Substanzen, wie die von Farbstoffen, in die Galle zu erkennen und daraufhin ist die sog. Chromodiagnostik der Leber aufgebaut. Es sind verschiedene Farbstoffe verwendet worden, deren Ausscheidung übrigens sich nicht gleich verhält. Methylenblau (v. FALKENHAUSEN) wird z. B. von einer kranken Leber rascher als in der Norm, Carmin dagegen langsamer ausgeschieden. Meine eigenen Erfahrungen beziehen sich im wesentlichen auf die von LEPEHNE an meiner Klinik ausgearbeitete Prüfung mit Carmin, die übrigens auch von HATIÉGANU angegeben war (unabhängig von LEPEHNE).

Man spritzt dabei nach Einlegung der Duodenalsonde dem Kranken 2 ccm einer 1% Indigocarminlösung intravenös ein und fängt den Duodenalininhalt in 5 Minutenportionen bis zur beginnenden Grünfärbung auf. Die Grünfärbung tritt bei Lebergesunden nach 15–45 Minuten ein, im Durchschnitt etwa nach 20 Minuten. Verzögerung oder Ausbleiben der Reaktion bedeutet eine Erkrankung der Leber. Daß der Höhepunkt der Ausscheidung erst nach 2–3 Stunden erreicht würde, wie HATIÉGANU behauptet hat, konnte EINWALD an meiner Klinik nicht bestätigen, überhaupt erschien es uns nicht möglich, aus der Dauer der Ausscheidung diagnostische Schlüsse zu ziehen.

Die Probe ist positiv, d. h. die Ausscheidung fehlt oder ist mindestens stark verzögert bei allen ausgedehnteren Erkrankungen des Leberparenchyms, insbesondere bei dem durch Parenchymerkrankungen bedingten Ikterus, sie ist dagegen negativ bei unkomplizierter Cholecystitis, Cholelithiasis, Echinokokkus, Cystenleber, leichterer Stauungsleber und gering ausgebreiteten Tumormetastasen, bei perniziöser und wahrscheinlich auch bei hämolytischer Anämie. Ihr Ausfall ist wechselnd bei Lebercirrhosen und Lues hepatis.

Es mag hier gleich eine andere chromodiagnostische Probe angefügt werden, bei der der Farbstoff aber nicht im Duodenalininhalt, sondern im Blut aufgesucht wird. Es ist die von dem amerikanischen Forscher S. M. ROSENTHAL angegebene Probe mit Tetrachlorphenolphthalein.

Man spritzt intravenös sehr langsam 5 mmg pro Kilo Körpergewicht in 25 ccm physiologischer Kochsalzlösung bzw. 5–6 ccm des Chlor-Cholegnostyl Gehe (350 mmg Farbstoff enthaltend). Nach 1 Stunde entnimmt man mit farbfreier Nadel und Spritze Blut aus der Vene des anderen Arms und läßt Serum absetzen. Das Serum wird mit 2–3 Tropfen 3% Salzsäure angesäuert und mit 5% Natronlauge überschiehtet. Enthält es noch Farbstoff, so bildet sich an der Berührungsfläche ein bläulicher bis roter Ring. Man kann je nach dessen intensiver Färbung leichte, mittelstarke und starke Reaktion schätzen.

Das Verfahren, das besonders von REICHE¹⁾ geprüft wurde, beruht darauf, daß der Farbstoff von einer gesunden Leber größtenteils mit der Galle, teilweise auch im Urin ausgeschieden wird, bei Lebererkrankungen aber im Blut bleibt, weil die Ausscheidung Not leidet. Es ist klar, daß bei diffuser schwerer Leberschädigung und ebenso bei Choledochusverschluß die Probe stark positiv ausfallen muß, dagegen bei circumscripiter Schädigung sowohl positiv wie negativ ausfallen kann.

¹⁾ REICHE, Med. Klinik 1926, Nr. 8; Dtsch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 7.

Man hat versucht, diese Methode mit der auf S. 500 beschriebenen röntgenologischen Darstellung der Gallenblase zu kombinieren und hat dafür das Tetradjodphenolphthalein (FALTISCHEK und KRASSO) gewählt. Leider gibt aber das Jodpräparat die einfache Ringprobe nicht, sondern man ist auf den chemischen Jodnachweis nach Veraschung des Blutes angewiesen, der natürlich für eine klinische Methode viel zu umständlich ist.

e) Prüfung des Einflusses der Leber auf den Wasserhaushalt.

Bei parenchymatösen Erkrankungen der Leber findet sich insofern eine Veränderung gegen die Norm, als zugeführte Flüssigkeit verspätet ausgeschieden wird. Bei gesunder Leber und Niere wird zugeführtes Wasser bekanntlich in etwa 4 Stunden ausgeschieden.

Man prüft entweder mit dem Verfahren ADLERS¹⁾. Es trinkt der Kranke 1500 ccm Tee oder man infundiert nach LANDAU und VON PAP²⁾ 1 l Normosal-lösung intravenös. Die Zählung der roten Blutkörperchen durch mehrere Stunden sowie die Verfolgung des Körpergewichts und der ausgeschiedenen Urinmenge gestatten dann ein Urteil. Diese Prüfung des Wasserstoffwechsels kann nur als eine andere ergänzende angesehen werden zum Nachweis der Beteiligung der Leberzelle selbst am krankhaften Prozeß.

f) Zusammenfassung und Bewertung der funktionellen Methoden.

Die meisten der angeführten Methoden erlauben nur den Schluß, daß eine Partialfunktion der Leber gestört ist und bei ihrem positiven Ausfall den Schluß, daß eine Parenchymschädigung der Leber in diffuser Form vorliegt. Das wird in vielen Fällen aber schon das klinische Krankheitsbild ergeben und dann sind diese Methoden überflüssig. Zweck haben sie also in erster Linie in den Fällen, in denen durch die klinische Untersuchung eine Leberschädigung nicht nachweislich oder wenigstens zweifelhaft erscheint und dann genügt zumeist die einfache Urobilinogenreaktion im Urin. Bei der Vieldeutigkeit derselben mag man sie aber durch die Carminreaktion ergänzen. Einige Proben, wie namentlich die Zuckerproben, gestatten, wie wir sahen, eher differentialdiagnostische Schlüsse besonders über die Natur eines Ikterus, darauf werden wir bei der Besprechung des Ikterus zurückkommen müssen. Wichtigere Schlüsse lassen sich, wie wir zeigten, aus dem Fehlen oder Auftreten der Leber- und Blasengalle für den Zustand der Gallenwege ziehen. Faßt man die Resultate der Funktionsproben zusammen, so muß man sagen, daß sie verhältnismäßig geringe bisher sind und kaum der großen Mühe entsprechen, die man auf ihre Ausarbeitung verwandt hat.

C. Die Differentialdiagnose des Ikterus.

Es ist in der Einleitung schon darauf hingewiesen, daß es theoretisch noch strittig ist, ob es einen anhepatocellulären Ikterus gibt oder nur einen hepatischen. Für die Klinik spitzt sich diese Frage aber darauf zu, ob wir verschiedene Formen des Ikterus klinisch abgrenzen können, und das ist zweifellos der Fall.

Zunächst erhebt sich da die Frage, ob wir einen reinen Farbstoffikterus ohne gleichzeitige Ausscheidung von Gallensäuren, einen sog. Icterus dissociatus annehmen und nachweisen können oder nicht. Die Frage ist schon deswegen nicht einfach zu beantworten, weil selbst beim Bestehen eines unzweifelhaften mechanischen Ikterus die Gallensäureausscheidung bei einigermaßen längerem Bestehen des Ikterus sehr gering zu werden pflegt. Die Hauptschwierigkeit liegt aber darin, daß uns einfache Methoden des Nachweises der

¹⁾ ADLER, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 43. ²⁾ LANDAU und VON PAP, ebenda, Nr. 30.

Gallensäuren fehlen. Zwar hat man die Änderungen der Oberflächenspannung des Urins und des Duodenalinhaltes daraufhin geprüft, und zwar sowohl mit der etwas umständlicheren stalagmometrischen Methode als mit der einfacheren HAYENSchen Methode oder mit der namentlich in Frankreich geübten Hämokonienmethode, aber gegen diese Proben sind berechnigte Einwendungen erhoben. Insbesondere hat ADLER¹⁾ gezeigt, daß nur ihr positiver Ausfall verwertet werden kann, daß aber ein negativer Ausfall keineswegs die Gegenwart von Gallensäuren in Körperflüssigkeiten ausschließt. Erwähnt sei dabei eine weitere Feststellung ADLERS, daß augenscheinlich Bilirubin nur in den Harn übertritt, wenn Gallensäuren gleichzeitig die Niere passieren. Ich betone diese Feststellung, weil, wenn sie richtig ist, sie eine einfache Erklärung dafür geben würde, daß bei der hämolytischen Anämie mit Ikterus kein Gallenfarbstoff im Urin ausgeschieden wird oder wenigstens nur ganz ausnahmsweise, dagegen reichlich Urobilinogen.

Trotz dieser Einschränkung benutzt man die Methoden des Gallensäurenachweises in der Klinik. UMBER behauptet z. B., daß er bei mechanischem Ikterus stets mit der stalagmometrischen Methode positive Resultate erhalten habe, dagegen bei der hämolytischen Anämie nie und daß diese Methode daher zur Unterscheidung geeignet sei. UMBER behauptet auch, daß nur die stalagmometrische Methode einigermaßen zuverlässig sei. Er gibt auch an, daß bei Gegenwart von Gallensäuren stets eine Hypercholesterinämie vorhanden sei, doch ist deren Nachweis für die Klinik zu umständlich.

Die stalagmometrische Methode besteht bekanntlich darin, daß die Tropfenzahl bestimmt wird, die in einer bestimmten Zeit aus einer graduierten Capillarröhre fließt (TRAUBES Stalagmometer). Die Tropfenzahl ist abhängig von der Oberflächenspannung, wird diese z. B. durch Gallensäuren vermindert, so nehmen die Tropfen an Größe ab und an Zahl zu (vgl. BORCHARD²⁾).

Die HAYENSche Methode besteht darin, daß man frisch gelassenen, filtrierten Urin in ein Spitzglas oder in eine Petrischale gibt und ohne die Wand des Glases damit zu berühren, auf die Oberfläche eine Messerspitze voll trockenen Sulfur crudum sublimatum streut. Sind oberflächenspannungsherabsetzende Substanzen wie Gallensäuren vorhanden, so breitet sich die Schwefelblume rasch zu einem feinem Schleier aus und sinkt zu Boden. Genuß von Alkohol verstärkt die Probe.

Die Hämokonienmethode besteht im Nachweis feinsten Fettstäubchen mittels Dunkelfeldbeleuchtung im Blut. Sie ist positiv, wenn durch die Anwesenheit von Gallensäuren im Darm Fett resorbiert wird und wird deswegen nach Genuß von 30 g Fett auf Brot gestrichen vorgenommen.

Eine erhebliche Bedeutung für den Nachweis eines latenten, noch nicht an der Hautverfärbung kenntlichen Ikterus hat die Bestimmung des Bilirubins im Blut. HIJMANS VAN DEN BERGH und seine Nachuntersucher konnten zeigen, daß eine geringe Bilirubinämie physiologisch sei, nach LEPEHNES an meiner Klinik ausgeführten Untersuchungen etwa ein Gehalt von 0,3—0,5:200 000. Der Schwellenwert, bei dem Bilirubin in den Harn übertritt, liegt nach HIJMANS VAN DEN BERGH bei $\frac{1}{50000}$, jenseits desselben kommt es zu sichtbarem Hautikterus, die Verfärbung des Urins kann diesem etwas vorausgehen.

Quantitativ kann man den Gehalt entweder nach HIJMANS VAN DEN BERGH mittels Alkoholfällung bestimmen und Zusatz von Diazoreagens. Man versetzt 0,5 ccm Blutserum mit 1 ccm 96%igem Alkohol, zentrifugiert, filtriert bzw. pipettiert. 1 ccm des Filtrats werden mit 0,5 Alkohol versetzt und 0,25 Diazoreagens hinzugefügt. Die Farbintensität der entstehenden Rotfärbung wird mit einem Farbkeil (HELLIGE, Freiburg) verglichen und nach Bilirubineinheiten (eine Einheit = 0,5 mmg %) bestimmt. Der Normalwert ist 0,3—5 Einheiten, selten bis zu 1 Einheit, bei latentem Ikterus bis zu 4 Einheiten.

Einfacher ist die Methode von MEULENGRACHT, bei der man das Blutserum so lange verdünnt, bis seine Farbintensität mit einer Standardlösung von Kaliumbichromat übereinstimmt. Das MEULENGRACHTSche Bilirubinometer ist bei P. ALTMANN-Berlin, Louisenstraße 52, käuflich.

¹⁾ ADLER, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 46. 1925. ²⁾ L. BORCHARD, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 30.

Man kann unter der Voraussetzung, daß die Serumfarbe von Bilirubin bedingt ist, dadurch den Wert in empirischen Bilirubinzahlen bestimmen.

HIJMANS VAN DEN BERGH hat nun weiter angegeben, daß man an der Reaktion des Serums gegenüber dem Diazoreagens zwei Modifikationen des Bilirubins unterscheiden könne, nämlich das hepatische, welches die Leber passiert hat und das anhepatische ohne Mitwirkung der Leber entstandene. Das erstere gibt die Diazoreaktion sofort und ohne Alkoholzusatz, das letztere verzögert und meist erst nach Alkoholzusatz. Außerdem zeigt das erstere bei Alkoholzusatz ein starkes Adsorptionsvermögen an den Eiweißniederschlag und wird leicht oxydiert. Man prüft auf diese verschiedenen Arten am besten nach der von LEPEHNE ausgearbeiteten Methode.

Je 0,25 Nüchternserum werden in drei kleine Reagensgläsern gefüllt, zum ersten wird 0,2 Wasser, zum zweiten und dritten Röhren je 0,2 Diazoreagens gesetzt, zum dritten noch einige Körnchen Coffeinum natro-salicyl und eine Spur Ammoniak. Der Ablauf der direkten Reaktion wird durch den Vergleich der drei Röhren bestimmt, das mit Coffein versetzte Röhren zeigt stets direkte, maximale, daher bei Übung einigermaßen quantitativ abschätzbare Reaktion.

Die leugbare Schwäche der Unterscheidung der beiden Bilirubinarten liegt darin, daß man auf diese eine Reaktion angewiesen ist, deren Zuverlässigkeit dadurch etwas zweifelhaft geworden ist, daß es THANNHAUSER und ANDERSEN gelang, die direkte in die indirekte zu überführen.

Auch die Versuche von WITTMANN und JOST¹⁾ haben ergeben, daß sich das von Eiweiß adsorbierte Bilirubin sich nicht mit dem direkt die Diazoreaktion gebundenen deckt.

Stellen wir zum Schluß noch einmal kurz die sich aus den Funktionsproben bei Ikterus ergebenden Unterschiede zusammen, so läßt sich Folgendes sagen.

Die Zuckerprüfungen ergeben: 1. Lävulose und Galaktose positiv bei allgemeinen Parenchymkrankungen, Icterus catarrhalis, septicus, lueticus. 2. Lävulose positiv, Galaktose negativ bei Ikterus durch Steinverschluß. 3. Beide negativ beim hämolytischen Ikterus und Ikterus durch Tumorkompression des Ductus choledochus, bei letzterem kann die Lävuloseprüfung schwach positiv sein.

Fehlen von Urobilinogen im Urin = Absoluter Verschluß des Choledochus. Fehlen von Bilirubin im Harn = hämolytischer Ikterus. Direkte Reaktion auf Diazo im Serum = hepatischer Ikterus, indirekte = hämolytischer Ikterus. Vermehrung des Bilirubins im Serum bei noch nicht sichtbarem Ikterus = latenter Ikterus.

Die auf S. 496 erwähnte Eisenreaktion fand BRUGSCH positiv bei toxischem Ikterus (Icterus simplex, Icterus gravis), bei dem Ikterus nach ausgedehnten Hautblutungen und dem Icterus neonatorum. Dagegen fehlt sie in den ersten Wochen eines mechanischen Ikterus und bei hämolytischem Ikterus.

Ein weiteres leicht zu prüfendes Zeichen für den latenten Ikterus hat SCHÜRER angegeben. Macht man bei Kranken, die schon Bilirubin im Harn ausscheiden, aber noch keine Gelbfärbung der Haut aufweisen, mit einem Stift Striche auf der Haut wie zur Erzeugung der Dermographie, so bleibt nach Abklingen der Rötung und der etwa vorhandenen Exsudation eine reine Gelbfärbung, eine ikterische Hautschrift zurück.

Einige Bemerkungen seien noch über den Übergang von Gallenfarbstoff in andere Körperflüssigkeiten angefügt. Der Speichel ist nicht ikterisch verfärbt, kann es aber nach EPPINGER werden, wenn Entzündungen der Speicheldrüsen den Ikterus komplizieren, auch die Tränenflüssigkeit ist nur in der Agone ikterisch. Verschiedene Angaben werden über den Farbstoffgehalt des Liquor gemacht. EPPINGER glaubt, daß der Liquor nur dann ikterisch würde, wenn Veränderungen der Rückenmarks- bzw. Hirnhäute die Barriere

¹⁾ WITTMANN und JOST, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 161; vgl. auch WITTMANN und HÄCKEL, Med. Klinik 1923, S. 1393.

zwischen Blut und Liquor undicht machten, daß er aber sonst farblos bliebe. Eine ältere Angabe rührt von SCHMORL, der den Liquor der Spinalflüssigkeit bei allen Arten von Ikterus gelb, dagegen die Ventrikelflüssigkeit farblos fand. Neuerdings haben GÜNDELL und JACOBI¹⁾ dagegen gefunden, daß bei schweren Fällen von allgemeinem Ikterus Bilirubin in den Liquor übertritt, und zwar bei einer Blutkonzentration von etwa 30 Bilirubineinheiten. Untersuchungen an meiner Klinik von Dr. JAGUTTS ergaben, daß der Liquor mit einer Ausnahme eines hämolytischen Ikterus stets gelb gefunden wurde, daß aber auffallenderweise diese gelbe Farbe in der Mehrzahl der Fälle nach 12—48 Stunden abbläute. In drei Fällen, in denen dies nicht geschah, war die Diazoreaktion positiv, sonst öfter negativ oder zweifelhaft. Quantitative Bestimmungen waren wegen der geringen Menge, wie auch GÜNDELL und JACOBI angeben, undurchführbar. Es dürfte also mindestens zweifelhaft sein, ob die gelbe Farbe der meisten Fälle wirklich durch Bilirubin und nicht vielmehr durch andere Farbstoffe verursacht wird.

Die ikterische Färbung der Haut kann man bekanntlich bei Lampenlicht nur schlecht oder gar nicht erkennen, es ist deshalb vorgeschlagen, z. B. für Aufnahmestationen von Krankenhäusern abends bei grünlich-bläulichem Licht (Verikolbirne Siemens & Halske) zu untersuchen. Einigermaßen schwer Ikterische haben übrigens einen kennzeichnenden widerwärtigen Geruch, der die Diagnose Ikterus auch bei schlechter Beleuchtung zu stellen erlaubt. Mit anderen Hautverfärbungen ist die ikterische schon wegen der Teilnahme der Skleren an der Verfärbung kaum zu verwechseln, allerdings kann diese, worauf schon FRERICHS hinwies, bei gleichzeitiger starker Anämie nur wenig deutlich sein. Immerhin gibt es einige dem Ikterus ähnliche Hautfärbungen. So ist den Kinderärzten ein Pseudoikterus bei jungen Kindern nach reichlichem Mohrrübengeuß bekannt. Auch Nitrofarbstoffe können, wie UMBER berichtet hat, wenn sie resorbiert werden, eine ikterusähnliche Hautfärbung erzeugen.

UMBER gibt folgenden Nachweis für diese Farbstoffe im Urin an. Der Urin wird mit Salzsäure angesäuert, dann mit 1—3 Tropfen Zinnchlorür (D. A. B. V.) durchgeschüttelt, mit Ammoniak übersättigt und vorsichtig umgeschwenkt, die Berührungsschicht wird lachsrot, während sie bei Ikterus weiß bleibt.

Eine ikterusähnliche Gelbfärbung (auch der Skleren) erzeugen ferner die Pikrinsäure und größere Gaben von Santonin. Bei allen diesen Scheinikterusformen fehlt natürlich der Gallenfarbstoff im Urin.

Die Pikrinsäure läßt sich übrigens aus dem Harn mit Äther ausziehen und krystallisiert beim Verdunsten aus. Löst man die Krystalle in Wasser, so färben sie Wolle und Seide gelb. Pikrinsäuregaben wurden bekanntlich früher zu Täuschungsversuchen, z. B. bei Aushebungen öfter benutzt.

Wichtig ist, worauf SCHOTTMÜLLER²⁾ aufmerksam gemacht hat, daß bei geplatzter Extrauteringravidität ein mäßiger Ikterus nicht selten beobachtet wird. Der Urin wurde dabei frei von Gallenfarbstoff gefunden, im Blut war aber Hämatin spektroskopisch nachweisbar. Ich erwähne diese Fälle deswegen, weil SCHOTTMÜLLER meint, daß die Gelbfärbung, auch das Serum ist gelb gefärbt, durch das Hämatin verursacht würde. Hämatin würde also im Serum für eine innere Blutung oder wenigstens für eine Infarzierung sprechen und eine grundsätzlich andere Bedeutung als Bilirubin haben. Übrigens gibt SCHOTTMÜLLER zu, daß in derartigen Fällen außer der Resorption des ergossenen Blutes auch hämolytische Vorgänge innerhalb der Gefäßbahn eine Rolle spielen können. Daß dies tatsächlich der Fall ist, hat LEPEHNE experimentell an meiner Klinik erwiesen. Selbstverständlich wird der Hämatinnachweis im Blut nur dann für die Diagnose einer Extrauteringravidität sprechen, wenn auch andere Symptome vorliegen, er kann aber zur Abgrenzung von anderen Adnextumoren wichtig sein.

¹⁾ GÜNDELL und JACOBI, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 153, H. 3—4. 1926. StÖTZNER, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 15. ²⁾ SCHOTTMÜLLER, Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 5. Über Nachweis des Hämatins im Blut vgl. SCHUMM, Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 80 und 87; vgl. THORMÄHLEN, Hämatinämie und Hämatinikterus bei unterbrochener Tubenschwangerschaft. Inaug.-Diss. Kiel 1918.

Dasselbe gilt von einem Zeichen, das zuerst von CULLEN¹⁾ und wenig später unabhängig davon von HELLENDALL²⁾ beschrieben ist. Es besteht in einer blaugrünen Verfärbung des Nabels. Diese kann aber auch aus anderen Ursachen auftreten. ZUM BUSCH³⁾ sah sie bei einer Stieltorsion einer Ovarialcyste und RAUSCHOFF hat eine auf die Nabelgegend beschränkte, ikterische Verfärbung bei einem Kranken mit Ruptur des Choledochus und freiem Gallenerguß in die Bauchhöhle beobachtet.

Wenden wir uns nunmehr zur Besprechung der einzelnen Formen des Ikterus.

Auf Grund der verschiedenen Funktionsproben und des gesamten klinischen Bildes hat man nun neuerdings versucht, verschiedene Arten des Ikterus voneinander abzugrenzen; so teilen EPPINGER und WALZEL ein in den mechanischen Ikterus, den hämolytischen Ikterus und den Ikterus bei Parenchymerkrankungen der Leber. Dem Arzte gilt das Bestehen eines Ikterus im allgemeinen als ein Hinweis auf eine Erkrankung der Leber oder der Gallenwege.

Freilich kommt Ikterus bei einer ganzen Reihe von Krankheiten vor, bei denen die Leber erst sekundär beteiligt ist. Es sind in erster Linie die Erkrankungen zu nennen, die zu einem gesteigerten Blutzerfall führen, wie die Vergiftungen, welche Hämoglobinämie oder Methämoglobinämie erzeugen, aber auch die paroxysmalen Hämoglobinurien, die wenigstens in manchen Fällen zu Ikterus führen können, endlich sogar große innere Blutergüsse. Vor allem aber ist die eigentliche hämolytische Anämie zu nennen, deren Krankheitsbild wir bei den Milzkrankheiten ausführlich geschildert haben, ebenso manche Formen von perniziöser Anämie und auch der Ikterus bei Malaria, obwohl gerade bei diesen besonders in seiner tropischen Form auch eine direkte Leberschädigung vorliegen kann. Alle diese Formen können meist durch die Anamnese und ihr ganzes klinisches Krankheitsbild genügend sichergestellt werden, und außerdem können die Funktionsproben zur Klarstellung der Diagnose, falls Zweifel bleiben, herangezogen werden, die, wie wir sahen, negativ ausfallen bzw. eine anhepatische Bilirubinämie ergeben.

Wir kennen ferner einen symptomatischen Ikterus bei einer Reihe von Infektionskrankheiten, die man als biliäre Formen bezeichnet, bei der biliären Pneumonie beispielsweise, ferner den Ikterus der Infektionskrankheiten, bei denen er ein integrierender Bestandteil des Krankheitsbildes ist wie bei der WELLSCHEN Krankheit und dem gelben Fieber. In allen diesen Fällen läßt sich der Ikterus leicht als ein symptomatischer erkennen, da die typischen Symptome der Infektionskrankheit die Diagnose leiten. Größere diagnostische Schwierigkeiten ergeben sich eher schon beim septischen Ikterus. Er kann jeden septischen Prozeß begleiten, ich erinnere z. B. an sein gelegentliches Auftreten bei Appendicitis und an die Erschwerung der Differentialdiagnose zwischen Appendicitis und cholangitischen Prozessen, die dadurch entstehen kann. Im allgemeinen wird man aber, da der Ikterus bei Sepsis kein Frühsymptom zu sein pflegt, doch ihn als Teilerscheinung eines allgemeinen septischen Prozesses und nicht als primäre Erkrankung der Leber oder Gallenwege erkennen können. Es gehören diese symptomatischen Ikterusformen bei infektiösen Krankheiten aber natürlich zu den parenchymatösen bzw. cholangitischen Erkrankungen der Leber.

Subikterische Hautfärbungen finden sich bekanntlich bei Herzfehlern häufig als Zeichen der Leberstauung. Merkwürdig verhält sich dabei das Blutbilirubin. Beim Entstehen der ikterischen Verfärbung gibt es indirekte, bei längerem Bestande direkte Diazoreaktion, wie LEPEHNE nachwies.

¹⁾ CULLEN, Festschrift zu OSLEERS 70. Geburtstage 1919. ²⁾ HELLENDALL, Zeitschr. f. Gynäkol. 1921, Nr. 25. ³⁾ ZUM BUSCH, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 28.

Erinnert sei ferner an den Ikterus der Neugeborenen, der übrigens nach LEPEHNE Folge einer Bilirubinämie ist und nicht etwa einer Störung der Ausscheidung des Gallenfarbstoffs durch die Leber, und endlich an den seltenen prämenstruellen Ikterus. Auch über die Bedeutung dieser Ikterusformen kann ja kein Zweifel sein.

Etwas zweifelnd hat man dagegen lange der Möglichkeit eines rein psychisch bedingten „emotionellen“ Ikterus gegenübergestanden. v. BERGMANN hat aber jüngst eine Reihe von Fällen beschrieben, die sein Vorkommen doch sehr wahrscheinlich machen, und BERGMANNs Schüler WESTPHAL hat in einer sorgfältigen Arbeit zeigen können, daß allerdings die Muskeltätigkeit der Gallenwege, besonders die der Gallenblase und des Sphincter ODDI sehr maßgeblich sowohl für die Entleerung der Galle als auch für das Zustandekommen von Koliken sind. WESTPHAL¹⁾ glaubt, eine hypertonische und eine hypotonische Stauungsgallenblase unterscheiden zu können. Bei der ersteren sei das Abflußhindernis in einem Spasmus der duodenalen Partien des Choledochus gegeben, sie entspräche experimentell einer starken Vagusreizung, während eine schwache Vagusreizung die Gallenblasenmuskulatur zur Kontraktion bringe, den Sphincter aber öffne. Die Hypofunktion der Muskulatur würde dagegen durch eine Sympathicusreizung oder Vaguslähmung bedingt. v. BERGMANN selbst betont, daß dadurch die Möglichkeit spastischer und atonischer Zustände der Gallenwege erwiesen sei. Der Emotionsikterus würde, wenn man diesen Vorstellungen folgt, demnach zum mechanischen Ikterus gehören.

Der mechanische Ikterus aber wird besser erst bei der Differentialdiagnose der Erkrankungen der Gallenwege besprochen und wir wenden uns deshalb zunächst der Besprechung des katarrhalischen Ikterus zu.

Der katarrhalische Ikterus.

Er tritt bekanntlich meist wenige Tage nach gastrointestinalen Störungen auf. Man erklärte sein Zustandekommen früher für eine Reihe von Fällen durch die Bildung eines die Papilla Vateri verschließenden Schleimpfropfes, also als mechanisch bedingt. Dieser Schleimpfropf ist auch keineswegs legendär, sondern wird tatsächlich beobachtet; nur erklärt man ihn heute als einen sekundären Vorhang. Man nimmt zwar noch immer für eine Reihe von Fällen an, daß es sich um ein Übergreifen entzündlicher infektiöser Vorgänge vom Darm auf die Gallenwege handelt, aber viel wahrscheinlicher ist, daß der Icterus catarrhalis in der Mehrzahl der Fälle durch eine hämatogene Infektion entsteht. Bei schwereren Fällen kann man deshalb mäßiges bis höheres Fieber und auch wohl einen Milztumor finden, während diese Symptome der Infektion in den leichteren Fällen meist fehlen. Bei diesen hämatogenen deszendierenden Formen kann eine Cholangitis capillaris vorhanden sein. Ob sie den Ikterus verursacht, wie NAUNYN annahm oder ob es sich doch um eine Schädigung der Leberzellen selbst handelt, dürfte kaum zu entscheiden sein. EPPINGER faßt den katarrhalischen Ikterus als eine Parenchymerkrankung auf.

In seiner letzten Arbeit über diese Frage beschreibt er drei Fälle anatomisch sichergestellter Cholangie, die aber bemerkenswerterweise das Symptom der Galaktosurie, das Symptom der Parenchymschädigung nicht aufwiesen. In typischen Fällen von katarrhalischem Ikterus, die z. B. durch Verletzungen zur Sektion kamen, vermißte EPPINGER¹⁾ dagegen Veränderungen an den Gallenwegen.

Relativ häufig, besonders bei den sog. epidemischen Formen handelt es sich wohl um Paratyphusinfektionen. Vereinzelt mag es sich um Typhusbacillenträger handeln, wenigstens beschreibt NAUNYN solche Fälle, die sich

¹⁾ WESTPHAL, Kongreß für innere Medizin 1922 und Habilitationsschrift, Springer 1922.

²⁾ EPPINGER, Klin. Wochenschr. 1929, Nr.15.

durch mehrfaches Rezidivieren des Ikterus auszeichneten. Möglich ist natürlich auch, daß das *Bacterium coli* derartige Infektionen zustande bringt, das man ja oft, auch ohne daß entzündliche Erscheinungen und Ikterus bestehen, in der Galle findet. In Fällen, wo bereits eine blande Infektion der Gallenwege besteht, mag wohl auch ein Trauma, sei es ein Stoß, sei es das Rütteln bei einer Fahrt, den Ikterus auslösen, so daß die Anamnese dem des Gallensteinikterus ähnlich sein kann. In zweifelhaften Fällen ist zu raten, daß man das Blutbild beachtet und die spezifischen Agglutinationsreaktionen anstellt.

Der katarrhalische Ikterus klingt meist nach kürzerer Zeit ab, immerhin kommen Fälle vor, in denen er einige Wochen dauert. Bei längerer Dauer soll man aber doch die Diagnose noch einmal sorgfältig revidieren und namentlich den Stein oder einen Kompressionsikterus in Erwägung ziehen.

Wichtig ist, daß man bei jedem Ikterus die Möglichkeit einer Vergiftung, namentlich einer Arsen- oder Phosphorvergiftung, aber auch die einer Pilzvergiftung oder einer gewerblichen Vergiftung ins Auge faßt. Ich kenne verschiedene Fälle, wo Vergiftungen nur deswegen übersehen wurden, weil man sich mit der Diagnose eines katarrhalischen Ikterus zufrieden gab. Man denke ferner an die Möglichkeit einer der seltenen Fälle von Ikterus im sekundären Stadium der Lues und unterlasse keinesfalls Haut und Schleimhäute aufluetische Manifestationen nachzusehen.

Besondere Beachtung verdient der in der Schwangerschaft auftretende Ikterus. Die in verschiedenen Schwangerschaften rezidivierende Form ist harmlos, dagegen ist der Ikterus in Verbindung mit toxischen Symptomen (Hyperemesis, Salivation, Eklampsie) ein ernstes Symptom, das die Unterbrechung der Schwangerschaft indiziert. In einem von BRAUER beschriebenen Fall von Schwangerschaftsikerus fand sich gleichzeitig eine Hämoglobinämie.

Der Ikterus bei Schwangeren ist ferner deswegen besonders beachtenswert, weil sich an ihn verhältnismäßig häufig das schwere Bild der akuten gelben Leberatrophy anschließt. Ganz sicher ist man ja nie, daß sich nicht diese deletäre Erkrankung aus einem anscheinend einfachen katarrhalischen Ikterus entwickelt. Allerdings sind dann meist frühzeitig eine Vergrößerung und Empfindlichkeit der Leber, auch wohl spontaner Schmerz vorhanden, die für einen einfachen katarrhalischen Ikterus ungewöhnlich sind. Nach etwa ein- bis zweiwöchentlichem Bestehen des Ikterus setzt dann der schwere Symptomenkomplex ein, der sich in der rapiden Verkleinerung der Leberdämpfung, im Auftreten von Leucin und Tyrosin im spärlichen und oft eiweißhaltigen Harn kennzeichnend äußert.

GÉRONNE¹⁾ will Leucin und Tyrosin auch bei katarrhalischem Ikterus und Steinikterus gefunden haben, doch bestreitet GÖBEL die Zuverlässigkeit seiner Methodik.

Die Temperatur ist meist subnormal, doch kann anfänglich auch Fieber vorhanden sein. Kurz vor dem Tode steigt die Temperatur dagegen oft bis 40°, ein Milztumor kann vorhanden sein, aber auch fehlen. Häufig beginnt die Symptomenreihe mit Erbrechen, zuerst von Mageninhalt, dann von grauem Schleim, endlich von Blut in Kaffeesatzform. Der Kranke bietet die ausgeprägtesten Zeichen schwerster Intoxikation des Nervensystems, Krämpfe, Zittern, Delirien, lautes Schreien, später Bewußtseinsverlust mit reaktionslosen Pupillen, der Puls wird beschleunigt, zeigt dabei große Schwankungen in Frequenz und Größe. So kann es vorkommen, daß die Kranken, wie Delirium tremens-Kranke mit Pneumonien, zuerst Irrenanstalten zugeführt werden. Der Blutbefund bietet keine Besonderheiten außer einer mäßigen

Ikterus
bei Ver-
giftungen.

Schwanger-
schafts-
ikerus.

Akute gelbe
Leber-
atrophy.

¹⁾ GÉRONNE, Klin. Wochenschr. Nr. 17. 1922. GÖBEL, Ebenda, Nr. 23.

Leukocytose. WEIGELT fand in einem Falle merkwürdige, wahrscheinlich Cholesterinanhäufungen entsprechende Vakuolen, bezeichnet den Blutbefund aber selbst als weder der Phosphorvergiftung, noch der WEILSchen Erkrankung, noch anderen Ikterusformen gegenüber als differentialdiagnostisch bedeutungsvoll¹⁾. Über die diagnostische Bedeutung des Cholesterin- bzw. Cholesterinesterspiegels im Blut bei Lebererkrankungen besonders auch bei akuter Atrophie haben ADLER und LEMMEL²⁾ ausführliche Untersuchungen angestellt, auf die hier wenigstens verwiesen werden mag. Das Lumbalpunktat wurde von UMBER völlig normal befunden. Im Urin kann neben Gallenfarbstoff eine geringe Albuminurie angetroffen werden mit Ikteruszylindern, aber kaum die Erscheinungen einer schwereren Nephritis, wie bei der WEILSchen Krankheit. Gelegentlich (SOETBEER) wurde auch Zucker konstatiert. Die Harnstoffausscheidung ist höchstens kurz ante mortem herabgesetzt, sonst aber normal. Dagegen kann der durch Formoltitration bestimmbare Aminosäurenstickstoff erheblich vermehrt sein (UMBER), ebenso die Kreatininausfuhr. Nach ULLMANN soll der endogene Harnsäurewert erhöht sein. Mitunter kann bei akuter gelber Leberatrophie auch Ascites auftreten (KAUSCH). E. FRÄNKEL, der auf KAUSCHs Mitteilung hin das Hamburger Sektionsmaterial durchsah, fand Angaben über Ascites sogar in 20%³⁾. Durch Operationen, die unter irrtümlicher Diagnose unternommen wurden, ist sichergestellt, daß es Fälle von akuter Leberatrophie gibt, die in Heilung ausgehen. Bei der Operation sahen die atrophischen Stellen übrigens hellrot aus, nicht gelb, und auch war die Leber noch fest. Die Erweichung dürfte also ein postmortaler Vorgang sein. UMBER, von dem diese Beobachtung stammt, sah übrigens dabei einen heftigen kolikartigen Schmerzfall, der eben zur Operation Veranlassung gegeben hatte und einem infektiösen cholangitischen Prozeß seine Entstehung verdankte.

Augenscheinlich hängen die beobachteten Erscheinungen von einem Selbstverdauungsprozeß in der Leber ab, der von tryptischen, vielleicht auch von autolytischen Fermenten bedingt wird. Das Auftreten der Abbauprodukte Tyrosin und Leucin, auch gelegentlich weniger tief hydrierter Eiweißspaltlinge, wie Albumosen, hängt also, wie FISCHLER mit Recht hervorhebt, nicht etwa von einer ungenügenden Tätigkeit der Leber im normalen intermediären Eiweißabbau ab, sondern ist Ausdruck eines Selbstverdauungsprozesses. Dem entspricht das Auftreten von Eiweißhydratationsprodukten, die wohl bei der Trypsinverdauung uns bekannt sind, von denen es aber zum mindesten zweifelhaft ist, ob sie beim regulären intermediären Abbau des Eiweißes überhaupt gebildet werden.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß dieser Prozeß der akuten gelben Leberatrophie sein Analogon in der Fettgewebsnekrose hat, und wir dürfen auch annehmen, daß es zu ihm kommt, wenn während eines Ikterus noch eine besondere Schädigung der Leber eintritt oder wenn der Ikterus eine bereits geschädigte Leber trifft. Dies kann durch das gleichzeitige Bestehen einer anderweitigen Infektion bedingt sein. Besonders sind eine Reihe von Fällen bekannt, in denen Lues vorlag. UMBER beschreibt einen Fall, in dem eine Salvarsaninjektion das schwere Krankheitsbild kupierte. Andererseits kann eine Salvarsanbehandlung auch eine akute gelbe Leberatrophie auslösen. Es sei daran erinnert, was über diese Frage bei der Besprechung der latenten Malaria gesagt wurde. Aber auch ein Trauma oder die mit der Gravidität verbundene Raumbegung haben vielleicht als auslösende Momente Bedeutung. Sehr selten kommt bei kongenitaler Lues eine akute gelbe Leberatrophie vor.

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. 130. ²⁾ ADLER und LEMMEL, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 158; vgl. auch ADLER, Klin. Wochenschr. 1929, Nr. 15. ³⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 9.

In einem Falle meiner Beobachtung lag eine Lebercirrhose auf kongenitaler Basis vor, die bereits zur Entwicklung eines Ascites geführt hatte. Während des Klinikaufenthaltes setzte plötzlich die akute gelbe Leberatrophie ein, welche rasch tödlich verlief. Die WASSERMANNSCHE Reaktion fiel zwar im Leichenblut positiv aus, aber es erscheint mir fraglich, ob man daraufhin mit ausreichender Sicherheit das Vorliegen einer luetischen Ätiologie annehmen darf. Eine Schwester der Kranken war einige Jahre früher gleichfalls an akuter gelber Leberatrophie gestorben.

Ich fand in der Literatur nur noch drei Fälle, in denen sich die akute gelbe Leberatrophie zu einer bereits bestehenden Lebercirrhose gesellt hatte. STRAUSS hat aber mit Recht darauf hingewiesen, daß namentlich subakute Formen der Leberatrophie doch Beziehung zur atrophischen Cirrhose haben¹⁾.

Auffallenderweise häuften sich seit einigen Jahren an verschiedenen Orten Deutschlands die Fälle von akuter Leberatrophie und namentlich wurden dabei subakute Formen mit Ascites beobachtet. Einen charakteristischen Fall aus meiner Klinik hat LEPEHNE veröffentlicht²⁾.

Junges bisher gesundes Mädchen, Mitte Dezember 1919 Entwicklung eines mäßigen Ascites und Beinödem bei nicht nachweisbar kranken Herzen und Nieren. Leber und Milz normal groß, mäßiger Subikterus. Im Blut vermehrter Gallenfarbstoff vom Typus des Stauungsbilirubins, im Urin Galaktose und Lävuloseprobe positiv, also allgemeine Leberschädigung. Wassermann negativ: Bei Bettruhe Besserung.

Als gesund entlassen mit noch 1,15 Bilirubineinheiten gegen 0,5 der Norm, mit prompter direkter Reaktion.

Bis März beschwerdefrei, dann wieder Ascites und Ikterus, am 17. April zweite Aufnahme, starker Ikterus und Ascites, aber Stuhl nicht entfärbt, Leukocyten 15000, der gleiche Wert wie bei der ersten Aufnahme. Ascites wurde zweimal punktiert, spez. Gewicht 1005, Rivalta positiv. Kein Leucin und Tyrosin im Urin. Die Kranke war benommen, zeigte hier und da Katalapsie, hatte remittierendes Fieber. Exitus unter Herzschwäche.

Sektion: Akute Leberatrophie mit multipler knotiger Hyperplasie von regeneriertem hyperplastischem Gewebe.

Man kann Fälle unterscheiden, die akut beginnen, sich länger hinziehen und mitunter heilen und Fälle, die von vornherein schleichend beginnen, oft mit schubweise verlaufendem Ikterus und Ascites. Auffallend ist, daß mitunter sich ein getrübtter, fast eitrig aussehender Ascites findet, der aber doch nur durch Epithelabstoßung getrübt ist, ferner daß ein Milztumor schon früh entstehen und eine erhebliche Größe erreichen kann, so daß Bilder entstehen können, die an Banti oder an eine megalosplenische Lebercirrhose erinnern. Auch im mikroskopischen Befunde finden sich Übergänge von mehr minder reiner Parenchymatrophie zu Bildern, die einer echten Cirrhose gleichen.

LEPEHNE³⁾ hat aus meiner Klinik derartige Fälle beschrieben und auf die Verwechslungsmöglichkeiten mit Cirrhose wie mit Banti aufmerksam gemacht.

Erwähnen möchte ich, daß bei akuter Leberatrophie die Gallensekretion augenscheinlich völlig versiegen kann. In einem Falle meiner Beobachtung setzte die Atrophie nach einem bereits 14 Tage bestehenden Ikterus bei einer 49jährigen Dame ein. Sie wurde im leicht benommenen Zustande aufgenommen mit total acholischem Stuhl und Fehlen von Urobilinogenurie. Die Einführung einer Duodenalsonde war wegen der Unruhe der Kranken nicht möglich. Im Urin Leucin und Tyrosin. Ich ließ die Kranke operieren, weil vielleicht doch ein Gallenabschluß vorliegen konnte und auch, weil UMBER geraten hat, man möge als ultimum refugium eine Choledochusdrainage versuchen, wenn, wie in diesem Falle intravenöse Zuckerezufuhr und Insulin versagten. Es fand sich eine blaurote kleine, ziemlich harte Leber, Gallenblase und Choledochus enthielten keinen Tropfen Galle. Bei der Sektion sah man das typische Bild der schlaffen gelben Atrophie.

Vielleicht gehören auch die schweren Formen des Ikterus der Neugeborenen, wie sie von BUHL als akute Fettentartung beschrieben wurden, in diese Gruppe, während bei anderen Formen des Icterus gravis der Neugeborenen, wie sie PFANNENSTIEL beschrieb, in erster Linie an eine kongenitale Lues zu denken ist. Eine dritte Art endlich des Icterus gravis bei Neugeborenen

¹⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 18. ²⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 28, dort auch die Literatur. ³⁾ LEPEHNE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 143.

stellen die von WINCKEL beschriebenen epidemischen Formen mit Hämoglobinurie dar, die aber anscheinend sehr selten sind.

Ein der akuten gelben Leberatrophie gleiches Bild gibt die Phosphorvergiftung, an die stets zu denken ist, vielleicht auch andere Vergiftungen wie Arsen (Salvarsan) oder Bleiintoxikationen, auch wohl Pilzvergiftungen. Bei der Phosphorvergiftung sind die anfänglichen Magendarmstörungen meist stärker ausgeprägt, auch verläuft die Erkrankung rascher. Der Ikterus setzt auffallend früh ein. Der Salvarsanikterus ist ebenso wie der katarrhalische Ikterus während des Feldzuges auffallend häufig beobachtet. Er ist meist harmloser Natur. In letzter Zeit sind bei Salvarsanikterus von FRIEDEMANN ¹⁾ in einer Anzahl von Fällen Tropikaringe im Blut gefunden, auch sah WECHSELMANN ²⁾ Salvarsanikterus bei Kranken, die positive Agglutination für Ruhr- oder Typhusbacillen zeigten. WECHSELMANN nimmt an, daß bei derartigen Kranken eine besondere Krankheitsbereitschaft der Leber bestünde.

D. Die Differentialdiagnose der von Leber und Gallenblase ausgehenden Schmerzen.

Verhältnismäßig wenige Lebererkrankungen verlaufen mit Schmerzen. Deswegen ist der Schmerz ein wichtiges differentialdiagnostisches Symptom. Er tritt auf, wenn man von den Schmerzen bei Gallensteinkoliken und den Entzündungen der Gallenblase und der Perihepatitis absieht, bei Stauungsleber, gewöhnlich bei langsamer Entstehung derselben mehr als Druck und Gefühl der Schwere, bei akuterer Entstehung aber, z. B. bei diphtheritischer Myokard-erkrankung oder bei der paroxysmalen Tachykardie auch als heftiger Schmerz. Ausdrücklich sei hervorgehoben, daß die von einer Stauungsleber bedingten Schmerzen durch die Mahlzeiten gesteigert werden können und daß sie deswegen oft fälschlicherweise für vom Magen oder vom Duodenum ausgehende Schmerzen gehalten werden. Ferner schmerzt die Leber, wie wir eben sahen, bei der akuten gelben Leberatrophie und, wenn auch selten, bei der Phosphorvergiftung.

Schmerzhaft, und zwar besonders auch lokal druckempfindlich sind die Leberabscesse, die Carcinomknoten und die Gumen der Leber, endlich soll der multilokuläre Echinokokkus schmerzhaft sein, ich vermag aus eigener Erfahrung über diese nur in Süddeutschland vorkommende Erkrankung nichts genügend Sicheres auszusagen und muß mich dafür auf die Literatur berufen. Der gewöhnliche unilokuläre Echinokokkus ruft meist keine Schmerzen hervor. Alle übrigen Lebererkrankungen, insbesondere die Cirrhosen sind im allgemeinen nicht mit Schmerzen verbunden. Allerdings hat NAUNYN angegeben, daß sich gelegentlich bei Lebercirrhosen Schmerzanfälle finden können, die einer Gallensteinkolik gleichen. Im allgemeinen wird ihre richtige Bewertung aber beim ausgesprochenen Bild der Cirrhose keine Schwierigkeiten machen, wenn man sich ihres Vorkommens erinnert. Selbstverständlich kann aber auch bei Lebercirrhose einmal eine echte Gallensteinkolik als Komplikation vorkommen.

Die von der Leber ausgehenden Schmerzen sind durch ihre Ausstrahlung nach hinten und oben, oft in die rechte Schulter hinein gekennzeichnet. Ich erinnere dabei daran, daß sich dieser Schulterschmerz auch bei Pleuritis finden kann (vgl. unter Pleuritis).

¹⁾ FRIEDEMANN, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 23. ²⁾ WECHSELMANN, Med. Klinik. 1922, Nr. 34.

Ich bin erst kürzlich bei einem Empyem, das sich ausschließlich über dem Mittellappen rechts vorn zwischen 6. und 4. Rippe entwickelt hatte, dadurch zunächst irre geführt worden, zumal das Röntgenbild eine ungestörte Verschieblichkeit der Lunge bei der Respiration ergab, die natürlich durch die Verschieblichkeit des nicht vom Empyem betroffenen, hinteren unteren Lungenteils sich erklärte. Vorn im Bereich der Dämpfung schien die respiratorische Verschieblichkeit bei der Perkussion allerdings zu fehlen. Bekanntlich hat aber schon Pfl. darauf hingewiesen, daß auch bei den vorn oben sich entwickelnden Leberabscessen die respiratorische Beweglichkeit fehlen kann. Die Punktion ergab Eiter und die Operation, daß der Eiterherd über dem Zwerchfell lag.

Die bisher erwähnten Leberschmerzen treten entweder als spontane auf, oder sie werden erst deutlich bei der Betastung. Die Schmerzen, welche einer akuten Entzündung der Leberserosa ihre Entstehung verdanken, treten bei den respiratorischen Bewegungen am deutlichsten auf. Häufig gelingt es dann auch, perihepatisches Reiben zu fühlen. Die chronischen Entzündungen der Leberserosa, wie wir sie bei der Zuckergußleber finden, verlaufen ohne Schmerzen. Verwachsungen in der Lebergegend kennzeichnen sich wie alle Verwachsungsschmerzen in erster Linie dadurch, daß sie bei Änderung der Körperlage, beim Bücken, durch Erschütterungen, auch wohl beim tiefen Atmen, Niesen oder Husten lästig werden.

Die charakteristischen Schmerzen der Gallensteinkolik und der Entzündung der Gallenblase teilen mit den übrigen von der Leber ausgehenden Schmerzen die Ausstrahlung nach oben und hinten, also in die rechte Mamma, unter das Sternum in die rechte Schulter oder in den Raum zwischen beiden Schultern hinein. Diese Ausstrahlungen sind aber durchaus nicht immer vorhanden, namentlich fehlen sie beim Hydrops vesicae felleae. Die Schmerzen der Gallensteinkolik bedürfen noch einer genaueren Besprechung, die aber, um Wiederholungen zu vermeiden, erst bei der differentialdiagnostischen Besprechung des gesamten Symptomenbildes dieser Erkrankung gegeben werden soll.

E. Die differentialdiagnostische Bedeutung des Fiebers.

Die meisten Erkrankungen der Leber verlaufen ohne Fieber, wenn man von interkurrenten Erkrankungen absieht. Deswegen hat das Auftreten von Fieber bei einer Lebererkrankung ziemliche differentialdiagnostische Bedeutung. Fieber rufen die Infektionen der Gallenwege hervor. Bekanntlich können die akuten Entzündungen der Gallenblase, sei es mit oder ohne Gegenwart von Steinen, mit Fieber, ja sogar mit Schüttelfrost beginnen. Ein längeres Andauern des Fiebers und besonders die Wiederholung der Schüttelfröste darf im allgemeinen auf eine Infektion der tieferen Gallenwege, auf eine Cholangitis bzw. Cholecystitis suppurativa bezogen werden und gibt bekanntlich eine Indikation zum operativen Eingreifen. Es kann bei diesen Prozessen eine ausgesprochene Leukocytose und mitunter auch ein infektiöser Milztumor bestehen. Gewöhnlich wird die Diagnose dadurch erleichtert, daß die Erscheinungen einer Gallensteinkolik vorausgingen und außer einer Leberschwellung entweder die Gallenblase fühlbar ist oder Ikterus besteht. In den Fällen, die mit intermittierendem Fieber und mit einer Milzschwellung verlaufen, ist daran zu denken, daß auch eine Malaria ein ähnliches Krankheitsbild machen kann, namentlich, daß sich dabei auch Ikterus einstellen kann. Man versäume also nicht auf Plasmodien nachzusehen.

Chol-
angitis.

Der fieberhafte Ikterus der WELLSchen Krankheit bietet ein klares Bild. Der Milztumor, die Nephritis müssen die Diagnose auf die Möglichkeit hinken. Man vgl. die ausführliche Beschreibung der WELLSchen Erkrankung bei den Infektionskrankheiten.

WELLSch
Krankheit

Akute
Hepatitis.

Schwierig ist die Differentialdiagnose in den Fällen fieberhafter Lebererkrankung, die als akute heilbare Hepatitis von FR. SCHULTZE, BITTORT und TALMA beschrieben sind. Im SCHULTZESchen Falle handelte es sich um einen Kranken mit einer auf den linken Leberlappen begrenzten Entzündung, der eine Schwellung des linken Leberlappens und linksseitige Schmerzanfälle aufwies, bei dem kein Ikterus und auch kein Milztumor bestand. Es lag nahe, an eine primäre Erkrankung des Magens zu denken. Die Laparotomie ergab nur einen abnorm großen, geschwollenen linken Leberlappen, aber keinen Absceß trotz wiederholter Probepunktionen der Leber. Der Kranke gesundete nach der Operation völlig. Die mikroskopische Untersuchung eines herausgeschnittenen Leberstückchens ergab interstitielle Entzündungsherde mit Neubildung von Gallengängen¹⁾. BITTORF, der einen ähnlichen Fall beschrieb²⁾ und NAUNYN³⁾ sind aber der Ansicht, daß diese Fälle doch als circumscripte Cholangitiden und nicht als eigentliche Hepatitiden aufgefaßt werden müßten.

Von ganz besonderer differentialdiagnostischer Wichtigkeit erscheint mir ein von E. FRÄNKEL beschriebener Fall, der wegen seiner völligen Aufklärung durch Sektion und bakteriologische Prüfung etwas ausführlicher referiert werden mag⁴⁾.

Ein 40jähriger Landsturmmann war vor 8 Tagen mit den Erscheinungen eines Magendarmkatarrhs erkrankt. Er fieberte bei der Aufnahme mäßig, zeigte erhebliche Diarrhöen ohne Blut und Schleim und ohne pathologische Keime. Er wies außerdem eine vergrößerte Leber auf, die sich knotig anfühlte, hatte 6 pro Mille Eiweiß mit reichlichen Zylindern. Er wurde bald fieberfrei, auch die Diarrhöen ließen nach und der Eiweißgehalt wurde geringer. Nach einer Woche unter neuerlicher Temperatursteigerung zunehmender Ikterus und Ödeme der unteren Extremitäten. Nach einer weiteren Woche Exitus, nachdem der Kranke wieder fieberfrei geworden war.

Die Sektion ergab neben einem Ödem der Schleimhaut des Colon ascendens und des Coecum eine Lebervergrößerung, als deren Ursache nur mikroskopisch nachweisbare Cholangitiden und Pericholangitiden der kleinen Gallengänge gefunden wurden. Aus dem Herzblut wurde ein Paratyphus A ähnlicher Bacillus gezüchtet, der auch in der Wand der entzündeten Gallengänge nachweisbar war. Er rief bei Verimpfung auf Meerschweinchen eine tödliche Cholangitis und Pericholangitis hervor. FRÄNKEL hält deswegen wohl mit Recht die Erkrankung für hämatogene.

Man sieht aus diesem Fall, daß derartige hämatogene Infektionen der Gallengänge auch zu Albuminurien führen können, ja im FRÄNKELschen Falle wurde an der Leiche auch eine im Leben allerdings nicht nachweisbare Milzschwellung konstatiert. Das gesamte klinische Krankheitsbild ließ freilich eine Verwechslung mit WEILScher Krankheit kaum zu.

Leber-
absceß.

Bei anhaltendem Eiterfieber muß natürlich auch, wie es übrigens bei den eben erwähnten Fällen geschah, an einen Leberabsceß gedacht werden. Für eine derartige Diagnose ist vor allem erforderlich, daß man die Erkrankungen überlegt, die notorisch zu Leberabscessen führen. In unserem Klima schließen sich Leberabscesse am häufigsten an eine vorangehende Erkrankung der Gallenwege bzw. der Gallenblase an, sei es, daß ein Gallenblasenempyem in die Leber perforiert, sei es, daß eine Cholangitis zur eitrigen Einschmelzung führt. Man sieht ferner Leberabscesse als Folge von Appendicitiden oder von anderen Prozessen, die eine eitrige Pfortaderentzündung bzw. Thrombose zur Folge haben. Liegt ein Typhus anamnestisch nicht sehr weit zurück, so ist auch ein typhöser Spätabsceß in Erwägung zu ziehen. Bei Kranken, die aus den Tropen kommen, sind Leberabscesse als Folgen von Amöbenruhr häufig, während die Bacillenruhr nur ganz ausnahmsweise zu einem Leberabsceß führt. Gelegentlich, aber jedenfalls sehr selten, mag auch ein Leberabsceß im Anschluß an

¹⁾ F. SCHULTZE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 108. ²⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 111. ³⁾ Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 29. ⁴⁾ Münch. med. Wochenschrift 1918, Nr. 20.

eine Hauteiterung, etwa einen Furunkel sich entwickeln, während bekanntlich paranephritische Eiterungen eine häufigere Folge von Furunkeln sind. Ferner können Leberabscesse sich nach direkten Traumen der Leber entwickeln. LEUBE macht darauf aufmerksam, daß auch nach Schädelverletzungen Leberabscesse vorkämen. Selbstverständlich können auch gelegentlich einmal bei septischen Endokarditiden oder bei gangränösen Prozessen in der Lunge sich metastatische Abscesse in der Leber bilden. Endlich ruft natürlich auch ein vereiterter Echinokokkus der Leber die Erscheinungen eines Abscesses hervor. Man denke jedenfalls an diese Möglichkeit und untersuche auf Eosinophilie und die spezifische Komplementablenkungs- und Präcipitinreaktion. Das Fieber kann, was differentialdiagnostisch wichtig ist, eine auffallende Regelmäßigkeit zeigen, z. B. den Quotidianatyp der Malaria, bei länger bestehenden Abscessen kann sogar das Fieber fehlen.

Leberabscesse rufen außer dem Eiterfieber Schmerzen hervor. Die tropischen Leberabsceßkranken sollen sich durch eine eigentümlich fahle Gesichtsfarbe auszeichnen, welche dem Geübten die Stellung der Diagnose schon auf den ersten Blick erlauben kann, sie sollen auch oft eine nach rechts gebeugte Körperhaltung zeigen (v. ROMBERG). Die Leberabsceßkranken, die ich persönlich sah und die aus unseren Gegenden stammten, boten meist das Aussehen von Kranken mit chronischer Sepsis, sie waren blaß und ein Teil subikterisch.

Leberabscesse machen meist eine Schwellung der Leber, und zwar entwickelt sich diese, worauf LEUBE aufmerksam gemacht hat, verhältnismäßig oft mehr nach oben wie nach unten. Die Beweglichkeit der Leberlungengrenze ist dabei oft beschränkt, wohl wegen perihepatitischer Adhäsionen, auch wenn keine Durchwanderungspleuritis besteht. Diese Durchwanderungspleuritis tritt aber recht oft ein. Da das Lymphgefäßsystem des Bauches paarig angelegt ist — das Ligamentum suspensorium hepatis bildet die Grenze zwischen rechts und links —, so rufen rechtsseitige Leberabscesse eine rechtsseitige Pleuritis, linksseitige eine linksseitige Pleuritis hervor. Sind doppelseitige Pleuritiden bei sicherem Leberabsceß vorhanden, so gestattet dieser Befund den Schluß auf multiple Absceßbildung und kontraindiziert gewöhnlich einen chirurgischen Eingriff.

Natürlich können Leberabscesse auch subphrenische Absceßbildungen zur Folge haben, doch kommen die meist serösen Durchwanderungspleuritiden auch ohne die Vermittlung subphrenischer Eiterungen vor.

Liegt der Leberabsceß der Oberfläche nahe, so kann er als ein mehr minder circumscripiter Tumor imponieren und bei weiterer Entwicklung auch fluktuieren. Der Schmerz wird dann strenger lokalisiert und ebenso die Druckempfindlichkeit, während bei tiefem Sitz der Schmerz nicht circumscripirt empfunden wird. Immer ist er aber ein mehr dauernder und nicht kolikartiger Schmerz, meist zeigt er die schon beschriebenen Ausstrahlungen. Bildet sich bei oberflächlich liegenden Abscessen eine Perihepatitis, so tritt der Schmerz bei den Atembewegungen deutlich hervor, und es wird auch perihepatisches Reiben fühlbar.

Daß diese Symptome aber auch irreführen können, mag folgende Fehldiagnose beweisen.

Mann, der früher lange in den Tropen gewesen war. Anscheinend Eiterfieber. 17000 Leukocyten. Leber vergrößert, auf der Vorderfläche ein außerordentlich schmerzhafter, druckempfindlicher, gut abgesetzter Knoten im Lebergewebe, im Stuhl okkultes Blut. Das Röntgenbild des Magens normal. Die Diagnose schwankte zwischen Leberabsceß, zu der die okkulten Blutungen nicht stimmten, intrahepatischem Aneurysma, zu dem zwar die okkulten Blutungen, nicht aber das Fieber stimmte und endlich sekundärem Carcinom, das zwar die okkulten Blutungen und vielleicht auch das Fieber erklärt hätte, gegen das aber der normale Röntgenbefund des Magens zu sprechen schien. Ich ließ den Kranken

probelaparotomieren. Es ergab sich, daß der Knoten ein sekundäres Carcinom war. Die Sektion deckte ein kleines Magencarcinom der großen Krümmung auf. Ich erwähne den Fall hauptsächlich deswegen, weil er eindringlich lehrt, daß Carcinome ein dem Eiterfieber ähnliches Fieber und auch Leukocytose hervorrufen können.

Oft aber kann man den tief liegenden Leberabsceß nur unsicher lokalisieren. Es sei deshalb ein Wort über die Probepunktion gesagt. Im allgemeinen gilt die Regel, daß man Probepunktionen bei vermuteten Baueiterungen nur an der Rückenfläche vornehmen darf, es sei denn, daß man sicher Verklebungen der Organe mit der vorderen Bauchwand diagnostizieren kann. Namentlich hüte man sich, Punktionen unterhalb des Rippenbogens in der Gegend der Incisura hepatica vorzunehmen, weil man dort leicht größere Gefäße anstechen kann. Besser ist es jedenfalls, Probepunktionen von vorn erst bei durch Probelaparotomie eröffneter Bauchhöhle vorzunehmen, um der Gefahr einer Infektion des Peritoneum zu entgehen. Daß mitunter die Differentialdiagnose zwischen einer infektiösen Cholangitis und einem circumscribten, in der Tiefe liegenden Absceß unmöglich ist, dürfte nach dem Gesagten nicht verwunderlich erscheinen. NAUNYN hebt hervor, daß neben dem höheren Fieber, dem raschen und starken Kräfteverfall für eine Eiterung der Umstand spricht, daß eine circumscribte Stelle jedesmal im Schüttelfrost stärker schmerzt.

Milztumoren finden sich bei Leberabscessen nur ausnahmsweise, so daß das Vorhandensein eines Milztumors eher für eine schwere infektiöse Cholangitis spricht. Freilich findet man bei Kranken mit tropischen Leberabscessen oft Milzvergrößerungen. Sie sind aber nicht Folge des Leberabscesses, sondern einer gleichzeitig vorhandenen Malaria.

Auch Ikterus tritt beim Leberabsceß in der Regel nicht ein, wenn auch subikterische Färbungen vorkommen. Natürlich kann aber auch bei einem Leberabsceß ein Kompressionsikterus entstehen, wenn große Gallengänge durch den Absceß verlegt werden. Häufig besteht starke Urobilinurie bzw. Urobilinogenurie.

Ausdrücklich sei noch einmal darauf hingewiesen, daß die Differentialdiagnose zwischen einem vorn an der vorderen oberen Grenze der Leber sich entwickelnden Absceß und einem Empyem über dem Mittellappen schwierig sein kann (vgl. den oben erwähnten Fall). Man vergesse also nicht, die Anamnese dahin zu ergänzen, ob etwa eine Pneumonie vorausgegangen ist.

Die biliösen Formen der akuten Infektionskrankheiten, wie namentlich die biliösen Pneumonien, können dagegen mit einer anderen fieberhaften Lebererkrankung, besonders mit dem Absceß schon wegen ihres gesamten sonstigen Krankheitsbildes kaum verwechselt werden.

Auch Verwechslungen mit paranephritischen Eiterungen lassen sich wohl immer vermeiden. Es könnten zwar die entzündlichen Erscheinungen und der Schmerz wegen ihrer Lokalisation mit einer namentlich von der hinteren Fläche der Leber ausgehenden Absceßbildung verwechselt werden, aber es fehlt doch jedes andere auf eine Lebererkrankung hinweisende Zeichen. Das gleiche gilt von Abscedierungen, die von den Bauch- oder Brustwandungen ihren Ursprung nehmen.

Leberlues. Außer den bisher genannten, mit Fieber verlaufenden Lebererkrankungen ist aber in jedem Falle auch an die Möglichkeit einer Lues zu denken. Es handelt sich meist um nekrotische oder vereiternde Gummiknoten. Diese können auch sekundär, z. B. durch Vermittlung eines pleuritischen Ergusses, infiziert werden, so daß es sich dann nicht mehr um ein einfaches Resorptions- bzw. toxisches Fieber handelt. Das war bei den früher schon zitierten, von KIRCHHEIM aus meiner Klinik beschriebenen Fällen zutreffend, wenigstens war der Eiter nicht steril. Im allgemeinen aber kann man darauf rechnen, wie

besonders auch KLEMPERER, einer der ersten Beschreiber der fieberhaften Leberlues betont, daß diese Erkrankungen durch eine spezifische Therapie, auch ohne operativen Eingriff zur Heilung kommen. Die fieberhafte Leberlues kann Schüttelfröste hervorrufen, und, da sowohl Schmerzen als Leberschwellungen, ja mitunter Ikterus dabei vorkommen, recht wohl mit Leberabscessen oder mit Cholangitiden verwechselt werden.

Die Möglichkeit dieser Verwechslung lag in einem aus meiner Klinik beschriebenen Fall besonders nahe. Es war zwar in der Anamnese ein Gallensteinleiden sogar mit Abgang von Gallensteinen nachzuweisen, dasselbe lag aber 6 Jahre zurück. Die Kranke hatte aber außerdem eine spastische Lähmung der Beine mit leichten Sensibilitätsstörungen, und dieses Leiden sollte vor einigen Jahren schon einmal aufgetreten, aber auf eine Schmierkur völlig zurückgegangen sein. Die Wassermannsche Reaktion war im Blut und Liquor negativ, der Liquor war gallenfarbstofffrei, bei starkem sonstigen Ikterus, er gab positiven Nonne, enthielt aber nur 10 Zellen im Kubikmillimeter. Sub finem trat eine Durchwanderungspleuritis und endlich ein Durchbruch des Abscesses in die Lunge auf, der die Diagnose Leberabscess möglich machte.

Die Sektion ergab einen größeren und multiple kleine Abscesse, intrahepatische Gallensteine und suppurative Cholangitis. Die Erscheinungen von seiten des Nervensystems waren durch eine multiple Sklerose bedingt. Augenscheinlich war eine Spontanremission dieser eingetreten und mit Unrecht auf die Schmierkur geschoben worden.

In anderen Fällen besteht ein lange anhaltendes, stark remittierendes Fieber ohne besonders auf die Leber hindeutende Erscheinungen. Wir erwähnten deshalb die Leberlues bereits unter den chronischen Fiebern mit wenig ausgesprochenen Lokalsymptomen.

Anhangsweise mag endlich auf ein augenscheinlich sehr seltenes Krankheitsbild hingewiesen werden, das mit Cholangitis suppurativa wenigstens anfangs verwechselt werden kann. Es ist dies die akute Vereiterung sämtlicher abdominaler Lymphdrüsen. Der einzige bisher in der deutschen Literatur bekannte Fall ist von SCHENK ¹⁾ beschrieben. Er bot folgende Erscheinungen.

Nach dem Heben einer schweren Last empfand ein gesunder Mann plötzlich heftigen Schmerz in der rechten Bauchseite, der sich allmählich bis zur Unerträglichkeit steigerte, der Kranke bekam Fieber und wurde stark ikterisch. Es bestand eine starke Druckempfindlichkeit der wegen starker Bauchdeckenspannung nicht fühlbaren, aber perkutorisch vergrößerten Leber, daneben eine weiche mäßige Milzschwellung. Spontanschmerz im ganzen Leibe, hohe Leukocytose, Dyspnoe, geringe Funktionsstörung der Leber, Nierenreizung, zeitweilige Darmparese. Später verschwand der Ikterus, es trat Meteorismus mit Ascites auf und endlich eine Durchwanderungspleuritis.

Die Sektion ergab eine Vereiterung sämtlicher abdominaler Lymphdrüsen mit Arrosion und Thrombose der Pfortader, Durchbrüchen in Magen und Duodenum, tief in die Leber dringende eitrige Lymphangitis. Im Eiter der Drüsen Kolibacillen.

SCHENK führt die Infektion auf eine traumatisch entstandene Verletzung des Darmes zurück.

F. Die Differentialdiagnose der diffusen Lebervergrößerungen.

Eine Lebervergrößerung kann vorgetäuscht werden durch ein Herabsinken der Leber bei starker Erschlaffung ihrer Aufhängebänder. Der Zustand ist selten und kommt in erster Linie bei Weibern mit sehr schlaffen Bauchdecken vor. Eine besonders schwere Leber, z. B. eine Stauungsleber mag leichter herabsinken als eine normale. Die Leber gewinnt dabei nur in vertikaler Richtung eine gewisse Beweglichkeit, sie sinkt bei aufrechter Körperhaltung stärker herab als im Liegen, und sie läßt sich in liegender Stellung gewöhnlich in ihre normale Lage zurückschieben. Außerdem kann man die konvexe Oberfläche

¹⁾ SCHENK, Über einen Fall von akuter Vereiterung sämtlicher abdominaler Lymphdrüsen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1920, Heft 3, dort auch die ausländische Literatur.

auffallend weit umgreifen, und selbstverständlich steht, wenn die Leber herabgesunken ist, ihre obere, perkutorisch bestimmbare Grenze entsprechend tief. Diese Merkmale genügen, um den Zustand richtig zu erkennen und ihn von echten Vergrößerungen zu unterscheiden. Der Ausdruck Wanderleber für diese oft zu Zerrungsschmerz führende Anomalie ist eigentlich nach dem Gesagten unzutreffend, da es sich nur um ein einfaches Herabsinken handelt.

Die wirklichen diffusen Vergrößerungen der Leber gehen fast sämtlich mit einer gleichzeitigen Konsistenzzunahme des Organs einher. Nur die Fettleber bei Adipositas und die fettigen Degenerationen bei Kachexie können auffallend weiche, aber immerhin fühlbare Vergrößerungen bedingen. Auch die den Leberabsceß begleitende Schwellung des Organs pflegt nicht sonderlich hart zu sein.

Für die Auffassung einer Leberschwellung sind die begleitenden Symptome von ausschlaggebender Bedeutung, denn die Form und Konsistenz allein sind nur wenig zur Differenzierung geeignet, wenn auch zugegeben werden mag, daß beispielsweise die Amyloidleber durch ihre auffällige Härte, die Amyloidleber und die Stauungsleber durch den abgerundeten Rand gekennzeichnet sind.

Im wesentlichen stellen wir aber die Differentialdiagnose aus den begleitenden Symptomen wie Ikterus, Milzschwellung, Ascites oder auf Grund des Nachweises einer allgemeinen Zirkulationsstörung oder einer chronischen Eiterung, ferner unter Berücksichtigung der Anamnese, die beispielsweise einen Alkoholabusus oder eine vorhergegangene Lues ergibt.

Die einzelnen Formen der diffusen Leberschwellungen sind durch folgende Merkmale gekennzeichnet.

Stauungsleber. Die Stauungsleber. Sie entwickelt sich als Ausdruck einer allgemeinen Zirkulationsstörung. Freilich kann sie das erste Zeichen einer beginnenden Zirkulationsinsuffizienz sein, wie bei der Besprechung der Zirkulationskrankheiten geschildert wurde. Sie ruft subjektive Beschwerden hervor, meist nur das Gefühl des Druckes und der Völle, bei akuter Entstehung auch direkte Schmerzen. Gewöhnlich führt die Stauung zu einer gleichmäßigen Vergrößerung des Organs, das dann ziemlich hart werden kann, eine glatte Oberfläche und einen stumpfen Rand aufweist, dann und wann beschränkt sich die Stauung vorwiegend auf einzelne Abschnitte, z. B. den linken Lappen oder auf einen Schnürlappen, die dann den Eindruck eines Tumors machen können. Eine Milzschwellung ist gewöhnlich nicht tastbar, denn die einfache Stauungsmilz ist nur ausnahmsweise palpabel, am häufigsten noch bei Kyphoskoliotischen (man vgl. aber unter Milzkrankheiten). Kennzeichnend für die Stauungsleber ist der Wechsel in der Größe, ihr Abschwellen bei Verbesserung der Zirkulation, beispielsweise nach Digitalisgaben. Selbstverständlich können gleichzeitig andere Stauungserscheinungen, besonders auch Ascites bestehen. Bei vorgeschrittener Zirkulationsinsuffizienz ist die Deutung der Leberschwellung als Stauungsleber nicht schwierig. Nur in den nicht häufigen Fällen, in denen sich die Stauung auf die Bildung eines Ascites neben der Leberschwellung beschränkt, können einige Zweifel entstehen, besonders wenn ein ausgesprochener Herzfehler nicht nachzuweisen ist. Wir werden bei der Differentialdiagnose der Cirrhose auf diese Fälle zurückkommen.

Amyloid. Leicht und sicher ist auch die Diagnose der Leberschwellung durch Amyloid zu stellen. Abgesehen von der Härte des Organs und seinem stumpfen Rande muß für die Annahme einer Amyloidose der Nachweis einer chronischen Eiterung oder wenigstens der einer lange bestehenden Fistel erbracht sein. Namentlich bei tuberkulösen Knocheiterungen, ferner bei lange bestehenden chronischen Lungeneiterungen wird man das Amyloid in Betracht zu ziehen haben. Meist besteht gleichzeitig eine Milzschwellung und häufig eine Nierenamyloidose,

die sich durch die reichliche Albuminurie bei fehlender Blutdrucksteigerung kennzeichnet. Ikterus fehlt beim Amyloid und ebenso, ausgenommen die Fälle mit gleichzeitiger Herzschwäche, auch der Ascites und die sonstigen Zeichen der Pfortaderstauung.

LEUBE hat darauf aufmerksam gemacht, daß das Amyloid gelegentlich vorzugsweise den linken Leberlappen betrifft und daß dieser dann durch eine besonders deutliche Incisur vom rechten abgesetzt ist, so daß er bei nicht sorgfältiger Untersuchung mit einer Milzschwellung verwechselt werden könne. Auch kann sich die amyloide Degeneration mit der Leberlues kombinieren. Dann verwischen die unregelmäßigen Schwellungen durch Gummen oder narbige Einziehungen das Bild.

Das Vorhandensein eines Amyloids läßt sich auch mit der Kongorotprobe BENHARTS nachweisen. In die Blutbahn gebrachtes Kongorot wird vom Amyloid gebunden. Man vergleiche die Einzelheiten der Probe unter Nierenamyloid.

Fraglich kann es erscheinen, ob es eine diffuse akute Hepatitis gibt, die zu Leberschwellung führt. Wir sahen bei der Besprechung des Leberfiebers, daß die bisher als akute heilbare Hepatitis beschriebenen Fälle sich ebensogut als akute Cholangitiden auffassen lassen, und es ist keine Frage, daß derartige akute Leberschwellungen auf entzündlicher Basis in unserem Klima jedenfalls selten sind, wenn wir von den Vorstadien der Leberabscesse bzw. der sie begleitenden Schwellungen absehen, sonst wären die zitierten Fälle von F. SCHULTZE und BITTORF wohl kaum als etwas Besonderes beschrieben worden. Aber in den Tropen mögen echte akute Hepatitiden vorkommen. Jedenfalls sieht man bei aus den Tropen zurückkehrenden Menschen oft Lebervergrößerungen. Die Deutung dieser Tropenleber kann eine mehrfache sein. Es kann sich um eine Malarialeber handeln, um Vorstadien oder nicht voll zur Entwicklung gekommene Leberabscesse. Jedenfalls ziehe man bei tropischen Leberschwellungen immer sowohl die Möglichkeit einer Malaria als auch sogar die eines zentralen, bis dahin unerkannten Leberabscesses heran.

Leicht abzugrenzen sind die Beteiligungen der Leber am Krankheitsbild der Leukämie, schon etwas schwieriger, aber doch bei genügender Analyse des gesamten Symptomenbildes kaum zu verfehlen sind die durch die verschiedenen pseudoleukämischen Prozesse bedingten Leberschwellungen. Ich verweise für die Diagnose auf die bei der Besprechung der Milzerkrankungen gemachten Ausführungen, da die Beteiligung der Milz bei diesen Erkrankungen noch regelmäßiger ist als die der Leber.

Schwieriger wird schon die Differentialdiagnose, wenn wir bei einem Kranken ohne weitere besondere Befunde eine mäßig vergrößerte fühlbare Leber konstatieren. Dies ist bekanntlich bei älteren Leuten, namentlich, wenn sie sich etwas abundant ernährt haben, nicht selten der Fall. Es sei zunächst die Frage der Leberschwellung durch eine aktive Hyperämie erörtert. Wir wissen, daß ein reichlicher Blutzustrom durch die Pfortader zu Leberschwellungen führen kann, wenigstens bekommen die Tiere, denen man eine sogenannte umgekehrte Eckische Fistel angelegt hatte, eine Leberschwellung. (Es ist dabei nicht die Pfortader in die Vena cava inferior, sondern umgekehrt die Cava in die Pfortader geleitet, so daß der gesamte Blutstrom, auch der unteren Extremitäten, die Leber passieren muß.) Es ist also gut denkbar, daß ein starker Blutstrom der Pfortader, wie man ihn etwa bei Schlemmern annehmen könnte, Vergrößerungen der Leber zur Folge hat. Auch kann man annehmen, daß eine in lebhafter Tätigkeit befindliche Leber in Analogie anderer arbeitender Organe einen stärkeren arteriellen Zufluß erhält. Aber selbstverständlich muß man klinisch, wenn man derartige einfache Leberschwellungen findet,

Akute
Hepatitis.Tropen-
leber.Leukämie
und
Pseudo-
leukämie.Aktive
Hyperämie.

stets sowohl mit einer beginnenden Stauungsleber durch Zirkulationsinsuffizienz, als mit Anfangsstadien anderer Leberschwellungen, insbesondere der Lebercirrhose rechnen, und nur eine ganz genaue Untersuchung und Beobachtung wird im einzelnen Falle diese letzteren Möglichkeiten ausschließen lassen. Es sei jedoch betont, daß einfache Leberschwellungen, die auch in langen Jahren sich nicht wesentlich ändern und die keine Beschwerden machen, relativ häufig angetroffen werden. Man kann sie vielleicht zutreffend durch eine aktive Hyperämie von der Pfortader her erklären.

Zu anscheinend diffusen Lebervergrößerungen können ferner Prozesse führen, die sich zentral in der Leber abspielen, bei denen also wie bei einem tiefliegenden Absceß der eigentliche Herd von intaktem Lebergewebe umschlossen ist. Es kommt in Betracht der sich zentral entwickelnde, sehr seltene primäre Leberkrebs, der sogenannte Mandelkrebs. Seine Diagnose läßt sich nur aus der fortschreitenden Kachexie, aus den dumpfen, in der Tiefe lokalisierten Schmerzen, aus etwa nachweisbaren Metastasen oder an die Leberoberfläche kommenden Krebsknoten stellen, wenn man von den allen Frühcarcinomen eigenen, beim Magencarcinom beschriebenen Reaktionen, wie der **ABDERHALDENSCHEN** absieht. Diese sind aber nur selten sicher genug, um bestimmte Schlüsse zuzulassen. Auch ein zentral sich entwickelnder Echinokokkus kann eine anscheinend diffuse Lebervergrößerung hervorrufen. Werden doch derartige zentrale Echinokokken öfter als Nebenbefund bei Sektionen gefunden. Man kann an eine derartige Möglichkeit denken, wenn der Kranke aus einer Gegend stammt, in der Echinokokken häufig sind oder wenn eine Eosinophilie auf eine Wurmerkrankung hinweist. Sichern würden man den Verdacht durch die spezifischen Ablenkungs- oder Präcipitinreaktionen.

Mandel-
krebs.

Echino-
kokkus.

Differentialdiagnostisch viel wichtiger sind die verschiedenen cirrhotischen Prozesse der Leber. Bekanntlich führt nur ein Teil derselben zu dauernden diffusen Lebervergrößerungen, während bei anderen nur in den Anfangsstadien eine Vergrößerung des Organs, später eine fortschreitende Schrumpfung getroffen wird. Um nicht Zusammengehöriges auseinanderzureißen, empfiehlt es sich deshalb, die Differentialdiagnose der Cirrhose gesondert zu besprechen.

G. Die Differentialdiagnose der cirrhotischen Prozesse.

Wir wissen heute, daß die Cirrhosen nicht einer primären Bindegewebsentwicklung ihre Entstehung verdanken, sondern daß eine Parenchymschädigung der ursprüngliche Prozeß ist. Dieser geht mit lebhaften Regenerationsbestrebungen und sekundärer Bindegewebsentwicklung einher und führt zu einem Umbau der Leber, der dadurch, wenigstens bei der atrophischen Cirrhose, gekennzeichnet ist, daß das neugebildete Lebergewebe nicht mehr die charakteristische Anordnung der Zellen um die Zentralvene aufweist.

Es kommt ferner augenscheinlich auf die Anordnung des sich sekundär entwickelnden Bindegewebes und auf dessen ausgesprochene oder fehlende Schrumpfungstendenz an, ob aus dem Prozeß die seltenere hypertrophische Lebercirrhose, die Leberelephantiasis (**HANOTSCHES** Cirrhose) oder ob die häufigere atrophische Form (die **LAENNECSCHES** Cirrhose) sich entwickelt. Übergangsformen zwischen beiden Extremen kommen augenscheinlich öfter vor, sogar circumscriphte Cirrhosen sind beschrieben. Die Kenntnis dieser letzteren ist nicht unwichtig, da Traumen der Leber ätiologisch für ihre Entstehung angeschuldigt werden. Beide Hauptformen der Cirrhosis unterscheiden sich klinisch dadurch, daß die atrophische Form zur Pfortaderstauung führt, die hypertrophische dagegen nicht. Die hypertrophische Form hat regelmäßig einen erheblichen Ikterus zur Folge, während bei der atrophischen Form Ikterus

zwar vorkommt, aber meist nur gering ist, oder auch gänzlich fehlt. Beiden Formen kommt die Entwicklung eines Milztumors zu, der allerdings bei der hypertrophischen Form erheblicher zu sein pflegt. In selteneren Fällen zeigt aber auch die atrophische Form einen großen Milztumor (splenomegalische Form der Cirrhose nach NAUNYN).

Während bei der hypertrophischen Form der Ikterus ohne weiteres auffällig ist, kann die atrophische Cirrhose in ihren Anfangsstadien erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen. Wichtig ist vor allem die Beachtung der Ätiologie. Die atrophische Form ist in der Regel durch einen Alkoholabusus in konzentrierter Form bedingt. Allerdings habe ich nicht nur bei Schnapstrinkern, sondern auch bei den Moselweintrinkern im Rheinland öfter atrophische Lebercirrhosen gesehen, aber im allgemeinen führt Wein- und Biergenuß nur selten zur Cirrhose. Außer dem Potus kommen für die atrophische Lebercirrhose, wie besonders EBSTEIN wiederholt betont hat, auch die Lues und vielleicht auch die chronische Malaria in Betracht.

Atrophische
Cirrhose.

Kaum einem Zweifel kann es ferner unterliegen, daß akute Entzündungsprozesse, z. B. Cholangitiden unter Ausbildung cirrhotischer Veränderungen heilen können. Es wird natürlich von ihrer Ausdehnung abhängig sein, ob und wie weit sie das Krankheitsbild der Lebercirrhose hervorrufen können. E. FRÄNKEL hat in einem Falle den direkten Beweis dafür geliefert.

Bei einem Kranken war vor Jahren wegen eines in Schüben verlaufenden fieberhaften Ikterus die Diagnose Cholangitis der intrahepatischen Gänge gestellt, und bei der Probeparotomie waren verschiedene kleine Eiterherde in der Leber bei freier Gallenblase gefunden. Der Kranke genas und starb später an einer anderen Krankheit. Bei der Sektion konnte FRÄNKEL an Stelle der früheren cholangitischen Herde cirrhotische Prozesse nachweisen.

Ich erwähne den Fall auch deswegen, weil vielleicht, wie auch schon BEITZKE hervorgehoben hat, wir mit Cirrhosen als Folge der WEILSchen Krankheit, die im Kriege häufiger war, rechnen müssen. Über die Beziehungen der akuten gelben Leberatrophie zur Cirrhose ist bereits auf S. 516 gesprochen.

Die Klagen der Kranken mit beginnender atrophischer Cirrhose gleichen bekanntlich denen bei chronischem Magenkatarrh. Der Befund ergibt vor Entwicklung des Ascites oft nur eine mäßige Milz- und Leberschwellung. Frühzeitig können Hämorrhoiden als Zeichen der beginnenden Pfortaderstauung sich entwickeln, und ebenso besteht oft eine Neigung zu Meteorismus. Als Frühsymptom treten öfter auch kleine Hautblutungen an den Beinen auf, auf die man jedenfalls achten soll. Gelegentlich sieht man auch frühzeitig eine Blutung aus den gestauten und erweiterten Oesophagusvenen, die dann leicht für eine Ulcusblutung gehalten wird.

Verwechselt kann die Cirrhose in diesem Stadium besonders leicht mit der Stauungsleber und mit den besprochenen, aktiven Leberhyperämien werden. Es schützt davor die Beachtung der Ätiologie und des Milztumors. Ferner ist in diesen Anfangsstadien das Herz der Cirrhotiker noch durchaus leistungsfähig, so daß man andere Zeichen der Zirkulationsinsuffizienz noch nicht findet.

Die seltenen splenomegalischen Formen können natürlich mit anderen Milzschwellungen verwechselt werden, namentlich liegt die Verwechslung mit den Anfangsstadien der BANTISCHEN Erkrankung nahe. Tatsächlich sind auch eine Reihe derartiger Fälle für Banti gehalten und mit dieser Diagnose operiert worden. Man beachte, daß der Banti meist eine Erkrankung der jüngeren Jahre ist und sehr chronisch verläuft, ferner daß die Anämie stärker hervortritt als bei der Cirrhose. Kann man durch den Stoffwechselversuch einen toxischen Eiweißzerfall nachweisen, so ist die Diagnose Banti noch mehr gesichert. Man beachte außerdem den Blutbefund, der bei beginnender

Lebercirrhose jedenfalls nicht die beim Banti häufig gefundene Leukopenie mit Mononucleose bietet.

Ein etwa vorhandener Subikterus bietet kein brauchbares Unterscheidungsmerkmal der Lebercirrhose von den eben erwähnten Prozessen. Sowohl beim Banti im zweiten Stadium als bei einer Stauungsleber kann ein Subikterus bestehen, bei letzterer allerdings wohl nur in ausgesprochener Weise in Fällen, in denen das primäre Herzleiden sehr deutlich ist, etwa bei chronischen Herzfehlern.

In gleicher Weise, wie wir den soeben beschriebenen splenomegalischen Typ der Cirrhose abgrenzen können, mag es Lebercirrhosen geben, in denen nicht die Milz, wohl aber das Pankreas im Vordergrund des klinischen Bildes steht. EPPINGER¹⁾ hat auf diese Formen aufmerksam gemacht und hervorgehoben, daß man oft größere Mengen von Neutralfetten namentlich bei Belastung in diesen Fällen im Stuhl fände und daß auch die Untersuchung auf Lipase nach BONDÍ im Duodenalsaft eine Insuffizienz des Pankreas dabei aufdecke. Dagegen sei mit Ausnahme der Hämochromatose kein Prozeß bekannt, bei dem die Leber und das Pankreas gleichzeitig cirrhotische Veränderungen aufwiese und eine Glykosurie vorhanden sei.

Endlich sei kurz einer eigentümlichen Form der Lebercirrhose gedacht, die sich anscheinend regelmäßig bei der WILSONSchen Krankheit und der dieser nahe stehenden Pseudosklerose entwickelt.

Diese Cirrhose ist dadurch gekennzeichnet, daß sie die Leber durch Bindegewebszüge in etwa erbsengroße Felder schon auf der Oberfläche zerlegt — es bot die Leber in einem Falle meiner Beobachtung dieses sehr kennzeichnende Bild der grobhöckerigen Cirrhose sehr ausgesprochen.

Im Vordergrund des Symptomenkomplexes stehen aber durchaus die Erscheinungen des Nervensystemes bei der Pseudosklerose: oscillatorisches Zittern der Extremitäten und des Kopfes, mimische Starre, Steifheit der Beine ohne Zeichen einer Pyramidenenerkrankung, Sprachstörungen und im weiteren Verlauf psychische Symptome, auch Zwangslachen und Weinen; bei der eigentlichen WILSONSchen Erkrankung, die ausgesprochen familiär auftritt, überwiegt dagegen die Starre das Zittern und diese antagonistische Fixationscontractur, wie sie v. STRÜMPFEL bezeichnete, bedingt, daß die Kranken oft lange in eigentümlichen Stellungen verharren, im übrigen gleichen sich die Symptome bei den Erkrankungen. Pathologisch-anatomisch findet sich bekanntlich bei diesen Erkrankungen eine progressive Degeneration und Atrophie des Linsenkerengebiets beiderseits. Sehr merkwürdig ist, daß sich bei vielen Kranken dieser Art ein eigentümlicher Pigmentring in den äußeren Abschnitten der Cornea bildet.

Man kann, auch wenn klinische Zeichen der Lebercirrhose fehlen, sie doch vermuten, wenn sich die Erscheinungen der progressiven lentikulären Degeneration am Nervensystem entwickeln und der diagnostisch wichtige Pigmentring vorhanden ist.

In den Anfangsstadien der Cirrhosen können übrigens die funktionellen Proben, z. B. die Chromodiagnostik schon positiv ausfallen und darauf hinweisen, daß eine ausgedehnte Parenchymerkrankung vorliegt.

Andere differentialdiagnostische Erwägungen müssen Platz greifen, wenn sich bei der atrophischen Lebercirrhose der Ascites entwickelt hat. Kennzeichnend ist mir immer bei den Cirrhotikern mit Ascites erschienen, wie lange diese Kranken relativ leistungsfähig bleiben. Sie suchen meist das Krankenhaus oder den Arzt erst auf, wenn der Ascites mechanische Beschwerden macht oder wenn den Kranken das Anschwellen des Leibes selbst aufgefallen ist. Jedenfalls kann nicht die Rede davon sein, daß etwa eine Zirkulationsinsuffizienz im Krankheitsbilde das Primäre wäre. Das wird man bei sorgfältiger Aufnahme der Anamnese stets erfahren. Die Störung beschränkt sich, wenn man von den Endstadien mit sekundärer allgemeiner Zirkulationsinsuffizienz absieht,

¹⁾ EPPINGER und WALZEL, Diagnost. und Therap. Irrtümer. Heft 16.

streng auf das Pfortadergebiet. Nur ein sehr großer Ascites mag auch rein mechanisch zu Behinderungen des Cavakreislaufes und damit zu Ödemen der unteren Extremitäten führen. Jedenfalls geht aber die Bildung des Ascites den Ödemen der unteren Extremitäten voran. Ein wirkliches Caput medusae, d. h. ein durch die Nabelvene entwickelter Kollateralkreislauf ist aber nur relativ selten zu beobachten. Meist geht der Kollateralkreislauf durch die Vena epigastrica inferior und superior und unterscheidet sich damit nicht von dem Kollateralkreislauf, der sich auch bei nicht auf die Pfortader beschränkten Zirkulationshindernissen entwickeln kann. Da man die Cirrhosekranken oft erst im ascitischen Stadium sieht, so muß man den Ascites erst ablassen, um zu einer Diagnose zu kommen. Man fühlt danach den Milztumor und die Leber entweder noch vergrößert oder häufiger bereits verkleinert. Die Höckerung derselben ist aber nur ausnahmsweise durchzutasten. Auch können leicht Verwechslungen dadurch unterlaufen, daß man Fetträubchen der Subcutis als Höcker tastet. Oft erscheint die Leber aber glatt, mitunter ist sie durch ihre Verkleinerung so hinter dem Rippenbogen versteckt, daß sie sich überhaupt der Palpation entzieht. Wichtig ist in jedem Falle auf Hämorrhoiden nachzusehen. Die Ascitesflüssigkeit hat ein niederes spezifisches Gewicht. Es sei bezüglich ihrer Eigenschaften als Transsudat auf die Darstellung des chronischen Ascites bei der Besprechung der chronischen Peritonitis verwiesen.

Selbstverständlich muß der Ascites gegen alle anderen Formen des chronischen Ascites abgegrenzt werden. Erinnerung sei daran, daß der Ascites bei Lebercirrhose öfter sekundär entzündliche Eigenschaften annimmt, sei es, daß sich sekundär eine Peritonealtuberkulose entwickelt, sei es auch ohne diese. UMBER gibt an, daß er bei einfacher Lebercirrhose sogar einen chylösen Ascites gesehen habe. Die Abgrenzung von dem Ascites bei Zirkulationsinsuffizienz durch Störungen der allgemeinen Zirkulation ist nach dem Gesagten im allgemeinen leicht. Nur der Ascites bei Zuckergußeber und bei manchen Herzfehlern, besonders jugendlicher Kranker macht davon eine Ausnahme. Bei den letzteren ist der objektive Befund am Herzen Unterscheidungsmerkmal genug. Bei der Zuckergußeber kann die Differentialdiagnose durch Beachtung der für die Perikardobliteration kennzeichnenden Symptome namentlich der Einflußstauung meist sicher gestellt werden (vgl. unter Perikardobliteration S. 469).

Schwierig, ja unmöglich kann die Unterscheidung auf Grund des klinischen Krankheitsbildes von den Endstadien des Banti und der chronischen Pfortaderverschließungen sein. Hier hilft die Anamnese, die bei der Cirrhose den ursächlichen Potus, bei den beiden anderen Erkrankungen die überaus langsame Entwicklung, den Beginn im jugendlichen Alter und die Unterscheidungsmerkmale erkennen läßt, die bei der Schilderung dieser Erkrankungen unter Milzerkrankungen angegeben sind.

Leichter ist die Unterscheidung von entzündlichen Ascitesformen der tuberkulösen und carcinomatösen Peritonitis, schon weil man nach Ablassen des Ascites bei diesen oft peritoneale Schwarten fühlen kann. Auch spricht das Vorhandensein von Fieber, der Nachweis sonstiger tuberkulöser Herde auch, abgesehen von der entzündlichen Beschaffenheit des Ascites mehr für eine Tuberkulose. Man vergleiche im übrigen das Kapitel, welches die Differentialdiagnose der chronischen Peritonitiden behandelt.

Stärker ausgesprochener Ikterus, der etwa positive Ausfall der Lävuloseprobe, starke Urobilinurie bei fehlendem Ikterus sind ferner Symptome, die auf ein primäres Leberleiden hinweisen.

Verkleinerungen der Leber müssen nicht unbedingt auf eine Lebercirrhose im engeren Sinne bezogen werden. Sie finden sich bekanntlich auch bei der

atrophischen Muskatnußleber, der Cirrhose cardiaque der Franzosen, auch die Leber der Greise und bei stark Unterernährten kann durch einfache Atrophie klein erscheinen. Es sind diese Verkleinerungen aber schon wegen ihres sonstigen Symptombildes mit der atrophischen Cirrhose nicht zu verwechseln.

Wichtig erscheint in jedem Fall, schon wegen der therapeutischen Konsequenzen, die Lues und die Malaria als ätiologische Momente für das Krankheitsbild einer Lebercirrhose zu berücksichtigen.

Die klinische Erfahrung hat gelehrt, daß die Anfangsstadien der Cirrhose, wenn die ursächlichen Momente ausgeräumt werden, nicht fortzuschreiten brauchen. Das gilt in erster Linie für die luetischen Formen, bis zu einem gewissen Grade aber auch für die Säuerleber. Schmerzen sind bei luetischer Ätiologie häufiger vorhanden, ich erinnere auch an die schon zitierten Ausführungen NAUNYNS über die Schmerzanfälle bei Lebercirrhose.

Die hypertrophische Lebercirrhose, bei welcher der Ikterus, der Milztumor neben der Lebervergrößerung das klinische Krankheitsbild beherrscht, ist in erster Linie gegen die Lebervergrößerung durch Gallenstauung, gegen die Ikterusleber abzugrenzen. Meist ist die Ikterusleber nicht ganz so hart wie die Leberelephantiasis. Sie entwickelt sich auch viel rascher als die Cirrhose, die einen sehr langsamen Verlauf über Jahre hinaus aufweist. Ein Milztumor kann zwar als Folge cholangitischer Prozesse zurückbleiben, doch nimmt er selten die erheblichen Dimensionen wie bei der hypertrophischen Cirrhose an. Unter Berücksichtigung der Vorgeschichte, besonders vorangegangener Kolikanfälle läßt sich die Diagnose wohl immer differenzieren.

Besonders sei aber auf den luetischen Ikterus hingewiesen, der schon im Sekundärstadium eintreten kann und bei längerer Dauer das Bild der cholangitischen hypertrophischen Lebercirrhose hervorruft. Er vergesellschaftet sich oft mit Perihepatitiden und kann auch Schmerzanfälle von kolikartigem Charakter hervorrufen und ebenso auch intermittierendes Leberfieber.

Die Leberlues kann aber auch in Form einer hypertrophischen Cirrhose ohne Ikterus auftreten unter diffuser Entwicklung von zahlreichem Bindegewebe, gewöhnlich ist dann auch eine Milzuschwellung vorhanden. Das sind dann namentlich, wenn gleichzeitig Anämie besteht, die bantiähnlichen Formen der Lues.

Eine besondere Art der hypertrophischen Lebercirrhose ist ein Ausdruck kongenitaler Lues. Diese von den pathologischen Anatomen als Feuersteinleber bezeichnete große, harte Leber hat eine glatte Oberfläche und eine fleckige, rotbraune Schnittfläche; sie weist eine diffuse Bindegewebswucherung zwischen den einzelnen Leberzellbalken auf und kann später in eine großknotige atrophische Cirrhose übergehen. Man wird diese Form der hypertrophischen Cirrhose besonders bei Kindern in Betracht ziehen müssen, doch sind auch Fälle bekannt, in denen die Lebererkrankung erst jenseits der 20er Jahre manifest wurde.

Die übrigen diffusen Leber- und Milzvergrößerungen mit Ikterus lassen sich gleichfalls durch ihren Verlauf von der hypertrophischen Cirrhose abgrenzen. Die hypertrophische Lebercirrhose, für die übrigens nicht der Potus als ätiologisches Moment in Betracht zu kommen braucht, verläuft bis zum Ende über eine Reihe von Jahren. Nur der multilokuläre Leberechinokokkus zeigt denselben protrahierten Verlauf. Er kann auch starken Ikterus und eine Milzuschwellung bedingen. Gewöhnlich aber ruft er keine diffuse Leberschwellung, sondern deutliche Tumoren hervor. Außerdem wird man natürlich im Zweifelfall die schon mehrfach erwähnten spezifischen Reaktionen und die Eosinophilie zur Differentialdiagnose heranziehen. Die zentralen Carcinome der Leber können durch Kompression der Gallengänge Ikterus hervorrufen, ebenso macht das Carcinom der Gallenwege selbst Ikterus, aber ganz abgesehen von

dem viel rascheren Verlauf fehlt diesen Carcinomen die Milzvergrößerung. Ausdrücklich sei noch einmal an die Übergangsformen zur atrophischen Cirrhose erinnert. UMBER beschreibt beispielsweise einen Fall von hypertrophischer Cirrhose, bei dem es trotz fehlendem Ascites zu einer Magenblutung kam. Der Schluß, den UMBER daraus auf Stauung in den Oesophagusvenen zieht, scheint mir allerdings nicht zwingend, denn wie bei der Besprechung des Ikterus schon angegeben ist, kommt eine erhebliche hämorrhagische Diathese, die zu abundanten Magen- und Darmblutungen führen kann, auch bei einfachem Stauungsikterus vor. Ich sah eine solche tödliche Darmblutung bei einem mit starkem Kompressionsikterus verlaufenden Echinokokkus der Unterfläche der Leber.

H. Die Differentialdiagnose der ungleichmäßigen Lebervergrößerungen.

Eine nur beschränkte Lebervergrößerung ruft der Schnürlappen der Leber hervor. Da seine Abgrenzung aber in erster Linie gegen die Gallenblasentumoren und gegen die Wanderniere in Betracht kommt, so sei auf die Besprechung unter diesen Kapiteln verwiesen. Hier sei nur betont, daß der unkomplizierte Schnürlappen Beschwerden nicht hervorruft.

Schnürlappen.

Die übrigen ungleichmäßigen Lebervergrößerungen stellen von der Leber ausgehende, größtenteils sich im Lebergewebe selbst entwickelnde Tumoren dar. Es kommen differentialdiagnostisch in Betracht die sekundären Lebercarcinome, die Leberlues und die Leberechinokokken, wenn man von seltenen Sarkomen, den gutartigen Geschwulst- oder Cystenbildungen absieht.

Das sekundäre Lebercarcinom ist durch sein rasches Wachstum gekennzeichnet. Ob es mit Ikterus verläuft oder nicht, hängt davon ab, ob es einen Kompressionsikterus hervorruft. Milztumoren kommen nur dann beim Lebercarcinom vor, wenn gleichzeitig etwa durch carcinomatöse Drüsen die Pfortader komprimiert wird. Dann sind aber auch die anderen Erscheinungen der Pfortaderstauung voll entwickelt. Im allgemeinen spricht jedenfalls das Vorhandensein eines Milztumors bei sonst fehlender Pfortaderstauung gegen die Annahme eines Carcinoms. Dagegen findet sich ein mäßiger Ascites, wie bei allen bösartigen Geschwülsten des Bauchraums ganz gewöhnlich auch ohne daß die Carcinose direkt auf das Peritoneum übergreift. Ein sekundäres Lebercarcinom kann man dann sicher annehmen, wenn es, wie in den meisten Fällen, gelingt, den primären Tumor festzustellen. Das ist am häufigsten ein Magen- oder Darmcarcinom, aber auch von Carcinomen des Genitalapparates, der Mammae, der Nieren, kurz von jedem primären Carcinom aus kann eine Metastasierung in die Leber erfolgen. Man versäume bei Verdacht auf Lebercarcinom darum nie die ganze Untersuchung des gesamten Körpers, vor allem nicht die des Magens und Rectums und der Genitalien.

Lebercarcinom.

Das Carcinom der Leber bildet höckerige oder auch glatte, druckempfindliche Tumoren, die auch spontan schmerzen. Meist verlaufen sie fieberlos, doch kann, wie der Seite 521 zitierte Fall beweist, ausnahmsweise auch Fieber bestehen. Bei dünnen Bauchdecken sieht man die Verschiebung bei der Atmung und in seltenen Fällen gelingt es sogar, die zentrale Delle der Geschwulst, den Krebsnabel zu fühlen.

Zunächst ist natürlich festzustellen, ob der gefühlte Tumor der Leber angehört. In den Fällen, in welchen der oder die Tumoren sich innerhalb der Leber entwickeln und die Leber über sie hinaus nach unten reichend gefühlt wird, ist dies selbstverständlich. Schwierigkeiten erwachsen nur, wenn die Tumoren nach unten die Leberkonturen überragen. Kennzeichnend für einen der Leber

angehörigen Tumor ist, wie schon früher bemerkt wurde, seine respiratorische Verschieblichkeit und der Umstand, daß man seine Grenzen sich in die Leberkontur fortsetzen fühlt, besonders daß man den Winkel, in welchem er in den Leberrand übergeht, sicher fühlt. Trotz dieser Zeichen läßt sich oft ein sekundäres Lebercarcinom nicht sicher von einem mit der Leber verwachsenen Magencarcinom palpatorisch abgrenzen und auch der Röntgenbefund des Magens kann in solchen Fällen versagen. Es wäre deswegen wirklich eine Bereicherung der Differentialdiagnostik, wenn sich MEYERS Meinung bestätigte, daß man im Zweifelfall aus einer positiven Urobilinogenreaktion des Urins auf das Bestehen einer Lebermetastase schließen könne. In einem Falle, den ich kürzlich beobachtete, in dem ich nicht sicher sagen konnte, ob der respiratorisch verschiebliche Tumor auf den Magen beschränkt war oder schon einer Lebermetastase entsprach, war die Urobilinogenreaktion negativ, und tatsächlich fand sich bei der Operation keine Lebermetastase. Spätere Untersuchungen von H. SCHOLZ an meiner Klinik bestätigten jedoch E. MEYERS Meinung nicht. Es wurde in mehreren Fällen starke Urobilinogenreaktion im Harn bei Magencarcinom gefunden. Die Operation erwies die Leber frei von sichtbaren Metastasen. Andererseits wurde Urobilinogen in verschiedenen Fällen nicht vermehrt im Urin gefunden, trotzdem die Leber Metastasen zeigte.

BOTZIAN hatte angegeben, daß das Bilirubin im Blut nicht vermehrt sei, wenn Metastasen fehlen¹⁾. LEPEHNE konnte aber diese Angabe an meiner Klinik nicht bestätigen.

Die Unterscheidung von anderen der Leber nicht angehörigen Tumoren macht nur dann Schwierigkeiten, wenn es sich um sehr große Tumoren handelt, denn bei sehr großen, bis zum Becken herunterreichenden Lebertumoren kann die Prüfung auf respiratorische Verschieblichkeit versagen. Meist ist dann aber der Tumor, wenn es sich um einen Lebertumor handelt, auch sehr hoch in den Brustraum hinauf entwickelt, so daß die Lungenlebergrenze sehr hoch hinaufgerückt erscheint. Auch beachte man den Verlauf der Leberlungengrenze genau. Gar nicht selten verläuft sie, wenn ein Tumor sich nach oben entwickelt, nicht wie in der Norm, etwa in einer horizontalen Linie um den Thorax herum, sondern zeigt nach oben einen Buckel, der gewöhnlich in den seitlichen Partien deutlich hervortritt. Natürlich kann man eine Hochdrängung des Zwerchfells auch röntgenologisch feststellen. Daß gegenüber sehr großen, rechtsseitigen Nierentumoren und schwer abgrenzbaren Milztumoren auch die Bestimmung der Lage zum Darm und Magen nach Aufblähung in Betracht kommt, sei nur beiläufig erwähnt. Oft schafft die Anlegung eines Pneumoperitoneums volle Klarheit.

Ist festgestellt, daß der Tumor der Leber angehört, so kommen differentialdiagnostisch die oben bereits erwähnten Möglichkeiten außer dem sekundären Carcinom in Betracht. Ein festgestelltes primäres Carcinom, es sei dies als wichtig wiederholt, spricht selbstverständlich in dem Sinne, daß eine Lebermetastase vorliegt.

Physikalisch unmöglich kann die Differenzierung vom multilokulären Echinokokkus sein. Er macht genau das gleiche Krankheitsbild wie ein sekundäres Lebercarcinom. Die gleichen, in der Leber liegenden, druckempfindlichen Tumoren, die gleiche starke Vergrößerung des Organs, ja sogar Ascites in mäßigem Grade. Dagegen ist beim multilokulären Echinokokkus fast immer ein Milztumor vorhanden, der dem Lebercarcinom, wie wir eben sahen, nur ganz ausnahmsweise zukommt. Mit Bestimmtheit spricht außerdem der sich über Jahre hinziehende Verlauf des multilokulären Echinokokkus gegen die Diagnose sekundäres Lebercarcinom und ebenso der eventuelle Nachweis der

Multi-
lokulärer
Echino-
kokkus.

¹⁾ Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1920, Bd. 32, S. 4.

spezifischen Reaktionen und das Blutbild, wenn diese einen positiven Schluß zulassen.

Andere Tumoren der Leber kommen zwar vor, sind aber selten, wie z. B. die Sarkome. Auch sie gleichen im klinischen Bild dem sekundären Lebercarcinom völlig, nur verläuft das Sarkom noch rascher. Man wird die Diagnose Sarkom wagen dürfen, wenn der primäre Tumor bekannt ist, also etwa ein Knochen-sarkom oder ein Chorioidealsarkom vorausgeht. Außerdem kann bei melanotischen Sarkomen der Nachweis des Melanins oder des Melanogens im Urin die Diagnose stützen (vgl. unter abnorme Urinfärbungen).

Schwieriger und in allen Fällen in Erwägung zu ziehen ist die Differentialdiagnose der Leberlues.

Wir haben die Leberlues schon mehrfach erwähnt. Sie kann zweifellos unter dem Bilde einer einfachen atrophischen oder hypertrophischen Cirrhose auftreten. Wie wir bei der Besprechung der Milzkrankheiten schilderten, kann die Lues den BANTISCHEN Symptomenkomplex hervorrufen; sie kann unter dem Bilde einer fieberhaften Lebererkrankung sich verstecken. Das eigentliche Schulbild aber ist entweder die Bildung von gummösen Geschwülsten oder noch häufiger die Bildung tiefer Narben, die den Leberrand in verschiedene Abteilungen spalten, so daß nicht nur die Gallenblasenincisur, sondern mehrfache tiefe Einziehungen fühlbar werden, ja einzelne Leberteile völlig abgeschnürt erscheinen können. Fühlt man die kennzeichnenden narbigen Einziehungen, so ist die Diagnose auch ohne die WASSERMANNSCHE Reaktion fast immer richtig. Scheinbar durch die Narben abgeschnürte Teile können zu Verwechslungen mit Schnürlappen oder mit der Leber gar nicht angehörenden Tumoren führen. Doch sind das sicher Seltenheiten, meist wird man neben einem etwa scheinbar abgeschnürten Stück noch narbige Einziehungen und Unebenheiten der Leber nachweisen können, so daß schon dadurch die Leber als das kranke Organ gekennzeichnet ist. Auch die Leberoberfläche kann durch die narbige Schrumpfung Buckel aufweisen. Es ist im einzelnen Falle nicht immer zu sagen, ob diese Buckel durch Narben entstanden sind oder ob sie etwa Gummiknoten entsprechen. Im letzteren Falle können sie durch eine spezifische Kur völlig verschwinden, im ersteren bleiben sie natürlich unverändert bestehen.

Ich beobachtete z. B. einen Kranken, der mir mit der Diagnose Magencarcinom zuging, bei dem ein respiratorisch verschieblicher Tumor im Epigastrium bestand, der recht wohl ein mit dem Leberrand verwachsenes Magencarcinom oder ein sekundäres Lebercarcinom sein konnte. Es ließ sich aber ein primäres Carcinom nicht nachweisen und die WASSERMANNSCHE Reaktion war stark positiv. Unter Quecksilber- und Salvarsanbehandlung verschwand der gut faustgroße Tumor völlig und der Kranke konnte beschwerdefrei entlassen werden.

Es kann ein solches luetisches Hepar lobatum ein ähnliches Bild geben wie eine vom sekundären Krebsknoten durchsetzte Leber, auch die Randincisuren können durch vorspringende Krebsgeschwülste nachgeahmt werden. Man kann aber meist dadurch die richtige Diagnose stellen, daß man die Größe der Leber beachtet. Das Hepar lobatum ist klein, die Carcinomleber groß.

Ausdrücklich sei noch einmal betont, daß die Leberlues Schmerzen macht, der beschriebene Tumor war sowohl spontan als besonders auf Druck stark schmerzhaft.

Mitunter entwickeln sich Lebergummen in den oberen Teilen der Leber, in den beiden aus meiner Klinik von KIRCHHEIM beschriebenen Fällen fieberhafter Leberlues, die schon erwähnt sind, saßen die Gummiknoten zu beiden Seiten des Ligamentum suspensorium. Daher ist es nicht verwunderlich, daß sie Durchwanderungspleuritiden gemacht hatten.

LEUBE macht darauf aufmerksam, daß sich relativ oft mit der Leberlues ein Amyloid paart und daß dann die Gummiknoten gegenüber der sie

umgebenden amyloiden Infiltration des Lebergewebes auffallend weich erscheinen, so daß sie leicht für cystische Geschwülste gehalten würden. Aber auch ohne Amyloid liegt eine Verwechslung mit Cysten bei erweichten oder vereiterten Gummen nahe und ist tatsächlich oft vorgekommen.

Relativ häufig ist bei Leberlues perihepatitisches Reiben vorhanden. Ikterus kann bestehen, wenn schrumpfende Prozesse Gallengänge verlegen. Ascites kommt, wenn man von den unter dem Bilde der Cirrhose verlaufenden Formen absieht, wohl nur dann vor, wenn eine Schrumpfung an der Leberpforte die Pfortader bedrängt. Ein Milztumor wird dagegen recht oft beobachtet. Sein Vorhandensein spricht in Fällen, in denen wie im oben beschriebenen die Natur der Lebergeschwulst zweifelhaft ist, differentialdiagnostisch gegen Carcinom. Nicht selten findet sich bei Leberlues eine Albuminurie als Zeichen einer Beteiligung der Niere an der visceralen Lues. Auch sie kann differentialdiagnostisch ins Gewicht fallen. Bei Verdacht auf Lues ist selbstverständlich der ganze Körper auf Manifestationen von Lues nachzusehen und die WASSERMANNsche Reaktion anzustellen.

Es bleiben endlich die cystischen Geschwülste der Leber differentialdiagnostisch zu besprechen. Von diesen nimmt der cystische, unilokuläre Echinokokkus das Hauptinteresse in Anspruch. Sind doch die übrigen Cysten wie Angiome, cystisch veränderte Adenome so selten, daß man in Gegenden, wo Echinokokkus vorkommt, immer zunächst an diesen denken soll.

Die klinischen Erscheinungen des cystischen Echinokokkus können je nach Sitz und Größe desselben recht verschieden sein, und deswegen kommt er differentialdiagnostisch oft in Frage. Kleine, zentral sitzende Echinokokken können ohne Beschwerden und ohne jedes klinische Symptom ertragen werden. Die größeren Cysten wachsen häufig nach oben. Sie drängen dann die Leber herab, so daß diese vergrößert erscheint, aber ziemlich weich sein kann. Die Leberlungengrenze ist bei rechtsseitig in die Höhe wachsendem Echinokokkus häufig nicht horizontal, sondern zeigt den schon beschriebenen Buckel, dessen Scheitel lateral am höchsten steht.

Der untere Thorax erscheint ausgedehnt, der obere eng (Glockenform des Thorax), die Intercostalräume sind dagegen nicht wie bei einem Exsudat verstrichen.

Die einseitige glockenförmige Ausweitung des Thorax war bei einem Falle, den ich kürzlich beobachtete, sehr deutlich. Die Erkrankung hatte mit Anfällen begonnen, die ganz den Gallensteinanfällen glichen und von schmerzfreien Pausen unterbrochen waren. Der Echinokokkus brach schließlich in den Darm durch, und es entleerten sich große Mengen von Membranen mit dem Stuhl. Ein operativer Eingriff war wegen des Alters der Kranken und einer bestehenden Hypertonie ausgeschlossen. Die Kranke zeigte nach einem halben Jahr noch die Erscheinungen eines lokal entzündlichen chronischen peritonealen Tumors im rechten Hypogastrium, der sich allmählich vollständig resorbierte.

Das Zwerchfell kann sehr hoch gedrängt werden, so daß recht wohl die Differentialdiagnose eines pleuritischen Prozesses in Betracht kommt, denn wenn auch meist die respiratorische Beweglichkeit der Leberlungengrenze erhalten bleibt, so kommen doch auch Fälle vor, in denen der Echinokokkus in die Pleura hineinwuchert. Das Röntgenbild gibt gewöhnlich Aufschluß. Bei im linken Leberlappen sich nach oben entwickelndem Echinokokkus wird das Herz emporgehoben, aber nicht, wie von einem pleuritischen Erguß, nach rechts gedrängt. Der Echinokokkus kann sich nun aber auch so entwickeln, daß er als Tumor innerhalb der Leber der Palpation zugänglich wird. Die Vergrößerung der Leber ist dann ungleichmäßig und auf einen Lappen beschränkt. Der Echinokokkus kann dann entweder als circumscripiter solider Tumor imponieren oder er läßt wenigstens an umschriebener Stelle Fluktuation erkennen. Man sucht diese umschriebene Fluktuation bekanntlich in der Weise, daß man

Echino-
kokkus.

drei Finger gespreizt auflegt und auf den mittelsten klopft, außerdem soll man sog. Hydatidenschwirren fühlen können. Das Hydatidenschwirren wird von SAHLI als ein direkt schwirrendes Gefühl bezeichnet, das durch Zusammenstoßen von Tochterblasen zustande käme. Es ist augenscheinlich in dieser Form sehr selten. Bei den großen nach oben wachsenden Echinokokken hat CHAUFFARD eine andere Art der Fluktuation beschrieben und als *Flot transthoracique* bezeichnet. Legt man die eine Hand unterhalb der Scapula auf den Rücken, und klopft vorn im Niveau der 5. bis 6. Rippe, so soll man die Fluktuation fühlen, ja sogar der Kranke soll sie bemerken.

In anderen Fällen komprimiert der Echinokokkus die Gallengänge, dann ist natürlich ein schwerer Kompressionsikterus die Folge. Dies geschieht namentlich bei den sich an der Unterfläche der Leber entwickelnden Echinokokken, und zwar schon bei ziemlich kleinen, z. B. den vom Lobus Spigelii ausgehenden. Bei der Entwicklung an der Unterfläche braucht der Echinokokkus nicht fühlbar zu sein, und dann kann die Lebervergrößerung und der Ikterus zu Diagnosen, wie hypertrophische Cirrhose oder Gallengangcarcinom oder Cholelithusstein, verleiten. Zwar besteht in der Regel bei Echinokokkus kein Milztumor. Ich erinnere mich aber eines Falles, bei dem ein Milztumor bestand. Der Fall sei wegen seines merkwürdigen Symptomenkomplexes angeführt.

Ein Kranker mit schwerem Ikterus, Leber- und Milzschwellung wurde von der chirurgischen Klinik als hypertrophische Lebercirrhose nach der inneren Klinik verlegt. Hier fing er an, hoch zu fiebern und wurde daher zur Operation mit der Diagnose Leberabsceß zurückverlegt. Er ging aber noch in der Nacht an einer Darmblutung zugrunde. Die Sektion ergab einen Echinokokkus an der Unterfläche der Leber, der den Ductus choledochus komprimiert hatte. Das Fieber erklärte sich durch eine übersehene Tuberkulose eines Schenkelkopfes.

Die an der Unterfläche der Leber sich entwickelnden Echinokokken können aus der Leber herauswachsen und dann als selbständige cystische Bildungen imponieren. Dann sind Verwechslungen mit Gallenblasen- oder mit Pankreas- und Netzcysten schwer zu vermeiden. Man kann wohl noch, wenn die Cyste seitlich beweglich ist, an der Art der Beweglichkeit — einem Kreisbogen, der seinen Mittelpunkt unter der Leber hat — erkennen, daß es sich um eine an der Leber befestigte Cyste handelt, aber die Unterscheidung von einer vergrößerten Gallenblase, welche dieselbe Beweglichkeit aufweist, läßt sich nur durch andere begleitende Symptome treffen.

Man wird heute für die Differentialdiagnose auch die Anlegung eines künstlichen Pneumoperitoneum herbeiziehen. PARTSCH¹⁾, der über 8 Fälle berichtet, gibt an, daß man eine deutliche Auftreibung und bucklige Vorwölbung der Leberkontur als Ausdruck der Cyste sehen könne, und zwar erschiene diese in einzelnen Fällen, in denen die Cyste den peritonealen Überzug erreichte, wie aufgerauht. Außerdem erschienen die Cysten transparenter als die übrige Leber, wenn sie nicht verkalkt waren, ein Befund, der namentlich gegenüber den dichteren Schatten, welche Krebsknoten geben, differentialdiagnostisch in Betracht kommt.

Man ziehe also bei diesen verschiedenen Symptomenbildern, die ein Echinokokkus machen kann, in jedem Fall einer unklaren Lebererkrankung seine Möglichkeit in Betracht und versäume nicht, sowohl anamnestic als auch durch die Beachtung einer etwaigen Eosinophilie und der spezifischen Reaktionen ins klare zu kommen.

Der Echinokokkus der Leber vereitert nicht nur gern, sondern er kann auch in Nachbarorgane perforieren. Bei Perforation in die Lunge können Blasen oder wenigstens Bruchstücke derselben ausgehustet werden. Perforationen in die Gallengänge oder in das Nierenbecken verlaufen unter Erscheinungen der

¹⁾ PARTSCH, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 32.

schwersten Steinkoliken, Perforationen in die Bauchhöhle unter Erscheinungen akuter Peritonitis. Perforationen in den Darm können wie im oben erwähnten Fall zur Spontanheilung führen. Perforationen haben mitunter als charakteristisches Kennzeichen den Ausbruch einer Urticaria zur Folge, den wir schon nach Punktionen eines Pleuraechinokokkus erwähnten und der wohl als eine anaphylaktische Reaktion zu erklären ist.

Kann man beim Echinokokkus Fluktuation fühlen, so liegt es natürlich nahe, eine Probepunktion vorzunehmen. Da diese aber wegen der zu befürchtenden Aussaat ins Peritoneum nicht ungefährlich ist, wird man sich besser zu einer Probelaparotomie entschließen.

Leber-
cysten.

Nicht parasitäre Lebercysten sind, wie schon bemerkt, recht selten, SONN-TAG¹⁾ hat das darüber Bekannte zusammengestellt. Außer den sich durch cystische Einschmelzung von Tumoren oder Blutungen bildenden Pseudocysten kommen sowohl Stauungs- bzw. Retentionscysten bei Abflußbehinderung der Galle als echte cystische Geschwülste vor. Die ersteren, die namentlich durch lokale cirrhotische Prozesse nach Cholangitiden eintreten können, haben kaum klinische Bedeutung. Kavernöse Lymphangiome, die an ihrem klaren, gelblichen, dünnflüssigen, eiweiß- und Kochsalzreichen, aber galle- und schleimfreien Inhalt zu erkennen sind, gehören zu den größten Seltenheiten. Kavernöse Hämangiome sind, da sie meist keine erhebliche Größe erreichen, gewöhnlich nur zufällige Sektionsbefunde. Dagegen kann das Cystadenoma hepatis, die Cystenleber, die nach BORST aus einer destruierenden Wucherung des Gallengangsepithels entsteht, differentialdiagnostische Schwierigkeiten hervorrufen. Ihr Inhalt kann klar sein, aber auch Gallenfarbstoffe enthalten und dann eine gelbe bis braune Farbe aufweisen. Der Eiweißgehalt beträgt 5—6 pro Mille, ist also gering. Diese Cystome können sowohl unilokulär als multilokulär auftreten. Differentialdiagnostisch wichtig ist, daß sie häufig mit Cystennieren kombiniert vorkommen. Oft sind sie kongenital, aber nicht immer.

Einen derartigen Fall beobachtete ich kürzlich. Bei einer 41jährigen Frau hatte sich in den letzten 6 Jahren allmählich ein riesiger Lebertumor entwickelt und in der letzten Zeit auch zu Ascites und Beinödemen geführt. Der mächtige höckerige Tumor ließ durch die Fluktuation der Höcker sich sofort als ein multilokulärer cystischer Tumor ansprechen. Der Eiweißgehalt der klaren Cystenflüssigkeit betrug nur 3 pro Mille gegen 15 pro Mille der Ascitesflüssigkeit. Keine Bernsteinsäure, keine Echinokokkenbestandteile, Kochsalzgehalt nur 0,59⁰/₁₀₀. Die spezifischen Reaktionen negativ. Im Urin nichts Krankhaftes, jedoch ergab der Wasserversuch eine schlechte Ausscheidung des Wassers und ein mangelhaftes Verdünnungsvermögen. Der Lävuloseversuch zeigte ungestörte Ausscheidung, die Duodenalsondierung lieferte reichliche Mengen dunkelgefärbter Galle.

Sehr instruktiv war das Röntgenbild nach Anlegung eines Pneumoperitoneum. Man sah die Cysten, welche die Oberfläche der Leber überragten, als rundliche transparente Gebilde.

J. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Gallenwege.

Die Gallensteinerkrankung und die verschiedenen Formen der Cholecystitis und Cholangitis bieten so ähnliche und verwandte Krankheitsbilder, daß ihre Differentialdiagnose gemeinsam besprochen werden muß. Diagnostiziert man doch eigentlich, wie KÈHR mit Recht hervorhebt, nicht den Gallenstein, sondern die Cholecystitis bzw. Cholangitis, und wir wissen nur aus Erfahrung, daß sich die Cholecystitis in der Mehrzahl der Fälle in steinhaltigen Gallenblasen entwickelt.

Die Gallensteinerkrankungen kann man in zwei große, auch prognostisch und therapeutisch verschieden zu bewertende Gruppen unterscheiden: je

¹⁾ BRUNS Beitr. z. klin. Chirurg. 1913, Bd. 86, S. 327.

nachdem die Steine in der Gallenblase bzw. im Ductus cysticus verbleiben oder in den Choledochus vorrücken. Die letzteren bedingen Ikterus, und zwar, wenn es, wie häufig, zu einem vollständigen Choledochusverschluß kommt, einen starken Ikterus mit Entfärbung der Faeces. Wie schon bei der Besprechung der Funktionsprüfungen ausgeführt wurde, fehlt dabei die Urobilinurie, und die Prüfung mit Galaktose fällt negativ aus, während die Lävuloseprüfung ein positives Resultat gibt.

Die auf die Gallenblase beschränkten Prozesse dagegen können ohne jede Spur von Ikterus verlaufen. Es kann allerdings, wenn gleichzeitig eine infektiöse Cholangitis besteht, wenigstens vorübergehend ein mäßiger Ikterus oder Subikterus vorhanden sein, der dann aber nicht zur Entfärbung der Faeces führt, bei dem Urobilinurie vorhanden ist und sowohl die Lävulose- wie die Galaktoseprobe positiv ausfällt.

Wir wollen zunächst die Differentialdiagnose der auf die Gallenblase beschränkten Prozesse besprechen, weil man bei ihnen wegen des Fehlens des Ikterus nicht ohne weiteres auf eine von der Leber oder den Gallenwegen ausgehende Erkrankung hingewiesen wird. Man erkennt aber auch sie sofort richtig in den Fällen, in denen die Gallenblase fühlbar wird.

Man fühlt eine normale Gallenblase nicht, selbst wenn sie den Leberrand weit überragt, weil sie zu weich ist. Fühlbar wird die Gallenblase als Tumor erst, wenn sie durch einen entzündlichen Inhalt stärker gespannt ist oder wenn sie durch Wandverdickung eine stärkere Resistenz gewinnt, ausnahmsweise kann man wohl auch in ihr befindliche Steine tasten, oder die Gallenblase erscheint durch die in ihr befindlichen Steine als harter Tumor. Man erkennt ihn als Gallenblase an folgenden Eigenschaften: Der Tumor bildet an der der Lage der Gallenblase entsprechenden Stelle eine den Leberrand überragende Kuppe. Größere Gallenblasentumoren haben auch Birnen- oder Gurkenform, doch ist es bei diesem Tastbefund wahrscheinlich, daß man die oberen Teile durch den weichen Leberrand durchtastet. Der Gallenblasentumor zeigt wie der Leberrand respiratorische Beweglichkeit; ist er, wie bei größeren Tumoren häufig, auch seitlich verschieblich, so geschieht das in einem Bewegungskreis, der der Fixierung an der unteren Leberfläche entspricht, also anders, wie etwa bei einer Wanderniere. Größere Gallenblasentumoren können ein falsches ballotement rénal geben (vgl. Nierenpalpation). Der Gallenblasentumor liegt aber immer dicht unter den Bauchdecken vorn. Er wird auch durch eine Aufblähung des Darmes mit Luft noch weiter nach vorn gedrängt, im Gegensatz zu den Nierentumoren, allerdings nur, wenn nicht zufällig ein Darmteil, z. B. das Quercolon, sich vor die Gallenblase gelegt hat. Ganz zuverlässige Resultate liefert also die Darmaufblähung nicht, wenigstens ist sie nur dann ausschlaggebend, wenn durch sie der Tumor deutlich nach der Bauchwand zu gedrängt wird. Nicht selten, wenn auch keineswegs immer, kann man den Leberrand über den Tumor wegziehen fühlen. Von anderen Tumoren, z. B. Nierentumoren oder Netztumoren, ist der Gallenblasentumor durch diese Eigenschaften gewöhnlich zu trennen. Sehr schwierig kann dagegen die Unterscheidung von einem Schnürlappen sein. Der Schnürlappen hat im allgemeinen eine breitere Basis, man fühlt natürlich auch nie einen über ihn hinwegziehenden Leberrand. Meist macht ein Schnürlappen auch keine direkte Druckempfindlichkeit und springt nicht so kuppenförmig heraus. In den Fällen aber, wo eine entzündete Gallenblase unter dem Schnürlappen liegt, dürfte eine sichere Unterscheidung nur dann gelingen, wenn man die Gallenblase als einen vom Schnürlappen unterscheidbaren Tumor fühlen kann.

Palpation
der
Gallenblase

Verwechslungen mit anderen Tumoren der Leber, z. B. mit Krebsknoten oder durch luetische Narben abgegrenzten Leberteilen, sind rein palpatorisch

wohl möglich, ebenso solche mit Magentumoren oder mit Pankreastumoren, zumal da die letzteren oft gleichzeitig mit Gallenblasentumoren vorkommen. Im allgemeinen schützt aber die Bewertung der sonst vorhandenen Symptome vor derartigen Verwechslungen. Leicht können Gallenblasentumoren dagegen mit anderen mit der unteren Leberfläche verwachsenen Tumoren verwechselt werden. Bei der Besprechung der adhäsiven schrumpfenden Peritonitis ist bereits ein Fall erwähnt, in dem eine mit der Leber verwachsene Niere für eine Gallenblase gehalten wurde. Durch die am Eingang dieses Kapitels beschriebenen Methoden der röntgenologischen Darstellung der Gallenblase wird man heute derartige Irrtümer wohl vermeiden können.

Man fühlt einen deutlichen Gallenblasentumor in erster Linie bei dem akuten Hydrops und dem akuten Empyem. Der erstere verschwindet oft binnen kurzer Zeit völlig wieder. Beide akut entstehenden Tumoren sind glatt, wenigstens so lange keine Pericholecystitis sich damit kombiniert. Derber, auch wohl etwas uneben, fühlen sich die chronischen Empyeme an, die nach wiederholten Anfällen zurückbleiben. Derb und uneben tastet man das Carcinom der Gallenblase.

LUGER¹⁾ hat darauf aufmerksam gemacht, daß man bei primärem Carcinom der Gallenblase eine auffallende, ungewöhnlich stark ausgeprägte Verhärtung der Randpartien der Leber finden könne, die sich bis zu Handtellerbreite ausdehnen könne und metastatische Carcinomknoten an Härte überträfe. Der Rand der Leber bleibe scharf und die Oberfläche glatt, das Niveau unverändert. Mitunter könne man unterhalb des so veränderten Leberandes den Gallenblasentumor tasten.

Aber lange nicht in allen Fällen akuter Gallensteinkoliken wird die Gallenblase fühlbar, oft ist nur eine allerdings meist sehr ausgeprägte Druckempfindlichkeit vorhanden und in leichteren Attacken verschwindet auch diese sehr bald, besonders nach Applikation von Wärme. Naturgemäß wird die Fühlbarkeit der Gallenblase erschwert, wenn gleichzeitig eine starke Muskelspannung vorhanden ist, und das ist besonders dann der Fall, wenn sich mit dem Kolikanfall peritoneale Reizerscheinungen kombinieren. Auch kann die Gallenblase unter einem Schnürlappen oder einem von der Gallenblase selbst ausgezogenen Leberlappen (RIEDELSCHEM LAPPEN) liegen. In letzterem Falle findet sich neben der Druckempfindlichkeit eine starke Klopfempfindlichkeit, eine Succussio hepatalis, um ORTNER'S Ausdruck zu gebrauchen.

Das Krankheitsbild des akuten auf die Gallenblase beschränkten Anfalls mag als bekannt vorausgesetzt werden. Der plötzliche Beginn mit heftigem Kolikschmerz, der den Druck der Kleider nicht mehr ertragen läßt und die Kranken zwingt, die Rockbänder zu lösen, die starke Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend kennzeichnen den Anfall. Erinnerung sei auch daran, daß reichlichere Mahlzeiten und körperliche Erschütterungen, z. B. längere Eisenbahnfahrten gern einen Anfall auslösen. Der Schmerz zeigt die schon besprochenen Ausstrahlungen meist nicht, er kann sich auf der Höhe der Verdauung steigern, also doch mitunter eine gewisse Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme aufweisen. Der Schmerz wird auch durch die Atmung gesteigert, weniger durch Bücken, im Gegenteil, die Kranken kauern sich oft zusammen, linke Seitenlage läßt dagegen meist einen schmerzhaften Zug und mitunter das Gefühl empfinden, als ob etwas nach links herüberfiele. Relativ oft beginnt auch der einfache unkomplizierte Anfall mit einem Schüttelfrost. Es kann sogar einige Tage Temperatursteigerung bestehen, ohne daß man deswegen gleich eine schwere Cholangitis oder ein Empyem anzunehmen brauchte. Bekanntlich spricht aber länger anhaltendes Fieber und namentlich eine Wiederholung der

¹⁾ LUGER, Med. Klinik 1925.

Schüttelfröste in diesem Sinne. Bei leichteren Anfällen kann die Temperatursteigerung aber fehlen. Häufig ist initiales Erbrechen, das den Schmerz nicht lindert, im Gegensatz zum Erbrechen bei Magenerkrankungen. Regelmäßig pflegt eine Urobilinurie vorhanden zu sein. Gewöhnlich ist der Leib weich, so daß die Palpation gut gelingt. In anderen Fällen aber ist, wie oben bemerkt, die Muskulatur gespannt, und zwar besteht im Gebiet des oberen rechten Rectus eine *défense musculaire* mit entsprechendem Zurückbleiben dieser Partie bei der Atmung. Auch kann dann der obere rechte Bauchdeckenreflex fehlen. Endlich kann eine *Hauthyperästhesie* im Sinne einer *HEADS*chen Zone vorhanden sein. Nach *MACKENZIE* nimmt diese *Hauthyperästhesie* etwa die aus der beistehenden Zeichnung ersichtliche Zone ein und ist reflektorisch bedingt. Die mit einem Kreuz bezeichnete Stelle, welche stark druckempfindlich zu sein pflegt, entspricht nach *MACKENZIE* der Austrittsstelle eines Astes des neunten Intercostalnerven aus dem Rectus abdominis. Ich möchte mich aber doch der Meinung *FR. SCHULTZES* anschließen, daß die Druckschmerzhaftigkeit nicht nur auf diesen Nervenzentrum zurückgeführt werden darf, sondern direkt durch die entzündete Gallenblase hervorgerufen wird.

Auch *BOAS* hat angegeben, daß man bei Erkrankungen der Gallenblase Druckzonen fände, und zwar die eine vorn, die ungefähr der *MAKENZIES*chen Beschreibung entspricht. *BOAS* schildert, daß sie besonders deutlich bei wenn auch nur unbedeutender Leberschwellung ausgesprochen sei und daß sie sich als ununterbrochene schmerzhafte Zone von der Parasternallinie bis in die vordere Axillarlinie dicht unter dem Rippenbogen etwa in Form eines schmalen Halbmondes hinzöge und durch ihre Gestalt eine Unterscheidung von einer duodenalen Druckempfindlichkeit ermögliche. Die zweite Zone finde sich dagegen hinten und umspanne in Form eines Bandes zwischen 10. bis 12. Brustwirbel die hintere Peripherie des Thorax. Diese Druckzone sei besonders kurz nach einem Anfall deutlich.

Es liegt auf der Hand, daß derartige mehr minder plötzlich einsetzende Anfälle differentialdiagnostisch von allen im Oberbauch vorkommenden Schmerzen abgegrenzt werden müssen. Die Kranken selbst halten sie bekanntlich gewöhnlich für Magenkrämpfe.

Ich verweise auf die bei den Magenerkrankungen gegebene ausführliche Erörterung der ursächlichen Momente, die in Betracht zu ziehen sind, wenn Schmerzen im Oberbauch lokalisiert werden, da ich sonst nur das dort Gesagte wiederholen müßte. Nur auf einige dort nicht berücksichtigte Verwechslungsmöglichkeiten, die besonders bei heftigeren akuten Anfällen in Betracht kommen, sei hier hingewiesen. Zunächst kann ein Gallensteinanfall mit einer Nierensteinkolik verwechselt werden, wenn die Lokalisation der Schmerzen nicht scharf ausgeprägt ist. Es schützt davor die Untersuchung des Urins, die bei Nierensteinen doch fast immer einen positiven Befund ergibt. Außerdem lassen sich die Nierensteine oft im Röntgenbild nachweisen, während Gallensteine sich



Abb. 88. Nach *JAMES MACKENZIE*. Die schattierte Fläche zeigt die Ausdehnung der *Hauthyperalgesie* nach einem Gallensteinanfall. Das + bezeichnet eine bei vielen Gallensteinanfällen empfindliche Gegend und entspricht der Austrittsstelle eines Astes des neunten Intercostalnerven aus dem Rectus abdominis.

zwar nicht so häufig darstellen lassen, aber doch bei der Röntgenuntersuchung in vielen Fällen die Kontrastfüllung der Gallenblase und auch des Nierenbeckens Klarheit bringen kann. Für die sonstigen von der Niere ausgehenden Schmerzanfälle kommt eine Verwechslung weniger in Betracht, doch vergleiche man die Darstellung bei den Nierenerkrankungen. Schwierig kann die Differentialdiagnose gegenüber einer Appendicitis in einer nach oben geschlagenen Appendix sein. Man denke an ORTNERs Rat, daß bei Frauen im Zweifelsfall immer ein Gallensteinanfall, bei Männern eine Appendicitis wahrscheinlicher ist. Ikterus kann, obwohl selten, auch bei Appendicitis vorkommen. Eine starke Urobilinurie spricht mehr für Ausgang von der Gallenblase.

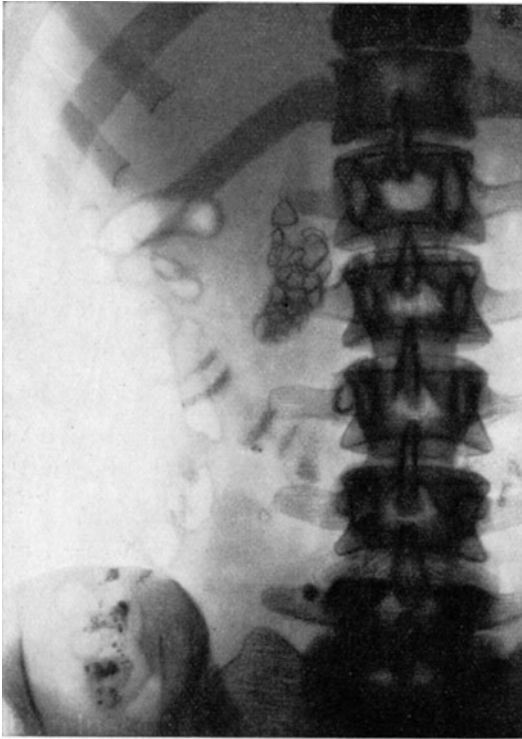


Abb. 89. Gallensteinblase mit Kontrastfüllung.

Als neu mögen noch zwei differentialdiagnostische Merkmale angeführt werden: LÄWEN¹⁾ fand, daß eine paravertebrale Injektion von 5–10 ccm 2% Novocain-Suprareninlösung, rechts vom 9. Brustwirbeldorn, die den rechten Dorsalnerven trifft, den Schmerz einer Cholecystitis sofort beseitigt und v. BABARCZY²⁾ hat angegeben, daß unmittelbar nach dem cholecystischen Anfall eine etwa eine Woche lang anhaltende Hypercholesterinämie eintritt.

Besonders schwierig wird die Differentialdiagnose, wenn sich im Anschluß an eine Gallenblasenerkrankung eine Pericholecystitis und ein lokaler peritonealer Tumor gebildet hat, wie das namentlich bei Perforationen der Gallenblase, aber auch ohne diese vorkommt. Meist liegt dieser pericholecystische Tumor unmittelbar unter dem Rippenbogen und nach rechts herüber, er entspricht also der Lage der Gallenblase. In anderen Fällen legt

sich aber anscheinend das Netz, das Schutzorgan des Peritoneums, heran und dann kann sich ein quer durch den Oberbauch ziehender Tumor entwickeln, der die größte Ähnlichkeit mit einem tuberkulösen Netztumor haben kann. Sieht man derartige Fälle nicht frisch, sondern erst einige Zeit nach der Entwicklung des Tumors, so läßt sich nur die Diagnose lokale Peritonitis im Oberbauch stellen, und für die Differentialdiagnose kommen die Anamnese, die spezifischen Tuberkulinreaktionen und der Nachweis sonstiger tuberkulöser Prozesse in Betracht. Auch ein Netztumor, der durch Torsion des Netzes entstanden ist, muß in Frage gezogen werden, namentlich, da der Torsionshock anamnestisch mit einem Gallensteinanfall verwechselt werden kann. Man denke daran, daß die Netztorsion

¹⁾ LÄWEN, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 40. ²⁾ v. BABARCZY, Klin. Wochenschrift 1922, Nr. 37.

fast nur bei gleichzeitig vorhandener Hernie vorkommt, und achte genau auf Hernien.

Leichter ist im allgemeinen die Unterscheidung von appendizitischen Tumoren, obwohl auch diese bei nach oben liegender Appendix bis in diese Gegend hinaufreichen können. Das Fehlen jeder Muskelspannung in der Appendixgegend, die Lokalisation des Tumors in der Gallenblasengegend, das Fehlen der Empfindlichkeit des MAC BURNEYSchen Punktes, ebenso das Fehlen jedes positiven Befundes bei der Untersuchung vom Rectum oder der Vagina aus spricht gegen einen Ursprung von einem Organ des Unterleibes.

Sind bei einem heftigen Gallensteinanfall die akuten peritonealen Reizerscheinungen besonders stark entwickelt, so kommt selbstverständlich jede Peritonitis, namentlich die Perforationsperitonitis, differentialdiagnostisch in Betracht. Bestimmend ist dabei, daß man bei den Steinkoliken ebenso wie bei den appendicitischen Prozessen doch stets die peritonealen Erscheinungen nicht gleichmäßig, sondern am Ursprungsort am stärksten entwickelt findet.

Ist in solchen schwierigen Fällen ein Ascites vorhanden, so spricht seine gallige Beschaffenheit natürlich für eine Affektion der Gallenblase. Bekanntlich herrschen unter den Chirurgen noch Meinungsverschiedenheiten, ob ein galliger Ascites unter allen Umständen eine Perforation der Gallenblase zur Voraussetzung hat. Ich erwähne den galligen Ascites hier nur deshalb, weil in unklaren Fällen zur Sicherstellung der Diagnose, auch wenn ein Ascites nicht physikalisch nachweisbar ist, eine Punktion mit stumpfer Nadel nach scharfer Durchtrennung der Haut immerhin herangezogen werden kann. Ich benutze dazu die von DENNECKE zur Anlegung eines Pneumothorax angegebene Nadel.

Von ausschlaggebender Bedeutung für die Auffassung eines zweifelhaften Krankheitsbildes kann die Anamnese sein. Man erinnere sich der Beziehung der Gallensteine zu überstandenen Schwangerschaften, zum Typhus, ferner der Entstehung der Anfälle im Anschluß an Erschütterungen des Körpers durch Fahren oder Reiten, an eine besonders reichliche Mahlzeit. Vor allem fahnde man aber nach vorangegangenen Anfällen und frage, ob einer derselben mit Ikterus verlief.

Einer sehr merkwürdigen Beziehung der Gallensteinerkrankung zu Erkrankungen der Lunge sei endlich noch gedacht, auf die BAHRDT mehrfach aufmerksam gemacht hat, die aber auch KEHR erwähnt. Es kommen nämlich bei Gallensteinkranken gewissermaßen als Äquivalente für einen Anfall kurzdauernde, meist nur 2—3 Tage fiebernde Pneumonien vorzugsweise der Unterlappen vor. BAHRDT ist der Meinung, daß die Infektionserreger auf dem Lymphwege durch den Ductus thoracicus in die Cava und auf diese Weise dann durch den Blutstrom in die Lungen verschleppt würden. Immerhin sind das sicher sehr seltene Vorkommnisse ¹⁾.

BERG ²⁾ hat auf sogenannte larvierte Fälle von Cholelithiasis aufmerksam gemacht, die besonders dem höheren Lebensalter zukämen. H. SCHLESINGER hat ihnen in seinem Buche über die Erkrankung des Greisenalters eine ausführliche Darstellung gewidmet. Ich erwähne als die wichtigsten Vorkommnisse den Verlauf eines Anfalls unter den Erscheinungen der Angina pectoris, ferner das gleichzeitige Auftreten von unregelmäßiger Herzaktion und zunehmender Zirkulationsinsuffizienz; von seiten der Verdauungsorgane unklare Magenbeschwerden und sehr häufig, wie schon früher erwähnt, Salzsäuremangel mit seinen Folgen wie Diarrhöen. Andererseits kommen aber auch hartnäckige Obstipationen als Larven einer Gallensteinerkrankung vor.

Bleibt nach überstandenen Gallensteinkoliken dauernd ein der Gallenblase entsprechender, empfindlicher Tumor ohne Ikterus zurück, so handelt es sich

Chronische
Entzündung der
Gallenblase.

¹⁾ BAHRDT, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 43 und 1919, Nr. 30. ²⁾ BERG, Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 16.

meist um ein chronisches Empyem. Während beim akuten Empyem gewöhnlich eine Leukocytose vorhanden ist, kann diese beim chronischen Empyem fehlen. Ebenso fehlt dabei häufig das Fieber, oder es treten wenigstens nur geringe subfebrile Temperatursteigerungen auf, die erst bei systematischem Durchmessen erkannt werden. Die Träger derartiger chronisch entzündeter Gallenblasen haben meist dauernd eine geringe Empfindlichkeit der Gallenblasengegend und recht oft anfallsweise Steigerungen dieser Beschwerden, bis zum ausgeprägtesten Kolikanfall. Diese Beschwerden können, und das beweist ihre Entstehungsart, nach Exstirpation der Gallenblase völlig verschwinden.

Verwach-
sungen.

Schwierig ist die Differentialdiagnose zwischen Gallensteinen und Verwachsungen in der Gallenblasengegend. Die Verwachsungen sind ja häufig Folge vorhergehender Entzündungen der Gallenblase, die auf die Serosa übergreifen haben, oder von Entzündungen benachbarter Organe, wie Duodenum oder Magen. Daher versagt die Anamnese als Unterscheidungsmerkmal völlig, und recht häufig werden bei Gallensteinoperationen nur Verwachsungen gefunden, außerdem sind ganz gewöhnlich namentlich, nach wiederholten Kolikanfällen, neben Gallensteinen Verwachsungen vorhanden, die dem Chirurgen eine sehr unerwünschte Komplikation darstellen.

Die Verwachsungsbeschwerden als solche sind gekennzeichnet durch ihre Abhängigkeit von körperlichen Bewegungen und von der Körperlage, besonders linke Seitenlage ruft Zerrungsschmerz hervor. Schmerzen können auch die Bewegungen der verwachsenen Organe verursachen, und deshalb treten die Schmerzen mitunter einige Zeit nach der Mahlzeit auf. Exakt diagnostizieren kann man Verwachsungen, wenn sie lokale Stenosenerscheinungen, lokalen Meteorismus oder lokale Peristaltik verursachen. Verdächtig ist stets, wenn im Röntgenbild der Magen nach rechts verzerrt ist und auffallend hoch steht. Verwachsungen können auch mitunter nach künstlicher Anlegung eines Pneumoperitoneum sicher erkannt werden.

Mit Ikterus
ver-
laufender
Anfall.

Bei den mit Ikterus verlaufenden Fällen des Gallensteinleidens wird man im allgemeinen nicht fehlgehen, wenn man wenigstens bei länger bestehendem und starkem Ikterus nach einem Gallensteinanfall an ein Eintreten des Steines in den Choledochus denkt, zumal, wenn eine fieberhafte Cholangitis nicht besteht, die für die Entstehung des Ikterus verantwortlich gemacht werden könnte. Dagegen mag ein nur kurz anhaltender und nicht sehr ausgeprägter Ikterus sich wohl auch durch Spasmen der Gallenwege erklären (EPPINGER).

Es entwickelt sich der weitere Verlauf dann folgendermaßen: Mit dem Eintritt des Steines in den Choledochus wird der Abfluß durch den Cysticus frei, der entzündliche Inhalt der Gallenblase kann ablaufen, denn daß der Stein sofort zum absoluten Choledochusverschluß führt, ist wohl selten. Es kann daher ein etwa vorher fühlbar gewesener Gallenblasentumor verschwinden, und bei chronischem Choledochusverschluß kommt es oft zur Entwicklung einer Schrumpfbilase. Der Stein im Choledochus passiert diesen nun entweder und geht durch die Papilla Vateri in den Darm — erfolgreicher Anfall RIEDELS —, oder er bleibt im Duktus stecken. Meist verschließt er den Duktus nicht völlig oder wenigstens nicht dauernd völlig, da zweifellos Spasmen der Duktusmuskulatur und wechselnde Schwellungszustände der Duktusschleimhaut zum Abschluß beitragen.

Da man immerhin bei Eintritt des Steines in den Duktus auf einen erfolgreichen Anfall hoffen darf, so ist es nach Beginn des Ikterus an der Zeit, auf Steine im Stuhlgang zu suchen. Es geschieht dies am besten mittels eines der bekannten Stuhlsiebe. Die Papille können Steine bis etwa Bohnengröße passieren, bei größeren Steinen muß man annehmen, daß sie durch Durchbruch

in den Darm gelangt sind. Selbstverständlich kann das auch von der Gallenblase aus direkt geschehen, dann braucht kein Ikterus dem Steinabgang voranzugehen, wohl aber heftigere Pericholecystitis mit Bildung eines pericholecystischen Tumors. Der Stein kann auch vom Choledochus aus perforieren, bzw. es bildet sich an der Papille selbst eine Fistel.

Die Perforation kann sowohl in den Dünndarm, wie in den Dickdarm erfolgen. Daß häufig ein Gallensteinileus die Folge der Perforation in den Dünndarm ist, sei nur beiläufig bemerkt.

Die im Stuhl erscheinenden Steine sind selbstverständlich dem Arzt an ihrer Struktur leicht als Gallensteine erkenntlich. Der Kranke hält aber gelegentlich auch andere Dinge, z. B. Obstkerngehäuse, für Steine, deshalb lasse man sich abgegangene Steine regelmäßig zeigen. Im Rheinland trieb vor einigen Jahren ein Kurpfuscher sein Wesen, der die angebliche Gallensteinerkrankung mit großen Öldosen behandelte. Es pflegten danach ziemlich große, weiche, aus Seifen bestehende, kugelige Gebilde abzugehen, die den Kranken dann von dem Pfuscher als abgegangene Gallensteine demonstriert wurden.

Für die Differentialdiagnose der mit Ikterus verlaufenden Gallensteinleiden sind also die Fälle verhältnismäßig leicht zu beurteilen, in denen sich der Ikterus an eine ausgesprochene Gallensteinikolik angeschlossen hat. Für die gleichzeitig mit Fieber verlaufenden Fälle ist allerdings zu erwägen, ob der Ikterus nicht seine Entstehung einer infektiösen Cholangitis verdankt, aber auch dann spricht ein vorangehender typischer Schmerzanfall im Sinne eines Steineintritts in den Choledochus, mit dem sich ein infektiöser Prozeß der Gallenwege kompliziert hat. Es handelt sich dann nicht mehr um die Differentialdiagnose, als vielmehr um die operative Indikation, die in diesem Buche nicht zu besprechen ist.

Es sei nur so viel darüber gesagt, daß anhaltendes Fieber und wiederholte Schüttelfröste eine zwingende Operationsindikation geben, daß man bei ihrem Fehlen aber bekanntlich verschiedener Meinung über die Zeit des erlaubten Zuwartens sein kann. Ich rate bei sicherem Choledochusstein jedenfalls, wenn sonst keine Kontraindikationen gegen eine Operation vorliegen, nicht zu lange mit dem Eingriff zu warten.

Immerhin sind bei Kolikanfällen mit Ikterus einige seltenere Vorkommnisse nicht ganz außer acht zu lassen. Ganz den Gallensteinikoliken gleiche Schmerzanfälle kann ein intrahepatisches Aneurysma der Leberarterie machen. Es wird seine Symptomatologie bei der Schilderung der Schmerzanfälle im Oberbauch besprochen werden. Hier sei nur gesagt, daß die Druckempfindlichkeit dabei sich oft nicht mit der Lage der Gallenblase deckt, sondern sich an einer anderen Stelle der Leber, am häufigsten allerdings im rechten Leberlappen findet, daß ferner relativ oft sich das Aneurysma durch eine Darmblutung, seltener durch eine Magenblutung verrät und daß mitunter ein Tumor gefühlt werden kann, der allerdings Pulsation erst nach einer seine Spannung vermindernnden Blutung zu zeigen pflegt.

NAUNYN hat darauf aufmerksam gemacht, daß gelegentlich auch bei Lebercirrhosen gallensteinikolikartige Schmerzanfälle vorkämen. Ich erwähne dieses immerhin seltene Vorkommnis nur deswegen, weil bei ausgesprochener Lebercirrhose diese Schmerzanfälle nicht immer auf das Vorhandensein von Gallensteinen bezogen werden dürfen.

In seltenen Fällen können auch, wie schon erwähnt wurde, bei akuter Leberatrophie kolikartige Schmerzen eintreten. Sie veranlaßten in UMBERS Fall ein operatives Eingreifen, dessen Indikation irrtümlich war. Man erinnere sich dieser Möglichkeit, um nicht auf die Schmerzen hin bei sonst ausgesprochenem Krankheitsbild der akuten Atrophie in deren Diagnose schwankend zu werden.

Relativ oft werden die Milzkrise der hämolytischen Anämie mit Ikterus bei ungenügender Aufnahme der Anamnese für Gallensteinanfalle gehalten und der chronische Ikterus auf einen Stein zurückgeführt. Sieht man die Milzkrise selbst, so läßt die Lokalisation des Schmerzes in der Milz kaum eine Verwechslung zu. Doch kann auch während einer Krise die Leber und besonders die Gallenblasengegend etwas empfindlich werden. Im übrigen genügt es, daß man überhaupt die Möglichkeit dieser Ikterusform in Betracht zieht, um vor Täuschungen bewahrt zu bleiben. Besonders die Berücksichtigung des familiären Auftretens, die ausgesprochene Chronizität, der Blutbefund, insbesondere die Art der Bilirubinämie, der Milztumor sind ausreichende Unterscheidungsmerkmale.

Auch vom Pankreas können Schmerzanfälle mit Ikterus ausgehen. Es sei auf die Darstellung der Pankreasfettgewebsnekrose verwiesen. Recht häufig bestehen Gallensteine und Pankreasaffektionen gleichzeitig. Die Pankreasblutungen und Nekrosen sind durch die Lokalisation des Schmerzes und die peritonitisartigen Erscheinungen, vor allem durch den starken Kollaps, den sie hervorrufen, gekennzeichnet, ferner mitunter durch das gleichzeitige Bestehen einer Glykosurie, durch das Fehlen der Indikanurie. (Man vergleiche unter Peritonitis.) Über die Verhärtung des Pankreaskopfes (RIEDELSCHE Tumor) vergleiche man das Kapitel Pankreaserkrankungen. Man darf eine Beteiligung des Pankreas vermuten, wenn sich im Stuhl reichlich Neutralfette entweder schon spontan oder nach einer Belastung (fette Hafersuppe nach EPPINGER) finden.

Auch die Appendicitis mit Ikterus wird man meist von einem Steinkolikus abgrenzen können, es ist bereits oben besprochen, was differentialdiagnostisch zu beachten ist.

Fehlen nun aber typische Kolikanfälle oder Schmerzen überhaupt, so ist deswegen ein Steinverschluß bei einem chronischen Ikterus noch nicht mit Bestimmtheit ausgeschlossen. Es kommt, wenn auch selten, vor, daß ein Stein in den Choledochus eintritt, ohne daß es zu einer Kolik kommt. Allein wahrscheinlicher ist dann eine andere Ursache des Ikterus.

Es kommen natürlich sämtliche Krankheiten differentialdiagnostisch in Frage, die überhaupt einen chronischen Ikterus hervorrufen. Von diesen führt aber eine ganze Anzahl, beispielsweise die hypertrophische Lebercirrhose, der Banti, der familiäre hämolytische Ikterus gleichzeitig zu einem größeren Milztumor, der dem Steinkolikus nicht zukommt, wenn man von dem Milztumor nach infektiöser Cholangitis absieht. Dieser ist aber einmal selten von so erheblicher Größe, wie bei den eben genannten Erkrankungen, und dann lassen sich bei seinem Bestehen das Vorangehen fieberhafter Anfälle von Cholangitis anamnestisch nachweisen. Alle diese Erkrankungen lassen sich, wenn ein Milztumor fehlt, ausschließen.

Es bleibt also im wesentlichen nur der Ikterus durch Steinverschluß von anderweitigen Verschlüssen des Choledochus abzugrenzen. Verlegungen der Passage durch einen im Lumen des Ganges selbst sich abspielenden Vorgang gehören aber mit Ausnahme des Gallensteinverschlusses zu den größten Seltenheiten; ich habe einmal einen derartigen Fall erlebt, in dem ein gutartiger Schleimhauttumor den Gang verlegt hatte. Gelegentlich mag auch eine Verlegung durch in den Gang geratene Ascariden vorkommen.

So beschreibt EPPINGER einen derartigen Fall bei einem 6¹/₂jährigen Kinde, der sich dadurch auszeichnete, daß nicht nur der Verschluß ein totaler war, sondern daß er mit Schüttelfrost eingesetzt hatte und hoch fieberhaft weiter verlief. Es bestand eine Leukocytose von 25 000, aber keine Eosinophilie. Die Leber war nicht verkleinert, die Milz kaum vergrößert.

Meist handelt es sich aber um eine von außen erfolgende Kompression des Duktus oder der Gallengänge. Es wird durch eine derartige Kompression die Galle natürlich, wenn die Kompression einigermaßen erheblich ist, hinter dem Hindernis gestaut und das führt gewöhnlich zu einer Stauung in der Gallenblase und damit zu einem fühlbaren Gallenblasentumor. Beim Steinverschluß dagegen fehlt dieser Tumor in den meisten Fällen, da der Verschluß selten so vollständig und namentlich dauernd so vollständig ist, daß die Galle nicht neben dem Stein ablaufen könnte. Im Gegenteil pflegt sich bei einem länger dauernden Steinverschluß gewöhnlich eine Schrumpfbilse auszubilden wie schon oben bemerkt wurde. Nach COURVOISIER, der zuerst auf diese Verhältnisse aufmerksam machte, nennt man die fühlbare Gallenblase das COURVOISIERSCHE Zeichen. Es ist nicht absolut für die Diagnose ausschlaggebend, aber doch immerhin sehr beachtlich.

Die zum Kompressionsverschluß führenden Prozesse sind mancherlei Art. Der Verschluß kann durch carcinomatös infiltrierte Lymphdrüsen an der Leberpforte zustande kommen und ebenso durch granulomatöse oder sarkomatöse Drüseninfiltrationen. Derartige Prozesse rufen aber doch meist noch andere auffällige Symptome hervor, namentlich wie z. B. die sekundären Lebercarcinome deutliche Lebertumoren oder die Carcinome des Pankreaskopfes gleichzeitige Glykosurien und doch oft auch fühlbare Tumoren. Schwieriger sind schon die Fälle zu beurteilen, in denen vom Duodenum oder von der Gallenblase ausgehende Adhäsionen bei narbiger Schrumpfung den Choledochus bedrängen oder auch wohl luetische narbige Prozesse in dieser Gegend. Eine genaue Anamnese wird aber in derartigen Fällen doch meist neben der Röntgenuntersuchung des Duodenums die Diagnose auf den richtigen Weg leiten.

Weitaus am häufigsten muß aber die Differentialdiagnose zwischen einem Steinverschluß und dem Carcinom der Gallenwege beim chronischen Ikterus ohne Koliken gestellt werden. Die Fühlbarkeit der Gallenblase spricht, wie eben ausgeführt wurde, zwar im allgemeinen gegen Steinverschluß und noch mehr für ein Carcinom, wenn die Gallenblase in einen höckerigen unebenen Tumor umgewandelt ist oder man daneben noch verdächtige Tumoren tasten kann. Ich betone aber ausdrücklich noch einmal, daß besonders das chronische Empyem der Gallenblase öfter durch pericholecystische Schwartenbildung einen harten und unebenen Eindruck hervorrufen kann. Meist führt es allerdings nicht zum chronischen Ikterus.

Carcinom
der Gallen-
wege.

Die für die Differentialdiagnose zwischen Steinverschluß und Ikterus durch Carcinom der Gallenwege zu berücksichtigenden Merkmale sind also noch einmal zusammengefaßt etwa folgende: 1. Eine fühlbare und besonders eine dilatierte Gallenblase spricht bei chronischem Ikterus für Carcinom und gegen Steinikterus. 2. Beim Steinikterus zeigt die Stärke des Ikterus häufiger Schwankungen als beim Carcinom. 3. Der Nachweis eines, wenn auch geringen Ascites spricht für Carcinom und gegen Steinikterus. 4. Fieber ist beim Steinikterus viel häufiger als beim Carcinom. 5. Gewöhnlich zeigt das Carcinom der Gallenwege doch eine etwas stärkere, wenn auch glatte Schwellung der Leber. 6. Wenn Schmerzen überhaupt beim Carcinom vorhanden sind, so tragen sie keinen kolikartigen Charakter, werden vielmehr als dauernde und tiefsitzende empfunden. 7. Ein Milztumor kommt beim Carcinom der Gallenwege nicht zur Beobachtung. Besteht daher ein Milztumor als Folge vorangegangener cholangitischer Prozesse, so spricht sein Nachweis gegen die Diagnose Carcinom. 8. Möchte ich erwähnen, daß das Hautjucken bei carcinomatösem Ikterus meist sehr stark und anhaltend ist.

Trotz dieser Merkmale gelingt die Differentialdiagnose nicht immer. Nur allzu häufig versagen sie, und der Befund des Carcinoms bildet bei der Operation

eine unangenehme Überraschung. Zwecklos ist die Operation deswegen doch nicht in allen Fällen, weil der Chirurg versuchen wird, einen Abfluß der Galle in den Darm operativ zu ermöglichen und damit wenigstens den Ikterus zu beseitigen.

Endlich sei der Fälle gedacht, die nach gelungenen Gallensteinoperationen wieder Kolikanfälle bekamen, und zwar sogar mit Ikterus. Diese Fälle sind immerhin nicht häufig, doch sah ich erst kürzlich zwei in kleinerem zeitlichen Intervall. Man steht dann vor der Frage eines nochmaligen operativen Eingriffs und deswegen ist die Differentialdiagnose wichtig. Hat ein erfahrener Chirurg operiert, so darf man im allgemeinen sicher sein, daß keine Steine etwa im Choledochus zurückgeblieben sind. Es handelt sich dann bei den Koliken entweder um rezidivierende Cholangitiden, oder es sind intrahepatische Gallensteine in kleinen Gallengängen vorhanden, wie in dem S. 523 beschriebenen Falle, oder endlich es bestehen Choledochusnarben. Eine Wiederholung der Operation dürfte dann höchstens im letzteren Falle angezeigt sein.

XII. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Speiseröhre, des Magens und Darms und des Pankreas.

A. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Speiseröhre.

Das führende Symptom der Erkrankungen der Speiseröhre, die Erschwerung des Schluckens, kann sowohl durch Erkrankungen der Speiseröhre selbst, als durch Druckwirkung auf die Speiseröhre oder Zerrung derselben hervorgerufen werden. Derartige Druckwirkungen können von Strumen, von Mediastinaltumoren, Mediastinalentzündungen oder Abscessen, von Aortenaneurysmen, Perikarditiden und anderen, raumbeengenden, intrathorazischen Prozessen hervorgerufen werden, zu Zerrungen oder Knickungen der Speiseröhre können die *Hernia diaphragmatica*, ebenso die *Relaxatio diaphragmatica* und natürlich auch schrumpfende Prozesse in der Nachbarschaft der Speiseröhre führen.

Es sind also derartige außerhalb der Speiseröhre liegende Ursachen durch eine genaue Untersuchung der Brustorgane auszuschließen bzw. in Betracht zu ziehen. Das ist als erste Aufgabe um so notwendiger, als einige derselben, insbesondere das Aortenaneurysma, die meist zur Erkennung einer Behinderung des Schluckaktes angewandte Untersuchungsmethode, die Sondierung der Speiseröhre zu einem hochgefährlichen Eingriff machen.

Ein selbstbeobachteter Fall möge die Wichtigkeit einer genauen Untersuchung der Brustorgane zeigen.

Es handelte sich um einen Kranken, der angab, daß er seit langer Zeit ein Speiseröhrendivertikel habe und neuerdings stärkere Schluckbeschwerden bemerke. Ich nahm von der verlangten Sondierung Abstand, weil mir auf Grund der Untersuchung der Brust der Verdacht gekommen war, daß ein Aneurysma vorliege. Die Röntgenuntersuchung ergab in der Tat ein großes Aneurysma und als dann der Kranke Kontrastbrei gegessen hatte, ein damit gefülltes, höher als das Aneurysma liegendes ZENKERSches Divertikel.

Die Symptome der Speiseröhrenerkrankung selbst sind den verschiedenen Erkrankungen gemeinsam oder doch wenigstens untereinander sehr ähnlich. Es sind im wesentlichen Schmerzen im Verlauf des Organs, die entweder

spontan oder beim Schluckakt auftreten und die Behinderung des Schluckens selbst mit ihren Folgen: dem lästigen Speichelfluß, dem Würgen, dem ösophagischen Erbrechen und als Folgen der Behinderung der Nahrungsaufnahme, dem Hunger und Durst der Kranken, der Abmagerung.

Es kommt daher für die richtige Bewertung derselben zunächst auf eine sehr genaue Anamnese an, die etwa vorhandene ätiologische Momente, wie eine Verätzung, eine überstandene Lues feststellt und ebenso die Konstanz oder den Wechsel der Erscheinungen, ihr plötzliches Eintreten oder ihre allmähliche Entwicklung. Ferner ist die Berücksichtigung des Lebensalters von großer Wichtigkeit, namentlich für die Diagnose des Carcinoms, und die des psychischen Gesamtverhaltens für die Diagnose der funktionellen Störungen. Es wird darauf bei der Besprechung der einzelnen Erkrankungen, zu der wir uns nun wenden, genau zurückzukommen sein.

Die einfachen Entzündungen, die meist nur Schluckschmerz hervorgerufen, sind als selbständige Erkrankungen wenig wichtig. Es sind meist mechanische, thermische oder chemische Reize in der Anamnese festzustellen, dahin gehören natürlich auch die Verätzungen der Speiseröhre durch absichtlich oder unabsichtlich genossene Gifte. Man hat bekanntlich bei jeder Vergiftung auf das Aussehen der Mundschleimhäute zu achten, ihre Reaktion zu prüfen und auffallende Gerüche, z. B. nach Lysol, nicht zu übersehen.

Bei Schwerkranken denke man daran, daß Schluckschmerz und Schluckbeschwerden durch einen in die Speiseröhre hinab gewucherten Soor verursacht werden können. Andere Entzündungen der Speiseröhre, z. B. als Folge eines sie befallenden Pemphigus oder Herpes zoster, sind ausgesprochene Seltenheiten.

Erwähnt mag die Ausstoßung röhrenförmiger, häutiger Gebilde werden. Man sieht sie bei einer als Oesophagitis exfoliativa bezeichneten seltenen Entzündungsform, sie bestehen dann aus abgestoßenem Epithel, man sieht sie aber auch nach Verätzungen, dann können auch tiefere Schichten des Gewebes an ihrer Zusammensetzung beteiligt sein. Daß die Diphtherie in den Oesophagus hinabsteigt und durch sie röhrenförmige Ausgüsse geliefert werden, ist nur ganz selten beobachtet.

Eine Seltenheit ist auch die sogenannte Spontanruptur des Oesophagus, die bei Potatoren vorkommt und stets dicht über der Kardie erfolgt. Ob dabei eine Erweichung durch zurückgetretenen sauren Mageninhalt mitspielt oder ein anormaler gegen einen Krampf des Oesophagus erfolgender Brechakt die Ursache bildet, ist zweifelhaft. Ihre Symptome sind heftiger, plötzlich einsetzender Schmerz mit dem Empfinden, als ob etwas zerrissen sei, Erbrechen und Würgen. Das kennzeichnende Symptom ist aber ein rasch sich entwickelndes Hautemphysem. Auffallend ist, daß Flüssigkeiten noch geschluckt werden können. Die Kranken gehen unter fortschreitendem Kollaps und Dyspnoe zugrunde.

Mir ist einmal eine Perforation des Oesophagus beim Einlegen einer Dauerkanüle bei einer verhungerten Krebskranken dadurch passiert, daß die Kranke mir nach der Hand griff und sie beiseite riß. Die Dauerkanüle hatte die papierdünne Wand durchbohrt, und zwar im Sinus pyriformis und steckte darin fest. Die Kranke wurde sofort operiert und die Kanüle durch Oesophagotomie entfernt. Ich erwähne den Fall, weil diese Kranke trotz strengen Verbotes in einem unbewachten Moment getrunken hatte. Man fand die käsig geronnene Milch bei der Sektion im Mediastinum. Es kann also sein, daß auch bei den Spontanrupturen, die angeblich noch trinken können, die Flüssigkeit gar nicht in den Magen gelangt.

Die geschwürigen Prozesse des Oesophagus, tuberkulöse,luetische Geschwüre, in seltenen Fällen auch aktinomykotische, sind exakt nur durch die Ösophagoskopie zu erkennen, sie lassen sich vermuten, wenn die Grund-

Oeso-
phagitis
simplex.

Oeso-
phagitis
exfoliativa

Spontan-
ruptur.

Geschwüre.

krankheit bekannt ist und Schmerzen und Schluckbehinderung eintreten. Erwähnt werden mag, daß außer bei den oben bereits genannten extraösophagischen Prozessen ziemlich heftige Schluckschmerzen auch bei einer linksseitigen Pleuritis diaphragmatica eintreten können. Daß dabei ein Zwerchfellhochstand vorhanden sein kann, ist bei der Besprechung dieser Pleuritis (vgl. Kapitel Pleuritis) bereits betont.

Das dem Magengeschwür entsprechende Ulcus pepticum des Oesophagus ist selten. Seine Diagnose wird kaum sicher gestellt werden können, wenn man nicht ösophagoskopiert, und dazu wird man sich besonders bei blutendem Geschwür kaum entschließen.

Ebensowenig läßt sich die Diagnose blutender Varix des Oesophagus exakt stellen. Man kann sie vermuten, wenn bei einer Lebercirrhose Magenblutungen eintreten.

Bei allen anderen Erkrankungen des Oesophagus steht differentialdiagnostisch die Feststellung des Hindernisses, seines Sitzes und seiner Art an erster Stelle.

Die Art des Schluckhindernisses kann man, soweit sie sich nicht aus der Anamnese ergibt, exakt nur durch die Ösophagoskopie erkennen, doch diese erfordert immerhin eine spezialistische Technik. Den Sitz des Hindernisses stellt bereits die Sondierung fest (Entfernung der Kardialia von der Zahnreihe 45 cm), sicherer und vor allem ungefährlicher und für den Kranken weniger belästigend kann der Sitz des Hindernisses durch die Röntgenuntersuchung bestimmt werden, und in einer Reihe von Fällen gibt diese Untersuchung auch Auskunft über die Art des Hindernisses, so daß sie jedenfalls die Methode der Wahl ist.

Die Beobachtung des Durchpreß- und Durchspritzgeräusches hat einige, wenn auch nicht sehr große Bedeutung. Man hört diese Geräusche neben der Wirbelsäule in der Höhe der 11. Rippe links oder auch vorne im Winkel zwischen Schwertfortsatz und linken Rippenbogen, und zwar das Durchpreßgeräusch etwa 6 Sekunden nach dem Schlucken, es ist das normale Geräusch; das Durchspritzgeräusch dagegen sofort nach dem Schlucken soll nach MELTZER eine Insuffizienz der Kardialia anzeigen. Die Bedeutung dieser Geräusche liegt namentlich darin, daß sie besonders beim Kardiocarcinom fehlen. An ihre Stelle können sogenannte Residualgeräusche treten, glucksende Geräusche, die augenscheinlich über der Stenose entstehen.

Außer den erwähnten extraösophagischen Veranlassungen rufen Schluckhindernisse hervor 1. die motorischen Anomalien, Krämpfe oder Lähmungen des Oesophagus, 2. die Geschwülste, in erster Linie das Carcinom, 3. narbige Prozesse, 4. die Divertikel.

Krämpfe. Oesophaguskrämpfe sieht man besonders bei Hysterischen, sie sind dadurch gekennzeichnet, daß dicke Sonden meist passieren, dünne aufgehalten werden, daß die Sonde durch den Krampf umklammert wird, daß die Schluckstörungen nur zeitweise vorhanden sind, sich häufig mit sensiblen Empfindungen, wie Globus, kombinieren. Im Röntgenbild passieren Kontrastbreie gewöhnlich, mitunter sieht man den Kontrastbrei besonders langsam abwärts gleiten. Heftige Krämpfe der gesamten Schlingmuskulatur sind bekanntlich der Lyssa eigen.

Kardiospasmus. Viel wichtiger als die leicht am Gesamthabitus der Kranken als hysterisch zu erkennenden Schluckhindernisse ist der Krampf der Kardialia, der ein starkes, ja absolutes Schluckhindernis hervorrufen kann und keineswegs nur Hysterische befällt. Er wird neuerdings für eine Störung im Mechanismus des Öffnungsreflexes, nicht für einen primären Krampf der Kardialia angesehen (BÖHM). Wie über einer organisch bedingten Stenose kann es dabei zu einer

Erweiterung des Oesophagus kommen. Diese Erweiterungen der Speiseröhre unterscheidet man gewöhnlich in sekundäre, d. h. durch ein Hindernis hervorgerufene Stauungsdilatationen und in die idiopathischen Erweiterungen ohne ein organisches Hindernis. Es handelt sich besonders bei den letzteren um oft starke, spindelförmige oder gleichmäßige zylindrische Ektasien. Sie stehen augenscheinlich in naher Beziehung zum Kardiospasmus, vielleicht, wie KRAUS meint, sind sie Ausdruck einer Vagusbeschädigung, die gleichzeitig zur Atonie der Speiseröhre und zum Kardiospasmus führt. BÖHM hat dagegen auf Grund pharmakologischer Prüfung bestritten, daß der Einfluß des N. vagus

Erweiterungen der Speiseröhre.

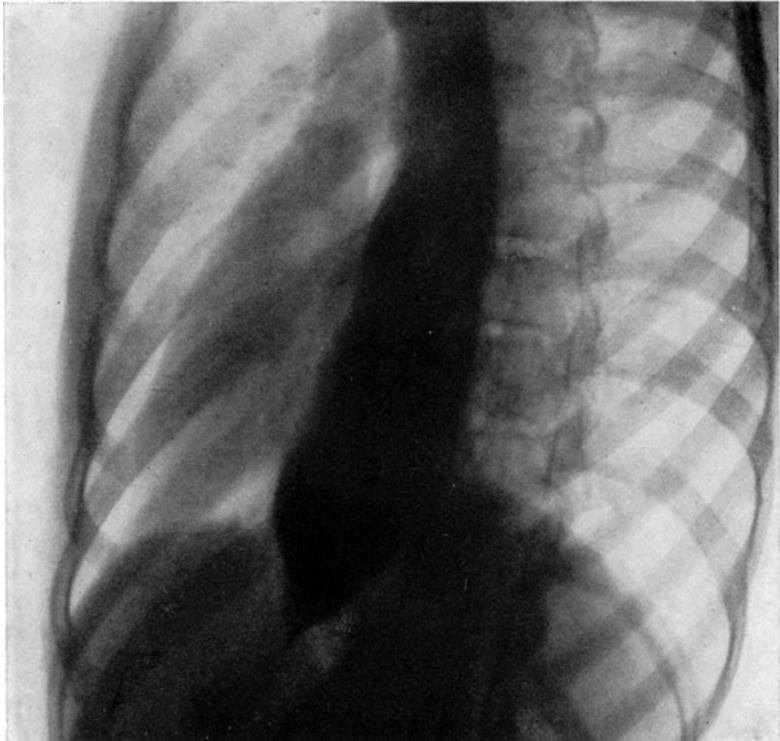


Abb. 90. Kardiospasmus mit Erweiterung der Speiseröhre und pfriemenförmiger Ausziehung.

auf den Tonus der Kardiamuskulatur bestimmend für das Zustandekommen des Kardiospasmus wäre¹⁾. Dagegen fand BÖHM, daß Adrenalin durch Sympathicusreizung eine Öffnung des Kardiaringes bewirkt und empfiehlt es als differentialdiagnostisches Mittel zur Unterscheidung organischer und funktioneller Stenosen. Vielleicht aber kommen die idiopathischen Erweiterungen auch ohne Kardiospasmus vor und sind dann nach FLEINER und ZUSCH kongenital und als Vormagen zu deuten.

Im Röntgenbild sieht man beim Kardiospasmus die Speiseröhre bei Durchleuchtung im ersten schrägen Durchmesser nach einer Kontrastmahlzeit mit Kontrastmaterial gefüllt und am unteren Ende oft mit einem dünnen, pfriemenartigen Fortsatz enden, in anderen Fällen fehlt dieses spitze Ende und die gefüllte Speiseröhre endet stumpf (siehe Abbildung 90). Beobachtet man

¹⁾ BÖHM, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 136, S. 358.

den Schluckakt vor dem Schirm, so sieht man, wie der erste Bissen stecken bleibt und sich die Speiseröhre dann bei weiterem Essen der Kontrastmahlzeit allmählich füllt. Besonders gut sieht man die Hindernisse überhaupt, wenn man als ersten Bissen nicht Brei, sondern einen mit Kontrastmaterial versehenen härteren Bissen schlucken läßt.

Die Erweiterungen des Oesophagus prägen sich im Röntgenbild sehr gut aus. Bei der Sondierung fällt die auffallend freie Beweglichkeit der Sonde auf, die erst an der Kardia auf Widerstand stößt.

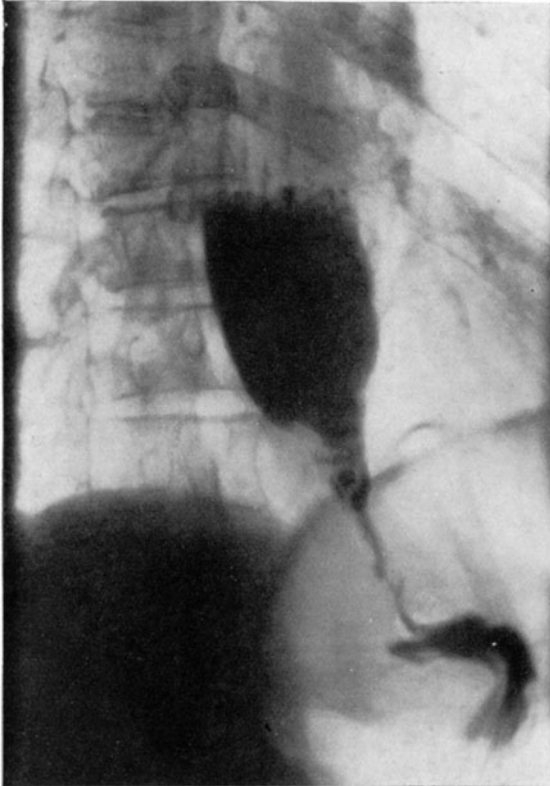


Abb. 91 a. Carcinom der Kardia (man beachte die unscharfe, gezackte untere Begrenzung).

Die Differentialdiagnose gegenüber anderen Stenosen hat das Alter der Kranken zu berücksichtigen, insofern das jugendliche Alter gegen die Annahme eines Carcinoms spricht, ferner ist zu beachten, daß beim Kardiospasmus, wenn er auch recht hartnäckig sein und zu erheblicher Abmagerung führen kann, doch ein Wechsel in der Intensität der Behinderung besteht, daß insbesondere therapeutische Maßnahmen nicht ohne Einfluß sind. Als solche gelten Verabreichung von Belladonna und Papaverin. BÖHM widerrät beide zwar. Doch habe ich wiederholt Erfolge davon gesehen und ebenso in einem Falle von Apomorphin, das ich nach dem Vorschlage von BÖHM in einer Dosis von 1 ccm einer 0,3%igen Lösung 3mal täglich vor jeder Mahlzeit subcutan gab. Das Adrenalin dagegen versagt therapeutisch wegen der Flüchtigkeit seiner Wirkung, wie schon

BÖHM angibt. Die von BÖHM gerühmte Wirkung der Hypnose spricht dafür, daß es sich um eine funktionelle Störung handelt. Ferner spricht für Kardiospasmus, daß okkulte Blutungen im Stuhl bei noch durchgängiger Stenose fehlen und daß keine metastatischen Drüsen nachzuweisen sind. Passieren einmal dicke Sonden anstandslos und werden ein anderes Mal festgehalten, so darf man daraus mit Bestimmtheit schließen, daß ein organisches Hindernis nicht vorliegt. Häufig lassen die Kranken mit Kardiospasmus, wenn auch nicht gerade hysterische Stigmen, so doch andere Zeichen einer nervösen Konstitution erkennen. Recht oft, aber nicht immer, geben Kranke mit Kardiospasmus an, daß sie Flüssigkeiten schlechter schlucken wie feste Bissen. Dieses Symptom spricht, wenn es vorhanden ist, für eine funktionelle Stenose.

Narben-
stenosen.

Andere Stenosen, Verätzungen, die zur Narbenbildung führen, und Lues sind durch die Anamnese oder durch das Ergebnis der WASSERMANNschen Reaktion auszuschließen. Die Differentialdiagnose gegen die Divertikel wird

später erörtert werden. Bestehen noch Zweifel, so kann die Ösophagoskopie sie klären.

Gegenüber diesen Hyperkinesen und ihren Folgen haben die Lähmungen der Speiseröhre verhältnismäßig geringes differentialdiagnostisches Interesse. Experimentell beobachtete KREHL nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung eine tödlich verlaufende Lähmung, bei der auch die Kardia gelähmt, also nicht wie in der Norm geschlossen war. Klinisch kommen Lähmungen der Speiseröhre besonders bei chronischen Nervenerkrankungen, z. B. bei Bulbärparalyse, in Betracht. Sie erschweren das Schlucken fester kleiner Bissen namentlich in liegender Stellung, größere Bissen werden besser geschluckt, Flüssigkeiten fließen in aufrechter Stellung mit mehr minder lauten Geräuschen sofort in den Magen. Daß das Durchspritzgeräusch im Sinne einer mangelhaften oder fehlenden Schlußfähigkeit der Kardia spricht, ist oben schon erwähnt.

Die Carcinome der Speiseröhre sind ja leider die häufigste Ursache einer Schluckbehinderung. Außer den eben schon erwähnten, differentialdiagnostischen Merkmalen kommt für ihre Diagnose folgendes in Betracht: Sie sitzen wohl häufig an der Kardia, aber ihre besondere Prädilektionsstelle ist die Höhe der Bifurkation. Nach einer Statistik meiner Klinik¹⁾ sitzen 18% im oberen Drittel, mittleres und unteres Drittel sind gleichmäßig befallen. Im Röntgenbild kann man sie von anderweitigen Stenosen dann unterscheiden, wenn die Kontrastsilhouette der Speiseröhre Aussparungen zeigt (siehe Abbildung 91a u. b.) Im ösophagoskopischen Bild sind sie bei einiger Übung von anderen Prozessen, Epithelverdickungen, Geschwüren wohl zu unterscheiden, außerdem bleibt ja die Probeexcision

durch das Ösophagoskop. Freilich ist in den meisten Fällen leider die Diagnose auf Grund der erst im höheren Alter des Kranken einsetzenden und sich allmählich steigernden Schluckbehinderung, auf Grund des Nachweises metastatischer Drüsenanschwellungen, des Haftens von Blut, eventuell auch Krebspartikeln an der Sonde, okkulten Blutungen im Stuhl, der zunehmenden Schmerzen nur allzu sicher.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können die Durchbrüche der Carcinome in benachbarte Organe machen. Es kann zu Fisteln zwischen Bronchien und Oesophagus kommen, kenntlich daran, daß beim Schlucken Hustenreiz eintritt und Speiseteile sich dem Auswurf beimischen. Ein Durchbruch kann ins Lungengewebe hinein, in die Pleura, in das Perikard stattfinden und

¹⁾ Wien. Inaug.-Diss. Königsberg 1921.

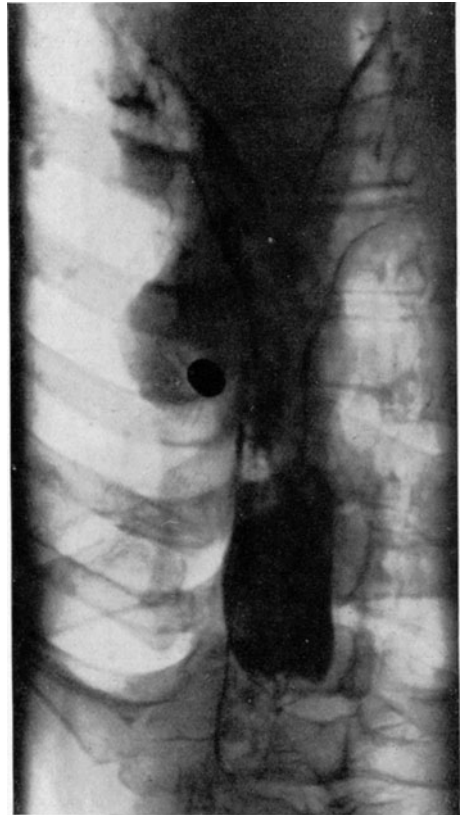


Abb. 91 b. Karzinom in der Höhe der Bifurkation (noch etwas durchgängig).

Lähmungen.

Carcinome.

führt dann zu meist jauchigen Entzündungen. Von der Krebsgeschwulst können der Recurrens, auch wohl der Sympathicus bedrängt werden, es kann zu einer Usurierung der Wirbelsäule oder der großen Gefäße kommen. Zweimal beobachtete ich einen Durchbruch in die Aorta. Die Möglichkeiten der Komplikationen sind also vielerlei.

Divertikel. Endlich können Divertikel Schluckhindernisse bedingen. Man teilt die Divertikel bekanntlich in Pulsions- und in Traktionsdivertikel sowie in solche ein, zu deren Entstehung sowohl Pulsion wie Traktion beigetragen haben. Ein besonderes und leicht kenntliches Bild rufen die ZENKERSCHEN Divertikel hervor, die differentialdiagnostisch erwähnt werden müssen, weil namentlich ihre Anfangsstadien oft verkannt werden. Sie stehen wahrscheinlich mit kongenitalen Entwicklungsstörungen des Schlusses der Gaumenspalten in Zusammenhang und werden dem Kranken zum ersten Male nach einer bestimmten, auslösenden

Ursache, z. B. einem harten Bissen, bemerklich. Oft entwickeln sie sich aber ganz allmählich und machen sich zunächst nur durch Rachenbeschwerden oder durch das ösophagische Erbrechen kenntlich, weswegen eben die Kranken als Magenkranke oder als Kranke mit chronischem Rachenkatarrh angesehen werden.

Die Kranken merken später allmählich, daß die Speisen stecken bleiben. Die Stelle des Hindernisses wird stets ziemlich hoch angegeben, entweder noch im Hals oder oben unter dem Brustbein. Oft haben die Kranken das Gefühl, als ob der Sitz des Hindernisses wandert, seltener merken sie direkt, daß sich die Speisen in einem Sack fangen. Ist nun das Divertikel mit Speisen gefüllt,

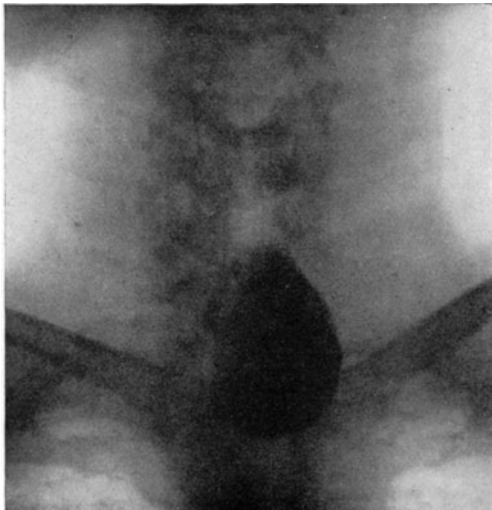


Abb. 92. ZENKERSCHES Divertikel.

so verlegt es die Speiseröhre und wirkt als Schluckhindernis. Die Entleerung der Divertikel erfolgt durch Würgen und Erbrechen; wenn der Divertikelsack von außen fühlbar ist, lernen die Kranken oft ihn auszudrücken. Der herausbeförderte Inhalt besteht aus Speisen, die stark mit Schleim versetzt sind. Er enthält natürlich keine Salzsäure, kann aber, was ausdrücklich betont werden soll, Milchsäure enthalten. Mitunter verschlucken ihn die Kranken wieder, so daß man nach ihrer Schilderung an eine Rumination denken könnte. Echte Rumination kommt zwar gelegentlich beim Menschen zur Beobachtung, ist aber immerhin recht selten.

Häufig riecht der Divertikelinhalt und auch die Atemluft etwas faulig. Der Foetor ex ore ist jedenfalls ein ziemlich regelmäßig zu beobachtendes Symptom dieses Divertikels. Oft sieht man den gefüllten Divertikel als eine seitlich am Hals vorspringende, weiche, bis faustgroße Geschwulst. Ferner kann man nicht selten sowohl während des Essens als auch in den Essenspausen merkwürdige glucksende Geräusche hören, die wohl dadurch zustande kommen, daß sich im Divertikel Flüssigkeit und Luft mischt. Natürlich kann ein gefüllter Divertikel auch auf Nachbarorgane drücken, er kann die Trachea komprimieren oder einen Druck auf die Halsgefäße ausüben, auch wohl zu

einer Stimmbandlähmung führen. Auch okulopupilläre Symptome durch Druck auf den Sympathicus sind beobachtet und selbstverständlich ausstrahlende Schmerzen durch den Druck. Bei ausgebildeten Fällen sind also die Symptome recht charakteristisch, und wenn die Schluckstörung, das ösophagische Erbrechen, die mit der Füllung wechselnde Halsgeschwulst, die glucksenden Geräusche und der Foetor ex ore sich kombinieren, so darf man die Diagnose ohne weiteres wagen. Gesichert wird sie durch die Röntgenuntersuchung (vgl. nebenstehende Abbildung) und ferner durch die Sondierung, die man am besten mit einer, wie ein Mercierkatheter abgebogenen Divertikelsonde vornimmt. Man kann die Öffnung des Divertikels oder wenigstens einen Spalt, aus dem Schleim quillt, mitunter schon mit dem Kehlkopfspiegel sehen, andernfalls mit einem kurzen Tubus des Ösophagoscops.

Von den übrigen Divertikeln haben die kleinen Traktionsdivertikel besondere Bedeutung, welche durch Narbenschumpfung der Hilusdrüsen ausgezogen werden, nicht weil sie ein Schluckhindernis hervorrufen, sondern weil sie gern perforieren und dann entweder mediastinale Eiterungen oder die von A. SCHMIDT beschriebenen, rezidivierenden Bronchopneumonien in immer der gleichen, circumscribten Höhe zwischen den Schulterblättern verursachen. Größere Divertikel kommen auch tiefer vor, und sie können Schluckhindernisse hervorrufen. Ihre präzise Diagnose gelingt mit Divertikelsonden. Ferner dadurch, daß man zwei Sonden einführt, die eine, mehrfach gefensterter, möglichst tief, die zweite weniger tief. Liegt die erste Sonde mit einer Öffnung jenseits der Kardia, so läuft eingeführtes Wasser in den Magen ab. Liegt sie in einem Divertikel, so läuft durch die zweite Sonde Wasser zurück.

Über die narbigen Veränderungen des Oesophagus ist nur soviel hinzuzufügen, daß ihre Diagnose in erster Linie auf der Anamnese beruht. Die exakte Differentialdiagnose gegenüber anderen Stenosen ist, wenn die Anamnese versagt, nur ösophagoskopisch möglich.

B. Die Differentialdiagnose der Magen-Darmerkrankungen.

1. Magen-Darmsymptome bei anderen Erkrankungen.

Die symptomatischen Erscheinungen von seiten des Verdauungstractus bei den akuten und chronischen Fieberzuständen sind bereits bei diesen Kapiteln besprochen worden. Sie sind bei einiger Aufmerksamkeit leicht als Teilerscheinungen des allgemeinen krankhaften Prozesses zu erkennen.

Aber auch abgesehen von fieberhaften Erkrankungen sind die Symptome von seiten des Verdauungstractus, besonders von seiten des Magens recht oft nur der Ausdruck einer den Magendarmkanal nicht direkt treffenden Krankheit.

Deswegen erscheint es zweckmäßig, die Besprechung seiner Erkrankungen mit allgemein differentialdiagnostischen Erwägungen zu beginnen.

Man steht oft folgenden Beschwerden gegenüber: Klagen über Appetitlosigkeit, schlechten pappigen Geschmack, Zungenbelag, üblen Geruch aus dem Munde, Neigung zum Aufstoßen oder Sodbrennen, Übelkeit, die sich bis zum Erbrechen steigern kann, endlich allerlei unangenehmen Spannungs- und Völle-gefühlen im Leib bis zu direkten Schmerzen. Nicht selten findet man neben diesen Symptomen einen Rückgang der Ernährung, eine mehr minder ausgesprochene Anämie und endlich eine Reihe von nervösen Symptomen, wie allgemeines Unbehagen, Neigung zu Kopfschmerzen und zu depressiver Verstimmung, schlechten Schlaf, Gefühl von verminderter Leistungsfähigkeit und rascherer Erschöpflichkeit. Ferner treten gleichzeitig Erscheinungen von seiten des Darmes auf: entweder Verstopfung oder Diarrhöen oder auch beides

im Wechsel, Erscheinungen, die bei der engen funktionellen Verknüpfung des Magens und Darmes leicht verständlich sind.

Diese Symptome, die freilich zunächst auf eine Störung im Gebiete der Verdauungsorgane hinzuweisen scheinen, sind außerordentlich vieldeutig. Trotzdem wird leider bei einem solchen mehr minder ausgesprochenen Symptomenkomplex vielfach eine so unbestimmte und unsichere Diagnose, wie chronischer Magenkatarrh, gestellt und eine eingehende Untersuchung verabsäumt. Wenn dann die gegen den chronischen Magenkatarrh gerichtete rein symptomatische Therapie fehlschlägt, hält der Arzt den Kranken für nervös und stellt die Diagnose nervöse Dyspepsie, die auch nur die Unkenntnis verschleiert. Ich möchte auf das Eindringlichste vor derartigen rein auf die Klager der Kranken hin gestellten Diagnosen warnen. Man präge es sich ein, daß die Diagnose chronischer Magenkatarrh nur auf Grund genauester Untersuchung des Verdauungstractus gestellt werden darf und meist viel genauer spezialisiert werden kann, daß man ferner einen nervösen Ursprung derartiger Beschwerden nur dann anzunehmen berechtigt ist, wenn die genaueste Untersuchung einen in jeder Richtung negativen Organbefund ergeben hat. Da in sehr vielen Fällen die geschilderten Beschwerden nicht Erkrankungen des Magendarmkanals entsprechen, sondern durch andere Erkrankungen bedingt sind, so sind regelmäßig folgende Überlegungen und Untersuchungen anzustellen:

1. Es ist unbedingt die Temperatur der Kranken fortlaufend zu messen, denn recht häufig sind solche Beschwerden Ausdruck einer chronischen fieberhaften Erkrankung. Ich verweise auf dieses Kapitel und erinnere hier nur an die Anfangsstadien der tuberkulösen Meningitis, aber auch an Erkrankungen wie die chronischen Formen der Sepsis, die Malaria, die beginnende perniciose Anämie.

2. Kann man das Bestehen von Fieber ausschließen, so denke man daran, daß die Lungentuberkulose, auch wenn sie afebril verläuft, mit derartigen Beschwerden beginnt und die Kranken deswegen zum Arzte treibt. Es ist also die Lunge genau mit allen Hilfsmitteln der Frühdiagnose zu untersuchen.

3. Kann eine Lungentuberkulose gleichfalls ausgeschlossen werden, so erinnere man sich, daß eine Nephritis der Grund der Beschwerden sein kann, daß sie chronisch urämische sein können. Meist wird zur Feststellung der Nephritis die einfache Untersuchung auf Albuminurie schon genügen, ich betone aber ausdrücklich, daß Kranke mit beginnenden Schrumpfnieren oft wegen solcher anscheinenden Magenbeschwerden den Arzt aufsuchen und daß bei diesen mit den gewöhnlichen Eiweißproben das Eiweiß vermißt werden kann. Man richte deshalb sein Augenmerk auch auf das Verhalten des Herzens und besonders auf das des Blutdrucks. Oft wird man deutliche Erhöhungen desselben und die Zeichen der Herzhypertrophie finden und sich dann veranlaßt sehen, die Anamnese und den Befund in der Richtung einer nephritischen Ätiologie der Beschwerden zu ergänzen.

4. Sehr häufig sind unbestimmte Beschwerden von seiten des Magens und Darmes die ersten Zeichen einer beginnenden Lebercirrhose. Man ziehe diese Erkrankung jedenfalls in den Bereich der diagnostischen Erwägung. Oft gelingt es durch den Nachweis eines Milztumors oder eines geringen Leberbefundes, namentlich bei Vorhandensein von auffallendem Meteorismus, bereits vor Auftreten des Ascites die Vermutungsdiagnose Cirrhose zu stellen und sie durch die Funktionsprüfungen, den Nachweis stärkerer Urobilinurie und den anamnestischen Nachweis des bestehenden Alkoholmißbrauchs zu sichern. Auch achte man auf die zuweilen schon in den Frühstadien ausgeprägte hämorrhagische Diathese, besonders auf kleine Hautblutungen an den Beinen.

Der sogenannte chronische Magenkatarrh der Säufer dürfte recht oft bereits Ausdruck der beginnenden Cirrhose sein und einer chronischen venösen Hyperämie des Verdauungstractus entsprechen.

5. Aber auch andere chronische Intoxikationen können zu Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals führen, z. B. der Nicotinabusus oder die Bleivergiftung, und zwar die letztere, auch ohne daß direkt Koliken vorhanden sein müssen.

6. Mitunter führen auch Erkrankungen der Zirkulationsorgane zu solchen Beschwerden, sie können, wie unter dem betreffenden Kapitel ausgeführt ist, ein früher Ausdruck der beginnenden Insuffizienz sein, meist steht allerdings das Bild der Erkrankung des Zirkulationsapparates doch so im Vordergrund, daß die Magen- und Darmbeschwerden leicht als symptomatische erkannt werden. Eine Ausnahme macht die sogenannte perikarditische Pseudolebercirrhose (Zuckergußeber, Polyserositis), die im weiteren Verlauf ein der Lebercirrhose sehr ähnliches Bild und auch dieselben Anfangssymptome zeigen kann.

7. Unbestimmte Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals machen auch regelmäßig die chronischen Peritonealerkrankungen, insbesondere die chronische tuberkulöse Peritonitis, aber auch die Appendicitis im intervallären Stadium. Man lasse also auch eine derartige Möglichkeit nicht außer acht.

8. Ganz gewöhnlich haben Gichtiker vor den Anfällen unbestimmte Magenbeschwerden. Diese Kranken lernen die Magenbeschwerden aber natürlich sehr bald als Vorboten der Anfälle zu würdigen. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten erwachsen eher bei den mehr chronisch verlaufenden, späteren Stadien der Gicht, in denen es nicht mehr zur Ausbildung akuter Anfälle kommt. Man berücksichtige jedenfalls die Möglichkeit der Gicht anamnestisch, zumal da bei chronischer Gicht die Magenbeschwerden anhaltend sein können. Ich kenne eine Kranke, bei der sogar der Verdacht eines Magencarcinoms ausgesprochen war, und bei welcher einige Dosen Colchicum die seit Wochen bestehenden Beschwerden beseitigten.

9. Man denke in jedem Fall von unbestimmten Magendarmbeschwerden auch an das Vorliegen einer Helminthiasis und untersuche auf die Gegenwart von Wurmeiern und den Abgang von Würmern oder Wurmgliedern. Die Diagnose Helminthiasis wird notorisch oft verfehlt, weil nicht an diese Möglichkeit gedacht wird, und ihr Übersehen diskreditiert den Arzt. Man frage also bei der Aufnahme der Anamnese nach den Erscheinungen, die für das Bestehen einer Helminthiasis kennzeichnend gelten, nach Jucken der Nasenschleimhaut, nach unmotivierten Anfällen von Heißhunger, abwechselnd mit Appetitlosigkeit, nach nicht erheblichen Diarrhöen, nach Speichelfluß, man erinnere sich, daß auffallend weite Pupillen, Enuresis nocturna, Migräne, tetanieartige und epileptiforme Krämpfe im Krankheitsbilde der Helminthiasis vorkommen. Man untersuche endlich das Blut auf Eosinophilie, obwohl diese bei den gewöhnlichen Eingeweidewürmern, dem Ascaris und den Oxyuren, nach meiner Erfahrung keineswegs immer ausgeprägt ist.

10. Man ziehe auch die Zustände in Betracht, bei denen das Erbrechen im Vordergrund steht und die übrigen Klagen relativ zurücktreten. Man denke bei jüngeren weiblichen Individuen an die Möglichkeit einer Schwangerschaft. Wenn man an diese Möglichkeit überhaupt denkt, läßt sich die Schwangerschaft durch ihre sonstigen Zeichen leicht feststellen.

Außer dem Schwangerschaftserbrechen, das wenigstens in der Form der Hyperemesis teilweise psychisch, teils auch toxisch bedingt aufgefaßt wird, denke man auch an rein psychisches Erbrechen bei Psychasthenikern, an das Erbrechen bei tabischen Krisen und endlich an die oft heftigen Magenstörungen bei Morbus Basedow. Ist doch erst kürzlich ein zum Tode führender Fall von

unstillbarem Erbrechen bei Basedow aus der Klinik von HIRSCH durch SCHMIDT¹⁾ beschrieben worden, der unter der Diagnose Ileus eingeliefert war.

11. Erfolgt das Erbrechen ohne eigentliche Nausea, so ist in erster Linie an eine cerebrale Ursache desselben zu denken. Man untersuche also in einem solchen Falle auch auf das Vorhandensein eines Hirntumors oder sonstiger Erkrankungen, die zu einer Hirndruckerhöhung führen, wie z. B. Hydrocephalus, und unterlasse keinesfalls die Besichtigung des Augenhintergrundes.

12. Endlich denke man auch daran, daß Erbrechen durch eine Oesophagusstenose oder Divertikel vorgetäuscht werden kann.

Erst wenn man alle diese Möglichkeiten einer symptomatischen Entstehung der Beschwerden ausgeschlossen hat, versuche man durch genauere Untersuchung des Magendarmtractus selbst ihre Natur zu ergründen und sie auf die Erkrankungen dieser Organe zurückzuführen oder ihre nervöse psychogene Natur festzustellen.

Bevor wir jedoch diese Untersuchung und die sich dabei ergebenden differentialdiagnostischen Erwägungen besprechen, seien einige der hauptsächlich kennzeichnenden Symptome zusammenhängend behandelt.

2. Die Differentialdiagnose des Schmerzes im Oberbauch.

Im engen Raum des Epigastrium liegen Magen, Zwölffingerdarm, Netz, Pankreas und Gallenwege, der Plexus solaris und die Mesenterial- und Lebergefäße dicht beieinander, hier und da auch noch verzernte und verlagerte Organe, wie die Appendix und die Niere, und endlich kommen von fernen Organen ausgehende, fortgeleitete, entzündliche Prozesse in Betracht. Deswegen gilt es mehr noch als bei jeder anderen differentialdiagnostischen Erwägung eines Schmerzphänomens, bei Schmerzen an dieser Stelle zunächst, sich durch sorgfältiges Befragen des Kranken über die Art des Schmerzes möglichst genau zu orientieren. Da die meisten Kranken nicht die Fähigkeit haben, alles Wichtige spontan anzugeben, so ist es nützlich, bei der Befragung nach einem bestimmten Schema zu verfahren. Man frage nach folgenden Punkten:

1. Wo der Schmerz empfunden wird, ob er diffus ist, oder ob er lokalisiert werden kann. Im letzteren Falle lasse man den Kranken mit dem Finger auf die angeblich schmerzhafteste Stelle zeigen, begnüge sich aber keinesfalls mit nur allgemeinen Angaben, wie Magenschmerz. Kann der Kranke den Schmerzpunkt nicht genau angeben, so veranlasse man ihn, den Leib selber in seinem ganzen Umfange abzutasten. Der Kranke findet dann den schmerzhaften Punkt oft leichter und sicherer als wenn der Arzt tastet.

Freilich muß man sich vor Augen halten, daß wir wahrscheinlich nicht imstande sind, viscerale Schmerzen, die wir empfinden, auf ein bestimmtes Organ genau zu lokalisieren. Es ist fraglich, ob derartige Schmerzempfindungen über den Sehhügel hinaus zur Großhirnrinde geleitet werden und dort in bestimmten Feldern ihre Vertretung haben. Man vgl. über diese Frage die Arbeit von L. R. MÜLLER über Magenschmerzen und deren Zustandekommen²⁾. Magenschmerzen und Schmerzen in anderen Hohlorganen werden danach wohl hauptsächlich durch Spasmen der glatten Muskulatur verursacht. Namentlich für das Ulcus und für die Gastritis haben das auch KNUD FABER³⁾ Untersuchungen erwiesen. Viscerale Schmerzen können ferner durch Zerrung oder entzündliche Reizung des parietalen Peritoneums hervorgerufen werden, es können auch durch visceral-sensorische Reflexe Überempfindlichkeiten von Hautbezirken im Sinne HEADS entstehen, die mit Schmerzen verwechselt werden und endlich vielleicht auch in den Blutgefäßen entstandene Schmerzen in Betracht kommen, wenigstens ist nach den Erfahrungen der Chirurgen Zerrung oder Unterbindung mesenterialer Gefäße schmerzhaft.

¹⁾ SCHMIDT, Münch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 52. ²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 21 und inn. Kongreß 1925. ³⁾ KNUD FABER, Verh. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. 1926.

2. Man frage dann, ob der Schmerz ein anhaltender, in seiner Intensität annähernd gleichbleibender oder darin wechselnder auf- und abschwellender, peristaltischer Schmerz ist.

3. Man frage, ob es sich um einen Dauer- oder um einen in Anfällen auftretenden Schmerz handelt, im letzteren Falle auch, in welchem Zwischenraum der Schmerz eintritt und ob im Intervall völlige Schmerzfreiheit oder doch, wenn auch geringere, Beschwerden bestehen.

4. Man frage nach der Art des Schmerzes, meist wird man zwar aus Angaben, wie heftig oder dumpf, drückend, bohrend, reißend usw. keinen bestimmten Schluß ziehen können, aber andere Angaben sind differentialdiagnostisch sehr wichtig, insbesondere die genaue Beschreibung der Ausstrahlung des Schmerzes, ferner die Beschreibung instinktiver Linderungsmaßnahmen seitens des Kranken, Zusammenkauern, Lösen der Rockbänder, Wärmeanwendungen usw.

5. Man frage, was der Kranke etwa über auslösende Momente angeben kann, Hierbei ist zu berücksichtigen der Einfluß der Nahrungsaufnahme, ob der Schmerz bei leerem Magen als nächtlicher Hungerschmerz auftritt, ob er sofort nach dem Essen oder erst nach einem gewissen zeitlichen Abstände eintritt, ob ihn jede Mahlzeit auslöst oder ob die Quantität und Qualität derselben einen erkennbaren Einfluß ausübt oder ob ihn endlich Nahrungsaufnahme zum Verschwinden bringt.

6. Frage man, ob der Schmerz etwa in einer bestimmten Körperlage stärker hervortritt. Es kann z. B. angegeben werden, daß der Schmerz nur im Stehen auftritt oder nur in einer bestimmten Seitenlage, z. B. der linken.

7. Man frage, welche Momente den Schmerz verschlimmern oder vielleicht bessern, erkundige sich regelmäßig nach dem Einfluß der Atmung, des Hustens oder Niesens, also der Zwerchfellbewegung, auf den Schmerz, ebenso des Bückens, des Treppensteigens, des Zusammenkauerns, man frage, ob während des Schmerzes beengende Kleidungsstücke gelöst werden müssen. Man frage endlich, ob Defäkation oder Urinentleerung von Einfluß sind.

Nachdem man so anamnestisch die Art des Schmerzes möglichst genau festgestellt hat, gehe man an die Untersuchung. Es sei ausdrücklich betont, daß diese bei den Erkrankungen der Bauchorgane stets in allen möglichen Körperlagen zu erfolgen hat. Man begnüge sich nie mit einer Untersuchung in Rückenlage, sondern untersuche namentlich auch sowohl in links-, wie rechtsseitiger Seitenlage, vergesse nie den Rücken anzusehen und wenn nötig auch im Stehen zu untersuchen.

Überblicken wir nun die Möglichkeiten, an die man bei der Anamnese Schmerz im Oberbauch zu denken hat, so kann als erste Gruppe die der sehr eindrucksvollen, akuten peritonitischen und ihnen ähnlicher Krankheitsbilder abgegrenzt werden. Sie sollen hier nur flüchtig berührt werden, da über ihre Differentialdiagnose bereits bei der Schilderung des akuten peritonitischen Symptomenkomplexes das Nötige gesagt ist. Dahin gehört die akute Perforation eines Magengeschwürs und andere Perforativperitonitiden, ins Epigastrium verlegte Schmerzen bei der akuten Appendicitis, die akuten Entzündungen, Blutungen und Nekrosen des Pankreas, der gastromesenteriale Darmabschluß mit akuter Magendilatation und ähnliche hochsitzende Ileusformen. Ferner die unter dem Bilde des Strangulationsileus verlaufenden Formen der Embolien der Mesenterialgefäße, die akuten Erkrankungen des Netzes, namentlich die Torsion desselben. Auch sei daran erinnert, daß eine Herzruptur mit heftigem Schmerz im Oberbauch, Erbrechen und Diarrhöen verlaufen kann.

Von chirurgischer Seite ist neuerdings angegeben, daß man peritonitische Schmerzen von anderweitigen durch die KAPPISSCHE Infiltration der N. splanchnici unterscheiden

könne. Der peritonitische Schmerz bleibt unbeeinflusst, Gallenblasen und Nierenkoliken sollen dagegen verschwinden¹⁾. Namentlich hat LAEWEN gefunden, daß eine paravertebrale Injektion von 5—10 ccm einer 2% Novocain-Suprareninlösung, die den 10. rechten Dorsalnerv trifft, den Schmerz einer Cholecystitis beseitigt²⁾.

Bleikolik. Diesen akuten und schweren Krankheitsbildern stehen am nächsten symptomatologisch einige gleichfalls in akuten Anfällen einsetzende Schmerzen im Oberbauch. Von diesen können einer peritonealen Attacke, wegen der dabei dann und wann vorhandenen Bauchdeckenspannung, sehr ähnlich sein: die Bleikolik, und ebenso in das Epigastrium verlegte Schmerzen bei Meningitis oder Peritonismen bei Infektionskrankheiten (s. peritonitischer Symptomenkomplex). Diese Zustände sind aber sofort richtig zu erkennen, wenn man nur überhaupt an ihre Möglichkeit denkt. Man erinnere sich ferner, daß namentlich jüngere Kinder bei allen möglichen infektiösen Prozessen leicht über Schmerzen im Leib klagen und daß man eine solche Angabe nur verwerten kann, wenn sie durch objektive Zeichen (Muskelspannung, Veränderung der Atmung, Druckempfindlichkeit) gestützt ist. Einen direkten Hinweis auf die Beteiligung des Pankreas darf man annehmen, wenn bei einem Mumps über heftige Schmerzen im Oberbauch geklagt wird.

Recht akute und sogar zur Verwechslung mit peritonitischen Krankheitsbildern führende Erscheinungen können primäre Gefäßerkrankungen, und zwar besonders die arteriosklerotischen hervorrufen. Man kann den ins Epigastrium verlegten Symptomenkomplex bei echter Coronarsklerose, die Angine de poitrine pseudogastralgique HUCHARDS und die Symptome der Arteriosklerose der Darmgefäße selbst unterscheiden, die zur Dyspraxia intestinalis arteriosclerotica ORTNERs führen. Der erstere ist dadurch gekennzeichnet, daß der heftige Schmerz im Epigastrium doch meist nach oben, unter das Sternum ausstrahlt, daß gleichzeitig Angst und oft das typische Gefühl der Brustenge besteht. Freilich kann Aufstoßen, Übelkeit, ja Erbrechen sich damit paaren, auch plötzlich auftretender Drang zur Stuhlentleerung, aber man kann das Bild von einer peritonealen Affektion doch sofort durch den Mangel der Bauchdeckenspannung, durch die gleichmäßig erfolgende Bauchatmung und die gewöhnlich fehlende lokale Druckempfindlichkeit unterscheiden, selbst wenn der Shock so ausgesprochen ist, daß zunächst der Gedanke an eine Perforationsperitonitis wach werden kann. Geht man der Anamnese dieser Anfälle näher nach, so läßt sich auch häufig feststellen, daß sie von körperlicher Anstrengung oder von starken Magenfüllungen abhängig sind, und die genauere Untersuchung kann oft die Sklerose der Aorta bzw. Veränderungen am Herzen feststellen, die ein primäres Leiden des Zirkulationsapparates zu diagnostizieren gestatten.

Die Arteriosklerose der Mesenterialgefäße, die mit Vorliebe die Mesaraica superior betrifft, ruft kurzdauernde Schmerzanfälle hervor, meist nicht von so heftigem Charakter wie die subdiaphragmatischen Symptome einer Angina. Die Schmerzen werden oft um den Nabel herum lokalisiert. Kennzeichnend für sie ist, daß gleichzeitig mit ihnen Zeichen von anfallsweise auftretender motorischer Darminsuffizienz, insbesondere intermittierender Meteorismus sich finden. Meist ist dieser Meteorismus nach ORTNERs Beschreibung im Gebiet des Colon ascendens und transversum am stärksten, so daß man diese sehen und fühlen kann. Dagegen fehlt in den meteoristischen Schlingen sichtbare Peristaltik. Es besteht gleichzeitig eine Neigung zur Obstipation, und es werden stark stinkende Stühle entleert. Die Anfälle können von der Nahrungsaufnahme völlig unabhängig sein, aber doch auch von der Füllung des Magens ausgelöst

¹⁾ KULENKAMPFF, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 35. ²⁾ LAEWEN, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 40.

werden, und zwar kommt es dann nur auf die Füllung, nicht auf die Qualität oder Form der genossenen Speisen an.

Beide Erkrankungen sind immerhin nicht häufig. Differentialdiagnostisch ist wichtig, daß die Angina subdiaphragmatica durch die bei Angina pectoris gebräuchliche Therapie, in erster Linie also Nitroglycerin und ähnliche Mittel, günstig beeinflußt wird. Die Dyspraxie soll dagegen oft durch Diuretin mit Jod gebessert oder beseitigt werden. Meines Erachtens nach besteht jetzt unter den Ärzten, die das ORTNERsche Krankheitsbild kennen, die Neigung, es etwas zu häufig zu diagnostizieren. Es muß natürlich außer den geschilderten Symptomen doch mindestens nach dem Alter des Kranken eine Arteriosklerose möglich sein.

Eine ausgesprochene Seltenheit, die gleichfalls zu heftigen Schmerzen im Epigastrium führen kann, ist das Aneurysma der Bauchaorta. Wir besprachen seine Diagnose schon bei den Zirkulationserkrankungen S. 417 und hoben hervor, daß man nicht auf eine gute Fühlbarkeit der Bauchaorta hin ein Aneurysma annehmen dürfe. Die Schmerzen, die das Aneurysma der Bauchaorta macht, werden als anfallsweise auftretende heftige, zum Rücken hin ausstrahlende geschildert, die oft vom Essen unabhängig sind, manchmal durch Nahrungsaufnahme gebessert werden, ebenso auch durch liegende Stellung. Mitunter bestehen gleichzeitig Verhalten von Stuhl und Winden, Erbrechen und Aufstoßen, ab und zu auch Meteorismus, so daß das Bild sehr an eine Bleikolik oder an tabische Krisen erinnert. Sitzt das Aneurysma am Abgang der großen Darmgefäße und verengt diese, so kann es dieselben Symptome, wie die oben beschriebene Arteriosklerose der Darmgefäße hervorrufen. Das Aneurysma der Bauchaorta ist fast immerluetischen Ursprungs, deswegen ist seine Trennung durch die WASSERMANNsche Reaktion von tabischen Krisen nicht möglich, in manchen Fällen aber vielleicht durch den negativen Befund der Spinalflüssigkeit.

Auch Aneurysmen anderer Art können zu Schmerzanfällen im Oberbauch führen.

Während des Feldzugs wurde mir ein Kranker von der chirurgischen Station zugelegt, der einen ausgeheilten Brustschuß hatte, der vielleicht das Zwerchfell durchbohrt haben konnte. Der Kranke klagte über heftige Magenschmerzen. Die Schmerzen waren dauernd, wurden aber durch Nahrungsaufnahme gesteigert, durch Bettruhe nur wenig gemildert. Die genaueste Untersuchung des Magens ergab keinen Grund für die Schmerzen, es waren auch keine okkulten Blutungen nachzuweisen. Da der Zustand unerträglich war und Verwachsungsbeschwerden die wahrscheinlichste Diagnose waren, riet ich zur Probelaaparotomie. Es ergab sich ein Aneurysma der Arteria mesaraica, das augenscheinlich durch die Schußverletzung herbeigeführt war. Es platzte während der Operation und der Kranke erlag der Blutung.

Eine große Seltenheit, die Arteriitis nodosa, kann, wie überhaupt peritonitisähnliche Symptome, auch einmal im Oberbauch lokalisierte Schmerzen zur Folge haben ¹⁾. Sie sei hier nur beiläufig erwähnt und im übrigen auf die Beschreibung dieser Erkrankung am Schlusse des Abschnittes über die Zirkulationskrankheiten hingewiesen.

Anfallsweise auftretende heftige Schmerzen im Epigastrium, besonders wenn sie sich mit Erbrechen paaren, müssen auch stets den Gedanken an das Vorliegen tabischer Krisen nahe legen, man versäume also nie, auf die Zeichen einer beginnenden Tabes genau zu untersuchen. Es können die gastrischen Krisen recht wohl eins der ersten Zeichen der Tabes sein, und es genügt keineswegs die Abwesenheit der Kardinalzeichen der Tabes, um sie auszuschließen. Man prüfe vielmehr auch immer auf andere Anfangssymptome, z. B. auf die Hyperästhesien am Rumpf, auf neuritische Symptome im Ulnarisgebiet, um

¹⁾ WERTZ, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 104. GRUBER, Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh.

Aneurysma
der
Bauchaorta.

Arteriitis
nodosa.

Tabische
Krise.

nur einige der weniger häufigen zu nennen, und versäume nicht, einen Verdacht durch die Vornahme der WASSERMANNschen Reaktion und einer Untersuchung der Spinalflüssigkeit zu kontrollieren. Man untersuche auch während des Anfalls den Blutdruck, der bei gastrischen Krisen öfter gesteigert ist.

Gallen-
steinkolik.

Genauer gekennzeichnet und deswegen differentialdiagnostisch weniger schwierig, wenigstens in den ausgeprägten Fällen, sind die Gallensteinkoliken und die akuten Entzündungen der Gallenblase. Meist wird der Schmerz bekanntlich dabei rechts von der Mittellinie lokalisiert, er strahlt nach oben und hinten bis in die Schulter aus, häufig auch nach rechts, kaum je nach links. Inspiration steigert den Schmerz, desgleichen der Versuch der linken Seitenlage, der meist nicht ertragen wird. Gerade bei Gallensteinkoliken wird gewöhnlich angegeben, daß der Druck der Kleider unerträglich sei, daß Frauen die Rockbänder lösen müßten, daß der Druck durch Zusammenkauern gebessert würde. Etwa eintretendes Erbrechen mildert den Schmerz meist nicht. Bekannt ist das Eintreten von Koliken nach starken Magenfüllungen, nach Erschütterungen wie Eisenbahnfahrten.

WERTHEIMER¹⁾ hat angegeben, daß man durch Untersuchung in Knieellenbogenlage einfache Gastralgien, Ulcus- und von der Gallenblase ausgehende Schmerzen unterscheiden könne, und zwar würde durch diese Lage nicht nur der Spontanschmerz, sondern namentlich der Druckschmerz in kennzeichnender Weise beeinflusst: Er bliebe bei Gastralgien unverändert, bei Ulcusschmerz werde er herabgesetzt, bei Gallenblasenerkrankungen gesteigert. Es würde sich das letztere wohl durch die Annäherung der Gallenblase an die Bauchwand bei der Knieellenbogenlage erklären lassen. A. FRENKEL²⁾ hat dann gesehen, daß nur bei juxtapylorischem Geschwür die Schmerzlinderung in Knieellenbogenlage auftrat, dagegen nicht bei pylorusfermem Geschwür. Eine Nachuntersuchung von W. RUHMANN³⁾ aus GOLDSCHIEDERS Klinik ergab aber, daß nur in 32⁰/₁₀₀ der Druckschmerz bei Ulcus durch diese Lagerung vermindert wurde. Es sei auch angeführt, daß BOAS angibt: Es sei mitunter von Vorteil, um eine Druckempfindlichkeit der Gallenblase festzustellen, den sitzenden Kranken von hinten zu umfassen und zu versuchen an symmetrischen Stellen während der Kranke tief atmet, einen Druck auf und unter dem Rippenbogen auszuüben. Ich habe persönlich sowohl das WERTHEIMERSche als das BOASSche Verfahren oft in der Sprechstunde versucht, aber nur in einem Teil der untersuchten Fälle überzeugende Resultate erhalten, ich rate aber immerhin es anzuwenden.

BOAS hat weiter angegeben, daß man bei Gallenblasenerkrankungen oft zwei Druckzonen fände, die eine vorn, welche besonders bei wenn auch unbedeutender Leberschwellung ausgesprochen sei, zöge sich als ununterbrochene Schmerzzone von der Parasternallinie bis in die vordere Axillarlinie dicht unter dem Rippenbogen etwa in Form eines schmalen Halbmondes und ermögliche durch ihre Gestalt eine Unterscheidung von einer duodenalen Empfindlichkeit. Die zweite Druckzone fände sich dagegen hinten in Form eines Bandes zwischen 10.—12. Brustwirbel die hintere Peripherie des Thorax umspannend, diese Druckzone sei besonders kurz nach einem Anfall deutlich.

Oft läßt sich ja ein positiver Palpationsbefund erheben, und in den mit Ikterus verlaufenden Formen leitet dieser oder wenigstens die Anamnese vorausgegangener Gelbsucht auf den richtigen Weg. Es sei jedoch betont, daß beim akuten Hydrops der Gallenblase der deutlich fühlbare, schmerzhafte Tumor der Gallenblase nur kurze Zeit zu bestehen braucht. NAUNYN sagte in der Gallensteindiskussion auf der Düsseldorfer Naturforscherversammlung scherz-

¹⁾ WERTHEIMER, Arch. f. Verd. 1924. ²⁾ A. FRENKEL, Zentralbl. f. Chir. 1926. Nr. 1.

³⁾ RUHMANN, Der Ulcusranke. Beiheft zum Arch. f. Verd. 1926.

weise, wenn man den akuten Hydrops operieren lassen wolle, müsse man den Chirurgen schnell rufen, sonst sei der Hydrops schon abgelaufen. Andererseits kann ein Tumor bekanntlich auch in der anfallsfreien Zeit weiter bestehen und deutet dann meist auf ein Empyem hin, auch wenn die Kranken fieberfrei sind. Anfängliche Schüttelfröste sind bei Gallensteinkoliken bekanntlich nicht selten. Auf die Differentialdiagnose der Gallensteinkolik ist ausführlich bei den Erkrankungen der Leber eingegangen worden, hier sei nur von ihr ähnlichen Erkrankungen, die gleichfalls Schmerzanfälle im Oberbauch hervorrufen, das intrahepatische Leberarterienaneurysma genannt und die Milzkrisen der hämolytischen Anämie (familiärer Ikterus).

Das intrahepatische Leberarterienaneurysma ruft anfallsweise auftretende Schmerzen und gleichzeitig meist Ikterus hervor, wenigstens entsteht dabei Ikterus, wenn eine Blutung in die Gallengänge hinein erfolgt oder sie komprimiert werden. Gerade bei den Blutungen kommt es zu paroxysmalen Schmerzanfällen, die ganz einer Gallensteinkolik gleichen, nur nicht immer an der Leberpforte lokalisiert sind. Sie sind aber dadurch gekennzeichnet, daß das Blut in den Darm gelangt. Man findet dann also außer dem Schmerz und dem Ikterus noch die Symptome einer Darmblutung bzw. eine Hämatemesis. Nach QUINCKE kommt es dabei vor, daß ein bereits im Darm entstandenes Gerinnsel die Abdrücke der KERKRINGERSchen Falten zeigt und damit seinen Entstehungsort, oberen Dünndarm, dokumentiert. Der Schmerzanfall selbst wird wie bei der Gallensteinkolik nicht selten von Temperatursteigerungen begleitet. Das Blut erscheint in den Faeces etwa 24 Stunden später. Zu Vergrößerungen der Leber kommt es meist nicht, oder sie sind nur vorübergehend. Wichtig ist, daß der Schmerz je nach dem Sitz des Aneurysma im rechten oder linken Leberlappen mehr rechts oder mehr links lokalisiert wird. (Ein Aneurysma des linken Lappens ist allerdings erst in einem einzigen Falle beschrieben.) Ein pulsierender Tumor wird nur selten gefühlt, in den wenigen Fällen, in denen überhaupt ein Tumor gefühlt wurde, war auffällig, daß er in seiner Spannung wechselte, Pulsation und Geräusche über dem Tumor wurden erst nach einer die Spannung vermindern Blutung bemerkt. Die extrahepatischen Aneurysmen rufen, wenn sie bersten, natürlich nicht Ikterus, sondern den Symptomenkomplex einer inneren in das Peritoneum erfolgenden Blutung hervor, wie beiläufig angemerkt sei.

Aneurysmen der Leberarterie.

Eine ausführliche Darstellung haben die Aneurysmen der Leberarterie durch HÖGLER¹⁾ gefunden. Außer den schon geschilderten Kennzeichen sei aus HÖGLERS Darstellung entnommen, daß von großer Wichtigkeit die Feststellung von systolischen Geräuschen über dem Aneurysma werden kann, ferner, daß es auffällig ist, daß bei geringsten Anlässen, z. B. Aufrichten im Bett, Schmerzanfälle, die bis in die Schamgegend ausstrahlten, sich bemerkbar machten und oft unmittelbar von Blutungen gefolgt waren, endlich daß namentlich beim Aneurysma der Arteria cystica der Ikterus fehlt. Die Aneurysmen der Leberarterie sitzen meist an der Leberpforte und können deswegen besonders leicht Kompressionserscheinungen des Gallengangs und sogar der Pfortader hervorrufen. Sie sind übrigens keineswegs immer auf luetischer Basis entstanden, sondern nach der Literatur auf Basis mykotischer Infektionen. Man vergleiche auch die Darstellung der Leberarterienaneurysmen von FRIEDENWALD und TANNENBAUM²⁾.

Anfallsweise auftretende heftige Schmerzen im Oberbauch kommen auch bei den Milzkrisen des hämolytischen Ikterus vor. Es kann dabei Fieber vorhanden sein, aber auch fehlen. Der bestehende Subikterus verführt leicht

¹⁾ HÖGLER, Wiener Arch. f. inn. Med. 1920. Bd. I. Vgl. auch FRIEDENWALD und TANNENBAUM, J. A. M. A. June 1923. ²⁾ Vgl. BICKHARDT und SCHUMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 90.

dazu, daß man diese Krisen für Gallensteinanfalle hält. Jedenfalls vergesse man bei einer Anamnese, die Schmerzanfälle im Oberbauch mit Ikterus ergibt, insbesondere wenn die Kranken außer einem geringen Ikterus auch noch eine Anämie zeigen, nicht, an diese Krankheit zu denken und suche stets nach dem vorhandenen Milztumor.

Stauungsleber. Von der Leber ausgehende, und zwar meist dauernde Schmerzen im Epigastrium findet man häufig bei Stauungsleber, und gerade weil diese mitunter das einzige Zeichen einer beginnenden Dekompensation des Kreislaufs sind, soll man differentialdiagnostisch stets an diese Möglichkeit denken. Freilich handelt es sich oft nicht um eigentliche Schmerzen, sondern nur um Druck- und Völleinsgefühle, aber rascher einsetzende Stauungen besonders bei der postdiphtherischen Zirkulationsschwäche, können starke Schmerzen machen, und selbst anfallsweise treten Schmerzen durch Leberstauung bedingt bei den Anfällen der paroxysmalen Tachykardie auf.

Chronische Pankreas-erkrankungen. Mehr andauernde, aber auch intermittierende Schmerzanfälle im Oberbauch rufen chronische Erkrankungen des Pankreas hervor, wie Cysten, vielleicht auch leichtere subakute Entzündungen und deren Folgen. Man kann sie nur dann richtig deuten, wenn man eine genaue Pankreasfunktionsprüfung vornimmt, es sei denn, daß eine Glykosurie oder ein Palpationsbefund direkt auf das Pankreas hinwiese.

Morbus Addison. Heftige Schmerzen im Oberbauch, allerdings meist verbunden mit anderen gastrointestinalen Symptomen, wie Erbrechen, Diarrhöen oder hartnäckiger Obstipation, kommen bei der ADDISONschen Krankheit vor, die ja meist durch die auffallende Pigmentation leicht zu erkennen ist.

Hernia epigastrica. In jedem Falle von Klagen über Schmerz im Epigastrium ist an die Möglichkeit einer Hernia epigastrica zu denken und auf diese in der Mittellinie meist 3—5 cm oberhalb des Nabels liegende, kleine Geschwülstchen zu untersuchen. Die epigastrische Hernie ist stets durch eine ganz circumscribte Druckempfindlichkeit charakterisiert, und diese verrät sie auch, wenn man das Geschwülstchen selbst z. B. bei stark fettleibigen Menschen nicht fühlen kann. Man prüft auf das kleine subseröse Lipom, wie es wohl auch genannt wird, sowohl bei entspannten als bei gespannten Recti. Die Spannung der Recti erreicht man gut, wenn man den liegenden Kranken auffordert, die Beine gestreckt zu erheben, aber auch beim Aufrichten aus der liegenden Stellung. Die oft sehr heftigen Schmerzen, welche diese kleinen Hernien hervorrufen, treten meist einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme ein, wenn die Magenperistaltik einsetzt und nun am Netz gezerrt wird. Sehr häufig freilich besteht nach den Beobachtungen von H. SMIDT gleichzeitig ein Magengeschwür oder wenigstens eine Neigung zu Tonussteigerung des Magens. In jedem Fall ist also eine genaue Untersuchung des Magens notwendig¹⁾. Heftige Schmerzanfälle im Oberbauch mit Würgreiz und Erbrechen kommen auch bei den Zwerchfellhernien zur Beobachtung. Es sei auf die Darstellung beim Kapitel Pleuritis dafür verwiesen und ebenso bezüglich der von einer Pleuritis diaphragmatica gelegentlich bedingten Schmerzen.

Verwachsungen. Es können zu solchen Zerrungsschmerzen natürlich alle entzündlichen Prozesse führen, die lokale Peritonitiden und damit Verwachsungen in dieser Gegend zur Folge haben. Am häufigsten gehen sie von der Umgebung der Gallenblase, vom Duodenum oder der Appendix aus. Die Zerrungsschmerzen durch Adhäsionen sind namentlich dadurch gekennzeichnet, daß sie von Körperlage und Bewegungen, namentlich auch von der des Zwerchfells, abhängig sind. Die der Gallenblase werden durch linksseitige Körperlage mitunter schlimmer. Auch haben die Kranken öfter ein Gefühl, als ob im Leib etwas

¹⁾ H. SMIDT, Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 120. 1922.

nach links herüber fiele. Für die einer chronischen Appendicitis ihre Entstehung verdankenden Schmerzen gibt ORTNER an, daß der epigastrische Schmerz auch durch Druck auf MAC BURNEYS Punkt hervorgerufen wird. Man vgl. über die Druckpunkte bei Appendicitis auch S. 241.

Gelegentlich können schrumpfende Peritonitiden auch ferner liegende Organe dislozieren und der Schmerz dann von diesen ausgehen. Ich kenne einen Fall, in dem die rechte Niere so nach vorn gezogen und mit dem unteren Leberrand verwachsen war, daß sie selbst bei der Operation zunächst für eine Gallenblase gehalten wurde. Zerrungsschmerzen im Oberbauch können aber auch von mehr selbständigen chronischen Peritonitiden, namentlich von tuberkulösen Peritonitiden ausgelöst werden. Freilich bringt die ausgedehntere tuberkulöse Peritonitis Schmerzen nicht nur durch Zerrung, sondern wohl auch durch Knickungen und Stenosierung des Darmes zustande. Man kann diese sicher diagnostizieren, wenn man lokalen Meteorismus oder lokale Peristaltik bemerkt.

Schmerzen im Oberbauch können aber auch durch eine Stenosierung des Darmes durch andere Prozesse, also Narben und besonders Geschwülste hervorgerufen werden. Es sei bezüglich des Krankheitsbildes auf die Entwicklung des Okklusionsileus verwiesen und hier nur differentialdiagnostisch bemerkt, daß die häufigste Ursache solcher Stenosierung, die Darmcarcinome, regelmäßig okkulte Blutungen hervorrufen.

Stenosen
des Darms.

Vom Darm ausgehende Schmerzen im Oberbauch sind in akuterer Form als erste Erscheinungen der Anchylostominfektion etwa 6 Wochen nach der Infektion bekannt, sie treten in sehr heftiger Weise auch bekanntlich bei Trichinose auf und endlich natürlich bei allen akuten Gastroenteritiden. Deren Krankheitsbild bietet ja aber keine Schwierigkeiten. Dagegen möchte ich ausdrücklich darauf hinweisen, daß nach überstandener Ruhr oft lange Zeit eine Schmerzhaftigkeit im Epigastrium zurückbleibt, die man auf eine Empfindlichkeit des Querkolon beziehen muß, da bei Gleitpalpation das Querkolon fühlbar und druckempfindlich ist. Ausnahmsweise mag auch einmal eine entzündete Mesenterialdrüse den Schmerz hervorrufen. Ich sah dies in einigen Fällen, die ich mit der Diagnose Appendicitis am verlagerten Wurmfortsatz wegen der vorhandenen lokalen Bauchmuskelspannung hatte operieren lassen.

Anchylostomiasis.

Chronische
Ruhr.

Entzündung
einer
Mesenterialdrüse.

Die Schmerzen endlich im Oberbauch, die durch Magenerkrankungen oder Duodenalerkrankungen bedingt werden, bieten oft eine sehr kennzeichnende Anamnese. Man wird aber kaum jemals auf sie allein hin eine bestimmte Diagnose stellen, sondern sie ebenso wie die vom Pankreas ausgehenden nur im Bilde der gesamten Symptome verwerten, welche die moderne Diagnostik lehrt. Hier sei nur so viel gesagt, daß die Schmerzen beim Magencarcinom zwar durch die Nahrungsaufnahme stärker zu werden pflegen, daß sie aber häufig dauernde sind. Die Schmerzen beim Ulcus zeichnen sich, wenn sie überhaupt vorhanden sind, dadurch aus, daß sie bald nach der Nahrungsaufnahme eintreten, daß sie in der Mittellinie oder noch häufiger etwas links davon lokalisiert werden und auch nach links im Gegensatz zu den von der Gallenblase ausgehenden ausstrahlen. Die Schmerzen beim Ulcus strahlen nicht nur nach links, sondern auch in den Rücken aus. Man findet dort in der Höhe des 12. Brustwirbels eine hyperästhetische Zone meist links stärker ausgesprochen, auf die BOAS zuerst aufmerksam machte, und die wohl im Sinne einer HEADSchen Zone gedeutet werden muß. Die Druckempfindlichkeit ist gleichfalls lokalisiert, über ihre Beziehung zur Röntgensilhouette des Magens wird später gesprochen werden. Kennzeichnend ist ferner für den Schmerz bei Ulcus, daß er durch Husten, Niesen oder durch die Atmung nicht verstärkt wird, ebensowenig durch Körperbewegungen oder die Körperlage.

Magencarcinom
und Ulcus.

Die Schmerzen bei Sekretionsanomalien und dadurch bedingten Pylorospasmus dagegen treten oft als Spätschmerz oder Hungerschmerz auf und werden häufig durch Nahrungsaufnahme gebessert. Die Schmerzen bei Duodenalulcus bieten zwar dasselbe Bild wie die der Hyperacidität, sind aber noch dadurch besonders gekennzeichnet, daß sie in Intervallen auftreten. Die Amerikaner legen gerade auf diese anamnestiche Feststellung das größte Gewicht „Rückfällige, heftige Hyperchlorhydrie ist Ulcus duodeni“, sagt MOYNIHAM.

Wir werden später hören, daß man die Diagnose Ulcus duodeni in Deutschland keineswegs nur auf die Anamnese aufbaut, aber zuzugeben ist, daß man die geschilderte Anamnese oft trifft, ein Grund, weswegen früher Verwechslungen mit Gallensteinkoliken häufig vorkamen. Derartige Schmerzen, die mit denen des Ulcus duodeni verwechselt werden können, werden gelegentlich bei Helminthiasis beobachtet. ZIEGLER macht auf ihr Vorkommen namentlich bei Askariden aufmerksam. Endlich können solche Schmerzen Folge von Tabakabusus sein. Ihr Vorkommen bei Rauchern von englischen Zigaretten ist von KÜLBS¹⁾ beschrieben.

Es sind also eine ganze Reihe von Krankheiten, die Schmerzen im Oberbauch hervorrufen. Rein praktisch muß man die schweren akuten Fälle und die mehr chronischen unterscheiden, wegen derer die Kranken mit Klagen über Magenschmerzen zu kommen pflegen. Für die letzteren kommen namentlich Gallenblasenaffektionen bzw. Verwachsungsbeschwerden, das subseröse Lipom, die Stauungsleber, vielleicht noch gastrische Krisen und die arteriosklerotischen Störungen differentialdiagnostisch in erster Linie in Betracht, immerhin sind auch die selteneren Möglichkeiten im Auge zu behalten.

Für rein nervös als eine Gastralgie darf man einen Schmerz im Oberbauch erst nach Ausschluß aller anderen Möglichkeiten ansehen. Die Auffassungen über die Genese der Gastralgien sind heute keine einheitlichen. Man kann die Meinung vertreten, daß sie rein psychisch bedingt sind, also etwa durch Angstempfindungen ausgelöste Schmerzhalluzinationen darstellen. Dafür spricht die oft merkwürdige Unabhängigkeit von der Qualität der Nahrung. Sie können nach chemisch und mechanisch möglichst reizloser Kost eintreten, nach ganz grober Kost ausbleiben. Man kann die nervösen Gastralgien aber auch als eine Folge von allerdings durch Vorstellungen ausgelösten Anomalien der Sekretion oder Muskeltätigkeit ansehen, also als Schmerzen, die in das Gebiet des Muskelkrampfes oder der Hypersekretion gehören. Sie werden bei der Erörterung dieser Störungen näher differentialdiagnostisch besprochen werden. Erwähnt sei nur noch, daß sich derartige Schmerzen ab und zu als echte Migräneäquivalente finden, so daß man bei anfallsweise auftretenden Schmerz-anfällen auch diesen Ursprung anamnestiche berücksichtigen muß.

3. Die Differentialdiagnose der Hämatemesis.

Vorausgesetzt mag werden, daß die klinischen Kennzeichen der Hämatemesis und namentlich die Unterscheidungsmerkmale zwischen Hämatemesis und Hämoptoe bekannt sind. Es sei aber daran erinnert, daß bei Hämoptoe auch Blut verschluckt und später erbrochen werden kann, so daß dadurch Irrtümer möglich sind.

Im allgemeinen wird man bei einer plötzlich auftretenden, heftigeren Hämatemesis zuerst an ein Magengeschwür als Ursache denken. Die Blutungen bei Carcinom pflegen meist nicht so große zu sein und äußern sich mehr in dem bekannten, kaffeesatzartigen Erbrechen bereits stark veränderten Blutes.

¹⁾ Kongr. f. inn. Med. 1920.

Sekretionsanomalien.

Duodenalulcus.

Helminthiasis.

Gastralgie.

Migräneäquivalent.

bei Ulcus u. Carcinom.

Als Geschwürsblutungen müssen auch die nach Hautverbrennungen aufgefaßt werden. Sie mögen aber zum Teil auch parenchymatöse sein, da sie mitunter schon wenige Stunden nach der Verbrennung auftraten. Auch nach starker Insolation durch Sonnenbäder sind Magenblutungen beschrieben.

Es kommen aber außer dem Magengeschwür noch einige andere Prozesse als Ursache einer Magenblutung in Betracht. Es können heftige Magenblutungen bei Lebercirrhose eintreten, sie stammen meist aus Varicen des unteren Oesophagusendes. Es kommen ferner ziemlich heftige Magenblutungen bei alten Leuten mit starker Arteriosklerose der Magengefäße vor, die meist zum Rezidivieren neigen. Man denke also bei jeder Magenblutung sowohl an die Möglichkeit einer Cirrhose, fühle deswegen nach der Milz, und im höheren Alter ziehe man die Arteriosklerose in Betracht, sie ist jedenfalls als Ursache einer größeren Blutung im Alter wahrscheinlicher als die Annahme eines Carcinoms. Einige seltenere Ursachen der Magenblutung haben wir bereits im Symptombild der Aneurysmen kennen gelernt. Es kann ein Aneurysma der Brustaorta in den Oesophagus durchbrechen, ich sah erst kürzlich eine derartige tödliche Blutung. Sie kann, wenn man den Kranken nicht vorher kennt, natürlich als Magenblutung imponieren. Bluterbrechen finden wir auch noch bei Perforationen z. B. eines Carcinoms des Oesophagus in die Aorta, im Krankheitsbild der intrahepatischen Aneurysmen der Leberarterie. Zu Magenblutungen kann es endlich auch kommen, wenn eine Gallensteinblase in den Magen perforiert und dabei ein größeres Gefäß arrodiiert.

bei Lebercirrhose.

Arteriosklerotische Blutungen.

Perforierte Aneurysmen.

Neben diesen aus größeren Gefäßen erfolgenden Blutungen kommen aber auch solche per diapedesin vor. Dahin gehören wohl die Magenblutungen bei einer Embolie der Mesenterialgefäße oder bei einer Thrombose derselben. Ferner auch die Magenblutungen bei einer Reihe fieberhafter Erkrankungen meist solchen, die die Bauchorgane beteiligen, wie z. B. bei Appendicitis oder bei Typhus. Die Kenntnis ihres Vorkommens ist wichtig, um zu vermeiden, daß der Arzt ihretwegen an seiner richtig gestellten Diagnose irre wird. Bei den bisher zur Sektion gekommenen Fällen wurde ein Quelle der Blutung nicht gefunden, so daß eine Blutung per diapedesin angenommen werden muß. Eine Seltenheit ist eine Magenblutung bei malignem Granulom, bei der das lymphatische Gewebe die Magenwand durchwucherte und zur Geschwürsbildung geführt hatte, wie GLANZMANN ¹⁾ beschrieb.

Embolien und Thrombosen.

bei Appendicitis und Typhus.

bei malignem Granulom.

Angeblich sollen auch gelegentlich bei gastrischen Krisen geringe Magenblutungen, und zwar Kaffeesatzerbrechen vorkommen.

Hysterische können Blutbrechen vortäuschen, sie produzieren meist ein Gemisch von Speichel und Blut, eine himbeerrote, fadenziehende Flüssigkeit, die wahrscheinlich durch Saugen aus dem Zahnfleisch gebildet wird. Man hat dieses „Blutbrechen“ auch als Hämosialemesis bezeichnet. Es ist natürlich mit einer wirklichen Hämatemesis nicht zu verwechseln.

Hysterische Blutungen.

Von verschiedenen Seiten ist auch behauptet worden, daß es vikariierend für die Menses oder gleichzeitig mit den Menses auftretende Magenblutungen gäbe. Sie sollen durch ihre regelmäßige Wiederholung gekennzeichnet sein und öfter lange Zeiten sich wiederholen.

Vikariierende Blutungen.

Auch die cholämischen Blutungen bei schwerem Ikterus sind zu den parenchymatösen Blutungen zu stellen und wahrscheinlich auch die Magenblutungen nach Bauchoperationen, die, wenn auch nur selten, bei vorher Magen-gesunden beobachtet sind. Ebenso sind die gelegentlichen Magenblutungen bei hämorrhagischen Diathesen per diapedesin entstanden.

Cholämische Blutungen.

Man muß endlich auch daran denken, daß Magenblutungen simuliert werden können. Bei einem anscheinend endemischen Auftreten von Magen-

Simulierte Blutungen.

¹⁾ GLANZMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 118.

blutungen im Zuchthaus von Werden hatten die Sträflinge sich mittels eines gebogenen Drahtes die hinteren Enden der unteren Nasenmuscheln verletzt und das verschluckte Blut dann erbrochen.

Kleinere Magenblutungen führen nicht zum Erbrechen, ebensowenig wie die meisten Blutungen aus weiter abwärts gelegenen Teilen des Verdauungsschlauches. Sind diese Blutungen erheblichere, so kennzeichnen sie sich bekanntlich durch die teerartige Färbung des Stuhles. Meist ist dieser teerartige Stuhl so charakteristisch, daß ein Irrtum nicht möglich ist. Sollte zufällig Tierkohle oder Wismut oder sonst ein den Stuhl schwarz färbendes Medikament oder Nahrungsmittel verabreicht sein, so läßt sich der Teerstuhl durch die chemischen Blutproben ohne weiteres als Blutstuhl erkennen. Die chemischen Blutproben sind aber besonders zur Diagnose der kleinsten Blutbeimengungen wichtig. Da diese, die sogenannten okkulten Blutungen, ein großes differentialdiagnostisches Interesse besitzen, sei etwas näher auf diese Reaktion eingegangen.

4. Die Bedeutung des Nachweises der okkulten Blutungen.

Der chemische Nachweis kleinster, makroskopisch nicht erkennbarer Blutungen kann nur dann geführt werden, wenn die Kranken drei oder besser fünf Tage hämoglobinfrei gelebt haben. Sie müssen also während dieser Zeit vollkommen fleischfrei ernährt werden. Außerdem ist es gut, wenn auch stark gefärbte Pflanzenstoffe wie grüne, chlorophyllhaltige Gemüse (Salate, grüne Bohnen z. B.) oder rote Rüben und Kakao vermieden werden.

Der sicherste Nachweis des Blutfarbstoffs ist der spektroskopische nach SNAPPER. Man verreibt dazu eine Stuhlprobe im Mörser mit einem Überschuß von Aceton, filtriert und preßt den Filtrerrückstand mit dem Pistill aus. Den trockenen Filtrerrückstand bringt man in den Mörser zurück und verreibt ihn mit einer Mischung von einem Teil Eisessig und drei Teilen Äthylacetat. Zu einem Teil des Filtrates setzt man den vierten Teil Pyridin und zwei Tropfen Schwefelammon. Bei Anwesenheit von Hämochromogen entsteht dann das dafür charakteristische Spektrum, ein Band auf der Grenze von Gelb und Grün.

SNAPPER hat gefunden, daß im Darmkanal das Hämoglobin zu Hämatoporphyrin abgebaut werden kann und schlägt deshalb vor, auch auf dieses spektroskopisch zu untersuchen. Das in oben beschriebener Weise gewonnene Filtrat bzw. der nach der Untersuchung auf Hämochromogen übrig bleibende Teil wird mit dem vierten Teil 10%iger Salzsäure und etwas Äther versetzt und ausgeschüttelt. Es bilden sich zwei Schichten, in der oberen ätherischen Schicht kann man ein Hämatinspektrum, aber auch ein Chlorophyllspektrum finden, in der unteren Salzsäureschicht das zweibändige Porphyrinspektrum.

Die spektroskopische Untersuchung wird immerhin dem Laboratorium vorbehalten bleiben.

In der Praxis wird sie ersetzt durch die Oxydasereaktionen, die allerdings keine spezifischen Blutreaktionen sind.

Früher führte man sie gewöhnlich in Form der WEBERSCHEN Probe aus (essigsaurer Ätherauszüge der Faeces mit Guajac, Benzidin oder Aloin und Wasserstoffsuperoxyd). Da diese Proben nicht ganz zuverlässig sind, hat BOAS vorgeschlagen, entweder die GREGERSCHENGE Modification der Benzidinprobe oder noch sicherer die von BOAS angegebene Chloral-Alkohol-Guajacprobe anzustellen. Das GREGERSCHENGE Verfahren, welches die übermäßige Empfindlichkeit der gewöhnlichen Benzidinprobe vermeidet, wird folgendermaßen ausgeführt: Man läßt Benzidin in Pulvern von 0,02 und als Katalysator Pulver von Baryumsuperoxyd zu 0,1 herstellen. Das Benzidinpulver wird in 5 ccm 50%iger Essigsäure gelöst und dann das Bariumsuperoxyd hinzugefügt.

Der Stuhl wird auf einem Objektträger oder nach BOAS auf einem Porzellanschälchen oder auf einem Stück Kartonpapier (Visitenkarte) fein ausgestrichen und mit dem Reagens übergossen. BOAS hat die beiden Pulver in Tablettenform darstellen lassen, um die Reaktior noch bequemer zu machen. Die GREGERSCHENGE Probe kann endlich auch in einer Modifikation von ADLER und WOHLGEMUTH angestellt werden. Lösung 1. Benzidin. puriss. 0,5 Acid. acetico (50%), 50,0, kalt gelöst a. vitr. nigr. Lösung 2. Glucose 5,0, Ortizon (Bayer & Cie.) 2,0, Alkohol (50%) 50,0. Der Zucker muß zuerst gelöst werden und dann unter Schütteln das Orizon. Man gibt auf eine fein ausgestrichene Kotprobe je einen Tropfer einer Mischung beider Flüssigkeiten zu gleichen Teilen. Blutgehalt ruft grün-blau Färbung hervor.

Die Chloral-Alkohol-Guajacprobe wird folgendermaßen angestellt: Ein linsengroßes Kotpartikelchen wird auf einem Porzellanschälchen fein ausgestrichen. Man überschüttet die Kotschicht dann mit 2 ccm 70^o/_{iger} Chloralalkohollösung, der 10 Tropfen Eisessig zugeführt sind, schüttelt und läßt 5 Minuten extrahieren. Man gieße dann den Chloralalkoholextrakt in ein trockenes Reagensglas, in das man einige Körnchen frisch pulverisierten Guajac-Harz gegeben hat, und fügt 20 Tropfen 3^o/_{iges} Wasserstoffsuperoxyd dazu. Beim Umschütteln tritt Blaufärbung ein, wenn Blut vorhanden ist¹⁾.

Ganz zweckmäßig ist endlich auch das WALTERSche Reagens. Es besteht aus Benzidin und Natriumperborat und ist bei MERCK erhältlich.

In die Bedeutung der Untersuchung auf okkulte Blutungen sind besonders von PEPPER Zweifel gesetzt. Ich will auf die Polemik in dieser Richtung nicht eingehen, möchte aber in Übereinstimmung mit SNAPPER bemerken, daß in der Tat nur deutlich starke Blutproben einen sicheren diagnostischen Schluß zulassen.

BOAS¹⁾ hat angegeben, daß man okkulte Blutungen bei Geschwüren durch heiße Umschläge provozieren könne. Alle Proben können, wie STRAUSS gefunden hat, versagen, wenn aus therapeutischen Gründen Adsorbentien, insbesondere Tierkohle verabreicht wurde, da diese auch den Blutfarbstoff so fest binden, daß die Reaktionen negativ werden.

Der Nachweis okkultur Blutungen bei hämoglobinfreier Ernährung bedeutet zunächst weiter nichts, als daß das Blut dem Körper des Kranken entstammt. Ein Schluß auf die Quelle der Blutung darf nur mit gewissen Einschränkungen gezogen werden, und besonders ist der Rückschluß aus dem Nachweis okkultur Blutungen auf das Bestehen eines geschwürigen Prozesses im Magendarmkanal nur dann erlaubt, wenn jede andere Quelle der Blutung ausgeschlossen werden kann. Die Blutungen aus den untersten Abschnitten des Darmkanals, etwa Hämorrhoidalblutungen, pflegen keine Schwierigkeiten zu machen, da sie an der roten Färbung des Blutes kenntlich sind. Man kann einen Stuhl, der an der Oberfläche rot gefärbte Stellen zeigt, sogar noch mit Vorsicht zur Untersuchung auf okkultes Blut verwenden, wenn man derartige gefärbte Teile bei der Entnahme der Probe vermeidet.

Man versichere sich aber bei positiven Blutbefunden, daß nicht etwa das Blut aus Zahnfleischblutungen herrührt (Vorsicht beim Zähneputzen), ebenso, daß das Blut nicht aus der Nase stammt. Ich habe z. B. bei einer chronischen Ozaena lange Zeit regelmäßig okkulte Blutungen gefunden. Vorsichtig ist es auch, wenn man in der Zeit der hämoglobinfreien Ernährung die Magensondierung vermeidet. Es können sonst artefizielle Blutungen, die entweder durch das Würgen oder durch den Magenschlauch direkt entstehen, zu Täuschungen Veranlassung geben. Ferner versagt die Probe, wenn Stauungen im Gebiet des Magendarmkanals bestehen. In einem Falle z. B., in dem eine Stauungsleber ziemlich erhebliche epigastrische Schmerzen verursachte, war von seiten des behandelnden Arztes auf den Nachweis der okkulten Blutungen hin und dem des epigastrischen Schmerzes ein Magengeschwür angenommen. Die Sektion ergab nur das Bestehen einer starken Hyperämie der Schleimhaut. Ähnliches sollte man bei Lebercirrhose erwarten, doch fand JOACHIM dabei den Stuhl blutfrei²⁾. Der gleiche Autor fand aber okkulte Blutungen öfter bei Ikterus. Ikterische neigen bekanntlich zu Blutungen im Bereich des Verdauungstractus. Es ist auch nicht verwunderlich, daß bei akuten entzündlichen Prozessen okkulte Blutungen auftreten, wie z. B. bei der Appendicitis oder bei Sepsis, bei denen wir sogar manifeste parenchymatöse Magenblutungen kennen. Ebenso werden die Erkrankungen, die zu Blutungen in das Pankreas

¹⁾ SNAPPER, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 34 und SNAPPER und VAN CREVELD, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 32, 1927. BOAS, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 27, S. 37, 1920. ²⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1904, S. 189.

oder in die Gallenwege führen (Aneurysmen der Lebergefäße), natürlich auch einen positiven Ausfall der Untersuchung auf okkulte Blutungen ergeben können. Erwähnen möchte ich, daß es nützlich ist, bei jeder stärkeren Anämie auf okkulte Blutungen nachzusehen. Es können z. B. durch kleine Mastdarpolypen andauernde kleinste Blutungen verursacht werden, die allmählich zum Bilde einer schweren Anämie führen. Man entdeckt diese kleinen Polypen, die oft ziemlich tief sitzen, mit dem Rectoromanoskop, wenn man danach sucht. Okkulte Blutungen kommen auch bei Helminthiasis vor, insbesondere bei Gegenwart von *Trichocephalus dispar*. Sie sind aber nach TELEMANNS Untersuchungen sicher nicht so häufig, wie dies gerade vom *Trichocephalus* von anderer Seite angegeben wurde, dagegen mögen sie bei *Anchylostomiasis* öfter vorkommen. Ich sah auch einmal, daß derartige Blutungen nach einer Wurmkur verschwanden.

Endlich gibt es in der Literatur einige Angaben, bei denen okkulte Blutungen gefunden wurden, ohne daß geschwürige Prozesse nachgewiesen werden konnten, z. B. beschrieb SINGER einen Fall von anfallsweise auftretender Hypersekretion mit okkulten Blutungen, dessen Sektion ergab, daß der Vagus durch tuberkulöse Drüsen bedrängt wurde, und KUTTNER fand okkulte Blutungen bei chronischer Gastritis anacida. Auch KONJETNY sah multizentrische capillare Blutungen bei chronischer Gastritis, und SCHINDLER will sogar direkt eine Gastritis haemorrhagica als besonderen Typ angesehen wissen.

Im allgemeinen lassen sich aber Täuschungsmöglichkeiten leicht ausschließen, und dann bedeutet der Nachweis der okkulten Blutungen in der Tat das Vorhandensein einer ulcerierten Stelle im Magendarmkanal und wird im Zusammenhang mit den übrigen Symptomen zu einem überaus wichtigen Zeichen. Fast regelmäßig und konstant findet man die okkulten Blutungen bei Carcinomen des Verdauungstractus. Die Urteile über ihr Vorkommen bei Magenulcus gehen etwas auseinander. BOAS findet sie bei sorgfältiger Untersuchung in der Mehrzahl der Fälle, und ich möchte mich diesem Urteil besonders für unbehandelte Fälle anschließen. Namentlich spricht für ein Ulcus ein gewisser Wechsel im Befunde, so daß die Blutungen verschwinden, sobald strenge Diät gegeben wird.

Erwähnen möchte ich zum Schluß, daß natürlich auch bei Typhus okkulte Blutungen gefunden werden können. Sie haben dabei ähnlich wie beim Magengeschwür auch eine gewisse prämonitorische Bedeutung und fordern zu einer vorsichtigen Diät auf. Auch bei anderen geschwürigen Prozessen, z. B. bei tuberkulösen oder dysenterischen Geschwüren, lassen sich okkulte Blutungen nachweisen.

5. Die spezielle Differentialdiagnose der Magenerkrankungen.

Schon die einfache Untersuchung am Krankenbett liefert eine Reihe differentialdiagnostisch wertvoller Kennzeichen.

Das Aussehen der Kranken kann äußerst charakteristisch sein. Nicht nur erkennt man eine schwere Kachexie beim vorgeschrittenen Carcinom sofort — wenn auch die sichere Unterscheidung mancher Formen von Nephritis oder perniziöser Anämie von einer Krebskachexie mitunter nicht leicht ist —, man erkennt auch auf den ersten Blick an der starken Blässe das ausgeblutete Magengeschwür, und man kann mitunter aus dem Aussehen des Kranken allein, noch bevor er sich entkleidet hat, die Diagnose schwere Pylorusstenose stellen. Namentlich die gutartigen Stenosen, die lange bestehen, führen zu einer Austrocknung des Organismus. Der Magen resorbiert nach den bekannten Untersuchungen von v. MERING kein Wasser und wenn die Kranken auch starken

Durst haben und viel trinken, so gelangt doch wenig zur Resorption. Sie sehen deswegen charakteristisch aus. Sie haben eine trockene, wenig succulente Haut und sehr stark ausgeprägte Nasolabialfalten — Magenfalten, wie man direkt zu sagen pflegt. Nur manche schwer Diabeteskranken sehen meiner Erfahrung nach ähnlich aus.

Bei der Inspektion kann ferner sofort eine etwa vorhandene Magenperi-^{Peristaltik.} staltik auffallen, die als solche durch ihre Form und ihr Fortschreiten vom Fundus zum Pylorus leicht zu erkennen ist. Sie bedeutet stets, daß ein Hindernis am Pylorus besteht. Sie findet sich sowohl bei gutartigen, wie bei bösartigen organischen Pylorusstenosen. Nur bei den akuten Magendilatationen nach gastromesenterialem Abschluß fehlt sie meiner Erfahrung nach oder ist nur anfänglich vorhanden. Später sieht man dabei den stark gefüllten Magen sich wohl plastisch an den Bauchdecken abzeichnen, sieht aber keine Peristaltik mehr. Augenscheinlich ist zu der imposanten Ausgestaltung der sichtbaren und oft auch fühlbaren Peristaltik der chronischen Stenosen doch die Muskelhypertrophie erforderlich, die in ihrem Gefolge auftritt, wahrscheinlich kommt es beim gastromesenterialen Abschluß bald zu einer Lähmung der Muskulatur. Ob eine sichtbare Peristaltik auch bei Krampfstenosen des Magens beobachtet werden kann, ist eine strittige Frage. Im allgemeinen gilt sie mit Recht als Kennzeichen einer organischen Stenose, und außerdem ist zu bemerken, daß anhaltende Krampfstenosen häufig eine organische Grundlage, z. B. ein Ulcus am Pylorus haben.

Mitunter kann man bei sehr abgemagerten Kranken auch wohl bereits einen Tumor sehen und seine Verschieblichkeit bei der Atmung bemerken.

Eine polsterartige Auftreibung des Magens kann man bei habituellen Luftschluckern sehen.

Die Palpation stellt dann zunächst den Grad der Bauchdeckenspannung ^{Palpation.} fest. Eine lokale Bauchdeckenspannung bedeutet, wie bei der Besprechung des peritonitischen Krankheitsbildes erörtert ist, fast stets einen entzündlichen Prozeß am Peritoneum, kommt also nur bei akuterer Krankheitsbildern in Betracht. Die Prüfung auf Druckempfindlichkeit ergänzt die anamnestischen Angaben über den spontanen Schmerz und ermöglicht seine Lokalisation.

Boas hat kürzlich darauf aufmerksam gemacht, daß man beginnende Stenosen durch Beachtung einer palpatorisch nachweisbaren Steifung des Fundus erkennen könne. Diese Steifung kann man nur am gefüllten Magen, am besten 1—2 Stunden nach der Mahlzeit durch sanftes Reiben hervorrufen, sie beschränkt sich auf den Fundusteil und dehnt sich nicht, wie bei stärkeren Graden der Stenose, auch auf den Pylorusteil aus, sie hält meist nur wenige Minuten an, läßt sich aber durch erneutes Reiben wieder hervorrufen. Gewöhnlich ist sie nur fühlbar, mitunter aber auch sichtbar.

Über die Palpation der Tumoren sei folgendes bemerkt: Es ist vorteilhaft, wenn der Magen leer ist, bei zweifelhaftem Befunde wiederhole man also die Untersuchung bei Nüchternheit des Kranken. Es muß alles vermieden werden, was zur Spannung der Bauchdecken Veranlassung geben kann. Der Kranke muß flach liegen, namentlich ohne Kopfkissen, der Untersuchende darf nur während der Expiration in die Tiefe dringen, er muß jede stoßweise Palpation vermeiden, seine Hände müssen warm sein; der Untersuchte muß ruhig und tief, abdominal — in den Bauch hinein — atmen, spannt er stark, muß man seine Aufmerksamkeit ablenken oder kann versuchen, die Spannung durch vorheriges Auflegen von Wärme zu mildern. Auch die Palpation im warmen Bade führt mitunter zum Ziel. Bei manchen Fällen ist aber eine Narkose, und zwar eine tiefe Narkose unerlässlich, wenn man wirklich mit Sicherheit palpieren will. Man wird heute dazu nur noch greifen, wenn

andere Untersuchungsmethoden, z. B. das Röntgenverfahren, gleichfalls keine Klarheit schaffen.

Magen-tumoren. Die Tumoren des Magens erweisen sich meist schon durch ihre unebene, höckerige Beschaffenheit als bösartige. Sie liegen bei der Atmung still, solange sie nicht mit der Leber verwachsen sind; sind sie aber mit der Leber erst durch Adhäsionen verlötet, so zeigen sie sogar ausgiebige respiratorische Verschieblichkeit, so daß es durchaus nicht immer möglich ist, durch Palpation festzustellen, ob der gefühlte Tumor dem Magen angehört oder etwa einer Lebermetastase entspricht.

Ob das Vorhandensein einer starken Urobilinogenurie im Zweifelsfall die Diagnose Lebermetastase sichert, dürfte erst noch durch ausgedehntere Beobachtungen zu erweisen sein. Nachuntersuchungen in meiner Klinik ließen dieses Symptom kaum verwertbar erscheinen.

Schwieriger ist die Beurteilung der glatten Tumoren. Sie können selbstverständlich ebenfalls einem bösartigen Tumor entsprechen, sie können aber auch durch die krampfhaft kontrahierte Antrum- bzw. Pylorusmuskulatur hervorgerufen werden und lassen sich nur dann von wirklichen Tumoren abgrenzen, wenn man den Nachlaß der Kontraktion und ihre Neubildung unter dem palpierenden Finger konstatieren kann. Kann doch selbst der Chirurg bei geöffnetem Leibe nicht ohne weiteres feststellen, ob ein solcher Tumor ein bösartiger ist oder durch spastisch zusammengezogene Muskulatur bedingt ist. Neben den Magentumoren kommen im Epigastrium die Pankreastumoren in Betracht. Sie rufen, wenn sie dem Pankreaskopf angehören, mitunter gleichzeitig Ikterus und gar nicht selten Glykosurie hervor. Diese letztere kennzeichnet sie gegenüber den Magen-, Gallenblasen- oder Lebertumoren. Die Cysten des Pankreas dagegen sind gegenüber den Tumoren durch ihre rundliche Gestalt und durch ihre prall elastische Beschaffenheit auffällig. Auch sie rufen gelegentlich Glykosurie hervor. Der Magen liegt nach Aufblähung vor den Pankreastumoren und Cysten, ebenso das aufgeblähte Colon transversum, wenigstens wenn die Tumoren oder Cysten nicht sehr groß sind. Man vergleiche über die Einzelheiten der topographischen Beziehungen die Schilderung dieser Geschwülste bei den Erkrankungen des Pankreas.

Pankreas-tumoren. Nicht ganz selten kann man das spastisch kontrahierte Colon transversum fühlen; die zylindrische Gestalt der Geschwulst, die man bei Gleitpalpation unter den Fingern rollen kann, schützt vor einer Verwechslung mit einem Magentumor. Von einem Pankreastumor und überhaupt von soliden Tumoren dieser Gegend, z. B. von retroperitonealen, kann man einen kontrahierten Querdarm außer durch seine zylindrische Gestalt und seine Beweglichkeit sowohl durch einen etwa eintretenden Wechsel in der Kontraktion als auch dadurch unterscheiden, daß es gelegentlich gelingt, beim Palpieren gurrende Geräusche in ihm zu erzielen. Die Gallenblasentumoren sind durch ihre Lage, durch ihre Form, die respiratorische Verschieblichkeit meist genügend gekennzeichnet, sie können übrigens gelegentlich sehr erheblich seitlich verschieblich sein. Festliegende, unverschiebliche Tumoren im Epigastrium machen die Aneurysmen der Aorta oder der Leberarterie, auch die der retroperitonealen Drüsen; beweglich sind die Netztumoren und häufig auch die durch chronische, meist tuberkulöse Peritonitiden bedingten mit der Leber verwachsenen Tumoren. Die genauere differentialdiagnostische Unterscheidung gefühlter Tumoren kann durch die Palpation allein gewöhnlich nicht erfolgen, wenn auch gerade beim Magencarcinom häufig der erste Griff die Diagnose zu einer fast sicheren macht.

Ein weiteres Symptom, das die einfache Palpation feststellt, ist das Auftreten von Plätschergeräuschen bei stoßweiser Palpation. Sie sind kurz

Retro-peritoneale Tumoren.
Plätschergeräusche.

nach Flüssigkeitsaufnahme fast regelmäßig zu finden. Sind aber nach der letzten Mahlzeit bereits mehrere Stunden verstrichen, so bedeuten Plätschergeräusche eine verzögerte Entleerung der Flüssigkeit. Sie treten daher am ausgesprochensten bei organischen Stenosen auf. Man maß ihnen früher große Bedeutung für die Diagnose einer Dilatation und einer Atonie des Magens bei und wollte sogar verschiedene Arten, oberflächliche und tiefe Plätschergeräusche unterscheiden. Heute, wo wir in der direkten Beobachtung des Magens vor dem Röntgenschirm eine viel sicherere Methode haben, uns über seine Größe und seinen Tonus zu unterrichten, haben die Plätschergeräusche nur den Wert eines rasch oberflächlich orientierenden Symptoms.

Eine Größenbestimmung des Magens wurde früher auch durch eine Aufblähung des Magens, sei es durch ein Brausepulver, sei es mittels Magenschlauches versucht. Sie sollte heute nicht mehr geübt werden, da sie deformierte Bilder gibt, besonders einfach atonische Magen für dilatierte ansehen läßt und endlich bei geschwürigen Prozessen immerhin nicht ganz ungefährlich ist. Ein relativ einfaches Verfahren, um in der Sprechstunde rasch die untere Magengrenze zu bestimmen, ist dagegen in der Perkussion der Dämpfung gegeben, die durch Aufnahme von einigen Gläsern Wasser entsteht. Natürlich muß man den Kranken dann im Stehen perkutieren und erhält bei starker Atonie die Grenze des durch die Flüssigkeitsbelastung gedehnten Magens.

6. Die Differentialdiagnose der Bewegungsstörungen des Magens.

Die feinere Diagnose der Störungen des motorischen Apparates des Magens und Kenntnis seiner Lage und Größe ist erst durch die Anwendung des Röntgenverfahrens ermöglicht worden. Man bestimmte zwar schon früher die Entleerungszeit des Magens durch Ausheberung (6 Stunden nach einer LEUBESCHEN Probemahlzeit) und man hat sich bemüht, durch Verwendung der SAHLISCHEN Probesuppe und des MATHIEUSCHEN Restverfahrens noch feinere Differenzen zu finden, aber wenigstens für die Beurteilung der Motilität sind diese Verfahren durch das Röntgenverfahren im allgemeinen überholt. Zum Verständnis sei folgendes vorausgeschickt.

Durch neuere Untersuchungen (FORSELL) wissen wir, daß die Magenmuskulatur fein funktionell differenziert ist und zum Teil als Stützapparat des Magens dient. Durch diese Muskularchitektur ist eine weitgehende Gestaltsveränderung des Magens möglich, insbesondere kann der Magen, wenn das Darmpolster, auf dem er ruht, tief steht, sich anscheinend durch Nachlaß der Zusammenziehung seiner muskulären Stützbänder (der Segmentchlingen) verlängern, und augenscheinlich kann auch der Pylorus dann tiefer treten, da auch seine Lage muskulär durch den *Musculus suspensorius duodeni* [TRETZ] fixiert wird und dessen wechselnder Kontraktionszustand dem Pylorus eine gewisse Verschieblichkeit gestattet; die Form des Magens ist demnach nicht nur von seiner Füllung und dem Druck seiner Umgebung, sondern auch sehr von seiner eigenen Muskeltätigkeit abhängig.

Man unterscheidet bekanntlich zwei Funktionen der Magenmuskulatur. Die Muskulatur des eigentlichen Magenreservoirs (des Fundus bzw. Körpers des Magens, den FORSELL in Fornix, Corpus und Sinus trennt) zieht sich um den Inhalt tonisch zusammen und übt damit einen gleichmäßigen Druck auf den Inhalt aus — peristolische Magenfunktion. Dieser mehr konstante Druck hat die Aufgabe, den Inhalt auch entgegen dem Gesetz der Schwere zusammenzuhalten und dadurch seine Schichtung zu ermöglichen. Feste Nahrung schichtet sich so, daß stets der zuletzt zugeführte Bissen in die Mitte des Speiseballens zu liegen kommt, nur der Transport der Flüssigkeiten ist ein anderer, sie laufen in einer durch Schleimhautwülste gebildeten Rinne, der WALDEYERSCHEN Magenstraße an der kleinen Kurvatur entlang direkt zum Antrum.

Die Verflüssigung des festen Inhalts geht durch Auflösung von der Peripherie vor. Da also die Pepsinsalzsäure stets nur an der Peripherie wirkt, so kann im Inneren des Speiseballens die amylolytische Speichelverdauung noch lange ungestört bei alkalischer Reaktion fortgehen, selbst wenn reichlich Salzsäure sezerniert wird. Die peripheren verflüssigten oder wenigstens erweichten Teile des Speiseballens werden durch den peristaltischen

Druck, der noch durch flache Peristaltik unterstützt wird, ins Antrum gepreßt, während die zentralen Teile unverändert liegen bleiben, bis auch sie allmählich von der Peripherie her der Magenverdauung anheimfallen.

Der Antrumteil, der auch die wesentlich kräftigere Muskulatur besitzt, ist dagegen der eigentliche Motor des Magens. Zwar ein anatomisch etwa durch einen dem Pylorus ähnlichen Schließmuskel gegen das Magenreservoir abgegrenztes Antrum gibt es nach den neueren kinematographischen Aufnahmen nicht. Es schnürt sich vielmehr das Antrum durch eine tiefe Welle ab. Nach HÜRTERS in meiner Klinik gemachten kinematographischen Aufnahmen beginnt die Antrumperistaltik mit einer Einstülpung an der Umbiegungsstelle der kleinen Kurvatur. Ihr gegenüber entsteht an der großen Kurvatur eine entsprechende Einschnürung, so daß eine Ringwelle gebildet wird. Es bleibt aber eine Verbindung mit dem Hauptmagen bestehen. Es kann nun durch eine allseitige Kontraktion des abgegrenzten Antrumteils der Inhalt in das Duodenum gepreßt werden, es kann aber auch bei geschlossenem Pylorus die Welle pyloruswärts laufen. Sie greift dann wie eine Schaufel (RIEDER) in den Inhalt ein und treibt ihn pyloruswärts. Da er dort an den geschlossenen Pylorus anprallt, so muß die Bewegung zu einer Durchmischung des Inhaltes führen. In demselben Maße, wie sich das gebildete Antrum verkleinert, wird durch eine neue Abschnürungswelle ein neues Antrum gebildet.

Die Öffnung des Pylorus wird durch sowohl vom Darm als vom Magen aus wirkende, in erster Linie chemische Reflexe derart gesteuert, daß sich erst wieder Inhalt entleert, wenn der vorhergehende Schub genügend vom Darm bewältigt ist und namentlich die Salzsäure gebunden ist. Der Sphincter pylori hat sowohl Ring- wie Radiärfasern; er gleicht also in seiner Funktion einer Irisblende, er kann sich aktiv öffnen und schließen.

Der Magen stellt im leeren Zustande nicht etwa einen schlaffen Sack dar, sondern er muß erst von den andrängenden Speisen entfaltet werden. Nur die oberste Partie (der Fornix in der Nomenklatur FORSELLS) ist bekanntlich fast regelmäßig von einer Luftblase, der Magenblase, eingenommen. Den Widerstand, den die Fundusmuskulatur der Entfaltung entgegengesetzt, und den gleichmäßigen Druck, den sie später auf den Inhalt ausübt, bezeichnet man als Tonus des Magens.

Es ist klar, daß man die Entfaltung des Magens vor dem Röntgenschirm, und zwar in aufrechter Stellung des Kranken, beobachten muß, wenn man sich über den Tonus unterrichten will. Sie geht normalerweise binnen etwa einer Minute vor sich. Man kann deutlich sehen, daß der zugeführte Kontrastbrei unterhalb der Magenblase, die augenscheinlich das erste Einströmen ermöglicht, sich in Form eines nach unten zugespitzten Keils anordnet. Diese Keilspitze zieht sich dann aus, bis allmählich unten im Sinus sich der Inhalt in größeren Mengen sammelt. Mit zunehmender Füllung gleicht sich der Keil immer mehr aus, und ist die Füllung vollendet, so liegt die Magenwand dem Inhalt straff an, die peristolische Kontraktion der Muskulatur bewirkt gleichzeitig, daß entgegen dem Gesetz der Schwere der Inhalt sich nicht in den untersten Abschnitten des Magens allein anhäuft, sondern, daß er in Form einer Säule den Magen hinauf bis zur Magenblase gleichmäßig ausfüllt. Erwähnt mag werden, daß nach den Untersuchungen von O. BRUNS¹⁾ die Entfaltung des Magens nur möglich ist, wenn gleichzeitig auf reflektorischem Wege die Bauchdecken entsprechend erschlaffen.

Eine Täuschungsmöglichkeit besteht dabei für den ungeübten Beobachter. Wenn der Magen nicht leer ist, sondern reichlich Flüssigkeit, z. B. Sekret, enthält, so steht diese über dem schwereren Kontrastbrei. Man erkennt zwar diese Sekretschicht, die sogenannte Intermediärschicht, als schwachen Schatten und sieht auch, daß die Magenwände in gewöhnlicher Weise sie umspannen, aber ein oberflächlicher Beobachter sieht vielleicht nur den stärkeren Schatten des Kontrastbreies im Grunde und nimmt deswegen an, daß der Tonus gestört sei, zumal da sich auch das Dreieck bei der Entfaltung nicht zu bilden scheint, sondern die Bissen durch die Sekretschicht gleich zu Boden sinken.

Handelt es sich nämlich um einen mangelhaften Tonus der Muskulatur, so bildet sich der Keil nicht, sondern die Bissen gleiten abnorm rasch dem tiefsten Punkt zu, und ferner sammelt sich der Brei nach dem Gesetz der Schwere

¹⁾ O. BRUNS, Kongr. f. inn. Med. 1921, S. 158 und Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 23.

in dem abhängigen Teil. Der Magen erscheint so nicht gleichmäßig gefüllt, sondern seine oberen Partien weniger oder gar nicht. Bei geringerer Atonie wird dies dadurch kenntlich, daß die Füllung der oberen Partien eine taillenartige Einschnürung zeigt. Sie kommt dadurch zustande, daß der Magen durch die Magenblase in seinen oberen Partien, die gleichfalls mangelhaften Tonus haben, erweitert wird, während der mangelhafte Tonus der unteren Abschnitte den Inhalt nicht bis zur gleichmäßigen Ausfüllung zu heben vermag. Bei hochgradiger Atonie liegt der Brei dagegen nur in den abhängigen Partien und bildet dort einen nach unten konvex, nach oben gradlinig, aber meist nicht scharf begrenzten, halbmondförmigen Schatten. Die unscharfe, obere Begrenzung kommt dadurch zustande, daß über dem Kontrastmaterial eine Sekretschicht steht. Im allgemeinen kann man sagen, daß sich die Atonie dadurch auszeichnet, daß der Magen nicht nur in der Länge, sondern stärker als normal auch in der Breite entfaltet wird.

Gleichzeitig steht der untere Magenpol häufig erheblich tiefer. Über diesen Tiefstand ist viel diskutiert worden. Die nächstliegende Erklärung war Tiefstand
des unteren
Magenpols.

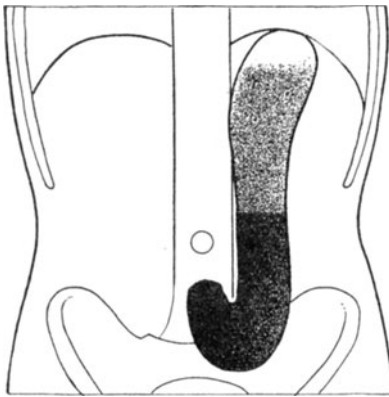


Abb. 93. Langmagen mit tiefstehendem unteren Pol. Guter Tonus, hohe Intermediärschicht.

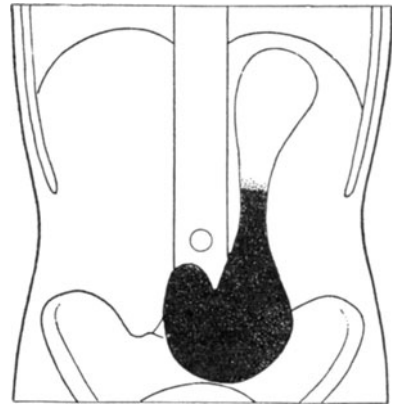


Abb. 94. Geringe Atonie (Taillie) mit Tiefstand.

die, daß bei starker Atonie durch die Belastung der unteren Abschnitte es zu einer Dehnung käme, daß sich also eine atonische Dilatation ausbilde. Es ist neuerdings zweifelhaft geworden, ob man diesen Tiefstand als Dilatation auffassen darf, denn ihn zeigen auch eine Reihe Mägen, die durch eine normale Keilbildung und durch gleichmäßige Füllung erweisen, daß sie nicht atonisch sind. Es gibt also zweifellos einfache, nicht atonische Langmagen (namentlich beim weiblichen Geschlecht). Es ist also schwer zu sagen, wieviel beim atonischen Magen von dem Tiefstand auf eine Dehnung zu schieben ist oder wie weit es sich um einen normalen Langmagen handelt. Bei diesem Tiefstand kann zwar der Pylorus auch nach unten rücken, es erscheint aber doch die Antrumpartie meist ansteigend und geht nicht über die Mittellinie hinaus, so daß der Langmagen fast ganz in der linken Seite der Bauchhöhle liegt. Beistehende Abbildungen zeigen diese verschiedenen Bilder.

Die einfache Atonie oder selbst die atonische Dilatation haben nun keineswegs an sich eine Störung der Magenentleerung zur Folge. Solange die Antrum-muskulatur gut funktioniert, befördert sie alles, was in das Antrum kommt, in das Duodenum, und die Störung bei einfacher Atonie ist nur darin zu sehen, daß die Füllung des Antrum nicht mehr unter dem gleichmäßigen Druck der normalen Peristole erfolgt und daß ebenso die Schichtung des Inhaltes und

seine Verdauung von der Peripherie her nicht so gleichmäßig vor sich geht als unter normalen Verhältnissen. Derartige Atonien können als primäre Störungen sich recht wohl bei straffen Bauchdecken finden, wie z. B. beim STILLERSCHEN Habitus. Es ist aber leicht einzusehen, daß das Vorhandensein von sehr schlaffen Bauchdecken eine atonische Dilatation begünstigt.

Eine Methode, den Tonus der Magenmuskulatur an dem Druckanstieg zu messen, den das Einblasen von 400 ccm Luft hervorruft, hat O. BRUNS angegeben. Es kann damit unterschieden werden, ob bei einem Tiefstand des Magens gleichzeitig eine Hypotonie besteht oder nicht ¹⁾.

Außer diesen chronischen Atonien kennen wir akute Formen, die bis zur vollendeten Lähmung des Magens entwickelt sein können unter dem schon bei der Besprechung des Ileus geschilderten Krankheitsbilde des gastromesenterialen Abschlusses. Es sei auf diese Schilderung verwiesen und daß dieser Zustand nach infektiösen Erkrankungen wie beim Typhus, ferner nach Laparotomien ja gelegentlich schon nach Narkosen beobachtet werden kann. Seltener tritt er nach den Leib treffenden Traumen und scheinbar spontan bei sehr heruntergekommenen, erschöpften Kranken auf. Endlich ist er noch bei Querschnitts-

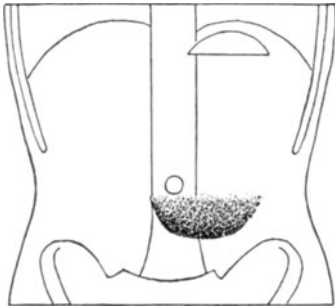


Abb. 95. Hochgradige Atonie.

Hypertonie
des Magens.

läsionen des Rückenmarks und in sehr seltenen aber sicher stehenden Fällen nach akuten Überladungen des Magens beschrieben worden. Der Magen wird bei diesem Zustand meist stark durch Sekretion gefüllt und deswegen zeichnen sich seine Konturen plastisch an den Bauchdecken ab. Peristaltik sieht man höchstens anfänglich und nur angedeutet, später liegt der Magen ganz regungslos. Es ist bekannt, daß dieser hochgefährliche Zustand ein sofortiges therapeutisches Eingreifen erheischt.

Ein gänzlich anderes Bild bieten die Störungen der Motilität, die durch einen zu starken Tonus bedingt sind. Hierbei zieht sich der Magen in der Tat krampfhaft zusammen und wird nur schwer und ungenügend entfaltet. Man sieht einen schmalen, hochstehenden Magenschatten und kann im Wechsel mit der tetanischen Kontraktion ausgebildete Peristaltik selbst am Fundusteil beobachten. Bilder wie das nebenstehende zeigen dies deutlich. Man bemerkt ferner oft dabei, daß der untere Magenpol nicht ausgebildet ist, daß augenscheinlich seine Muskulatur stark kontrahiert ist. Der Magen bietet eine Stierhornform dar. Es kann sein, daß die Stierhornform des Magens überhaupt Mägen mit gesteigertem Tonus kennzeichnet. Gelegentlich sieht man aber auch hochgradig gesteigerte Peristaltik an Längsmägen, ohne daß es zur Ausbildung der Stierhornform kommt. Das Bild 96 zeigt einen solchen Magen. Seine Entleerung war nicht verzögert, so daß man jedenfalls eine stärkere Stenose nicht als Grund der gesteigerten Peristaltik annehmen konnte. Der Kranke litt vielleicht an einem Duodenalgeschwür.

Ganz interessant sind die Versuche von KLEE ²⁾ über den Einfluß des gesteigerten Vagus oder Sympathikotonus. Erhöhte KLEE den Tonus des Sympathicus sowohl wie des Vagus durch eine Dezerebration nach SHERRINGTON und lähmte dann den Vagus oder den Sympathicus durch Abkühlung bzw. durch Durchschneiden, so bekam er reine Bilder des Einflusses eines gesteigerten Vagus oder Sympathikotonus. Die ersteren ergeben eine starke Steigerung der Peristaltik bis zum ausgebildeten Krampf, die Steigerung des Sympathikotonus dagegen eine Herabsetzung des Tonus und eine Bewegungslosigkeit des Magens der Katze.

¹⁾ O. BRUNS, Dtsch. Arch. f. inn. Med. Bd. 131. ²⁾ KLEE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 130.

Im übrigen sei auch auf die ausgezeichnete Zusammenfassung des experimentell Bekannten in dem Referat von MAGNUS¹⁾ verwiesen. Sie gibt nicht nur einen Überblick unserer Kenntnisse über die Mageninnervation, sondern zeigt insbesondere wie eng Motilität und Sekretion miteinander verknüpft und voneinander abhängig sind.

Ist ein Hindernis für die Fortbewegung des Inhaltes am Pylorus vorhanden, so müssen die Bilder ganz verschieden ausfallen, je nachdem die hypertrophische Muskulatur gegen das Hindernis arbeitet oder erlahmt.

Man sieht im ersteren Fall ausgedehnte und tief einschneidende Peristaltik auch am Magenkörper, ja sogar Antiperistaltik, sogenannte Stenosenperistaltik. Der Magenschatten erscheint aber dabei nicht so schmal wie bei einfach erhöhtem Tonus und echtem Magenkrampf, sondern stärker und gleichmäßig gefüllt.

Erlahmt die Muskulatur dann — es gelingt dies bei fortlaufender Beobachtung zu sehen — so werden die peristaltischen Wellen flacher, und endlich erhält man Bilder wie die vorhin bei schwerer Atonie geschilderten. Nur ein deutlicher Unterschied ist oft vorhanden. Bei der Pylorusstenose nimmt auch die Antrumuskulatur an der Erschlaffung Anteil, es erscheint daher der Magen nach rechts verbreitert, die sogenannte Rechtsdistanz ist vergrößert. In einer Reihe von Fällen kann man, wie später bei der Besprechung des Carcinoms und des Ulcus ausgeführt werden wird, auch die Art des Hindernisses im Röntgenbild direkt erkennen. Jedenfalls gelingt es aber meist, die Stauungsdilatation vom einfachen Tiefstand oder einer atonischen Dilatation zu unterscheiden.

Es ist im vorangehenden gezeigt worden, daß der Kontraktionszustand erheblichen Einfluß auf Form und Lage der Silhouette des Magens hat. Betrachten wir im Anschluß daran kurz den Einfluß extrastomachaler Verhältnisse. Daß ein Langmagen mit Tiefstand des unteren Pols besonders bei dem STILLERSchen Habitus beobachtet wird, ist schon erwähnt. Es ist verständlich, daß das Gegenteil, ein hochstehender, oft quergelagerter, der Stierhornform sich nähernder Magen bei kurzem Thorax mit Zwerchfellhochstand, insbesondere bei Fettleibigen, vorkommt. Eine starke Vergrößerung der Rechtsdistanz bei meist querliegendem, gleichfalls der Stierhornform genähertem Magen kommt insbesondere dann zur Beobachtung, wenn Verwachsungen in der Gegend des Pylorus den Magen nach rechts herüberzerren.

Die Unterscheidung von anderweitigen Vermehrungen der Rechtsdistanz läßt sich durch die Beobachtung vor dem Schirm mit gleichzeitiger Palpation

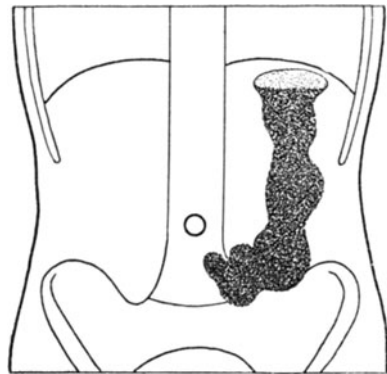


Abb. 96. Hochgradig gesteigerte Peristaltik ohne Stenose.

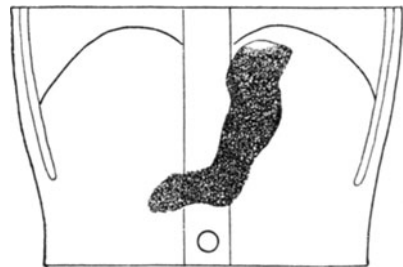


Abb. 97. Krampfartige Zusammenziehung des Magens während einer gastrischen Krise.

Extra-
stomachal
bedingte
Form-
verände-
rungen.

¹⁾ MAGNUS, Verhandl. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. 1924.

meist treffen, denn es gelingt dabei festzustellen, ob man den Magen oder Teile desselben eindrücken und verschieben kann, man sieht auch die Bewegungen, die der Magen beim Baucheinziehen und bei der Respiration macht. Deswegen ist die Untersuchung vor dem Schirm bei Magenuntersuchungen so wichtig.

Der Magen kann auch durch Tumoren verlagert sein. Tumoren oder ein gefüllter Darm, und zwar schon ein nur mit Luft gefüllter Darm, können auch die Silhouette des Magens erheblich verändern. Diese Veränderungen sollen aber erst später besprochen werden, da sie differentialdiagnostisch gegen die Aussparungen des Carcinoms in Betracht kommen.

Ent-
leerungs-
zeit.

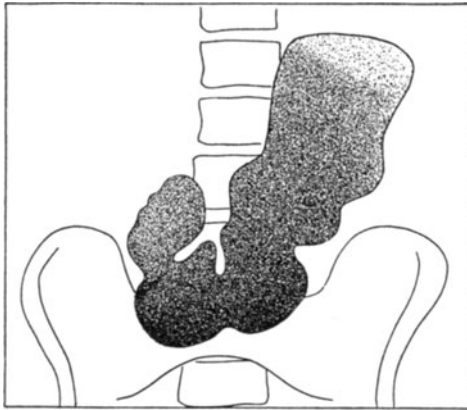


Abb. 98. Stenosen-Peristaltik.

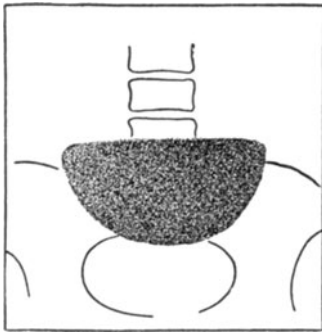


Abb. 99. Erlahmung der Magenmuskulatur bei Pylorusstenose.

Durch die Beobachtung des mit Kontrastmaterial gefüllten Magens im Abstand von mehreren Stunden ist es möglich, die Entleerung genau zu verfolgen. Der Magen entleert eine Wismutmahlzeit nach RIEDERSCHER Vorschrift in etwa 3 Stunden, eine Bariummahlzeit etwas eher. Da der physiologische Spielraum der Entleerung aber 2 bis 6 Stunden beträgt, so nimmt man nach HAUDEKES Vorschlag 6 Stunden als das Maß für die Beurteilung der Motilität. Ist nach 6 Stunden noch ein Rest, bis etwa zu einem Viertel der Kontrastmahlzeit im Magen, so bedeutet das zwar eine verschleppte Austreibungszeit, aber noch kein organisches Hindernis. Der Grund kann liegen in Sekretionsstörungen, besonders in der Wirkung der Peracidität, in Hypomotilität bei Atonie, vielleicht sogar in einer zu großen Hubhöhe bei hochstehendem Pylorus, aber natürlich auch in organischen Wandveränderungen. Beträgt der Rest mehr als die Hälfte entsprechend einer Austreibungszeit von 12 Stunden oder ist der Rest noch größer, bis zu einer Austreibungszeit von

24 Stunden, so bedeutet das eine funktionelle oder organische Pylorusstenose.

Rohe
Motilität.

Bekanntlich hat SAHLI vorgeschlagen, um eine funktionelle Stenose abtrennen zu können, die Prüfung auf sogenannte rohe Motilität vorzunehmen. Das Verfahren besteht darin, die Entleerung eines bestimmten Quantums Wasser aus dem Magen, das den Pylorus-schlußreflex nicht auslöst, durch Ausheberung mit der sog. Lochsonde zu verfolgen. Bequemer ist dies nach HOLZKNECHT dadurch möglich, daß man mittels schwimmender und sinkender Kapseln die Entleerung des Wassers vor dem Röntgenschild bestimmt, 200 g Wasser verlassen durchschnittlich in 70 Minuten den Magen; bei funktioneller Stenose ist die Entleerungszeit häufig kurz, 10–40 Minuten, bei organisch bedingter über 100 Min.

Ich bemerke ausdrücklich, daß sich nach meiner Erfahrung aber die Resultate der röntgenologischen Beobachtung mit denen, die durch Spülung gewonnen

sind, nicht in allen Fällen zu decken brauchen. Die Röntgenmethode kann versagen, weil die Kontrastmahlzeit doch eine mechanisch nur geringe Ansprüche an die Motilität stellende Belastung ist. Ich führe zum Beleg folgenden Fall an.

Mann von 65 Jahren. Tagsüber völliges Wohlbefinden. Erst nachmittag von etwa 5 Uhr an setzen Druckgefühl, saures Aufstoßen, Unbehagen und Brechneigung ein. Über Nacht steigern sich die Beschwerden, zum Erbrechen kommt es jedoch nicht. Die Beschwerden traten also immer nur mehrere Stunden nach den konsistenteren Mittags- und Abendmahlzeiten auf. Es bestand eine erhebliche Peracidität. Der Kranke war früher wegen einer Gallenblasenerkrankung operiert.

Nach Aufnahme der Kontrastmahlzeit bot der Magen eine abnorm horizontale und hohe Lage mit weit nach rechts herüberreichendem Pylorus, ohne Ektasie, offenbar eine Folge von Verwachsungen, herrührend von der früheren Operation. Drei Stunden nach der Mahlzeit war der Magen leer. Dagegen beförderten Ausspülungen des Magens, die 6–7 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme (Mittagbrot) vorgenommen wurden, regelmäßig erhebliche Speisereste zutage, trotzdem der Kranke nur gewiegte leichte Kost erhielt. Augenscheinlich wurde durch die Mittagmahlzeit ein stärker saurer Magensaft sezerniert als im Gefolge der Riedermahlzeit und daher der länger anhaltende Pylorusverschluß.

Es ist also durchaus am Platze, die Resultate der Röntgenuntersuchung bzw. der Entleerung des Magens durch die Ausspülung zu kontrollieren, wenn die Symptome dazu auffordern.

Bei der Ausheberung zur Prüfung der Motilität unterscheidet man zweckmäßig die sogenannte große und die kleine Stauung. Unter der ersteren versteht man die Anwesenheit mehr minder reichlicher Speisereste bei Nüchternausheberung am Morgen, unter kleiner Stauung die Gegenwart von geringen Resten 6–8 Stunden nach der Mahlzeit. Man wählt gewöhnlich zu dieser Prüfung eine Mahlzeit, die auffallende Substanzen enthält, Korinthen z. B. nach STRAUSS oder eine Mahlzeit aus Pflaumen, Preiselbeeren, Hafersuppe, Fleisch und Weißbrot, wie es FABER nach LE BOURGETS Vorschlag tut. Es ist auch vorgeschlagen, etwas Wismut der Mahlzeit beizumischen, da Wismut sich mit in jodkaliumhaltigem Wasser gelöstem Cinchoninnitrat noch in einer Verdünnung von 1 : 100 000 nachweisen läßt.

Große
und kleine
Stauung

Eine zu frühzeitige Entleerung des Magens kommt bekanntlich bei anacidem Magensaft, besonders bei der einfachen Achylie zur Beobachtung, augenscheinlich weil die Pylorusreflexe versagen. Schwieriger ist die frühzeitige Entleerung bei hohen Salzsäurewerten zu erklären. Sie tritt nämlich bald nach der Nahrungsaufnahme in Erscheinung und kann im späteren Verlauf durch einen Pyloruskrampf unterbrochen werden. Man kann diese Verhältnisse nur gut beobachten, wenn man direkt nach der Nahrungsaufnahme vor dem Schirm untersucht oder Serienaufnahmen macht. Die frühzeitige teilweise Entleerung bei bestehender Peracidität gilt als eines der Zeichen, die für das Bestehen eines Duodenalulcus sprechen.

Die große Stauung bedeutet immer ein Hindernis am Pylorus, die kleine dagegen entspricht etwa dem 6-Stundenrest der Röntgenuntersuchung.

Fragen wir nun, was können wir klinisch aus dem Nachweis der geschilderten Motilitätsstörungen für Schlüsse ziehen, so läßt sich folgendes sagen. Bei den akuten gastromesenterialen Abschlüssen ist die Situation ohne weiteres gewöhnlich aus dem Befunde klar, obwohl gelegentlich Fälle vorkommen, z. B. bei sehr starken Bauchdecken, bei denen man das plastische Hervortreten der Magensilhouette an der Bauchwand nicht sieht. Es kommt in erster Linie für die Diagnose des gastromesenterialen Abschlusses darauf an, daß man an seine Möglichkeit bei den erwähnten Krankheiten denkt und ihn von anderen Formen des Ileus abgrenzt.

Die einfachen Atonien, ebenso der Tiefstand der großen Kurvatur mit Linkslagerung des Magens sind häufig besonders beim weiblichen Geschlechte ohne

jede Beschwerde vorhanden und können deswegen kaum an sich als krankhaft angesehen werden, sondern müssen als konstitutionell bedingte, an der Grenze des Pathologischen stehende Zustände aufgefaßt werden.

Manche Menschen mit derartigen Atonien haben aber Beschwerden. Es sind Leute mit schwachem Magen, die nicht alle Speisen vertragen und besonders nach grober Kost über Völle und Druckgefühle klagen. Eine ausgeprägte motorische Insuffizienz besteht wenigstens bei vorsichtiger Lebensführung nicht, sie kann sich aber einstellen, ja es sind Fälle bekannt, bei denen sich schwerste Insuffizienzen entwickelten, die nicht einmal durch eine Gastroenterostomie beseitigt werden können, ohne daß bei der Obduktion eine Stenose nachweisbar war.

Ich habe einen solchen Fall bei einer älteren Dame in Erinnerung, bei der sich die Insuffizienz ganz allmählich entwickelt hatte und weder die Gastroenterostomie noch der später gemachte Versuch einer Jejunalnahrung Heilung brachte. Derartige schwere Fälle sind aber ausgeprägte Seltenheiten; ich betone, daß es sich bei der erwähnten Kranken um eine tatkräftige, lebensfrohe Dame handelte, die sicher nicht als nervös zu bezeichnen war.

Für die meisten Fälle von einfacher Atonie ist nun kennzeichnend, daß sie in enger Verknüpfung mit Sekretionsanomalien, und zwar meist mit irritativen Störungen und häufig auch mit spastischer Obstipation zusammen vorkommen. Sie sind also gar keine selbständigen Krankheitsbilder, sondern die Atonien haben ebenso wie die Sekretionsstörungen dabei nur den Charakter eines Symptoms. Häufig handelt es sich um Menschen, bei denen die Atonien sich mit Symptomen auch auf anderen Organgebieten mischen, um Kennzeichen einer asthenischen Konstitution, die sich beispielsweise auch durch den STILLERschen Habitus mit Neigung zu Gastroenteroptosen kenntlich macht.

Derartige Kranke mit schwachem Magen brauchen nicht nervös in der gewöhnlichen Bedeutung dieses Wortes zu sein, aber bei vielen Kranken finden sich gleichzeitig psychasthenische Zustände oder wenigstens fließende Übergänge dazu. Wir werden bei der Besprechung der nervösen Magenstörungen darauf zurückkommen.

Die Tonussteigerungen ohne Vorliegen eines Hindernisses und die echten Spasmen (in Form von schmerzhaften Magenkrämpfen) findet man namentlich bei gastrischen Krisen. Der sonst normal konfigurierte Magen nimmt dann die Stierhornform an und kann ganz eng kontrahiert sein. So bildet ASSMANN einen Fall ab, bei dem die Silhouette genau das Bild kopiert, das KLEE bei reiner Steigerung des Vagustonus sah. Ich habe mehrfach bei gastrischen Krisen Ähnliches beobachten können. Vielleicht mag auch ein Teil der arteriosklerotischen Leibscherzen auf derartigen Spasmen beruhen. Aber nicht nur bei organischen Erkrankungen und bei Intoxikationen kommen derartige Spasmen vor. ASSMANN¹⁾ beschreibt z. B. bei einer Hysterica Bilder von Einziehungen und derartig stark ausgebildeter Zähnelung, daß man sie kaum von einer Carcinomsilhouette unterscheiden konnte. Man kam aber selbstverständlich dadurch sofort zur richtigen Beurteilung, daß bei Wiederholung der Untersuchung der Magen normale Konturen zeigte. Auch bei PAALSchen Gefäßkrisen beobachtete ASSMANN zwischen Atonie und Krampf wechselnde Zustände, ebenso während der Anfälle bei Tetanie, und was besonders bemerkenswert ist, auch während der Anfälle von Leibscherzen bei Hämatoporphyrinurie.

Sehr interessant sind ferner die Beobachtungen HEYERS, aus denen hervorgeht, daß man durch psychische Einflüsse in der Hypnose die Magenmotilität ändern kann, und der Einfluß von Ärger oder von durch Vermittlung der Psyche

¹⁾ ASSMANN, Acta radiol. Vol. VI. Nr. 29--34. HEYER, Wiener klin. Wochenschr. 1923, Nr. 59.

wirkenden Reizen auf die Motilität, besonders die Entleerung des Magens ist ja allgemein bekannt.

Die schwereren Störungen der Motilität des Magens, wie sie oben geschildert wurden, die zu motorischer Insuffizienz führen, kommen aber meist nur bei wirklichen Stenosierungen vor. BOAS hat geraten, sie aus praktisch klinischen Gründen in eine Insuffizienz ersten und zweiten Grades zu trennen, in solche, bei der die Entleerung des Magens zwar verzögert aber noch möglich ist, und in solche, bei denen die Entleerung nicht mehr vollständig möglich ist.

Wichtiger erscheint mir die Frage nach der Art der Stenosierung. Selbstverständlich können organisch bedingte Stenosen, wie narbige oder carcinomatöse nur operativ beseitigt werden, aber es gibt doch selbst starke Stenosen, die zurückgehen.

Ich erlebte vor Jahren zur Zeit, als das Fibrolysin bekannt wurde, folgenden lehrreichen Fall. Die Mutter eines Kollegen hatte seit Jahren eine Pylorusstenose und hatte ein Spülleben geführt. Es war ihr endlich die Operation geraten worden und der Kollege, der mein Schüler war, wollte noch mein Urteil hören. Ich riet gleichfalls zur Operation, schlug aber vor, vorher noch einmal einen Versuch mit Fibrolysin zu machen und gleichzeitig eine strenge Ulcuskost durchzuführen. Die Stenose ging vollkommen zurück, so daß die Dame die Spülungen dauernd unterlassen konnte. Ich bemerke, daß ich daraufhin noch oft bei Ulcusstenosen Fibrolysin versucht habe und nie wieder einen Erfolg sah.

Es können derartige Stenosen wahrscheinlich durch Pylorospasmen bedingt werden, die etwa durch den Reiz eines Geschwürs unterhalten werden, man muß aber, worauf neuerdings erst aufmerksam gemacht ist, durchaus auch mit der Möglichkeit rechnen, daß Schleimhautschwellungen, die durch entzündliche Vorgänge bedingt werden, oder Blutergüsse in die Schleimhaut zu Stenosierungen führen. BOAS will sogar daraufhin die Diagnose Pylorospasmus für die Fälle vorbehalten wissen, in denen man die Bildung des spastischen Tumors fühlen und sein Verschwinden nach einiger Zeit kontrollieren kann. BOAS hat angegeben und ich möchte ihm darin zustimmen, daß man gutartige und besonders derartige durch Spasmen oder Schleimhautschwellung bedingte Stenosen von schwereren, namentlich von carcinomatösen durch eine Entlastungsprobe unterscheiden könne, da bei den ersteren durch flüssig-breiige Kost die Erscheinungen der Stenose zurückgingen, bei letzterer andauerten. Es lassen sich sicher auch manche leichte narbige Stenosierungen durch vorsichtige Kost in einem erträglichen Zustande erhalten und vor dem Ausdruck der schwereren Stenose, dem Stauungserbrechen, bewahren.

Dieses Stauungserbrechen ist dadurch gekennzeichnet, daß es sehr massig ist und Nahrungsreste enthält, die schon lange vorher eingenommenen Mahlzeiten entsprechen. Stauungs-
erbrechen.

Bei den gutartigen Stenosen enthält das Stauungserbrechen meist reichlich Salzsäure, beim carcinomatösen Stauungserbrechen fehlt bekanntlich die Salzsäure oft. Kennzeichnend für eine Stauung im Magen ist ferner das Auftreten der Sarcine, das besonders bei gutartiger Stauung reichlich beobachtet wird, aber auch bei carcinomatöser Stenose nicht fehlt. Auf Carcinom verdächtig ist im Stauungserbrechen die Gegenwart der langen BOAS-OPPLERSchen Bacillen. Beide Mikroorganismenarten können meist auch im Stuhl in größeren Mengen nachgewiesen werden.

Verwechselt kann das Stauungserbrechen mit dem Erbrechen bei Oesophagusstenose und Dilatation werden, doch dürfte dies wohl nur passieren, wenn man sich auf die Untersuchung des Erbrochenen beschränkt, das bei ösophagealem Erbrechen natürlich salzsäurefrei ist, anderenfalls werden die vorhandenen Schluckbeschwerden die Diagnose auf den richtigen Weg leiten und eine Röntgenuntersuchung sofort die Situation klären.

Pneumato-
stosis
cystoides.

Als eine außerordentliche Seltenheit, welche unter den Symptomen der Pylorusstenose verläuft, sei die Pneumatosis cystoides intestini genannt, eine Bildung von Luftcysten, die meist das Ileum befällt und nicht nur die Erscheinungen der Pylorusstenose, sondern auch die von Darmstenosen hervorrufen kann. Diese oft in großer Ausdehnung traubenförmig gegenüber dem Mesenterialansatz sich bildenden Luftcysten sind in ihrer Entstehung nicht ganz geklärt, man nimmt sowohl ein mechanisches Einpressen von Luft in die Lymphräume an, als eine Entstehung durch die Tätigkeit gasbildender Bakterien. Sehr auffällig ist, daß in vielen Fällen gleichzeitig mit der Cystenbildung eine narbige Pylorusstenose durch Ulcus bestand. Das war auch in dem einzigen Falle so, den ich aus eigener Erfahrung kenne (der Kranke hatte 1915 in der med. Klinik wegen Pylorusstenose mit Hyperacidität gelegen und war 1919 in der chirurgischen Klinik operiert). Aber auch in Fällen, in denen gleichzeitig keine Pylorusstenose bestand, waren merkwürdigerweise die klinischen Erscheinungen einer Pylorusstenose vorhanden. Die Pneumatosis cystoides ist bisher nur bei Operationen oder Obduktionen gefunden, niemals aber diagnostiziert worden. In einem einzigen Falle der Literatur wird berichtet, daß man das Knistern der Luftblasen hätte fühlen können¹⁾.

7. Die Differentialdiagnose der Sekretionsstörungen.

Auf Grund der PAWLOWSCHEN und BICKELSCHEN experimentellen Untersuchungen war behauptet worden, daß der Magensaft stets mit einem gleichbleibenden Säuregehalt sezerniert würde, daß es nur quantitative, aber keine qualitativen Störungen der Sekretion gebe. Die klinisch konstaterbaren Unterschiede im Säuregehalt seien demnach nur aus dem wechselndem Mischungsverhältnis zwischen der eingeführten Probemahlzeit und der sezernierten Saftmenge, aus der gleichfalls wechselnden Neutralisation durch die Säureaffinitäten der Probemahlzeit und des alkalischen Schleims und endlich aus dem zeitlich verschiedenen Übertritt des Chymus in den Darm zu erklären.

Neueren Datums ist die Erkenntnis, daß recht oft ein Rückfluß von Duodenalsaft stattfindet, der natürlich die Säure abstumpft und der übrigens nicht nur, wie man ursprünglich glaubte, bei sehr hohen Säurewerten vorkommt. Neuer ist auch die Feststellung, daß eine verzögerte Entleerung des Magens, zu einer Steigerung der Acidität führen muß, weil dann die sekretinartigen Magen hormone länger wirken. Es sei dies erwähnt, weil es die enge Verknüpfung der motorischen mit den sekretorischen Vorgängen zeigt.

Die alte Klinik hatte sich aber durch diese Feststellungen nicht sehr beschweren lassen, sondern unterschied auf die Ergebnisse der Ausheberung nach dem EWALDSCHEN Probefrühstück zwischen Peracidität und Persekretion. Man sprach von Peracidität, wenn ein an Menge normaler, gleichmäßig aus Speisebrei und Magensaft zusammengesetzter Inhalt ausgehebert wurde mit Werten von über 60 Gesamtacidität und einer erheblichen Differenz zwischen dieser und dem Wert für die freie Salzsäure. Ferner gaben derartige Mageninhalt, wenn man sie sedimentieren ließ, einen mittleren Schichtungsquotienten.

Demgegenüber charakterisierte man die Persekretion durch ein an Menge vermehrtes Ausheberungsergebnis mit geringer Differenz zwischen freier Salzsäure und Gesamtacidität und einem geringen Schichtungsquotienten. Man wußte auch seit langer Zeit, daß man eine starke Saftbildung aus der Höhe der über der Kontrastmahlzeit stehenden Sekretionsschicht röntgenologisch feststellen kann. Man grenzte für diese Persekretion drei klinisch verschiedene Typen ab. 1. Den kontinuierlichen Magensaftfluß (REICHMANNSCHE Krankheit), bei der auch der nüchterne Magen erhebliche Mengen salzsauren Sekrets enthält. 2. Den alimentären Magensaftfluß, bei dem, wie der Name sagt, die Nahrungszufuhr die zu starke Sekretion auslösen sollte. Man stellte diese Form durch ein trockenes, aus Cakes bestehendes Probefrühstück fest. Bei normalem Ver-

¹⁾ Literatur bei ROLF HEY, Dissert. Königsberg 1919 und D. DEMMER, Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 104, Heft 2.

Peracidität
und Per-
sekretion.

halten der Sekretion wird danach nur ein wenig salbenförmiger Brei entleert, bei alimentärer Persekretion aber eine dünne Suppe. 3. Den intermittierenden Magensaftfluß, der, wie man glaubte, entweder selbständig oder als akute Exacerbation der beiden ersten Formen aufträte. Er ginge meist mit heftigen Schmerzen und Erbrechen einher.

Endlich sprach man von Heterochylie, wenn wie bei Tabikern oder Nervösen gelegentlich ein Wechsel zwischen stark saurem und anacidem Magensaft beobachtet wurde.

Hetero-
chylie.

Alle diese Feststellungen und Ansichten über die Magensekretion müssen aber eine Revision erfahren, seitdem durch die Einführung der fraktionierten Ausheberung und die Verwendung eines eiweiß- und salzfreien, ungepufferten Probetrunkes unsere Kenntnisse über die Magensekretion erweitert und modifiziert sind.

Wegen der Neuheit dieser Untersuchungen sei die Technik kurz geschildert. Man benutzt als Probetrunk entweder nach EHRMANN 300 ccm 5%igen Alkohol, den man zweckmäßig mit Geschmackskorrigentien versieht oder nach KATSCH und KALK 300 ccm einer 2%igen Lösung von Coffein pur. Beide Lösungen färbt man mit Methylenblau, damit durch das Verschwinden der Farbe im Ausgeheberten der Zeitpunkt festgelegt werden kann, zu dem der Probetrunk den Magen verlassen hat.

Man führt nun dem nüchternen Kranken eine dünne Sonde, etwa eine Duodenalsonde, durch die Nase in den Magen und fordert ihn auf, keinen Speichel zu verschlucken, was bei der Einführung durch die Nase meist keine Schwierigkeiten macht. Saugt man mit einer Spritze dann an, so erhält man meist schon einen gewöhnlich keine freie Salzsäure enthaltenden Inhalt, den „Nüchterninhalt“. Augenscheinlich durch den Sondenreiz bildet sich nun sofort nach dem Absaugen wieder neues Sekret, das man dreimal in Abständen von 10 Minuten absaugt, das „Nüchternsekret“. Nunmehr führt man durch einen auf den Verweilschlauch aufgesetzten Trichter den Probetrunk ein. Man entnimmt dann mit der Spritze alle 10 Minuten eine Probe von 10 ccm, muß aber jedesmal vorher, um eine ausreichende Durchmischung zu erreichen, etwas Luft einblasen. So fährt man fort, bis das Verschwinden der blauen Farbe anzeigt, daß der Probetrunk den Magen verlassen hat. Die Sekretion erlischt damit aber keineswegs, sondern man kann auch noch in der folgenden Zeit Inhalt aushebern, „das Nachsekret“. Man setzt die Ausheberungen gewöhnlich noch eine Stunde nach dem Verlassen des Probetrunkes fort. Man gewinnt auf diese Weise also eine Reihe von Portionen, von denen die dem Nüchterninhalt und dem Nüchternsekret entsprechenden reiner Magensaft sind, die blau gefärbten Portionen dagegen aus Probetrunk und Magensaft bestehen und das Nachsekret wieder reiner Magensaft ist.

Bemerkt sei, daß wenn man Untersuchungen auf Pepsin vornehmen will, man besser den Coffeinprobetrunk wählt.

Die Bestimmung der Gesamtsäure und der freien Salzsäure kann mit der gewöhnlichen Titrationmethode mit $\frac{1}{10}$ Normallauge und Dimethylamidazoobenzol vorgenommen werden, da die Differenzen gegenüber den Methoden, welche die aktuelle Reaktion bestimmen, nach den Untersuchungen von KALK und KUGELMANN für ungepufferte Lösungen kaum erheblich sind. Außer der Aciditätsbestimmung kann man auch den Chlorgehalt, der nicht mit dem Salzsäurechlor parallel zu gehen braucht, bestimmen und bei negativem Befund an freier Salzsäure durch Rücktitrierung das Salzsäuredefizit.

Will man bei Anwendung der Alkohol- oder Coffeintrünke nur eine orientierende Probe nehmen, so muß man nach 30 Minuten aushebern.

Mittels dieser Methode der fraktionierten Ausheberung sind nun folgende Resultate gewonnen: 1. Der Nüchterninhalt reagiert meist sauer, seine Acidität ist außerordentlich variabel, freie Salzsäure fehlt gewöhnlich, mitunter besteht ein erhebliches Salzsäuredefizit (WEITZ), Schleim ist oft im Nüchterninhalt vorhanden. 2. Das Nüchternsekret, das also reines Sekret darstellt, hat nicht wie die PAWLOWSCHEN und BICKELSCHEN Untersuchungen glauben lassen sollten, stets denselben Säuregehalt, sondern dieser kann nach DELHOUGNE um 20% etwa von 0,35—0,43% HCl schwanken und HEILMEYER erhielt zwar bei Gesunden einen konstanten Wert, „den stabilen Typus“, aber in anderen Fällen stark schwankende Säurewerte, „den asthenisch-labilen Typ“, den er für die echte Hyperchlorhydrie als kennzeichnend ansieht. Übrigens habe ich durch die Untersuchungen von TIEFENSEE in meiner Klinik die Überzeugung gewonnen, daß

auch die Nüchternsekretion wenigstens in ihrer Größe durchaus von psychischen Einflüssen abhängig ist, was nach dem, was über die Wirkung bedingter Reflexe auf die Sekretion bekannt ist, auch nicht verwunderlich erscheint.

Bei der weiteren Untersuchung ist an meiner Klinik meist so verfahren worden, daß nach 30–40 Minuten, sobald Farblosigkeit eingetreten war, der ganze Inhalt ausgehebert und besonders das Verhalten der Nachsekretion beachtet wurde. Zeichnet man die Resultate in Form von Kurven auf, so sieht man, daß sowohl die Höhe der Säurewerte als auch die Zeit, zu der sie erreicht wird, als endlich die Saftmenge Verschiedenheiten bietet. REHRUSS hat schon beim normalen Menschen einen hyper-, iso- und hyposekretorischen Typ unterscheiden wollen. Es sind aber weniger die einzelnen Werte als das Gesamtbild der Kurve wichtig. Sie ist bei Gesunden trotz aller Mannigfaltigkeit ruhig zu nennen. Als Kennzeichen der Persekretion wird ein flacher, nicht sehr hoher Gipfel, der sich zu einem Plateau ausziehen kann und schließlich mit steilem Abstieg endet, beschrieben (ROMPE), bei der Peracidität dagegen ein rascher Anstieg zum höchsten Wert und ebenso plötzlicher Abfall, so daß die Form einer spitzen Pyramide resultiert, der mitunter gegen Ende der Sekretion ein zweiter Anstieg folgt. Die Superacidität kann mit einer Neigung zur Entleerungsverzögerung einhergehen, die Persekretion ist durch die Vermehrung der Nachsekretion über 80 ccm ausgezeichnet.

Es geht jedenfalls aus diesen Feststellungen hervor, daß tatsächlich die alten klinischen Krankheitsbilder zu Recht bestehen, daß man eine echte Peracidität mit normaler aber hoch konzentrierter Saftmenge von der Persekretion, der Sekretion eines an Acidität annähernd normalen, an Menge aber vergrößerten Saftes unterscheiden kann. Labile Sekretionstypen sind nach HEILMEYER am häufigsten bei Peracidität und sind wie die letztere selbst ein Kennzeichen funktionell nervöser Zustände. Kombinationen von Persekretion und Peracidität sind nicht selten.

Hervorgehoben sei noch, daß man bei der Verwendung der modernen Probenröhrchen, die augenscheinlich einen größeren Reiz als das EWALDSche Probenröhrchen ausüben, recht oft bei Leuten, die mit dem EWALDSchen Probenröhrchen eine Hypacidität oder eine Anacidität ergeben hatten, normale oder selbst hohe Säurewerte findet. Das tritt besonders bei einer Gruppe ein, die KATSCH als Spätacide bezeichnet hat, bei der die Höhe der Sekretion oft erst nach zwei Stunden erreicht wird.

Einigermaßen charakteristisch scheint auch nach den auch an meiner Klinik gemachten Feststellungen TIEFENSEES die Kurve bei Ulcus duodeni zu sein, während wir für das Magengeschwür kennzeichnende Kurven nicht fanden. Das Charakteristische ist, daß die Höhe der Sekretion erst nach mehrmaligem Abfall der Kurve erreicht wird, daß sogenannte Kletterkurven entstehen, die von denen der einfachen Peracidität und Persekretion abweichen.

Anacidität.

Ebenso wichtig als die Feststellungen über die Peracidität und Persekretion sind die Ergebnisse bei Anacidität bzw. Subacidität. Es ist schon eben angegeben, daß diese bei Verwendung der Reizmahlzeiten seltener gefunden werden als bei Verwendung des EWALDSchen Probenröhrchens. Das war eine Bestätigung der schon bei Verwendung der sog. Appetitfrühstücke und der LEUBESchen Probemahlzeit erhaltenen Resultate.

Hatte mein damaliger Assistent Dr. BÖTTNER doch auch während des Krieges bei der Untersuchung der weniger bemittelten städtischen Bevölkerung eine erhebliche Zunahme der An- und Subaciditäten augenscheinlich als Folge der eiweiß- und gewürzärmeren Kost gefunden, die bei Fleischern und Gastwirten nicht konstatiert werden konnte, und damit stimmt auch überein, daß Beobachtungen an Zuchthausinsassen gleichfalls den den Säurewert erniedrigenden

Einfluß eintöniger und gewürzloser Kost gezeigt hatten. Auch zeigten unsere Beobachtungen bei fraktionierter Ausheberung, von wie großem Einfluß Geschmackskorrigentien auf die Sekretion sind. Wir haben neuerdings aber erst spezifisch safterregende Mittel wie das Histamin und das Neutralrot kennen gelernt und bei einer systematischen Prüfung mit diesen Mitteln sinkt die Zahl der Anaciden noch weiter sehr erheblich.

Die Injektion von Histamin (Präparat Ergamine der Firma Borrough, Welcome & Cie.) wird 30 Minuten nach Einnahme des Probetrunkes und, nachdem der gesamte Inhalt abgeseugt ist, am Arm subcutan vorgenommen. Da mitunter unangenehme Erscheinungen von seiten des Zirkulationsapparates eintreten, muß man einen Gummischlauch zur Hand haben, um den Arm zur Verlangsamung der Resorption sofort abtschnüren zu können. Das Neutralrot wendet man in Form einer intramuskulären Injektion (5 ccm einer 1/0-igen Lösung) bei liegender Verweilsonde an und konstatiert durch Ausheberungen im Abstand von 10 Minuten, wann die erste Rotfärbung des Inhaltes auftritt.

Histamin ist von KATSCH und KALK, das Neutralrot von GLÄSSNER und WITTGENSTEIN in die Diagnostik eingeführt worden.

KATSCH und KALK haben folgende Befundstaffel für diese Verfahren aufgestellt:

1. Normale oder verringerte Säurebildung auf Alkohol oder Coffeinreiz.
2. Säurebildung nur auf Histaminreiz.
3. Keine Säurebildung, nur Vermehrung der Sekretion auf Histaminreiz.
4. Verlust der Fähigkeit, Neutralrot auszusecheiden.
5. Auf Histaminreiz erfolgt auch keine Sekretionsvermehrung mehr.

Eine Nachuntersuchung an meiner Klinik durch TESCHENDORF¹⁾ ergab, daß von 21 Fällen, die auf Alkoholtrunk an- oder subacide Säfte geliefert hatten, 11 noch auf Histamin ansprachen. Die 10 Fälle, bei denen Histamin versagte, möchte ich in extenso anführen, weil daraus hervorgeht, daß dieses Versagen nicht an eine bestimmte Regel gebunden zu sein scheint. Es waren darunter nämlich 3 Fälle von perniziöser Anämie, 1 Fall von Bothriocephalusanämie, 1 Fall nach Gallenblasenexstirpation und einige Fälle von Magencarcinom.

Am konstantesten erscheint mir der negative Ausfall der Histaminprobe bei perniziöser Anämie zu sein, weniger konstant schon bei Magencarcinom. Die Bereicherung, die diese Methode uns gebracht hat, scheint mir demnach weniger in der Unterscheidungsmöglichkeit bestimmter Krankheiten mit Anacidität zu liegen als in der Feststellung, ob eine mit den gewöhnlichen Verfahren festgestellte Anacidität noch besserungsfähig ist.

In letzter Zeit hat man sich auch bemüht, nicht nur die Gesamtacidität und den Gehalt an freier Salzsäure zu bestimmen, sondern man hat auch den Gesamtchlorgehalt bestimmt. Er geht natürlich nicht immer mit den Salzsäurewerten parallel und dürfte besonders auch durch einen etwaigen Rückfluß aus dem Duodenum beeinflußt werden. Klinisch brauchbare Schlüsse sind vorläufig aus den Werten für das Gesamtchlor noch nicht möglich. Endlich hat man auf v. NOORDENS Vorschlag wieder auf die Bestimmung des Salzsäuredefizits bei anaciden Magensäften zurückgegriffen. Es soll bei Carcinomen besonders stark erhöht gefunden werden.

Wenden wir uns nunmehr zur klinischen und speziell differentialdiagnostischen Bedeutung der Sekretionsstörungen, namentlich auch zu der Frage, ob sie als selbständige Störungen angesehen werden dürfen oder nur als Symptome.

Zunächst sei über ihre Symptome gesprochen. Man sollte denken, daß sich die sogenannten Aciditätsbeschwerden (Sodbrennen, saures Aufstoßen, Schmerzempfindungen nach sauren Speisen und auch wohl bei Nüchternheit) in erster Linie bei der Peracidität und Persekretion fänden. Dem ist aber nicht so. Aciditätsbeschwerden sind zwar bei den irritativen Störungen der Sekretion häufig,

Aciditäts-
beschwer-
den.

¹⁾ TESCHENDORF, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 155.

aber keinesfalls obligat, ja es gibt augenscheinlich Menschen mit Peracidität und Persekretion ohne jedes subjektive Symptom. Ganz abgesehen aber davon, daß man Aciditätsbeschwerden auch bei Ulcus und chronischer Gastritis finden kann, kommen sie oft sehr ausgesprochen auch bei Anacidität und Achylie vor. Für den Schmerz, der sich zu Paroxysmen steigern kann, wird als kennzeichnend angegeben, daß er, wenn er als Nüchternschmerz auftritt, durch Nahrungsaufnahme günstig beeinflußt wird. Dies trifft aber bekanntlich auch gerade beim Schmerz des Duodenalulcus zu. Dieses ist ja überhaupt in seinen Erscheinungen den irritativen Sekretionsstörungen so ähnlich, daß MOYNIHAN sagen konnte: „Heftige rückfällige Hyperchlorhydrie ist Ulcus duodeni“. Ganz ähnliche Schmerzen wie die Aciditätsschmerzen und Beschwerden kommen bekanntlich auch bei Spulwurmträgern und bei Zigarettenrauchern vor. Es ist also wohl mehr als fraglich, ob man die Aciditätsbeschwerden wirklich auf das Vorhandensein überschüssiger Säure beziehen darf, und deswegen hat KATSCHEW für sie die Bezeichnung des Acidismus gewählt, die wohl in erster Linie das Sodbrennen und saure Aufstoßen kennzeichnen soll.

Die Peraciditäten und Persekretionen hat man lange Zeit als symptomatisch für Ulcus sprechend angesehen und in der Tat kommen sie augenscheinlich durch den Geschwürsreiz bedingt vor, wie PAWLOW auch experimentell erweisen konnte, freilich konnte PAWLOW auch das umgekehrte Verhalten zeigen, daß eine Persekretion eine Geschwürsbildung zur Folge hatte. Wir wissen aber doch auch heute, daß keineswegs immer bei Ulcus irritative Sekretionsstörungen gefunden werden, und das gleiche gilt von der chronischen Gastritis. Sie kann eine Gastritis acida sein, wir werden bei der Besprechung der Gastritis darauf zurückkommen.

Magensaftfluß verbunden mit Schmerz Anfällen und Erbrechen sind bekannt als eine Erscheinung der gastrischen Krisen bei Tabes und sie kommen auch wohl als Äquivalente eines Migräneanfalls vor.

Ich kannte z. B. eine ältere Dame, bei der heftige Anfälle typischer Migräne mit Anfällen von Urina spastica unter Entleerung reichlicher Mengen eines hypostenischen Urins und mit Anfällen von Magenschmerz mit Erbrechen regelmäßig wechselten.

Es ist wohl auch kaum zu bezweifeln, daß die meisten der Fälle, die früher als intermittierender Magensaftfluß beschrieben sind, sich bei Prüfung mit modernen Untersuchungsmethoden als Duodenalgeschwüre entpuppt haben würden. So erwies sich der Kranke, dessen Krankheitsgeschichte ich in früheren Auflagen dieses Buches als ein Schulbeispiel von intermittierendem Magensaftfluß beschrieb, bei dem jedesmal während der Anfälle neben Schmerz und Erbrechen eine spastische Pylorusstenose mit 12–24 Stundenrest nachgewiesen werden konnte bei völlig normaler Entleerungszeit in den anfallsfreien Perioden, doch endlich als ein an einem Duodenalgeschwür Leidender (operativ bestätigt).

Wir kennen ferner irritative Sekretionsstörungen bei anderen den Magen nicht betreffenden Erkrankungen der Bauchorgane, z. B. bei chronischer Appendicitis und auch bei Erkrankungen der Gallenwege, allerdings kommen gerade bei den letzteren auch depressive Störungen wie Achylien oder Subacidität vor, besonders wenn es sich um chronische Gallenblasenerkrankungen handelt.

Alle diese Möglichkeiten, bei denen der Befund von Peracidität oder Persekretion nur symptomatisch ist, müssen differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden.

In einer Reihe von Fällen kann besonders die Peracidität auf eine verzögerte Entleerung des Magens bezogen werden, da bei jeder Art von Stenosen die

sekretinartig wirkenden, safttreibenden Hormone der Magenschleimhaut selbst eine verlängerte Wirkungsdauer haben müssen.

Es bleibt aber doch ein großer Rest übrig, in dem solche durchsichtigen Beziehungen nicht vorliegen und für den nichts anderes übrig bleibt als eine Erklärung durch eine abnorm große Reizbarkeit des sekretorischen Apparates der Magenschleimhaut. Diese kann konstitutionell bedingt sein, d. h. Ausdruck eines abwegigen Verlaufs vegetativ-nervöser bzw. inkretorischer Einflüsse sein. Ich verweise auf das folgende Kapitel, sie kann aber auch erworben sein z. B. durch Mißbrauch scharfer Gewürze, wobei allerdings eine Abgrenzung gegenüber gastritischen Prozessen und dadurch bedingter Reizung kaum möglich ist, sie kann endlich rein psychogen sein, freilich auch dann wohl über die Bahn des vegetativen Nervensystems verlaufend.

Jedenfalls ergibt sich, daß die irritativen Sekretionsstörungen nicht als selbständige Krankheitsbilder gelten können, sondern immer nur als symptomatischer Ausdruck entweder einer organischen Erkrankung oder als Ausdruck einer Allgemeinstörung. Trotzdem ist ihr Nachweis schon aus therapeutischen Gründen wichtig, denn es kann keinem Zweifel unterliegen, daß sie, welchen Ursprung sie auch immer haben, doch meist auch einer symptomatischen Behandlung zugänglich sind.

Wenden wir uns nunmehr zu den klinischen Bildern der depressiven Störungen der Sub- und Anacidität und der Achylie. Sie werden herkömmlicherweise dadurch unterschieden, daß bei den ersteren nur die Salzsäuresekretion, bei der letzteren auch die Fermentbildung Not gelitten hat. Im allgemeinen darf angenommen werden, daß die Pepsinbildung nur in Fällen schwerster Atrophie der Schleimhaut erlischt. Tatsächlich werden Pepsinbestimmungen deswegen auch in der Klinik nur selten vorgenommen, sondern meist nur die Untersuchung auf Salzsäure und auf die Gesamtacidität. Daher hat sich auch der Mißbrauch eingebürgert, die Bezeichnungen Anacidität und Achylie promiscue zu verwenden.

Pepsinbestimmungsverfahren sind in den letzten Jahren eine ganze Reihe angegeben, ich nenne davon außer der schon älteren, der Verfolgung des Verdauungsprozesses im METT-schen Eiweißzylinder und dem LIEBMANN'schen Peptometer, bei dem die Aufhellung, die eine trübe Eiweißlösung durch den Verdauungsprozeß erleidet, bestimmt wird, besonders, die refraktometrische von ROSTOCK ¹⁾, die Kongorotmethode von KAWAHARA ²⁾ und endlich die augenscheinlich für klinische Zwecke gut geeignete Methode von BOAS ³⁾, die darauf beruht, daß die Stärkemenge, die bei der Verdauung von Makkaroni frei ausfällt, volumetrisch gemessen wird. Nur darf bei der Bestimmung nach BOAS der Magensaft nicht bluthaltig sein (HIRSCH, MAMMROTH und RINDFLEISCH ⁴⁾). Die an sich einfache Prüfung auf Vorhandensein von Labferment, die man auch durch Verdünnung des der Milch zugesetzten Magensaftes nach BOAS zu einer Grenzwertbestimmung gestalten kann, ist immerhin für die Entscheidung der Frage, ob atrophische Störungen der Magenschleimhaut vorliegen oder nur funktionelle, brauchbar.

Für die klinische und differentialdiagnostische Bewertung der Anacidität bzw. der Achylie sei zunächst noch einmal wiederholt, daß viele Anaciditäten sich bei Untersuchung mit der fraktionierten Ausheberung nur anfangs als Anaciditäten erweisen, während im weiteren Verlauf sogar ein peracider Saft gefunden werden kann. Ferner, daß viele Kranke mit Anacidität auf Histaminreiz noch Salzsäure zu sezernieren vermögen. Aber weitgehende diagnostische Schlüsse lassen sich daraus nicht ziehen. Wir werden deshalb noch das zugrunde legen müssen, was die älteren Untersuchungsmethoden in dieser Richtung ergaben.

¹⁾ ROSTOCK, Zeitschr. d. exp. Med. 1924, Bd. 42 und Münch. med. Wochenschr. 1924, S. 1311. ²⁾ KAWAHARA, PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. 1924, Bd. 20, S. 360. ³⁾ BOAS, Dtsch. med. Wochenschr. 1925, S. 511 und Lehrbuch. ⁴⁾ HIRSCH, MAMMROTH und RINDFLEISCH, Ebenda, S. 512.

Man kann mit KNUD FABER die Anaciditäten und Achylien in primäre und sekundäre symptomatische trennen. Die primären Formen sind recht häufig. Ihre Häufigkeit nimmt mit dem Lebensalter zu, so daß sie bei Greisen als ziemlich gewöhnlich bezeichnet werden müssen. Es fragt sich zunächst, ob sie auf rein funktioneller Basis vorkommen können oder ob sie stets Ausdruck organischer Veränderungen sind. Schon MARTIUS hatte die Achylia simplex den atrophischen und entzündlichen Formen gegenüber gestellt und sie als durch eine konstitutionelle Minderwertigkeit der Schleimhaut bedingt erachtet. Daß es funktionelle Anaciditäten gibt, beweisen allein schon die Beobachtungen über Heterochylie und der schon oben erwähnte Einfluß einer eiweiß- und gewürzarmen Kost und endlich die Resultate der fraktionierten Ausheberung, welche die Gruppe der Späetaciden kennen lehrte.

In neuerer Zeit hat aber besonders FABER und seine Schule auf Grund sorgfältiger Untersuchungen an gut und frisch konservierten Mägen energisch die Meinung vertreten, daß sich bei den meisten Fällen von Achylie entzündliche bzw. atrophische Schleimhautveränderungen fänden, wenn er auch das Vorkommen einer rein funktionellen Achylie nicht bestreitet. Die Frage ist nicht leicht zu entscheiden, weil unter den pathologischen Anatomen keineswegs Einigkeit darüber herrscht, was in der Magenschleimhaut als entzündliche Veränderung anzusehen sei, wieweit z. B. eine lymphoide Infiltration in den Bereich des Normalen fällt. Auch ist FABERs Ansicht, daß die Atrophie Folge einer vorausgegangenen Entzündung sei, nicht allgemein geteilt. HERZBERG z. B., die unter JORES Leitung die Mägen von Kranken mit perniziöser Anämie aus meiner Kölner Abteilung untersuchte, kam entgegen der Auffassung FABERs zu dem Resultat, daß bei perniziöser Anämie neben dem Schwund der Drüsen auch Regenerationsbestrebungen, die zum Drüsenumbau führten, gefunden würden und daß die Atrophie keineswegs als eine Folge primärer entzündlicher Vorgänge gedeutet werden dürfte. FABER gibt auch selbst zu, daß es auffallend wäre, daß bei Schleimhautatrophie niemals eine narbige Bindegewebsentwicklung beobachtet sei. HERZBERG fand übrigens die von ihr beschriebenen Veränderungen auch in Fällen, die keine oder noch keine Sekretionsanomalien zeigten.

FABER sucht entsprechend seinen Vorstellungen von der Bedeutung entzündlicher Veränderungen für das Zustandekommen der Anacidität und Achylie die Ursachen der primären Form in lokal auf den Magen wirkenden Schädigungen, wie in einem mangelhaften Gebiß, im chronischen Alkoholismus, kurz in Faktoren, die auch für die Entstehung der chronischen Gastritis als ursächlich betrachtet werden. Zweifellos kommen aber auch noch andere Momente in Betracht. So hebt namentlich KATSCH die Häufigkeit einer gleichzeitigen chronischen Cholecystopathie oder doch wenigstens von auf Verwachungen deutenden Veränderungen der Silhouette des Bulbus duodeni hervor. Häufig zeigen nach meiner Erfahrung Ruhrrekonvaleszenten ziemlich lange anhaltende, jedenfalls die Darmerkrankung lange überdauernde Achylien. Auch wird man wohl kaum für die Anaciditäten bei gewürz- und eiweißarmer Kost entzündliche Veränderungen annehmen. Auch diese können übrigens, wie das Beispiel von Zuchthäuslern zeigt, lange noch auch nach Änderung der Kost anhalten.

Achylien findet man oft auch bei infektiösen Fiebern, z. B. bei der Pneumonie, ferner bei Gelenkrheumatismus, bei vorgeschrittenen Phthisen, bei Diabetes und außer bei der perniziösen auch bei der Bothriocephalusanämie. FABER ist geneigt, das Versiegen der Magensaftsekretion und besonders das der Salzsäuresekretion auf toxische Einflüsse zurückzuführen. Er rechnet alle diese Formen bereits zu den sekundären und ganz besonders stellt er zur sekundären

Achylie die des Carcinoms. Die Carcinomachylie ist vielleicht Folge der das Carcinom begleitenden entzündlichen Vorgänge, vielleicht auch zum Teil Folge anderer Prozesse, die das Carcinom begleiten und uns noch unbekannt sind.

Fragen wir nun, welche Symptome wir der Anacidität und Achylie zuschreiben dürfen, so ist zunächst zu sagen, daß sie völlig symptomlos verlaufen kann, da augenscheinlich der Ausfall der Salzsäureverdauung durch die Darmverdauung vollkommen ersetzt werden kann. In anderen Fällen sind aber bekanntlich gastrogene Diarrhöen die Folge, deren Vorkommen bei jeder chronischen Diarrhöe die Untersuchung des Magens unerläßlich macht. Die Anacidität und Achylie führen oft zu einer frühzeitigen Entleerung des Magens, so daß man zur üblichen Ausheberungszeit keinen Inhalt mehr erhält. Auch vor dem Röntgenshirm kann man bekanntlich die rasche Entleerung des Magens konstatieren. Hat man ein EWALDSches Probefrühstück gegeben, so erweist sich dasselbe schlecht verdaut.

Differentialdiagnostisch sind die symptomatischen Achylien bei den fieberhaften Erkrankungen natürlich ohne weiteres richtig einzuschätzen; bei den chronischen Formen erhebt sich jedesmal die Frage, ob sie durch ein Carcinom bedingt sind oder diesen Schluß nicht zulassen. Die Schwere der Sekretionsstörung kommt dabei nicht in Frage. Zwar darf man auf das Fehlen des Pepsins hin, auf einen negativen Ausfall der Prüfung mit Histamin und endlich, wie wenigstens KATSCH meint, auch auf sehr niedrige Gesamtchlorwerte hin, auf eine besonders starke Beeinträchtigung der Sekretbildung schließen, aber das kommt differentialdiagnostisch um so weniger in Betracht, als bei Carcinom die Anacidität nicht einmal obligat ist, und wie wir sahen, die Histaminprüfung positiv ausfallen kann. Eher ist schon zu verwerten, daß bei nicht carcinomatösen Achylien jede Druckempfindlichkeit zu fehlen pflegt mit Ausnahme der Formen, die einer chronischen Cholecystopathie ihre Entstehung verdanken, und bei diesen ist die Empfindlichkeit auf die Gallenblasengegend lokalisiert. KUTTNER glaubt, daß, wenn langdauernde Verdauungsbeschwerden vorangegangen wären, im Verlauf der Erkrankung länger dauernde Besserungen vorkämen und nennenswerte Ernährungsstörungen ausblieben, ein Carcinom nicht gefürchtet zu werden brauchte. Das ist sicher richtig, doch kommt es, wie WEINBERG betonte, doch auch bei einfachen Achylien vor, daß länger vorausgehende Beschwerden fehlen, beträchtliche Abmagerung und ein konstantes Fehlen der Salzsäure zu beobachten sind. Das trifft besonders nach meiner Erfahrung gerade bei Greisen zu.

ELLINGER und SCHOLZ hatten angegeben, daß bei Carcinomen zum Unterschied von einfachen Atrophien noch im Harn Pepsin nachgewiesen werden könnte, während es bei einfacher Atrophie, weil auch kein Proferment mehr gebildet würde, fehle. Diese Angabe ist aber bestritten worden und auch W. TESCHENDORF¹⁾, der sie in meiner Klinik noch einmal kontrollierte, konnte sie nicht bestätigen. Er fand vielmehr bei seinen Fällen, die mit der Histaminprobe sich als vollständige Achylien erwiesen hatten, eine Verminderung des Harnpepsins bei vorgeschrittenen Carcinomen ebenso wie bei perniziösen Anämien.

MÖVES²⁾ hatte angegeben, daß man das Blutbild zur Differenzierung der Achylie heranziehen könnte insofern, als bei Carcinomen eine Lymphopenie die Regel wäre, doch hat WEINBERG³⁾ den Wert dieses Symptoms bestritten, wenn er auch zugibt, daß bei einfachen Achylien Lymphocytosen häufiger als bei Carcinom seien. Erwähnt mag auch werden, daß nach E. MEYER das Ausbleiben der Verdauungsleukocytose für Carcinom spricht.

¹⁾ W. TESCHENDORF, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 155, dort auch die Literatur.
²⁾ MÖVES, Zeitschr. f. klin. Med. 1920. ³⁾ WEINBERG, Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 24.

Außer den sonstigen Erscheinungen des Carcinoms spricht meiner Erfahrung nach bei vorhandener Achylie ein konstanter und reichlicher Befund von okkulten Blutungen für das Bestehen eines Carcinoms. Zwar ist okkultes Blut, wie bei der Besprechung der okkulten Blutungen angegeben ist, auch bei einfachen Achylien und besonders bei den Wurmanämien gefunden. Es wird für die einfachen Achylien auf eine leichte Verletzlichkeit der Schleimhaut zurückgeführt, aber es ist dann wohl kaum konstant und stark. Wurmanämien lassen sich aber durch den Nachweis der Parasiteneier doch meist exakt diagnostizieren.

8. Die Sekretions- und Motilitätsstörungen als Ausdruck konstitutioneller Anomalien.

Menschen mit schwachem Magen und Darm sind jedem Arzte und namentlich jedem Hausarzte bekannt. Es sind Leute, die sich bei jeder Gelegenheit den Magen verderben, die ebenso leicht Stuhlstörungen, und zwar besonders Diarrhöen bekommen. SCHÜTZ hat in einer schönen Arbeit ⁴⁾ diese Zustände gut geschildert und vorgeschlagen, sie als chronische Magendarmdyspepsie zu bezeichnen. Auch hat SCHÜTZ bereits darauf hingewiesen, daß diese Zustände eminent chronisch sind, oft von der Kindheit an bestehen und daß hereditäre und namentlich konstitutionelle Faktoren dabei eine Rolle spielen.

Derartige Menschen sah man in großer Zahl während des Feldzuges. Sie ertrugen die Kriegskost und das Leben an der Front nicht, erholten sich in Lazarettspflege bald und konnten im Heimatgebiet oder in der Etappe, wenn sie die Möglichkeit hatten, sich selbst zu verköstigen, leistungsfähig und ohne Beschwerden sein. Die Untersuchungen ergaben, daß es sich um Menschen mit Hypaciditäten oder Achylien und mit Atonien des Magens handelte, es kamen aber auch Peraciditäten und Heterochylien vor.

Derartige Leute sind nicht immer nervös im Sinne einer Psychasthenie, sie haben tatsächlich sehr empfindliche Verdauungsorgane. Meist sind sie nicht gut genährt und blaß. Ob man diese Zustände von der chronischen Gastritis scharf wird trennen können, erscheint mir zweifelhaft. Beim Darm macht es keine Schwierigkeiten anzunehmen, daß ursprünglich rein durch abnorme Gärungen oder Fäulnis des Darminhalts bedingte Störungen zu einer entzündlichen Veränderung des Darmepithels führen, warum sollte beim Magen dies anders sein, wenn die Atonie die normale Schichtung des Inhalts stört oder wenn Sekretionsanomalien bestehen. Das Kennzeichnende aber dieser Störungen ist das Konstitutionelle. Es ist vielleicht richtiger, wenn man dieses Moment, das ja zugleich die Chronizität der Störungen mit in sich schließt, auch diagnostisch stärker in den Vordergrund rückt und sich nicht mit Diagnosen, wie Atonie oder Hypacidität, die nur ein Symptom bezeichnen, zufrieden gibt.

Aus diesen konstitutionellen Störungen läßt sich ein Symptomenkomplex besonders herausheben. Es findet sich ein an Menge oder Säuregrad oder an beiden erhöhter Magensaft. Damit vereint besteht eine Atonie mit Tiefstand des Magens und mit diesen Erscheinungen von seiten des Magens kombiniert sich das Krankheitsbild der spastischen Obstipation. Häufig neigen derartige Kranke zum Auftreten von Phosphaturie, dem merkwürdigen Zustand, in dem ein durch fixes Alkali (nicht durch Ammoniak) alkalischer Urin entweder ständig oder doch zeitweise entleert wird, der durch ausgefallene Phosphate und Carbonate trüb ist. Bekanntlich erschreckt die Trübung des Urins die Kranken oft und führt sie zum Arzt.

Wenn auch das Auftreten der Phosphaturie, wie LICHTWITZ nachgewiesen hat, eine Veränderung des kolloidalen Zustandes des Harns zur Voraussetzung

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 94.

hat, so läßt sich doch nicht bestreiten, daß enge Beziehungen zur Sekretion des Magensaftes bestehen. Auch ein Gesunder kann auf der Höhe der Magenverdauung einen alkalisch reagierenden, durch Phosphate trüben Urin entleeren. Zweifellos muß die Sekretion einer erheblichen Säuremenge von einer entsprechenden Mehrausscheidung von Alkali im Urin kompensiert werden, wenn die Reaktion des Blutserums eine ungestörte bleiben soll. Das Alkali wird dann nicht, wie sonst, als sauer reagierendes Monophosphat, sondern als alkalisches Diphosphat ausgeschieden und bildet oft bei der Phosphaturie ein buntfarbig, durch Interferenz schillerndes Häutchen auf der Oberfläche des Urins. Für diesen Zusammenhang mit der Peracidität spricht auch die Beobachtung UMBERS, daß die Phosphaturie durch Atropin zum Verschwinden gebracht werden kann.

Die Phosphaturie wird bekanntlich sehr einfach daran erkannt, daß Säurezusatz den Urin mit oder ohne Aufbrausen klärt. Das letztere ist natürlich nur der Fall, wenn gleichzeitig mit den Phosphaten Carbonate vorhanden sind. Die Phosphaturie ist wahrscheinlich Folge einer Veränderung der Nierensekretion durch nervöse Einflüsse, denn daß die Nierensekretion weitgehend dem Einflusse des Nervensystems unterstellt ist, dürfte nach neueren Untersuchungen nicht mehr bezweifelt werden können. MINKOWSKI hat dementsprechend die Phosphaturie als eine Sekretionsneurose der Niere aufgefaßt, und auch LICHTWITZ schließt sich dieser Auffassung an. Es ist auch von LICHTWITZ darauf hingewiesen, daß mit der Phosphaturie außer den beschriebenen Magendarmsymptomen nervöse Störungen vorkommen, wie Neigung zu starken Schweißen, Tachykardien, Rückenschmerzen, Müdigkeit, Blässe. In einem von SOETBEER beschriebenen Fall war gleichzeitig eine chronische Kolitis vorhanden.

Es kann daher keinem Zweifel unterliegen, daß man die Magendarmstörungen gleichfalls wenigstens zum Teil als Ausdruck einer Affektion des sympathischen Systems bzw. das sympathische System beteiligenden Affektion auffassen kann. Demgegenüber muß aber wiederum das konstitutionelle Moment betont werden, denn gerade der geschilderte Symptomenkomplex findet sich häufig bei Menschen mit ausgesprochenem STILLERSchen Habitus.

Neuere Untersuchungen haben übrigens gezeigt, daß man zwei Arten dieser durch Ausfallen von Erdalkalien bedingten Harntrübungen unterscheiden muß. Die eine, für die der Name Phosphaturie allein gebraucht werden sollte, zeigt keine Veränderung des Kalkstoffwechsels, sondern die erwähnten engen Beziehungen zur Acidität des Magensaftes, die zweite Art aber weist in der Tat Veränderungen des Kalkstoffwechsels, und zwar eine Mehrausscheidung von Kalk durch die Nieren auf, der häufig, aber nicht immer, eine entsprechende Verminderung der Kalkausscheidung durch den Darm korrespondiert. Man bezeichnet sie als Calcaurie. Diese Anomalie, die zuerst von SENDTNER beschrieben wurde, ist augenscheinlich von sehr komplizierten Bedingungen abhängig und durchaus noch nicht genügend klar erforscht. Namentlich die Pädiater haben sich in letzter Zeit mit ihr viel beschäftigt. v. DOMARUS¹⁾ kommt zu dem Schluß, daß es sich dabei wahrscheinlich um eine selbständige Stoffwechselstörung handelt. Sie ist übrigens gleichfalls oft mit nervösen Anomalien kombiniert, deren Intensität mit ihr schwankt. Sie kommt sowohl in akuter wie chronischer Form vor. Ihre Unabhängigkeit von der Acidität dokumentiert sich auch darin, daß bei ihr es auch zu einer Ausscheidung meist krystallinischer Phosphate bei saurer Reaktion des Urins kommt, während für die erste Form die alkalische Harnreaktion Bedingung ist. Sie disponiert augenscheinlich zur Entstehung von Harnkonkrementen. Ihre exakte Diagnose läßt sich nur durch die Verfolgung des Kalkstoffwechsels stellen und nur vermutungsweise aus dem Fehlen einer gleichzeitigen Peracidität und ihrem Auftreten bei saurer Harnreaktion.

¹⁾ Vgl. die zusammenfassende Darstellung von v. DOMARUS, *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 16.

9. Die Neurosen des Magens.

Sie sind zuerst von LEUBE unter dem Namen der nervösen Dyspepsie beschrieben worden. LEUBE verstand darunter eine rein sensible Neurose, die sich darin äußert, daß die Nahrungsaufnahme bei derartigen Kranken Beschwerden, Druckgefühl, Übelkeit, Aufstoßen, Erbrechen und auch Schmerz auslöst, ohne daß die objektive Untersuchung irgendwelche Störungen am Magen nachzuweisen vermag. Später hat aber LEUBE zugegeben, daß Anomalien der Saftsekretion dabei vorkämen, und hat die nervöse Dyspepsie als gemischte sensible und Sekretionsneurose bezeichnet. Natürlich waren die Zeichen allgemeiner Nervosität, die derartige Kranke boten, LEUBES Scharfblick nicht entgangen, er hielt sie jedoch für sekundär durch die Beschwerden der Kranken erst hervorgerufen. EWALD sah aber bereits die nervös dyspeptischen Beschwerden nur als eine Teilerscheinung der Neurasthenie oder Hysterie im Sinne der damals gültigen Auffassung dieser Neurosen. GLÉNARD glaubte dagegen das Krankheitsbild als eine Folge der Lageveränderungen der Baueingeweide, der Gastroenteroptose, also doch wieder auf eine körperliche Anomalie zurückführen zu sollen und STILLER war der Ansicht, daß sowohl die Magendarmstörungen als die Enteroptose nur Ausdruck einer konstitutionellen Veranlagung seien, die er als eine allgemeine Asthenie bezeichnete und deren Träger durch den STILLERSCHEN Habitus, die Blässe, den langen flachen Thorax mit der *Costa decima fluctuans*, durch Atonie und Enteroptose gekennzeichnet seien. Erst v. STRÜMPPELL sprach klar aus, daß die Magendarmbeschwerden, die man als nervöse Dyspepsie bezeichnet hatte, rein psychogen bedingt seien.

Der Begriff der Organneurosen hat sich seitdem geklärt. Viele Forscher, z. B. BUMKE, vertreten die Ansicht, daß sich vom Gesunden zum Neurotischen fließende Übergänge fänden, daß man überhaupt keine scharf umgrenzten Krankheitsbilder aufstellen könnte, sondern nur von neurotischen Reaktionen psychisch besonders gearteter Persönlichkeiten sprechen dürfe. Bei der Besprechung der Herzneurosen haben wir zudem schon hervorgehoben, daß es nicht möglich ist, Psychisches und Körperliches scharf zu trennen, daß beides sich miteinander verflieht und daß wir nicht fragen dürfen: ist eine Krankheit organisch oder nur funktionell bedingt, sondern immer bloß inwieweit?

Die psychogenen Magen- und Darmbeschwerden unterscheiden sich auch in ihren verschiedenen Ausprägungen durchaus nicht scharf weder von denen der konstitutionellen Schwächezustände des Verdauungstractus und der Motilitäts- und Sekretionsstörungen oder des chronischen Katarrhs, noch endlich von denen der verschiedenen schmerzhaften Leiden, wie z. B. des *Ulcus duodeni* oder der Verwachsungen. Ist doch gerade die Abgrenzung der letztgenannten Erkrankungen erst durch die moderne Verfeinerung der Diagnose gelungen. Höchstens verleihen sehr starke unerklärliche Anorexien, manche Arten des Erbrechens und der Gastralgien den psychogenen Störungen eine besondere Note, auch wohl, worauf BOAS aufmerksam gemacht hat, von der Nahrungsaufnahme unabhängige mit Druck und Übelkeit verbundene Globusempfindungen.

Aber trotzdem liegt oft ihre psychische Genese ziemlich klar zutage. Nicht nur, daß die Kranken gleichzeitig Erscheinungen anderer Organneurosen aufweisen und daß ihr Gesamteindruck die psychisch labile Persönlichkeit erkennen lassen kann, es erweisen sich auch die Beschwerden ganz abhängig von psychischen Erregungen, wie Ärger, Schreck usw. Sie sind auch durch ihre Launenhaftigkeit und Sonderbarkeit gekennzeichnet. Schwer verdauliche Speisen können z. B. anstandslos vertragen werden, wenn die Aufmerksamkeit abgelenkt ist, während selbst vorsichtig gewählte Kost zu anderen Zeiten Beschwerden hervorruft. Namentlich sind auch Angaben, daß nur ganz bestimmte Speisen vertragen würden oder daß die Beschwerden stets auf die Minute pünktlich um dieselbe Zeit einsetzen, auf psychogenen Ursprung verdächtig.

In anderen Fällen ist aber die psychische Genese nicht ohne weiteres deutlich und dann ist es wichtig zu erkennen, weshalb sich die Beschwerden gerade am Verdauungstractus äußern, auf diesen organeterminiert sind. Eine besondere

Empfindlichkeit des Magens kann, wie wir sahen, Ausdruck einer konstitutionellen Schwäche sein, sie kann auch wohl als Ausdruck einer chronischen Schleimhautveränderung nach einer überstandenen organischen Erkrankung zurückbleiben, sie kann aber auch, wie wenigstens manche Autoren meinen, nach einer solchen primären Beschädigung auf dem Wege eingeschliffrer bedingter Reflexe, „des Organgedächtnisses“ fixiert werden. Wer einmal Sodbrennen oder Brechneigung gehabt hat und diese Empfindungen aus Erfahrung kennt, bei dem treten sie vielleicht leichter und bei geringfügigeren Veranlassungen wieder auf als bei anderen Menschen; wer einmal z. B. bei einer bestimmten Speise Eckel empfand, dem ist diese auf lange Zeit verleidet. Es ist auch wohl wahrscheinlich, daß die Erinnerung an Situationen, die auch beim normalen Menschen zu Übelkeit oder Erbrechen geführt haben, durch Eindrücke wie Geruchseindrücke wieder hervorgerufen werden kann.

Aber abgesehen von diesen vielleicht möglichen Beziehungen zur Entstehung nervöser Magenleiden läßt sich in der Mehrzahl der Fälle die Organ-determinierung nach HANSEN entweder als durch Vorstellungen bedingt oder als ein Ausdrucksphänomen verstehen. Zur ersten Gruppe, bei der meist ein psychisches Trauma oder natürlich auch wirklich einmal durchgemachte Erkrankungen direkt das Organ mit einbeziehen, gehören Vorstellungen, die in irgendeiner, wenn auch nur lockeren Beziehung zum Trauma oder den Krankheitsempfindungen stehen und dadurch gewissermaßen, wenn auch unbewußt, die Erinnerung an die Situation wecken, welche die ersten Krankheitserscheinungen ausgelöst hat. Vor allem sind es aber Angstvorstellungen, deren primäre Natur dem Kranken nicht klar wird und die er aus dem Kausalitätsbedürfnis heraus auf das Organ projiziert, z. B. den Magen. Dies führt dann zu einer übertriebenen Richtung der Aufmerksamkeit auf dieses Organ und damit zum Bewußtwerden von Organempfindungen, die wir sonst gewohnheitsmäßig vernachlässigen. Diese Organempfindungen ängstigen den Kranken aufs neue und lösen Phobien aus, wie die Furcht krebserkrank zu werden oder eine ganz überwertige Beachtung jedes wirklichen oder eingebildeten Diätfehlers.

Ich kannte beispielsweise einen alten Oberst, dem KUSSMAUL vor 25 Jahren einen Diätzettel aufgeschrieben hatte. Der Kranke hatte aus Furcht, sich sonst zu schaden, diesen nur für einen Tag als Beispiel aufgestellten Diätzettel tagaus, tagein die ganzen Jahre hindurch getreulich befolgt.

Psychische Traumata, die das Organ direkt einbeziehen, sind natürlich auf sehr mannigfache Weise denkbar, sie können nach HANSEN, der lehrreiche Beispiele gibt, sich auch erst nach längerer Latenzzeit organ-determinieren und wohl auch ein dem Kranken willkommener Anlaß werden, Gefühle allgemeiner Leistungsunfähigkeit gewissermaßen vor sich selbst zu rechtfertigen, und dadurch dauernd festgehalten werden.

Das ist dann schon der Gruppe der Ausdrucksphänomene nahe verwandt, bei denen das psychische Trauma das Organ oft gar nicht mitbetroffen hat, die vielmehr eine Flucht in die Krankheit zur Erreichung bestimmter, vor sich selbst nicht eingestandener Zwecke darstellen, wie der Erzwingung der Beachtung oder des Mitleides. Wie oft wollen Hysterische z. B. nicht essen, sobald sie sich beobachtet fühlen, essen aber heimlich, wie oft kommen sie andererseits durch ihre angebliche Anorexie weit herunter und verlernen das Essen, so daß man sie erst wieder dazu erziehen muß. Aber auch schon weniger ausgeprägte egozentrische Empfindungen können Krankheitssymptome hervorrufen, z. B. die Furcht vor etwas Unangenehmem, wie das bekannte morgendliche Erbrechen der Schulkinder, das Sonntags und in den Ferien sistiert. Sicher gehört in diese Gruppe auch ein Teil der Fälle von Hyperemesis gravidarum. Es kann dabei die Angst vor der Entbindung, vor etwa unangenehmen Folgen

des Zustandes, überhaupt aber auch Abneigungsempfindungen gegen den Gatten eine Rolle spielen oder wohl auch nur der eingeschliffene Reflex des gewöhnlichen Schwangerschaftserbrechens. In anderen Fällen freilich mag es sich um eine Schwangerschaftstoxikose handeln, wenigstens sind Acetonurie und Urobilino-genurie dabei beobachtet und auch bei tödlich verlaufenden Fällen in obductione Leberveränderungen.

Ein ziemlich kennzeichnendes Bild bieten die übrigens meiner Erfahrung nach seltenen habituellen Luftschlucker, deren Angewohnheit Ausdruck einer Psychasthenie ist. Sie klagen über Druck und Völle in der Magengegend, das durch Aufstoßen vorübergehend gelindert wird. Das meist geschmacklose Aufstoßen ist das belästigendste und auffälligste Symptom. Es ist deutlich von psychischen Einflüssen abhängig, belästigt die Kranken besonders, wenn sie sich in Gesellschaft befinden, läßt nach, wenn sie unbeobachtet sind und ist von der Art der Kost und der Zeit der Nahrungsaufnahme unabhängig. Die Kranken können, da sie oft auch eine nervöse Anorexie haben, ziemlich herunterkommen. Mitunter ist die Magenblähung direkt nachzuweisen, seltener allgemeiner Meteorismus. Gelegentlich kommt es vor, daß auch Kranke mit organischen Leiden, z. B. mit *Ulcus ventriculi* Luftschlucker sind. FLEINER hat z. B. in dieser Komplikation eine Indikation zum operativen Eingriff gesehen, weil die Blähung des Magens eine Ausheilung des Geschwürs unmöglich mache.

Daß Luftschlucker gelegentlich auch den bei den Herzkrankheiten ausführlich beschriebenen gastrokardialen Symptomenkomplex entwickeln können, ist selbstverständlich. Von Darmsymptomen mögen kurz die lauten kollernden Borborygmen und Klatschgeräusche erwähnt werden, deren Entstehung durch Kontraktion der Bauchmuskeln schon KUSSMAUL nachwies, und die psychisch bedingten Diarrhöen sowie die Schreckdiarrhöen und spastischen Obstipationen, auf die wir bei der Besprechung der Darmkrankheiten noch einmal zurückkommen werden.

Betrachten wir nun diese vielgestaltigen Krankheitsbilder differentialdiagnostisch, so ist es klar, daß auch wenn noch so sehr der Verdacht der Psychogenie dem Arzte intuitiv auftaucht, doch es seine erste Pflicht ist, selbst bei ganz unbestimmten und auffälligen Klagen mit allen Mitteln auf das Vorliegen organischer Erkrankungen zu fahnden. Die genaueste körperliche Untersuchung ist auch aus therapeutischen Gründen notwendig, sie wirkt oft schon beruhigend auf den Kranken, namentlich wenn sie mit der autoritativen Versicherung verbunden werden kann, daß organische Störungen nicht nachzuweisen sind, sie allein kann ferner dem gewissenhaften Arzte selbst die notwendige Sicherheit für die psychische Beeinflussung derartiger Kranken verleihen. Im einzelnen kommt selbstverständlich die Differentialdiagnose gegen alle möglichen Magen- und Darmleiden in Betracht. Bei den Gastralgien am häufigsten die gegenüber dem *Ulcus ventriculi* und *duodeni* sowie gegenüber Verwachsungsbeschwerden. Es ist mit Recht behauptet, daß die Verfeinerung der *Ulcus*diagnose die Diagnose der nervösen Dyspepsie seltener habe werden lassen, man denke aber auch an gastrische Krisen und ziehe überhaupt alle beschriebenen Möglichkeiten der Gastralgien in Betracht.

Steht das Erbrechen im Vordergrund, so schließe man insbesondere das zentrale Erbrechen aus und übersehe nicht etwa eine Schwangerschaft. Bei Klagen über Appetitlosigkeit und Mißempfindungen von seiten des Magens müssen nicht nur die chronische Gastritis, sondern auch urämische oder subfebrile Zustände, namentlich auch beginnende Tuberkulosen ausgeschlossen werden. Bei unbestimmteren Klagen denke man auch an eine Helminthiasis. Dies nur einige Beispiele von organischen Erkrankungen. Viel schwieriger ist die Abgrenzung von den früher geschilderten konstitutionellen Schwäche-

zuständen, den Motilitäts- und Sekretionsstörungen. Psychogene Einflüsse spielen ja bei beiden letzteren, wie schon geschildert wurde, eine erhebliche Rolle und sind von inkretorischen oder denen der vegetativen Nerven kaum zu trennen, deshalb hat man oft die Frage aufgeworfen, ob man die Motilitäts- und Sekretionsstörungen überhaupt als selbständige Krankheitsbilder anerkennen sollte. Natürlich wird diese Frage vom Standpunkt des Organ-, also in diesem Falle des Magenspezialisten, anders beantwortet werden als von dem des psychotherapeutisch eingestellten Arztes. Daß diese Störungen aber nicht nur als Symptome organischer Erkrankungen vorkommen oder der konstitutionellen Schwächen, sondern daß sie auch bei psychogener Entstehung eine gewisse Selbständigkeit gewinnen können, scheint mir doch sicher.

Meist gelingt es schon, die Psychogenie der „nervösen Magen- und Darm-symptome“ durch eine genaue Anamnese, durch die Bewertung ähnlicher Störungen auf den Gebieten anderer Organe bei demselben Kranken, durch die Beachtung der ganzen Persönlichkeit des Kranken nachzuweisen. Hierher gehört z. B. auch das Verhalten der Kranken bei Einführung des Magenschlauches oder beim Essen einer Kontrastmahlzeit. Reicht das nicht aus, so muß man sich auf dem Wege der psychoanalytischen Verfahren, der Hypnose, der freien Assoziation oder des Assoziationsversuches, ja der Traumdeutung Klarheit über die psychischen Zusammenhänge zu schaffen versuchen. Mitunter kann auch der therapeutische Versuch die Diagnose stützen. Es ist bekannt, daß eine ausschließlich auf das Organ gerichtete Therapie bei psychogenen Störungen oft versagt, daß beispielsweise sich Schmerzen nicht auf eine strenge Ulcusdiät bessern, die bei Ulcus gewöhnlich erfolgreich ist, daß dagegen eine den Magen ganz vernachlässigende Therapie, welche bewußt die Aufmerksamkeit von dem Ort der Klagen ablenkt, erfolgreich sein kann.

10. Die Differentialdiagnose der Gastritis chronica.

Die Diagnose Gastritis chronica ist eigentlich, wie KATSCH hervorhebt, eine anatomische und die anatomischen Anschauungen sind darüber, wie schon im vorigen Kapitel betont wurde, noch fließende und widerspruchsvolle. Immerhin ist aber als ein erheblicher Fortschritt zu buchen, daß es nunmehr möglich ist, sich sowohl durch die Gastroskopie als durch die Röntgenuntersuchung des Reliefbildes ein Bild über das Verhalten der Magenschleimhaut zu verschaffen. Es ergibt sich freilich, wie nicht anders zu erwarten war, eine große Schwierigkeit im Vergleich der gastroskopischen und Reliefbilder mit dem anatomischen Präparat, weil die Blutfüllung und Schwellung nicht nur an der Leiche anders ist wie im Leben, sondern weil selbst, wenn frische Resektionspräparate untersucht werden, diese Verhältnisse schon durch die Narkose und die operativen Manipulationen geändert werden können. Auch sind beide Methoden, die Gastroskopie und die Betrachtung der Reliefbilder, heute noch nicht als eine klinisch allgemein verwertbare Methode anzusehen. Immerhin glauben die Autoren, welche diese Verfahren beherrschen, doch eine einfache schleimige Entzündung, eine hypertrophierende und eine atrophierende und endlich eine hämorrhagische Form der Gastritis unterscheiden zu können. Ich gebe beistehend drei Bilder, die ich der Güte des Herrn Kollegen GUTZET verdanke, als Beispiel der Befunde. Ich bemerke dazu, daß man die Reliefbilder am besten durch eine Füllung mit Bariumaufschwemmung oder sehr dünnem Brei gewinnt (nach GUTZET 4 Eßlöffel Barium auf 4 Eßlöffel Wasser). Die Magenfalten sind in der Norm längs gerichtet. Die kleinen Erhebungen und Unregelmäßigkeiten, welche die Schleimhaut bei hypertrophierender Gastritis aufweist, lassen sich im Reliefbild als Ausparungen der

Füllung erkennen, die den betreffenden Stellen ein gefeldertes Aussehen verleihen.

Die Gastritis braucht, das geht aus den neueren Untersuchungen hervor, nicht über die ganze Schleimhaut sich auszubreiten, sondern kann auf einzelne Stellen beschränkt sein, auch mischen sich hypertrophische und atrophische Formen bei demselben Kranken. Besonders wichtig erscheint, daß namentlich nach den Untersuchungen KONJETZNYs eine ausgedehntere Gastritis der regelmäßige Begleiter der ulcerativen Prozesse des Magens zu sein scheint. Ja KONJETZNY neigt sogar der Auffassung zu, daß die Ulcera nur Steigerungen chronisch-entzündlicher Prozesse seien. Chronische Gastritiden sind auch als Begleiterscheinungen anderer destruktiver Schleimhautprozesse, z. B. des Carcinoms, der Magenlues und Tuberkulose, gefunden. Von den Schleimhautbefunden bei perniciöser Anämie wurde schon bei der Erörterung der Achylie gesprochen.

Das klinische Krankheitsbild der chronisch-entzündlichen Prozesse des Magens ist ein vielleicht noch weniger scharf umrissenes als das anatomische.

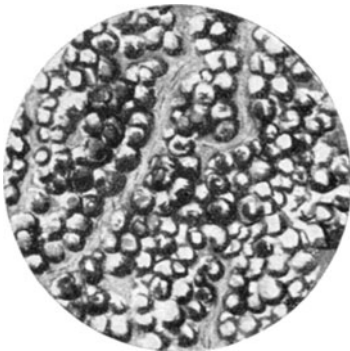


Abb. 100. Gastroskopisches Bild der Gastritis hypertrophicans-atrophicans bei stenosierendem Ulcus duodeni.

Manche Menschen mit chronisch-entzündlichen Prozessen der Magenschleimhaut haben wahrscheinlich überhaupt keine subjektiven Symptome. Das gilt besonders von den Trägern des sog. état mamellonné, der allerdings wohl kaum als eine echte Entzündung, sondern als eine lymphatische Infiltration der Schleimhaut aufzufassen ist. Im übrigen gelten die vieldeutigen Symptome wie Appetitlosigkeit, pappiger Geschmack, Foetor exore mit starkem Zungenbelag, Übelkeit und Brechneigung, vor allem aber unangenehme Gefühle der Völle und Spannung im Oberbauch, besonders nach der Nahrungsaufnahme, als Ausdruck der Gastritis chronica, so daß die Kranken häufig sagen, die Speisen lägen ihnen schwer im Magen. Eigentliche Schmerzen fehlen meist. Dabei

kommt es oft zu einem Rückgang der Ernährung. Die Erscheinungen wechseln an Intensität, die Kranken sind aber empfindlich und verderben sich leicht den Magen. Häufig ist Sodbrennen.

Als objektives Symptom gilt, wenn man von den gastroskopischen und röntgenologischen Befunden absieht, in erster Linie der Nachweis von reichlichem Schleim im Ausgeheberten. Es ist wohl sicher richtig, daß bei vielen Magenentzündungen reichlich Schleim produziert wird, unter den gastroskopischen Bildern haben wir ja den schleimigen Katarrh kennen gelernt. Man kann auch bei einiger Übung den Magenschleim, namentlich wenn man den ausgeheberten Inhalt auf einem schwarzen Teller ausbreitet, vom verschluckten Rachenschleim unterscheiden, aber es ist mir durchaus zweifelhaft, ob eine vermehrte Schleimproduktion jeder Art der Entzündung zukommt und ob sie nicht auch nichtentzündlichen Prozessen eigen sein kann. Wir wissen aus experimentellen Erfahrungen beispielsweise, daß manche Stoffe, wie das chemisch indifferente Bismutum subnitricum zu einer erheblichen Schleimproduktion führen und daß die Schleimproduktion augenscheinlich eine Art Schutzvorrichtung ist, wenn mechanisch reizende Substanzen, wie z. B. Sand, in den Magen von Versuchstieren gebracht wird. Wir kennen ferner am Darm in der Colica mucosa eine sehr erhebliche Schleimproduktion, die sicher in den meisten Fällen nicht entzündlichen Ursprungs ist, und auch am Magen gibt es einen dieser

analogen Zustand, die mit heftigen Schmerzen verbundene Gastromyorrhöe, ein Zustand, bei dem große Schleimmengen produziert werden und der bisher als eine Sekretionsneurose aufgefaßt wurde. Der Nachweis des Schleims hat also für die Diagnose chronische Gastritis nur einen bedingten Wert. Von manchen Autoren wird auch das Bestehen des Vomitus matutinus als Kennzeichen der chronischen Gastritis betrachtet, der sich aber wohl eigentlich nur bei Trinkern findet und auch als ein Zeichen eines chronischen Rachenkatarrhs angesehen werden kann.

Wir haben also keine sicheren Symptome, welche die Diagnose chronische Gastritis gestatten, denn die genannten können ebensogut Ausdruck konstitutioneller Anomalien sein oder der von mäßigen Stenosierungen oder rein nervöser Störungen. Die Sekretion des Magensaftes kann bei chronischem Katarrh gleichfalls eine verschiedene sein. Meist werden wohl Sub- und Anaciditäten, in schweren Fällen auch vollständige Achylien gefunden und diese gelten als Ausdruck einer Atrophie der Schleimhaut. Andererseits kommen aber auch Peraciditäten vor. Sie werden vielleicht mit Recht den Anfangszuständen der Gastritis zugeschrieben und als Gastritis acida besonders benannt. Tatsächlich sind auch Übergänge von ursprünglich peraciden Befunden in Anaciditäten im Laufe der Gastritis beobachtet worden.

Bei dieser Sachlage ist wenigstens, solange die objektiven Untersuchungsmethoden der Gastroskopie und des Röntgenverfahrens noch nicht so ausgebaut sind, daß sie als klinische Untersuchungsmethoden vom Praktiker verwendbar gelten können, das Hauptgewicht für die Diagnose einer chronischen Gastritis auf die Anamnese zu legen und der Nachweis eines chronisch wirkenden Reizes zu fordern. Es kann ein solcher sicher im chronischen Alkoholismus gegeben sein, aber auch andere Schädigungen, wie unregelmäßige Mahlzeiten, sehr hastiges Essen mit schlechter Kauvorbereitung, ein mangelhaftes Gebiß, der regelmäßige Genuß sehr kalter oder heißer oder stark gewürzter Speisen können als solche Reize gelten. Auch chronischer Nicotinabusus kann vielleicht, abgesehen von der direkten Giftwirkung des Nicotins, dadurch zu Magenentzündungen führen, daß regelmäßig der die Rauchprodukte führende Speichel verschluckt wird. Ferner ist es verständlich, daß ein akuter Entzündungsprozeß bei unzweckmäßigem Verhalten chronisch werden kann, namentlich dürfte dies auch von schwereren akuten Beschädigungen wie den Verätzungen des Magens gelten. Wie weit eine Persekretion oder eine

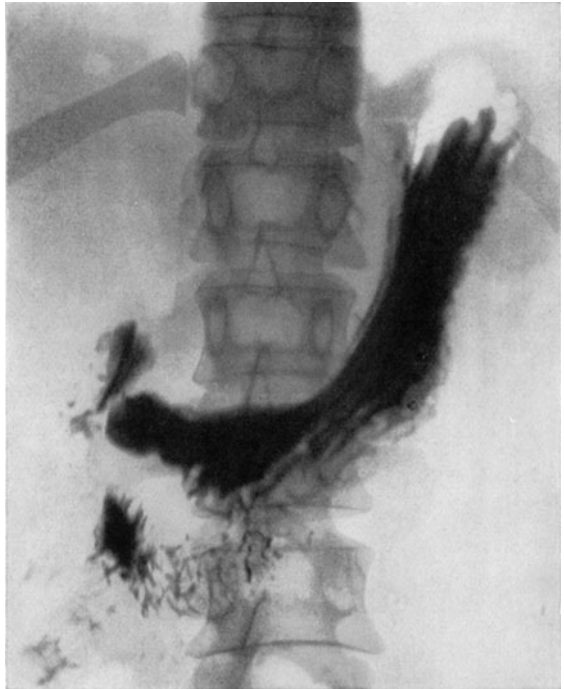


Abb. 101. Gastritis atrophicans-hypertrophicans.
(Nach GUTZET).

Peracidität bei längerem Bestehen die Magenschleimhaut schädigen und zu entzündlicher Reaktion veranlassen kann, ist natürlich nicht zu sagen, aber es ist das durchaus denkbar. Endlich können chronische Stauungszustände der Schleimhaut ein den entzündlichen ähnliches Bild machen. Wer will entscheiden, wie weit bei einem Trinker beispielsweise die Magenbeschwerden Ausdruck eines chronisch entzündlichen Prozesses oder einer beginnenden Lebercirrhose mit Stauung im Pfortadergebiet ist. Sicher kann man derartige Stauungen doch



Abb. 102. Gastritis hypertrophicans.

nur als solche erkennen, wenn sie durch eine entsprechende Therapie rückgängig gemacht werden können. So ist denn heute die Möglichkeit der sicheren Diagnose der Gastritis chronica noch eine recht beschränkte und sie muß gegenüber den konstitutionellen Anomalien und den psychisch bedingten Störungen sorgfältig abgegrenzt werden, wobei der Hauptwert auf die Konstatierung eines ursächlichen Faktors zu legen ist.

11. Die Differentialdiagnose des Magenulcus.

Wohl auf keinem anderen Gebiete sind die Fortschritte der Diagnostik in den letzten Jahren so groß gewesen, wie auf dem der ulcerativen Prozesse des

Magens und den diesen nahe verwandten des Duodenum. Früher konnte man ein Magengeschwür nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit aus dem charakteristischen Schmerz nach Nahrungsaufnahme, der circumscribten Druckempfindlichkeit, dem Nachweis freier Salzsäure diagnostizieren, und man hielt die Diagnose erst für sicher, wenn eine Magenblutung oder wenigstens ein Teerstuhl da gewesen war. Es ist nicht verwunderlich, daß damals sehr viele Geschwüre nicht erkannt wurden und als nervöse Gastralgien aufgefaßt wurden. Aber noch heute sind die alten klinischen Symptome ebenso wertvoll und besonders eine genaue Anamnese, bei deren Aufnahme man ja auch gewöhnlich das Wissenswerteste über die Gesamtpersönlichkeit erfährt.

Es ist in einem früheren Kapitel schon cursorisch die Differentialdiagnose des Schmerzes besprochen worden. Hier sei nachgetragen bzw. wiederholt, daß das Kennzeichnende des Schmerzes bei Magenulcus darin besteht, daß er nicht wie ein Kolikschmerz rasch einsetzt, eine Steigerung erfährt und rasch abklingt, sondern daß er meist einige Zeit anhält und langsam abklingt. Oft ist er von der Nahrungsaufnahme deutlich abhängig als Frühschmerz, wie das bei einem pylorusfernen Geschwür die Regel ist, als Spätschmerz bei pylorusnahem Geschwür. v. BERGMANN will zwischen diesem Spätschmerz, der etwa 2—4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme auf der Höhe der Sekretion auftritt, und dem Hungerschmerz und nächtlichem Schmerz, der erst 5—6 Stunden nach der Mahlzeit auftritt und besonders dem Ulcus duodeni zukommt, noch unterscheiden. Der Magengeschwürsschmerz wird entweder in der Mittellinie oder etwas links davon lokalisiert, er strahlt auch nach links aus, gelegentlich und namentlich wohl beim perforierenden Ulcus auch in den Rücken, und zwar nicht um den Thorax herumlaufend, sondern wie ein Stich. Der Schmerz wird durch Zwerchfellbewegungen, also durch die Atmung, durch Husten oder Niesen nicht beeinflusst, ebensowenig im allgemeinen durch Lagewechsel, allerdings krümmen sich die Kranken mitunter zur Erleichterung zusammen. Am Rücken findet man in der Nähe des 10.—12. Brustwirbeldorns, meist links Druckpunkte, auch wohl eine von BOAS beschriebene, einer HEADSchen Zone entsprechende Hauthyperästhesie, während vorn ausgesprochene HEADSche Zonen sich meist nicht nachweisen lassen. Der Schmerz kann durch Druck ausgelöst werden, und zwar ist die Druckempfindlichkeit oft eine circumscripte. Bei der Besprechung der Leberschmerzen wurde schon erwähnt, daß mitunter in Knieellenbogenlage der Ulcusschmerz auf Druck weniger deutlich wird. Öfter kann man die Stelle des Schmerzes, wie MENDEL angab, schärfer als durch Betastung durch Beklopfen mit dem Perkussionshammer lokalisieren, oder man kann auf diese Weise eine Zone der Klopfempfindlichkeit feststellen. H. SCHLESINGER hat auch darauf aufmerksam gemacht, daß bei Ulcus ventriculi, ebenso wie bei anderen schmerzhaften Erkrankungen, die zu einer differentiellen Spannung der Recti führen, beim Versuch des Pressens der Nabel vorübergehend nach der kranken Seite verzogen wird. Dieses Symptom fand er bei etwa einem Viertel seiner Ulcuskranken, während es bei Gallensteinkolik nur während des Anfalles konstatiert werden konnte. Eine Periodizität der Schmerzen kommt zwar auch bei Ulcus ventriculi vor, ist aber doch nicht so häufig wie beim Ulcus duodeni. Zweifellos hängt der Schmerz aber vom jeweiligen Zustand des Ulcus ab, er verschwindet oft nach einigen Tagen, wenn eine flüssig-breiige Kost eingeleitet wird, er bessert sich durch Wärmeapplikation auf den Leib, aber es gibt bekanntlich Ulcera, die gar nicht schmerzen. Daß der Schmerz nach einer Blutung aufhört, ist wenigstens oft behauptet worden.

Der Appetit der Ulcuskranken ist an sich meist ungestört, die Kranken essen nur mitunter aus Furcht vor den Schmerzen schlecht. Die Zunge pflegt

nicht belegt, sondern feucht und gut gerötet auszusehen. Neigung zum Erbrechen kommt dem unkomplizierten Ulcus nach meiner Erfahrung, die darin mit der v. BERGMANNs übereinstimmt, gewöhnlich nicht zu, doch sieht man Erbrechen beim spastischen Sanduhrmagen öfter.

Bekanntlich findet sich bei Ulcus ventriculi häufig aber keineswegs immer eine Peracidität, ja es gibt Ulcera mit anaciden Säften. Allerdings ist es ratsam, bei Anacidität mit ulceraähnlichen Beschwerden in erster Linie an eine chronische Cholecystopathie zu denken und an Ulcus nur bei ganz sicherem röntgenologischem Befund. Wir konnten bei fraktionierter Ausheberung keinen für Ulcus ventriculi kennzeichnenden Befund der Acidität erheben im Gegensatz zu den Kletterkurven bei Ulcus duodeni. Stärkere Schleimbeimengungen sind bei Ulcus ventriculi zum mindesten nicht die Regel; ich erwähne dies im Hinblick auf die Feststellungen KONJETZNYs über die das Ulcus begleitende Gastritis. Von vielen Autoren ist auf das Vorhandensein einer Persekretion als Ulcuszeichen gelegt und namentlich von KNUD FABER auf das einer „kleinen Stauung“. Letztere scheint mir zwar beim Duodenalgeschwür häufig, beim Ulcus ventriculi jedenfalls nicht.

Die Schule OTTFRIED MÜLLERS, besonders MAYER LIST¹⁾, haben auch auf fleckweise Rötungen der Lippenschleimhaut und eine Regellosigkeit und Systemlosigkeit des capillarmikroskopischen Bildes und Neigung zu spastischen und atonischen Zuständen am gleichen Gefäßgebiet als Ulcuszeichen aufmerksam gemacht und SCHMINKE auf ein leichtes Ödem der Lippenschleimhaut. Ich erwähne diese Zeichen, über die mir persönliche Erfahrung fehlt, weil sie als Stütze der v. BERGMANNschen Anschauungen über die Ulcusgenese gelten.

BALINT hat gefunden, daß bei Ulcus der Harn schwieriger und erst nach längerer Zeit durch Verabreichung von Alkali alkalisch gemacht werden kann, und diesen auffälligen Befund bekanntlich als Stütze seiner sehr interessanten Hypothese über die Ulcusgenese verwertet, wonach bei Ulcuskranken eine stärkere Säuerung der Gewebe bestünde als bei Gesunden.

Ich erwähne diesen Befund, weil eine Nachprüfung durch Dr. SAHM²⁾ an meiner Klinik ergab, daß dieser Befund konstant ist, ja mir so konstant erscheint, daß man ihn bei zweifelhaftem Krankheitsbild doch differentialdiagnostisch verwerten sollte. Dagegen erscheint mir die Angabe, daß die Ulcusschmerzen durch eine willkürliche Hyperventilation und dadurch bedingter Alkalose zum temporären Verschwinden gebracht werden können, bisher für eine differentialdiagnostische Verwertung nicht genügend gestützt.

Auch hat der Befund von Soorpilzen im Ausgeheberten, den CAFUSSO auf die bekannte ASKANAZYSche Hypothese hin verfolgte, daß Soor für die Ulcus-ätiologie eine Rolle spiele, kaum diagnostische Bedeutung, obwohl ihn der Autor bei Ulcus häufiger und nur sehr selten bei Carcinom erheben konnte.

Zu den Symptomen, die man bei Ulcus finden kann, gehören endlich die okkulten Blutungen im Stuhl. Im Ausgeheberten wird Blut verhältnismäßig selten gefunden. Im Stuhl gelingt der Nachweis okkulten Blutes namentlich bei unbehandeltem Geschwür, solange keine Diät gehalten wird. Dagegen verschwinden die Blutungen meist bei strenger Schonungskost, und gerade dieser Wechsel im Befunde spricht für Ulcus. In der Literatur wird meist angegeben, daß bei Ulcus in etwa 50% der Fälle okkultes Blut vorhanden sei. Nach meiner Erfahrung, die sich mit der von BOAS deckt, dürfte der Prozentsatz bei unbehandeltem Ulcus eher höher sein. Andere Versuche,

Okkulte Blutungen.

¹⁾ MAYER LIST, Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 18 und SCHMINKE, ebenda 1923, Nr. 52. SAHM, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 63.

Methoden zur Differentialdiagnose zwischen Ulcus und Carcinom aufzufinden, sollen erst beim Kapitel Magencarcinom besprochen werden.

Zu diesen bisher erörterten, immerhin nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zulassende Methoden gesellen sich nun diejenigen, die nicht nur eine sichere Diagnose des Magengeschwürs in vielen Fällen stellen lassen, sondern die auch über den Sitz, die Art, ja auch über die Indikation zum etwaigen chirurgischen Eingriff Auskunft geben und die endlich eine viel größere Häufigkeit der Magen- und besonders der Duodenalulcera ergaben, als man sie früher angenommen hatte.

Um die neuesten gleich zuerst zu besprechen, so sind dies die Gastroskopie und die Betrachtung des Reliefbildes. Man kann ein Ulcus im Gastroskop zu Gesicht bekommen, aber da man mit den bisherigen Gastroskopen doch nur bestimmte Stellen des Magens absuchen kann, so bedeutet natürlich nur der positive Befund etwas. Die Technik der Gastroskopie ist heute nur in sehr geübter Hand möglich und dürfte deswegen noch nicht sobald dem Praktiker zugänglich sein. Anders die Betrachtung des Reliefbildes. Man sollte bei jeder röntgenologischen Magenuntersuchung versuchen, es im Beginn der Untersuchung zu erhalten. Freilich wendet man dann besser, wie schon bei Besprechung der Reliefbilder der Gastritis beschrieben, eine etwas dickere, wenig sedimentierende Aufschwemmung statt des Breies an. Während die normalen Schleimhautfalten längsgestellt sind, sieht man sie beim Ulcus strahlenförmig auf das Geschwür zulaufen.

Röntgen-
bild.

Abgesehen von diesen neueren Methoden hat uns die Röntgenuntersuchung aber eine Reihe sicherer Ulcuszeichen gelehrt, so daß die sogenannten indirekten Zeichen wie der Sechsstundenrest, der etwa der kleinen Stauung entspricht, oder der Nachweis einer Persekretion durch den Befund einer hohen Intermediärschicht nur noch den Wert von die Diagnose stützenden, nicht aber sie sichernden Symptomen haben.

Es ist nützlich, vor der Eingabe der Kontrastmahlzeit schon den Leib zu durchleuchten und wohl auch den Kranken tags zuvor abzuführen. Man kann dann nicht nur gelegentlich den Leber- und Gallenblasen- oder sogar Steinschatten sehen, sondern auch hohe Sekretschichten feststellen, die dann zur Ausheberung vor der Einführung der Kontrastmahlzeit Veranlassung geben müssen, da man sonst namentlich in der Beurteilung des Schattens der Pylorusgegend Täuschungen unterliegen kann. Man lasse dann zunächst wenig trinken und suche ein Reliefbild zu erhalten. Nach Füllung des Magens aber begnüge man sich nicht mit der Durchleuchtung in einem Durchmesser, sondern drehe den Patienten, auch die Untersuchung im Liegen muß herbeigezogen werden.

Als sicheres Ulcuszeichen ist vor allem der Befund einer Nische anzusehen, d. h. eines aus der Silhouette herauspringenden Schattenflecks (Abb. 103) von rundlicher oder zapfenförmiger Gestalt. Sie fügt also der Silhouette etwas hinzu, während die Aussparung des Carcinoms etwas davon weg nimmt. Die Nische kann verschieden groß sein, von der kleinsten, eben wahrnehmbaren Vorwölbung bis zur großen Ausbuchtung des penetrierenden Geschwürs, in der sich über dem Kontrastmaterial oft noch Luftblasen fangen. Man hat früher geglaubt, daß eine Nischenbildung der Beweis für einen Durchbruch des Magengeschwürs sei, aber man hat mit wachsender Erfahrung gelernt, daß die Nischen oft ziemlich rasch während einer internen Behandlung sich zurückbilden und daß man jedenfalls sie nicht immer für ein Zeichen der Penetration halten darf. v. BERGMANN glaubt auf die Befunde von BERG hin, daß sie der trichterförmigen Bildung entsprechen, die dem Geschwür als Ausdruck eines thrombotischen Vorganges eigen sei und daß man sogar oft an der einen Seite eine überhängende

Schleimhautlippe erkennen könne. Es ist nach neueren Befunden wohl auch sicher, daß sich in der Umgebung des Geschwürs eine Schleimhautschwellung finden kann, die die Nische natürlich tiefer erscheinen lassen muß.

Untersucht man nach der Entleerung der Kontrastmahlzeit, so wird man wenigstens bei tieferen Nischen diese noch mit Kontrastmaterial gefüllt finden und sich als Schattenflecke abheben sehen. Auf Nischenbildung muß man wenigstens, wenn man sie als Profilmischen sehen will, den Magen durch Drehungen des Kranken vor dem Schirm sorgfältig absuchen. Zwar sind en face Nischen gelegentlich im Reliefbild gut zu sehen und überhaupt Nischen nach der Entleerung des Magens, wie eben erörtert wurde, aber doch ist die Untersuchung in verschiedenen Stellungen unerlässlich. Ob eine Nische einen Durch-

bruch bedeutet, ist nicht immer einfach zu entscheiden; eine erhebliche Größe und Tiefe der Nische spricht in diesem Sinne, ebenso die Unbeeinflussbarkeit durch innere Therapie, besonders aber das Gelingen des Nachweises, daß die Umgebung der Nische verwachsen ist, daß man also die Silhouette nicht an dieser Stelle manuell verschieben kann.

Natürlich können Täuschungen unterlaufen etwa dadurch, daß bereits im Darm befindliches Kontrastmaterial oder sonst schattengebende Gebilde wie verkalkte Drüsen sich der Magensilhouette anlegen und so eine Nische vortäuschen oder daß eine peristaltische Welle für eine Nische gehalten wird, aber derartige Täuschungen lassen sich vermeiden, wenn man die Kranken dreht und öfter untersucht.

Das zweite wichtige Röntgensymptom ist die spastische Einziehung, deren Kuppe wie ein Finger



Abb. 103. HAUDECKSche Nische.

(KÄSTLE) auf den Sitz des Geschwürs hinzeigt. Sie geht stets von der großen Krümmung aus und teilt bei starker Ausbildung den Magen völlig in zwei Teile (Abb. 104). Zum mindesten kann die Verbindungsbrücke unsichtbar sein. Meist aber bildet sie nur den spastischen Sanduhrmagen, bei dem die Verbindung, welche stets an der kleinen Krümmung sich befindet, noch sichtbar ist. Der spastische Sanduhrmagen ist dadurch gegenüber dem narbigen und carcinomatösen Sanduhrmagen (Abb. 105) gekennzeichnet, denn bei diesem geht die Einziehung nicht nur von der großen, sondern auch von der kleinen Krümmung aus, so daß die Stenose trichterförmig erscheint. Mitunter kommt es vor, daß der untere Sack eines Sanduhrmagens nicht senkrecht unter dem oberen liegt, sondern mehr weniger nach rechts verschoben ist (das kann z. B. bei Rechtsfixierung des Pylorus durch Narben der Fall sein, aber auch wohl ohne solche). Die Verbindungsstraße verläuft dann schräg oder in einer Kurve. RIEDER hat für solche Mägen den Ausdruck Kaskadenmagen vorgeschlagen. Der spastische Sanduhrmagen bzw. die spastische Einziehung ist durch einen stehenden Dauerspasmus bedingt, der vielleicht eine Abwehrreaktion ist. Der Spasmus kann sich während

Spastischer
Sanduhr-
magen.

einer Narkose lösen, so daß der Chirurg bei der Laparotomie ihn nicht mehr zu finden braucht.

Das war z. B. im folgenden Fall so, den ich zitiere, weil er die große differentialdiagnostische Bedeutung der spastischen Einziehung für die Diagnose Ulcus zeigt.

67jährige Dame, heftige Schmerzen nach Nahrungsaufnahme, früher nicht magenkrank gewesen, heftiges Erbrechen, aber nicht vom Charakter des Stauungserbrechens, Magensaft anacid, Pepsin vorhanden, stets okkultes Blut im Stuhl zu finden. Also eine Anamnese und ein Befund, der durchaus für die Annahme eines Carcinoms sprach. Wiederholte Röntgenaufnahmen und im Abstand von 10 Minuten zwei Stunden lang fortgesetzte Schirmbeobachtung ließen stets eine spastische tiefe Einziehung erkennen. Bei der Probepylorotomie erwies sich der Magen von außen völlig normal. Keine Spur eines Sanduhrmagens war zu erkennen. Der Magen wurde nicht geöffnet. Unter innerer Behandlung weitgehende Besserung bis zur Beschwerdefreiheit. Nach einem halben Jahr Wiederkehr der Beschwerden, röntgenologisch noch dasselbe Bild. Die Kranke lebte 2 Jahre später noch, hat also sicher kein Carcinom gehabt.

Hatte sich in diesem Fall die spastische Einziehung während der Laparotomie gelöst, so ist es nicht verwunderlich, daß man sie auch bei Sektionen vermissen kann.

So hatte ich Gelegenheit, die Sektion einer Kranken zu sehen, die während des Lebens eine spastische Dauerkontraktion dargeboten hatte. Die Kranke war an einer aus der Arteria lienalis erfolgten Blutung gestorben. An der Leiche konnte man keine Spur eines Sanduhrmagens erkennen, der Magen erschien gleichmäßig schlaff. Das große, in ihm enthaltene Blutgerinnsel zeigte aber den tiefen Eindruck des Dauerspasmus auf das deutlichste.

Die spastische Einziehung kommt nicht nur bei frischem Ulcus vor, sondern wie der zitierte Fall schon zeigt, auch bei chronischem. SCHMIEDEN beobachtete sie in einem Falle drei Jahre lang.

Differentialdiagnostisch kann man den durch einen Spasmus hervorgerufenen Sanduhrmagen von einem organisch bedingten abgesehen von seiner Form und dem Befunde, daß die Verbindung nicht in der Achse des Organs, sondern der kleinen Kurvatur genähert verläuft, noch durch folgende Merkmale trennen. Beim spastischen Sanduhrmagen gleiten die ersten Bissen der Kontrastmahlzeit oft bis in den caudalen Sack, da sich der Spasmus erst bei zunehmender Füllung ausbildet, bei organischer Stenose wird dagegen, wenn die Verbindung einigermaßen eng ist, der untere Teil anfangs nicht gefüllt. Beim spastischen Sanduhrmagen gelingt es mitunter durch Massage den Spasmus so weit zu überwinden, daß eine Füllung des unteren Abschnitts erreicht wird. Auch kann gelegentlich der Spasmus durch eine subcutane Injektion von 1 mg Atropin gelöst werden.

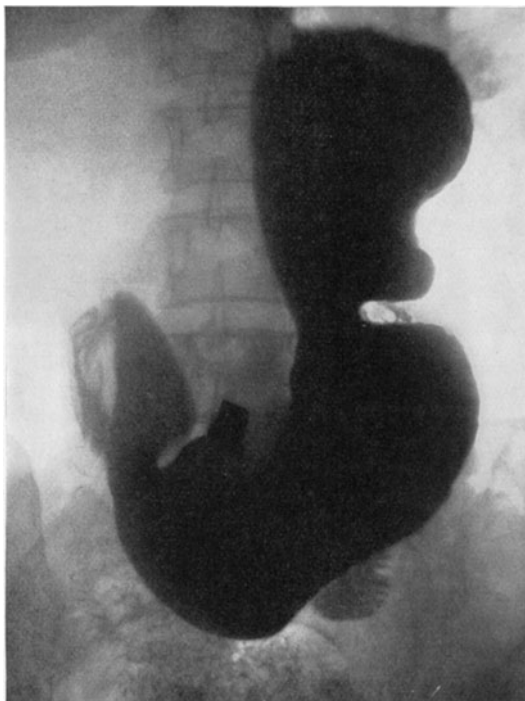


Abb. 104. Spastischer Sanduhrmagen.

Andere Einziehungen können kaum mit der spastischen verwechselt werden. Tiefe peristaltische Wellen sind nie stehend. Nur kommen mitunter etwas länger stehende, aber nie sehr tiefe Einziehungen zur Beobachtung, die sich aber wenigstens bei wiederholter Untersuchung doch als vorübergehende erweisen. Ganz sicher ist die Diagnose Ulcus natürlich, wenn sich Nischenbildung und spastische Einziehung wie sehr häufig kombinieren und dann die Nische der Spitze der Einziehung entspricht. Eindrücke benachbarter Organe, z. B. eines luftgefüllten Darms oder carcinomatöse Aussparungen, haben kaum jemals eine Form, die sie mit einer spastischen Einziehung verwechseln ließen.

Der Pyloruskrampf, der ja auch wahrscheinlich die Ursache des Sechsstundenrestes bzw. der kleinen Stauung ist, kann sich über den ganzen Antrumteil erstrecken und dadurch ein drittes röntgenologisches Zeichen bedingen, die fehlende Füllung des Antrums.



Abb. 105. Narbiger Sanduhrmagen.

Ein solches Bild kann wenigstens bei einmaliger Untersuchung einen durch carcinomatöse Aussparung bedingten Füllungsdefekt des Antrums vortäuschen, kommt aber nur sehr selten vor. Dagegen ist es häufiger, daß durch eine Kontraktion der Längsfasern der Antrumteil dicht an den Körper des Magens herangezogen wird, und diese Heranziehung kann so vollkommen sein, daß durch sie ein Füllungsdefekt des Antrums vorgetäuscht wird. Man nennt diese Erscheinung die schneckenförmige Einrollung (Abb. 106 u. 107). Oft gelingt es, sie durch Palpation so weit zu lösen, daß man Antrum und Körper trennen kann. Versagt die Palpation, so bringen doch wiederholte Röntgenaufnahmen, wie unser Bild zeigt, noch Aufklärung.

Selbstverständlich kann eine solche Einrollung auch durch Narbenzug zustande kommen und sich dann mehr weniger konstant erweisen, doch ist die Einrollung dann nur selten so hochgradig, daß sie mit einem carcinomatösen Füllungsdefekt verwechselt werden könnte. Gelegentlich kann eine schneckenförmige Einrollung dadurch vorgetäuscht werden, daß ein geblähter Darm oder ein extrastomachaler Tumor dem Magen diese Gestalt durch Druck von außen verleiht. v. BERGMANN hat z. B. eine solche falsche Schnecke abgebildet. Aber bei einiger Übung im Lesen von Röntgenbildern ist die Unterscheidung solcher Vorkommnisse doch meist möglich, insbesondere auch, wenn man den Kranken in verschiedenen Stellungen untersucht.

Ein weiteres röntgenologisches Ulcuszeichen hat LENK als präpylorischen Rest beschrieben. Man versteht darunter einen gegen Ende der Magenentleerung auftretenden Schattenfleck, der zwischen dem halbmondförmigen Rest im Magen und dem gefüllten Duodenum liegt, der wahrscheinlich durch einen Spasmus zwischen Antrum und Fundus abgegrenzt wird. Man sieht wenigstens, wenn man noch eine kleine Menge Kontrastflüssigkeit nachtrinken läßt, wie diese nach Erreichung des Magenbodens über einen mehr minder hohen Wall in den präpylorischen Rest überfließt. Das übrigens augenscheinlich seltene Symptom wurde bisher nur bei Ulcus beobachtet, würde mir aber mehr als ein Symptom

eines pylorusnahen bzw. duodenalen Ulcus erscheinen als ein Ausdruck des Geschwürs an der kleinen Kurvatur.

An der großen Kurvatur kann man mitunter zeltförmige Erhebungen der Kontur sehen, die sogenannte Zähnelung (vgl. Abb. 103). Sie bedeuten nicht etwa Ausziehungen durch Verwachsungen, sondern werden heute übereinstimmend als ein Zeichen erhöhter Reizbarkeit der Muscularis mucosa und als durch deren Kontraktionen bedingt angesehen. Sie werden zwar bei Ulcus öfter beobachtet, sind aber kein kennzeichnendes Ulcussymptom, obwohl SCHÜTZE glaubte, daß sie insofern sogar zur Lokalisationsdiagnose des Ulcus brauchbar seien, als sie bei Druck auf den Schmerzpunkt plötzlich erschienen. Ich kann mich dieser Meinung nicht anschließen, habe jedenfalls ein plötzliches Einspringen dieser Zähnelung, wie SCHÜTZE es beschreibt, nie gesehen.

Die beschriebenen Symptome, also 1. die Nischenbildung, 2. die spastische Einziehung, 3. die Einrollung lassen, wenn sie ausgeprägt sind, mit großer, früher nicht erreichter Sicherheit die Diagnose Ulcus stellen und das gleiche



Abb. 106. Einrollung bei Ulcus.

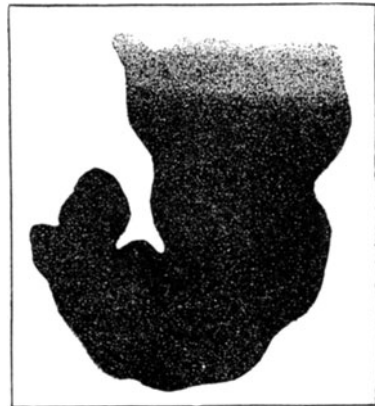


Abb. 107. Derselbe Magen einige Minuten später. Die Einrollung hat sich gelöst.

gilt natürlich vom positiven gastrokopischen Befunde oder vom positiven Reliefbild. Immerhin bleiben Fälle von Ulcus übrig, in denen wir diese Zeichen nicht nachweisen können. Andererseits kann man die bestimmte Hoffnung aussprechen, daß bei sehr sorgfältiger Technik der Röntgenuntersuchung diese Fälle immer seltener werden.

Es ist z. B. von KUTTNER¹⁾ neuerdings auf die diagnostische Bedeutung des „Riegelsymptoms“ hingewiesen. Man versteht unter diesem von ARTHUR FRANKEL beschriebenen Symptom die Ausschaltung einer winzigen Strecke der kleinen Kurvatur aus der Peristaltik.

Die Folgezustände des Ulcus, in erster Linie die gutartigen Pylorusstenosen und die auf Ulcus beruhenden narbigen Sanduhrmägen, rufen die schon bei der Besprechung der Motilitätsstörungen geschilderten Befunde hervor. Es macht nur ihre gleich zu erörternde differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber Folgezuständen des Carcinoms mitunter Schwierigkeiten.

Perigastrische Verwachsungen können selbstverständlich gleichfalls Folge eines Ulcus sein, sie kommen in der Pylorusgegend allerdings wohl noch häufiger durch entzündliche Veränderungen, die von der Gallenblase oder dem Duodenum ausgehen, zustande.

Peri-
gastrische
Verwach-
sungen.

¹⁾ KUTTNER, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 42. 1928.

Zackenbildung an der kleinen Kurvatur sind als Ausdruck von Verwachsungen von ASSMANN beschrieben. Auch ein horizontaler Verlauf der „präpylorischen Abschlußlinie“ wird von FAULHABER als für Adhäsionen sprechend betrachtet, doch kann ein solcher horizontaler Verlauf, wie ASSMANN betont, auch durch Sedimentierung oder durch Druck von außerhalb des Magens liegenden Tumoren bedingt sein oder endlich dadurch, daß über dem Kontrastmaterial eine Sekretschicht steht. Aus dem letzteren Grunde ist bei starker Sekretion eine der Untersuchung vorhergehende Ausheberung wichtig.

Wichtiger ist, daß die Verwachsungen am Pylorus oft zu einer starken Rechtsverzerrung des Magens führen, die auch durch Palpation sich nicht beseitigen läßt zum Unterschied von den Verlagerungen bei Zwerchfellhochstand und Fettleibigkeit. Diese Rechtsverzerrung bedingt auch wahrscheinlich die eben genannte Eigentümlichkeit der präpylorischen Abschlußlinie. Sie führt aber außerdem dazu, daß der Winkel zwischen Fundus und Antrum ein rechter wird. Bleibt dieser rechte Winkel bei Lageveränderung völlig unverändert, so soll das nach BRÜGEL beweisend für das Vorhandensein von Verwachsungen sein. Die Verwachsungsbeschwerden werden, wie noch einmal hervorgehoben sein mag, im Gegensatz zu den von Geschwüren abhängigen, durch die Körperlage und durch Bewegungen, wie Husten, Niesen, Bücken, meist gesteigert. Im Zweifelsfall spricht auch der dauernd negative Untersuchungsbefund auf okkulte Blutungen gegen einen geschwürigen Prozeß und für Verwachsungen.

12. Die Diagnose des Magencarcinoms.

Leider sieht man auch heute noch die Kranken mit Magencarcinom oft erst in einem Zustande, in dem der fühlbare Magentumor, die Kachexie des Patienten, der Nachweis der Anacidität mit Blutgehalt des Erbrochenen oder Ausgeheberten, die okkulten Blutungen die Diagnose zu einer leichten und nur allzu sicheren machen.

Aufgabe der Diagnostik in solchen Fällen bleibt dann nur noch festzustellen, ob eine motorische Insuffizienz vorliegt, um daraus die Indikation zur Anlegung einer Gastroenterostomie zu stellen. Auch gelingt es neuerdings durch das Röntgenverfahren öfter, den Sitz des Tumors und seine Ausdehnung so genau festzustellen, daß man selbst bei fehlender motorischer Insuffizienz, wenn also kein Grund zur Anlegung einer Gastroenterostomie besteht, eine einigermaßen sichere Vorstellung gewinnen kann, ob noch eine totale Resektion des Tumors möglich ist oder ob diese als ausgeschlossen zu gelten hat. Ich halte es auch der Mühe wert, im letzteren Falle den Kranken vor einem zwecklosen chirurgischen Eingriff zu bewahren.

Das Ziel unserer Diagnostik muß aber sein, das Carcinom des Magens so frühzeitig wie möglich zu erkennen, und in diesem Bestreben wird selbstverständlich der Differentialdiagnose eine große Rolle zufallen.

Nehmen wir an, der Kranke käme in Beobachtung etwa mit folgenden Erscheinungen. Ein Patient in mittleren oder bereits in vorgerückteren Jahren klagt seit einiger Zeit über mehr minder unbestimmte Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit, Gefühl von Druck, gelegentlich Schmerz oder Erbrechen. Er ist deswegen etwas abgemagert. Es ist dann zunächst die anamnestiche Feststellung wichtig, ob der Kranke in früherer Zeit magengesund gewesen ist. Gerade der Beginn der Beschwerden in schon höherem Alter muß den Verdacht auf das Vorliegen eines Carcinoms erwecken und sollte rechtzeitig zur genauesten Untersuchung auffordern. Viele der differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehenden Zustände, wie chronisches rezidivierendes Ulcus, Sekretionsanomalien und Motilitätsstörungen, lassen sich meist längere

Zeiträume weit in ihrem Bestehen bzw. Anfängen zurückverfolgen. Es soll damit aber keineswegs gesagt sein, daß eine Anamnese, die ein schon jahrelanges Bestehen von Magenbeschwerden ergibt, mit Sicherheit gegen die Annahme eines Carcinoms sich verwenden läßt; es sei daran erinnert, daß manche Carcinome auf dem Boden eines chronischen Ulcus erwachsen, aber die Anamnese eines relativ kurzen Bestehens der Beschwerden in höherem Alter spricht für ein Carcinom.

Die einfache Untersuchung mag nun ergeben, daß entweder kein Tumor oder nur eine unbestimmte Resistenz zu fühlen ist oder daß ein fühlbarer Tumor nicht sicher als ein Magentumor gedeutet werden kann. Über die Merkmale der Magentumoren und ihre Abgrenzung gegenüber anderen Tumoren des Bauches vgl. man S. 569. Man beachte dann zunächst den Allgemeineindruck des Kranken. Hat man ihn vorher gekannt, so ist die Veränderung, wenn auch schwer exakt zu beschreiben, doch oft sehr in die Augen springend. Eine eigentliche Kachexie pflegt in den Anfangsstadien zwar noch nicht vorhanden zu sein, aber manche Kranke, besonders die mit Pylorusstenosen, sehen früh schon vertrocknet aus, wie bei der Besprechung der Pylorusstenose schon angegeben wurde. Andere Kranke zeigen relativ früh leichte Ödeme und namentlich früh schon einen geringen Ascites, der stets auf etwas Malignes verdächtig ist. Wieder andere Kranke zeigen eine auffällige Blässe, die der einer Verblutungsanämie sehr ähnelt und wahrscheinlich auch chronische Blutungen als Grund hat. Sie sei hier erwähnt, weil sie oft die Diagnose irrtümlich auf eine Blutkrankheit, insbesondere auf eine perniziöse Anämie hinlenkt. Die Möglichkeit einer Verwechslung mit perniziöser Anämie wird noch größer dadurch, daß auch bei perniziöser Anämie häufig eine Anacidität besteht und das Blutbild nicht immer die die perniziöse Anämie kennzeichnende Beschaffenheit aufweist. Man vergleiche aber die neueren Kennzeichen des Blutbefundes bei der Besprechung der perniziösen Anämie.

Perniziöse
Anämie.

SALOMON und CHARNASS ¹⁾ haben angegeben, daß man diese Fälle durch die Beachtung des Urobilingerhaltes der Faeces unterscheiden könne. Dieser sei bei perniziöser Anämie stets stark vermehrt, während er bei Magencarcinomen vermindert sei und bei Magengeschwür normale Werte ergäbe. Zur Feststellung und zum Vergleich genüge eine qualitative Untersuchung des essigsäuren alkoholischen Faecesauszuges, der mit Äther versetzt wird, mittels des EHRLICHschen Aldehydreaagens.

Schon vorher haben EPPINGER und CHARNASS aus quantitativen Urobilinogenbestimmungen im Kot Schlüsse zu ziehen versucht. Die Einwände FISCHLERS, daß man über die Größe der Rückresorption kein Urteil habe, sind an sich berechtigt, können aber den Wert einer empirisch gefundenen Methode nicht herabsetzen. Dagegen dürfte es vielleicht notwendig erscheinen, Indol und Skatol, die als Pyrrholderivate gleichfalls Urobilinogenreaktion geben, mit Petroläther zu extrahieren, wie NEUBAUER vorgeschlagen hat.

Eine an meiner Klinik von SCHOLZ ausgeführte Nachuntersuchung dieser Methode konnte die Angaben von SALOMON und CHARNASS nicht völlig bestätigen. SCHOLZ konnte sowohl bei einigen Carcinomen einen vermehrten Urobilingerhalt als bei einigen Anämien ein Fehlen der Vermehrung nachweisen. Weitere Erfahrungen müssen aber abgewartet werden.

In seltenen Fällen hat bei perniziöser Anämie das Vorhandensein eines Pylorustumors zur irrigen Diagnose Carcinom geführt, der sich bei der Obduktion als ein durch Muskelhypertrophie bedingter Tumor erwies ²⁾.

Mitunter kann man bei Magencarcinomen Fieber oder doch subfebrile Temperaturen finden. Es können dann Krankheitsbilder entstehen, die denen einer chronischen Sepsis mit fortschreitender Anämie ähneln. Ich hebe das Vorkommen dieser Temperatursteigerungen deshalb hervor, weil man auf sie hin nicht etwa einen malignen Tumor ausschließen darf.

Chronische
Sepsis.

¹⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 50. ²⁾ KLEEMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Nr. 128.

Wichtigen Aufschluß kann die Verfolgung des Körpergewichtes geben, wenigstens wenn es eine konstante oder in Schüben fortschreitende Abnahme zeigt. Das ist namentlich in den Fällen wichtig, wo die Differentialdiagnose gegenüber einfacher Achylie bei negativem Röntgenbefund und Fehlen von okkulten Blutungen in Betracht kommt. Carcinomkranke können aber bei vorsichtiger Diät auch Zunahmen an Gewicht zeigen und natürlich erst recht, wenn sie Flüssigkeit retinieren wie die zur Ödembildung neigenden. Also nur die fortschreitende Abnahme des Gewichtes ist verdächtig.

Die genauere Untersuchung des Magens ergibt bekanntlich bei Carcinom meist eine Anacidität, vielleicht schon das Vorhandensein von Milchsäure. In anderen Fällen findet sich ein subacider, aber freie Salzsäure führender Mageninhalt. Die Gegenwart eines peraciden Magensaftes macht die Diagnose Carcinom bis zu einem gewissen Grade unwahrscheinlich, aber ganz sicher ist dieser Schluß nicht, denn die aus einem chronischen Ulcus sich entwickelnden Carcinome können ziemlich lange Zeit höhere Salzsäurewerte darbieten.

Der Nachweis von Blut im Mageninhalt muß weiter den Verdacht auf ein Carcinom erwecken, besonders wenn er in Form des Kaffeesatzes sich findet, doch kommen Magenblutungen ja auch aus anderen Gründen vor, wie oben ausgeführt ist, und namentlich arteriosklerotische Blutungen können zur Täuschung Veranlassung geben. Natürlich ist eine genaue mikroskopische Untersuchung des Ausgeheberten nicht zu versäumen. Milchsäurebacillen bedeuten höchstens etwas, wenn sie in großen Mengen gefunden werden, sonst kommen sie auch bei nicht krebsigen Prozessen vor. Gelingt es dagegen, wirkliche Geschwulstpartikel zu finden, echte Krebszellennester, so ist die Diagnose sicher. Man hüte sich aber, aus einem besonderen Aussehen einzelner weniger Zellen Schlüsse zu ziehen.

In den meisten Fällen wird man bei Carcinom okkulte Blutungen nach fleischfreier Ernährung dauernd nachweisen können, aber wenn dieser Nachweis im Rahmen der übrigen Erscheinungen auch mit Recht sehr für Carcinom verwertet werden darf, so soll man doch nicht vergessen, daß er gleichfalls nicht absolut beweisend ist, sondern daß auch andere Gründe für die okkulten Blutungen vorliegen können, wie bei der Beschreibung der okkulten Blutungen ausgeführt ist.

Alle diese Zeichen sind also keine untrüglichen Beweise, und daher ist es durchaus verständlich, daß man immer wieder nach sicheren Frühsymptomen gesucht hat.

Man darf heute sagen, daß die meisten dieser Versuche sich zum mindesten nicht eingebürgert haben und vielfach als unzuverlässig erkannt sind.

In der vorigen Auflage habe ich noch diese Methoden angeführt. Ich übergehe sie jetzt, da weder die Meistagminreaktion noch andere Serumreaktionen, ja nicht einmal das ABDERHALDENSche Verfahren sich in die Klinik eingeführt haben; von den Prüfungen der Urin- und Magensaftveränderungen, wie die Glycyltryptophanreaktion NEUBAUERS oder der Nachweis hämolytischer Substanzen von GRAFE, gilt das gleiche und über den Pepsinnachweis im Urin wurde schon früher gesprochen und seine Unzuverlässigkeit betont.

Verwendbar scheinen mir allein die von SALOMON angegebenen Proben.

Die eine besteht darin, daß man den Magen abends zuvor auswäscht und am anderen Morgen mit $\frac{1}{2}$ Liter Wasser, das einige Zeit im Magen bleiben soll, spült. Enthält das Spülwasser mit ESSBACHSchem Reagens nachweisbares Eiweiß, so stammt dieses aus einer ulcerierten Fläche, und zwar wird die Probe bei Carcinom am stärksten, bei Ulcus nur selten positiv gefunden.

Die zweite Probe besteht im Nachweis der Salicylsäure im Ausgeheberten nach einem Klysma von salicylsaurem Natron und soll erweisen, daß dieses durch die Geschwürsfläche austritt. Ich habe diese Reaktion einige Male positiv gefunden.

Unter-
suchung
des Magen-
inhalts.

Okkulte
Blutungen.

Reaktionen
im Serum.

Von neuerdings angegebenen Methoden hat sich der von GUNDERMANN und DÜTTMANN angegebene dem VOLHARDSchen zur Prüfung bei Nierenerkrankungen nachgebildete Wasserversuch und die Bestimmung der Kochsalzausscheidung nicht als differentialdiagnostisch verwertbar bei unseren von Dr. BONN ausgeführten Nachuntersuchungen bewährt.

Auch die Bestrebungen, das Blutbild für die Diagnose Carcinom und besonders für die Differentialdiagnose zwischen Carcinom und Ulcus zu verwenden, sind nicht sehr aussichtsreich. Zwar hat MÖVES¹⁾ auf die Wichtigkeit des Befundes einer Lymphopenie für das Vorhandensein eines Carcinoms hingewiesen, aber WEINBERG²⁾ hat den Wert dieses Symptoms bestritten, wenn er auch zugibt, daß bei einfachen Achylien Lymphocytosen häufiger als bei Carcinomen seien. Erwähnt sei, daß E. MEYER das Ausbleiben der Verdauungsleukocytose im Rahmen anderer Symptome als für die Diagnose Carcinom verwertbar hält.

Auch die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit hat man zur Differentialdiagnose herbeizuziehen versucht. ISAAK-KRIEGER und KALISCH³⁾ kamen zu folgender Beurteilung ihres Wertes. Die Senkungsgeschwindigkeit wird sowohl durch das Ulcus wie durch das Carcinom im Sinne einer Beschleunigung beeinflusst, und zwar am stärksten beim Carcinom, stark aber auch bei perforierenden oder multiplen Geschwüren, sie ist also differentialdiagnostisch nicht verwertbar. Angereicht mag hier auch der Versuch von WIGAND werden, durch eine Fällung mit 1% Gerbsäure eine Vermehrung gewisser Eiweißkörper im Serum von Krebskranken nachzuweisen; die Methode ist noch nicht spruchreif, wenigstens gibt sie nicht immer ein positives Resultat, trotz Gegenwart eines Carcinoms. Wegen der Technik vgl. man die Originalpublikation. WIGAND hat auch an meiner Klinik andere neu angegebene Methoden zum Carcinomnachweis nachuntersucht, z. B. die ABDERHALDEN-BOYSENSche Intracutanreaktion und die von EHRENTHEIL und WEIS-OSTBORN zur Differentialdiagnose zwischen Carcinom und perniziöser Anämie angegebene, die auf einem angeblich verschiedenen Verhalten des erhitzten Serums beruht. Beide Methoden erwiesen sich uns als nicht zuverlässig. Dasselbe gilt von der Beachtung der WUNDERLICH-v. STRÜMPPELLSchen sogenannten Krebshaare, auf die SCHRIDDE wieder hingewiesen hatte — es sollen sich bei Krebskranken auffallend dunkle farbstoffführende Haare im sonst bereits ergrauten Schläfenhaar finden. Wir konnten uns auch von der Zuverlässigkeit dieser Krebshaare für die Diagnose Carcinom nicht überzeugen. Auch GANTERS⁵⁾ Hinweis auf ein besonders jugendliches Aussehen der Krebskranken dürfte sich im einzelnen Falle kaum diagnostisch verwerten lassen.

Endlich hat man den Verlauf der Blutzuckerkurve nach Belastung mit Glukose für die Differentialdiagnose zwischen Ulcus und Carcinom zu verwenden gesucht. Die Angaben über die Brauchbarkeit dieser besonders von amerikanischen und französischen Autoren geprüften Methode lauten nicht einheitlich. Der letzte deutsche Nachuntersucher SCHERK⁶⁾ kam zu dem Schluß, daß bei Carcinomen speziell des Verdauungstractus sich nach Glucosebelastung im allgemeinen eine verzögerte Blutzuckerkurve fände, jedoch sei nur ein positiver Ausfall der Probe bei Verdacht auf Carcinom als diagnostisches Hilfsmittel zu verwerten. Bei Ulcus wurden Kurven gefunden, die nicht von den Normalkurven abwichen.

Fassen wir zusammen, so müssen wir gestehen, daß alle mit so vieler Mühe ausgearbeiteten Verfahren der Frühdiagnose des Magenkrebses ziemlich ergebnislos geblieben sind.

Die Diagnose des Magenkrebses kann auch durch die Untersuchung des Kranken und durch das Ausheberungsergebnis meist erst in einem schon etwas vorgeschrittenen Stadium gestellt werden. Um so wertvoller ist es, daß diese Diagnose wenigstens in einer großen Zahl von Fällen röntgenologisch schon relativ früh möglich ist.

Die Magencarcinome liefern verschiedene Bilder, je nach ihrer Art. Die meisten Carcinome, besonders die medullären Formen, stellen Wucherungen dar, die sich in das Lumen des Magens hineinerstrecken. Sie müssen also im Röntgenbild als Füllungsdefekte oder Aussparungen erscheinen. Tatsächlich

Röntgen-
befunde.

¹⁾ MÖVES, Ztschr. f. klin. Med. 1920. S. 80. ²⁾ WEINBERG, Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 29. ³⁾ ISAAK-KRIEGER und KALISCH, Med. Klin. 1924. Nr. 36. ⁴⁾ WIGAND, Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 44. Dort auch Literatur. ⁵⁾ GANTER, Verh. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. 1928. ⁶⁾ SCHERK, Klin. Wochenschrift 1926. Nr. 32; dort auch Literatur.

ist der unregelmäßig zackig begrenzte Füllungsdefekt das häufigste Bild des Carcinoms. Bei größeren Tumoren sieht man im Bereich des Füllungsdefektes keine Peristaltik und hat auch bei der Palpation vor dem Röntgenschirm den Eindruck, als ob die Elastizität der Magenwand verloren gegangen sei. Kleinere Tumoren stören die Peristaltik meist nicht.

Oft ist es möglich, die Ausdehnung eines Carcinoms und auch seine Verschieblichkeit oder Unverschieblichkeit zu erkennen und damit zu einem Urteil über die Operabilität zu kommen. Freilich weiß man damit nichts über das Vorhandensein etwaiger Metastasen.

Einen gewissen Anhalt für das Fehlen oder Vorhandensein von Lebermetastasen hat man vielleicht in der Harnuntersuchung. Ein deutlicher Urobilin- oder Urobilinogengehalt soll für das Bestehen von Lebermetastasen sprechen.



Abb. 108. Inoperables Carcinom.

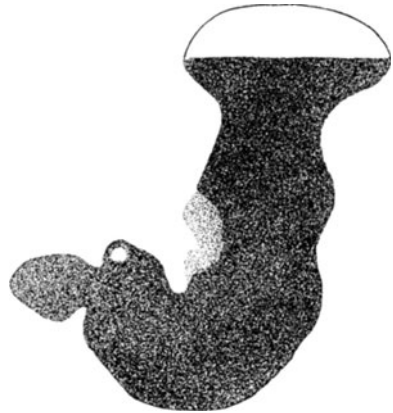


Abb. 109. Carcinom der kleinen Kurvatur (operabel?).

Weitere Erfahrungen über den Wert dieser Reaktion müssen abgewartet werden (vgl. auch unter Lebererkrankungen).

Jedenfalls kann man aber öfter auf Grund des Röntgenbefundes bestimmt aussprechen, daß ein Carcinom nicht mehr operabel ist. Dies gilt besonders für die Carcinome, die auf den Magenkörper übergreifen.

Untenstehende zwei Abbildungen mögen dies illustrieren (aus einer von meinem damaligen Oberarzt Prof. HÜRTER verfaßten Zusammenstellung unseres Materials entnommen).

H., 47 Jahre alt, seit 4 Monaten Druck, Völle, Abmagerung, Appetitlosigkeit, wenig Erbrechen.

Fühlbarer Tumor links oben vom Nabel, respiratorisch verschieblich. Okkulte Blutungen, Achylie.

Aus-
sparungen.

Man erkennt, daß am auf- und am absteigenden Schenkel der kleinen Kurvatur eine zackig begrenzte Aussparung vorhanden ist. An der großen Kurvatur in der Antrumgrenze sieht man eine tiefe Einschnürung, die wohl einer peristaltischen Welle entspricht. Die palpatorische Verschieblichkeit des Magens vor dem Schirm war eingeschränkt. 7 Stunden nach der Kontrastmahlzeit großer Rest. Operation: nichtoperables Carcinom.

Kl., 50 Jahre, seit fünfviertel Jahren Schmerzen nach dem Essen, guter Appetit, kein Erbrechen.

Undeutliche, auf Druck schmerzhaft, respiratorisch verschiebliche Resistenz oberhalb des Nabels, links von der Mittellinie. Probefrühstück 57 freie HCl, 79 Gesamtacidität, kein Blut, keine langen Bacillen, keine okkulten Blutungen.

Man sieht auf dem Röntgenbild eine deutliche Aussparung am unteren Drittel des absteigenden Schenkels der kleinen Kurvatur. Wir stellten im Hinblick auf die vorhandene Peracidität die Diagnose carcinomatös entartetes Ulcus und rieten zur Operation. Der Kranke entschloß sich erst nach längerer Zeit zur Operation, die nunmehr ein inoperables Carcinom ergab.

Wenn das Carcinom am Pylorus sitzt, so kommen folgende Bilder zustande: Es ist entweder die ganze Antrumgegend ausgespart. Das sind dann Bilder, die von einem Antrumspasmus oder auch von einer stärkeren Einrollung nicht immer sicher zu unterscheiden sind. Es ist dabei ein Versuch mit Atropin zur

Fehlen des
Antrum-
tells.

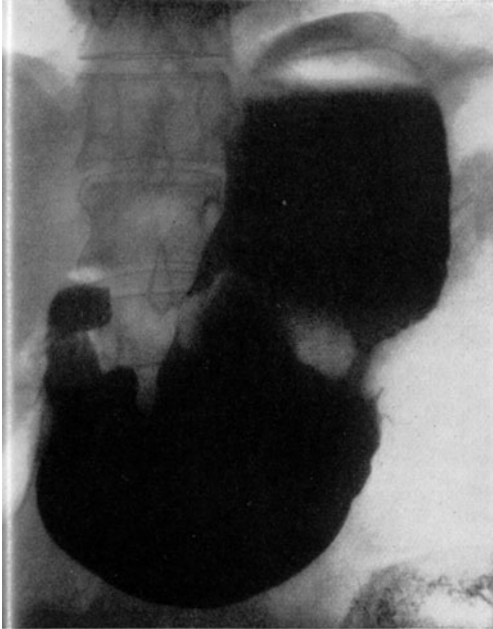


Abb. 110. Carcinom überwiegend als En-face-Aussparung zu sehen.

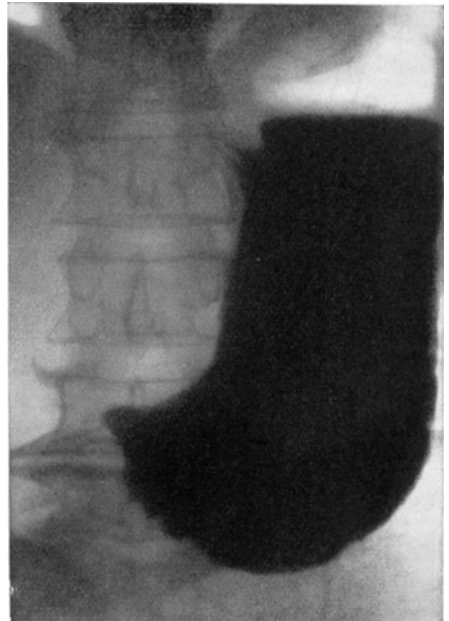


Abb. 111. Fehlen des Antrums. Carcinomzapfen.

Lösung eines Spasmus durchaus angezeigt, wenn die sonstigen Umstände nicht bestimmt auf ein Carcinom hinweisen.

Es kann der Pyloruskanal aber auch erkennbar sein. Meist steht er wegen der Anacidität und der Infiltration offen und ist mit Kontrastmaterial gefüllt. Dann sieht man einen sich in den Pylorus hinein erstreckenden Schattenzapfen, den sogenannten Carcinomzapfen, wie in beistehendem Bilde.

Carcinom-
zapfen.

An der Kardia sitzende Carcinome kann man mitunter daran erkennen, daß die Geschwulstmassen in die Magenblase hineinreichen und dort auch ohne Kontrastfüllung des Magens oder nach Luftaufblähung sichtbar werden. Ist die Kardia selbst mit vom Carcinom befallen, so kann sie durch die Infiltration dauernd offen gehalten sein und deshalb die Magenblase dauernd fehlen. v. BERGMANN hält ein dauerndes Fehlen der Magenblase für verdächtig auf ein Carcinom der Kardia.

Kardia-
carcinome.

Ein besonderes Bild liefert endlich der die Magenwandungen diffus infiltrierende Scirrhus, der narbig schrumpft. Das kennzeichnende Röntgenbild für den Scirrhus ist das des Schrumpfmagens, eines kleinen, hochstehenden, quergestellten Magens. Da die carcinomatöse Infiltration eine diffuse ist und

Scirrhus.

sowohl die Kardia als den Pylorus mitbeteiligen kann, so ist es nicht verwunderlich, daß bei der Füllung mit Kontrastmaterial mitunter der Oesophagus gefüllt bleibt und sein Schatten mit dem des Magens zusammenhängt. Ebenso ist es begreiflich, daß man bei Schrumpfmagen ein Offenstehen des Pylorus finden kann. Die Kontrastmahlzeit tritt dann sofort nach der Mahlzeit in den Darm über. Die Abbildung 112 zeigt einen derartigen Scirrhus mit offenstehendem Pylorus.

Täuschungs-
möglich-
keiten.

So leicht und sicher die Röntgenbilder der Magencarcinome oft namentlich im Zusammenhang mit den sonstigen Symptomen zu deuten sind, so können doch auch recht erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten erwachsen, bei denen auch die Palpation vor dem Schirm vollkommen versagt. Wir beobachteten z. B. einen Fall, in dem ein retroperitoneales Drüsenpaket einen Füllungsdefekt vortäuschte. Der Magen war so fest durch die Drüsen eingemauert, daß es nicht gelang, durch die Palpation den Füllungsdefekt richtig zu bewerten. DIETLEN¹⁾ teilte eine Reihe solcher Täuschungsmöglichkeiten mit. Ich erwähne davon einen Fall, in dem ein Choledochuscarcinom den Pylorusteil fest umklammert hatte und eine Aussparung vortäuschte. Ferner einen Fall, der ein auffallend kleines Antrum mit schlechter Füllung, fehlende Peristaltik und Pylorusinsuffizienz aufwies, bei dem ein entzündlicher Netztumor einen Druck ausübte; endlich beschreibt DIETLEN, daß sich im aufsteigenden Magenschenkel über dem Kontrastmaterial eine Sekretschicht finden könne, die der intermediären Schicht im Fundus entspricht. Diese Schicht täusche dann eine schlechte Füllung des Antrum und eine horizontale Begrenzung desselben vor.

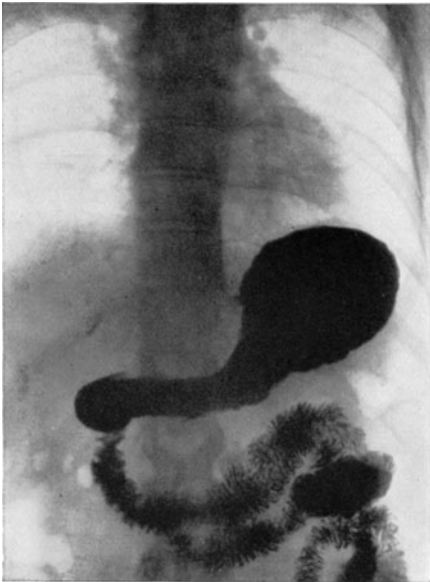


Abb. 112. Scirrhus mit sofortiger Entleerung (nach BERG).

terien nachzuweisen und damit die durch mit Verwachsungen zu stellen.

Man sieht also, sowohl extra- wie intrastomachale, nicht Carcinomen entsprechende Befunde können täuschen. Im allgemeinen ist es aber für den Geübten nicht schwer, Einbiegungen des Magens durch benachbarte Organe, z. B. gefüllte Därme, von carcinomatösen Aussparungen zu trennen.

13. Differentialdiagnostische Bemerkungen über einige seltene Magenerkrankungen.

Zu den selteneren Magenerkrankungen zählen das Sarkom, die Tuberkulose und die Lues des Magens. Der Diagnose werden diese seltenen Erkrankungen meist nur dann zugänglich, wenn sie eine sich verhältnismäßig rasch entwickelnde Pylorusstenose machen.

¹⁾ DIETLEN, Kongreß f. inn. Med. 1912. ²⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 30.

Von den Sarkomen des Magendarmtractus ist bekannt, daß sie gewöhnlich keine Stenosen hervorrufen, sondern eher zu Erweiterungen des Lumens führen. Bei diffusum Lymphosarkom ist daher die fehlende Magenschumpfung oder die im Gegensatz dazu vielleicht vorhandene Erweiterung diagnostisch verwertbar, namentlich wenn der Tumor als große Magengeschwulst getastet werden kann. Ferner wächst das Sarkom nach HAUDECK nicht in das Magennere hinein, es macht keine Füllungsdefekte, dagegen verschwindet jede röntgenologisch sichtbare Faltenbildung. Der Magen ist mit einem starren weiten Lumen sozusagen in einem beständigen Entfaltungszustand. Sitzt das Sarkom am Pylorus, so kommt es zu einer starren Erweiterung desselben mit Insuffizienz. Die Kontrastmahlzeit läuft sofort ab, es ist der Speisedurchtritt kontinuierlich sichtbar. Vom strikturierenden Pyloruscarcinom mit Insuffizienz würde sich dieser Zustand durch die Breite des Schattenbandes unterscheiden lassen. Immerhin können auch bei Sarkom gerade am Pylorus Stenosen vorkommen, wie in einem von SCHLESINGER beschriebenen Fall, bei einer 17jährigen Kranken. Sie bot folgende Symptome: Achylie, lange Bacillen und Milchsäure, okkulte Blutungen und einen Füllungsdefekt des Pylorus.

Sarkome.

SCHLESINGER macht ausdrücklich darauf aufmerksam, daß Carcinome in so jungem Alter sehr stürmisch verlaufen und deswegen zu keinen Stenosen mehr führen. Die Krebse im jugendlichen Alter rufen sehr rasch Metastasen hervor und verlaufen meist als hochfieberhafte Erkrankungen. SCHLESINGER beschreibt einen Fall von jungem Carcinom, der als erstes Zeichen eine Thrombose der Armvene durch eine Metastase bei Abwesenheit jedes Magensymptoms zeigte und der binnen drei Wochen tödlich verlief. Man wird also an ein Sarkom vielleicht gerade denken können, wenn sich sehr rasch bei Jugendlichen, die sonst die Zeichen eines bösartigen infiltrierenden Pylorusprozesses bieten, eine Pylorusstenose entwickelt. Natürlich wird die Diagnose „Sarkom“ unterstützt durch den Nachweis von etwa sichtbaren Metastasen, beispielsweise Hautmetastasen. Bei jugendlichen Individuen fehlt aber meist nach SCHLESINGER im Gegensatz zum Carcinom die Metastasenbildung, wenn es sich um ein Lymphosarkom handelt, auch geht der Prozeß langsamer wie beim jugendlichen Carcinom. Ferner ist beim Lymphosarkom oft gleichzeitig eine Milzschwellung vorhanden, die dem Carcinom nicht zukommt, wenigstens nicht so lange keine Metastasen an der Leberpforte bestehen. Endlich können sich im ausgeheberten charakteristische Tumorelemente befinden. Gelegentlich kann auch das KUNDRATSche Zeichen, die Schwellung der Zungenrundfollikel, für die Diagnose Sarkom verwertet werden.

Jugendliche Carcinome.

Es kann also gelingen, trotz der sonstigen Übereinstimmung im Symptomenbild (Verhalten des Magenchemismus, okkulte Blutungen, fühlbarer Tumor), die Differentialdiagnose zwischen Magensarkom und Carcinom zu stellen ¹⁾.

Die Tuberkulose des Magens wird man wohl nur in den Bereich der diagnostischen Erwägungen ziehen, wenn eine ausgesprochene Tuberkulose anderer Organe, besonders eine Lungentuberkulose besteht. Sie kommt in verschiedenen Formen vor. LERICHE und MOURIQUAND ²⁾ unterscheiden die ulcerösen Formen, die entweder durch Pylorospasmus oder durch Vernarbung zur Stenose führen, die hypertrophischen Formen, die sklerosierend entzündlichen Prozesse, dazu hat SCHLESINGER noch den gleichfalls Stenosenerscheinungen hervorrufenden, tuberkulösen, ringförmigen Wandabsceß beschrieben. Im SCHLESINGERS Falle hatte die binnen wenigen Wochen sich entwickelnde starke Pylorusstenose,

Magentuberkulose.

¹⁾ Vgl. SCHLESINGER, Unterscheidet sich das Magensarkom klinisch vom Carcinom? Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 25; dort auch die Literatur. ²⁾ VOLKMANNSche Vortr. Neue Folge, Nr. 545/546.

für die ein Grund sonst nicht zu finden war, eben durch die Kürze ihrer Entstehung auf eine besondere Ursache schließen lassen.

Es kann jedoch die Magentuberkulose gelegentlich den einzigen tuberkulösen Herd im Körper darstellen.

In einem sehr lehrreichen, von SEVERIN¹⁾ beschriebenem derartigen Falle bei einem Soldaten in den zwanziger Jahren bestanden neben den Erscheinungen einer Stenose des Pylorus eine Achylie, dagegen keine okkulten Blutungen im Stuhl, wohl jedoch Milchsäurebacillen und positive SALOMONSche Probe im Mageninhalt. Es war auch ein Pylorustumor zu tasten. Der Fall wurde durch Resektion geheilt und ist später tuberkulosefrei geblieben. SEVERIN glaubt, daß die Achylie hier das Primäre gewesen sei und die Ansiedlung der Tuberkelbacillen erst ermöglicht hätte.

Der Fall lehrt, daß man bei Pylorusstenosen in jüngerem Lebensalter immerhin die Tuberkulose mit in Betracht ziehen darf, wenn sich die Kombination mit Achylie findet und okkulte Blutungen fehlen.



Abb. 113. Lederflaschenform bei fraglicher Lues.

Selten ist wenigstens nach den Statistiken, die von pathologisch-anatomischer Seite darüber vorliegen, auch die Magensyphilis. Es sind verschiedene Formen der Magenlues beschrieben: Einfache chronische Katarrhe, geschwürige Prozesse, die sowohl durch zerfallende Gummiknoten als auf der Basis vonluetischen Gefäßveränderungen entstehen können, ferner tumorbildende Formen, die in circumscripter und auch in Form diffuser Wandinfiltrationen vorkommen, die letzteren können bei der Palpation als flache Tumorplatten imponieren; endlich gibt es auch schrumpfende Formen. Diese können, wenn sie aus diffusen Wandinfiltrationen entstehen, zu einer erheblichen Verkleinerung des Magens führen. Der Magen wird dann genau wie durch manche Scirrhen in ein starres Rohr verwandelt und die Ähnlichkeit mit einem scirrösen

Schrumpfmagen wird dadurch noch größer, daß meist eine Anacidität besteht und deshalb der Kontrastbrei bei offenstehendem Pylorus sofort und anhaltend in den Darm übertritt. Besonders oft scheint sich eine derartige Schrumpfung auf den aboralen Teil des Magens zu beschränken, so daß ein sehr charakteristisches Bild, die sogenannte Lederflaschenform des Magens entsteht, die aber nicht etwa absolut nur für Lues kennzeichnend ist, sondern wohl auch auf Basis eines Scirrhus sich ausbilden kann. Die obenstehende Abbildung liefert ein gutes Beispiel dafür.

Im Röntgenbild spricht die Beteiligung des aboralen Teils durch Aussparungen im gewissen Sinne für Lues, obwohl sie natürlich auch dem Carcinom nicht fremd ist. Besonders bevorzugt ist nach GÄBERTS²⁾ letzter Zusammenstellung die präpylorische Region, die Aussparungen werden durch die starke

¹⁾ SEVERIN, Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 28. ²⁾ GÄBERT, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirur. Bd. 40. 1926/27.

Infiltration der Submucosa bedingt und, soweit sie unregelmäßig begrenzt sind, durch Geschwürsbildungen, die sich von Magengeschwüren durch ihre unterminierten Ränder unterscheiden. Über diese infiltrierten Stellen geht die Peristaltik nicht hinweg und deswegen ist es nicht verwunderlich, daß die Kranken öfter Erscheinungen motorischer Insuffizienz des Magens aufweisen. Besonders verdächtig aber sind multiple Stenosierungen des Magens oder der oberen Dünndarmabschnitte.

Es kommen aber auch luetische Pylorustumoren vor, aber gerade diese riefen den in von HAUSSMANN¹⁾ beschriebenen Fällen keine Stenosen hervor und zeichneten sich dadurch aus, daß sie fixiert waren. Von anderer Seite sind aber auch luetische narbige Stenosen beobachtet worden. HAUSSMANN hat darauf hingewiesen, daß die luetischen Tumoren der Magengegend oft gar nicht dem Magen angehören, sondern retroperitoneale seien. HAUSSMANN glaubt sie durch eine sorgfältige Gleitpalpation vom Magen trennen zu können, was aber wohl nur bei großer Übung gelingen wird. Die Röntgenuntersuchung wird auch nicht immer Aufschluß ergeben, und endlich wird es auch nicht immer möglich sein, derartige Tumoren von denen des Pankreas zu trennen, mit denen sie die Unverschieblichkeit gemeinsam haben. Sie sind nach HAUSSMANN mehr in der Fläche ausgebreitet und die Hauptrichtung der Tumormasse soll nicht dem Pankreas entsprechen.

Ganz gewöhnlich ist bei Magenlues eine Sub- oder Anacidität vorhanden, dagegen meist kein Pepsinmangel. Milchsäure kann gefunden werden, doch sollen die Milchsäurebacillen (BOAS-OPPLERSche Bacillen) fehlen. Es kann bei Magenlues, wie leicht verständlich, zu mehr minder großen Blutungen kommen und ebenso können bei ulcerativen Prozessen okkulte Blutungen vorhanden sein. Andererseits können diese aber gerade bei den intramuralen Infiltrationen fehlen, so daß der Nachweis eines Magentumors mit dauerndem Fehlen okkultur Blutungen auf eine luetische Natur des Tumors verdächtig ist.

Es ist verständlich, daß weder die Klagen noch das Symptomenbild der Magenlues bei dieser Sachlage an sich kennzeichnend zu sein braucht. Zwar wird oft über Magenschmerzen geklagt und auch die Tumoren können sowohl spontan wie auf Druck empfindlich sein, ja es können auch nächtliche Schmerzen auftreten, sie sollen sich vom gewöhnlichen Hungerschmerz dadurch unterscheiden, daß sie nicht auf Nahrungszufuhr verschwinden. Im übrigen können die Magenschmerzen sowohl von der Nahrungsaufnahme unabhängig sein als ganz wie bei *Ulcus pepticum* von dieser hervorgerufen werden. *Ulcus*beschwerden mit gleichzeitiger Anacidität sollen immerhin an eine luetische Ätiologie denken lassen.

Kennzeichnend ist bis zu einem gewissem Grade ein launenhafter, wechselvoller Verlauf, der in seiner Gesamtheit keinem anderen bekannten Krankheitsbild entspricht, insbesondere auch eine spontane oder unter einer spezifischen Therapie erfolgende Verkleinerung oder ein Verschwinden nachgewiesener Tumoren. Bei dieser Sachlage ist natürlich die Anamnese von größter Bedeutung, wenn sie eine luetische Infektion ergibt. Die WASSERMANNsche Reaktion kann noch positiv sein, braucht es aber ebensowenig wie bei der Leberlues, so daß ihr Negativsein nicht gegen die Annahme einer Magenlues verwertet werden kann. Wichtig ist ebenso der Nachweis sonstiger luetischer Prozesse, z. B. das gleich-

¹⁾ HAUSSMANN, *Ergebn. f. inn. Med. u. Kinderhkl.* Bd. 7. — BOAS, *Ztschr. f. Haut- u. Geschlechtskrankh.* Bd. 13. — SCHLESINGER, *Syphilis u. inn. Krankh.* Springer 1925. — STRAUSS, *Med. Klinik.* 1925. Nr. 50. B. COHN, ebenda 1926. Nr. 7. — GÄBERT, *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 40. 1926/27.

Von neuerer Literatur über Trichobenzoar mögen genannt sein: HAUSMANN, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 114; KAUFMANN, *Münch. med. Wochenschr.* 1911, Nr. 8 und SCHWARTZ, *Med. Klin.* 1913, Nr. 52.

zeitige Bestehen einer Aortitis luetica. Schwierigkeiten kann aber der Nachweis einer Tabes machen, da es sich dann darum handelt, eine Magensyphilis von gastrischen Krisen abzugrenzen. Im allgemeinen wird das aber durch das anfallsweise Auftreten der Krisen gelingen, doch sei erwähnt, daß SCHLESINGER durch NEUMANN und TEDESKO gastrische Krisen bei Magenlues hat beschreiben lassen.

Tricho-
bezoare.

In seltenen Fällen kann endlich ein Magentumor durch im Magen liegende verhärtete Massen vorgetäuscht werden. Es handelt sich dabei um sogenannte Trichobezoare oder Phytobezoare, Geschwülste, die durch das Verschlucken von abgebrochenen Haaren oder pflanzlichen Gebilden entstanden sind. In einem von SCHREIBER beschriebenen Falle rief der Tumor zunächst wegen seiner Beweglichkeit den Eindruck einer Wanderniere hervor, später den einer Wandermilz. Denkt man überhaupt an die Möglichkeit eines solchen Vorkommnisses, so ist natürlich die Feststellung, daß der Tumor dem Magen angehört, durch sein Verhalten bei der Aufblähung und röntgenologisch sicher möglich.

Ähnliche Tumoren können auch aus harzigen Massen bestehen, wie der bekannte Fall NAUNYNS, bei dem ein Darmtumor durch fortgesetzten Gebrauch eines Myrrhentinktur enthaltenden Mundwassers entstanden war.

Aufmerksam sei auf ein von HAUSMANN angegebenes Zeichen gemacht. Es finden sich bei Nüchternausheberung zwar keine Retentionen, wohl aber Fettsäureschollen und Nadeln.

14. Die Differentialdiagnose des Ulcus duodeni.

Während man früher das Duodenalgeschwür für erheblich seltener als das Magengeschwür hielt, hat in den letzten Jahren sowohl die pathologisch-anatomische Forschung (HART), als namentlich die Entwicklung der modernen Untersuchungstechnik uns das Duodenalgeschwür als eine recht häufige Erkrankung kennen gelehrt und es kann keinem Zweifel unterliegen, daß viele Erkrankungen, die früher als Persekretionen oder als rein nervöse Störungen oder endlich als Erkrankungen der Gallenwege galten, heute als Duodenalgeschwüre erkannt werden können.

Die moderne Röntgenuntersuchung hat auch gezeigt, daß es sich wirklich um meist den Bulbus duodeni befallende Geschwüre handelt, so daß Bezeichnungen wie para- oder juxtapylorische Geschwüre, die man früher brauchte, als nicht zutreffend heute vermieden werden können.

Sein Sitz außerhalb des Magens verleiht dem Duodenalgeschwür auch seine klinischen Besonderheiten. Es macht verständlich, daß es bei Blutungen aus einem Duodenalgeschwür nicht zu Bluterbrechen kommt, sondern daß das Blut durch den Darm entleert wird, eine Eigentümlichkeit, die bis zu einem gewissen Grade differentialdiagnostisch verwertet werden kann, wenn auch bekanntlich bei Magengeschwüren trotz dem Vorhandensein von Teerstühlen das Bluterbrechen fehlen kann. Für das Vorkommen von okkulten Blutungen gilt dagegen dasselbe wie für das Magengeschwür, sie werden besonders bei unbehandeltem Geschwür und bei grober Kost beobachtet.

Weit ausgeprägter als beim Magengeschwür ist beim Duodenalulcus die Periodizität der Beschwerden, außerhalb der in ganz verschieden oft Wochen und länger dauernden Intervallen auftretenden Attacken kann jedes Symptom fehlen. Deshalb gerade wurden die Kranken, namentlich da die Schmerzanfälle ganz launenhaft ohne erkennbare Ursache sich einstellen, so häufig für Nervöse oder für Gallensteinranke gehalten.

Spät-
schmerz.

Als besonders kennzeichnend gilt der Spätschmerz bzw. der Hungerschmerz, der durch Nahrungsaufnahme oder Alkali gelindert werden kann und der

naturgemäß gern als nächtlicher Schmerz auftritt. Er verdankt seine Entstehung wohl einem durch eine Persekretion ausgelösten Krampf der Pylorus und Duodenalmuskulatur. Wir betonten ja schon, daß sich die anfallsweise auftretenden Peraciditäten und Persekretionen gewöhnlich als Duodenalulcera bei genauer Untersuchung entpuppen. Man hat die Periodicität, den Spät- und Hungerschmerz deswegen direkt als pylorisches Syndrom bezeichnet, obwohl ein derartiger Symptomenkomplex auch bei anderen Erkrankungen, z. B. wie ZIEGLER hervorhob, bei Ascariasis vorkommen kann. Der bekannte Ausspruch MOYNIHAMS, der schon bei der Besprechung der Sekretionsstörungen zitiert wurde, daß heftige rückfällige Hyperchlorhydrie ein Duodenalgeschwür bedeute, trifft also wohl für viele, aber nicht für alle Fälle zu und auch diese typische Anamnese muß durch objektive Symptome gestützt werden.

Eine Druckempfindlichkeit ist während der Schmerzperioden fast regelmäßig vorhanden, außerhalb derselben kann auch sie fehlen. Der Druckpunkt liegt oft etwas mehr nach rechts und kann leicht für einen von der Gallenblase ausgehenden gehalten werden. Gerade von ihm gab MENDEL an, daß man durch Beklopfung mit dem Perkussionshammer die Empfindlichkeit sicherer fände als bei der Palpation. Die Ausheberung ergibt oft den Befund der Persekretion, und verwendet man die fraktionierte Ausheberung, so findet man meist, daß die Acidität in Stufen zu hohen Werten ansteigt und diese Kletterkurven haben sich als diagnostisch sehr bedeutungsvoll für das Bestehen eines Ulcus duodeni erwiesen. Das ist auch in meiner Klinik durch TIEFENSEE konstatiert worden, wie schon bei Besprechung der Sekretionsstörungen gesagt wurde.

Druckpunkt.

Anfallsweise Peracidität.

Neben den bisher erörterten Symptomen, die doch nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zulassen, hat nun dank ÅKERLUNDS Arbeiten, die von BERG noch erweitert wurden und auch an meiner Klinik von TESCHENDORF eifrig gepflegt wurden, die röntgenologische Feststellung des Duodenalgeschwürs eine erhebliche Sicherheit gewonnen, zu deren Erreichung allerdings eine ausgezeichnete Technik und eine erstklassige Apparatur Bedingung ist. Der Fortschritt, den ÅCKERLUND brachte, waren die regelmäßige Anwendung der Serienaufnahmen neben der sorgfältigen Durchleuchtung; BERG übertraf diesen noch durch seine Technik der gezielten Aufnahmen.

Wir haben uns bis vor zwei Jahren mit den Serienaufnahmen begnügt und nahmen in möglichst kurzen Intervallen auf einer Platte vier Aufnahmen vor unter Abdeckung der jeweilig nicht belichteten drei anderen Viertel der Platte; es ist mir aber nach der Erfahrung des letzten Jahres nicht zweifelhaft, daß die gezielten Aufnahmen noch bessere Resultate ergeben, nur gehört dazu ein entsprechendes Aufnahmegerät. Man kann nämlich oft die ziemlich rasch vorübergehenden Phänomene nur in bestimmten Stellungen des Patienten, besonders in den beiden Schrägstellungen sehen, weil diese andere Partien des Duodenum als die Frontalstellung zu wandständigigen werden lassen. Hat man nun die Möglichkeit, eine erblickte Veränderung sofort photographisch durch eine gezielte Aufnahme festzuhalten, so findet man noch manche Veränderung, die bei dem Serienverfahren der Beobachtung entgehen.

Man kann drei Arten von Ulcuszeichen röntgenologisch unterscheiden: 1. die indirekten Zeichen, die früher die Hauptrolle spielten, jetzt aber als nicht ganz sichere angesehen werden, 2. die direkt vom Ulcus bedingten Zeichen und 3. endlich die Zeichen der Folgezustände eines Ulcus.

Als indirektes Zeichen gilt die sogenannte duodenale Motilität, der merkwürdige Befund, daß trotz des Bestehens einer Hyperacidität sich der Magen anfangs rasch entleert, so daß man unmittelbar nach Einführung der Kontrastmahlzeit diese in den Bulbus übertreten sieht. Sehr bald folgt dann aber ein

Duodenale Motilität.

Pylorospasmus mit Retention des übrigen Kontrastmaterials, so daß man einen 4-, ja 6-Stundenrest im Magen beobachten kann. Man sieht dieses Verhalten am besten bei Verwendung einer Aufschwemmung und fortlaufender Schirmbeobachtung, die ja auch schon zum Zweck der Gewinnung eines Reliefbildes angezeigt ist.

Leicht erklärlich ist naturgemäß der Pylorospasmus bei vorhandener Hyperacidität, dagegen ist das anfängliche Offenstehen des Pylorus nicht ohne weiteres zu deuten. Wir kennen das Offenstehen des Pylorus bei Achylie wegen des Fehlens der Pylorusreflexe und ebenso durch Infiltrationen der Wand z. B. durch ein Pyloruscarcinom, wir wissen, daß der Pylorus durch Kontraktion seiner mit der Längsmuskulatur des Magens in Zusammenhang stehenden radiären Muskelfasern geöffnet wird und man erklärt durch eine derartige Kontraktion dieser Fasern das von STIERLIN beobachtete Offenstehen des Pylorus nach Querresektion des Magens. Wir wissen aber nicht, ob eine solche zur Öffnung führende Kontraktion dieses Muskels auch durch ein Ulcus duodeni ausgelöst werden kann. Die Annahme von KREUZFUCHS, daß bei Duodenalulcus eine vermehrte Gallen- und Pankreassekretion das Eintreten des MERINGSCHEN Reflexes verzögere, ist rein hypothetisch. Die v. BERGMANNSCHE Schule hat übrigens beim Duodenalulcus einen maximal sekretorischen und einen maximal hyperperistaltischen Typus unterscheiden wollen und angenommen, daß der letztere zur frühzeitigen Entleerung in Beziehung stünde.

Zwischen diesen als Grenzpunkten des Geschehens würden sich nach KATSCH alle Übergänge einreihen lassen.

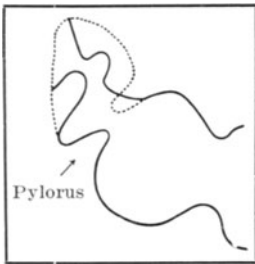


Abb. 114. Theoretisch zu erwartende Veränderungen des Bulbus nach ÅKERLUND. (Punktierte Linie zeigt die normale Kontur.)

Die duodenale Motilität gilt heute nicht mehr als Ulcuszeichen, sondern ihre Konstatierung nur als Aufforderung zu genauerer Untersuchung.

Wenden wir uns nun zu den direkten Ulcuszeichen, so sind sie an sich die gleichen wie die des Magengeschwürs, nämlich das Reliefbild, die Nischenbildung, die spastische Einziehung und die Einrollung, die hier aber als Retraktion bzw. als Verkürzung der kleinen Kurvaturseite des Duodenumus sich darstellt, dazu kommen noch als Folgeerscheinungen die Zeichen der Stenosierung und der Taschenbildung. Das Reliefbild kennzeichnet sich ebenso wie das des Magengeschwürs durch die radiäre Konvergenz der Falten.

Die Nischen sitzen am häufigsten entsprechend der Magennische an der kleinen Kurvaturseite an der Hinterwand. Sie sind leicht kenntlich, wenn sie aus der Kontur herauspringen. Man kann das oft dadurch noch erreichen, daß man die Kranken in die schrägen Durchmesser bringt und die Nischen randständig macht. Schwieriger sind schon en-face-Nischen zu erkennen, die sich als ein Fleck stärkerer Füllung inmitten des Bulbus herausheben, wobei man natürlich nicht unterscheiden kann, ob sie der Vorder- oder Hinterwand angehören. Auch nach Entleerung des Duodenumus bleiben die Nischen mitunter als Schattenflecke erkennbar. Sie lassen sich bei guter Technik in etwa der Hälfte der Fälle nachweisen. Sie können freilich von Ungeübten mit Taschen bzw. Divertikelbildungen verwechselt werden. Die Einziehung kann sowohl eine mehr rundliche wie eine spitzere Einziehung der Wand darstellen. Es gibt wohl auch am Bulbus eine spastische Sanduhr, aber es ist doch fraglich, ob die Einziehung immer durch einen Spasmus bedingt ist. Man hat auch daran gedacht, daß Einziehungen durch Schwellungszustände der Schleimhaut erzeugt werden können und sie sind allein ohne andere Zeichen nur mit Vorsicht zu verwerten. Nischen und spastische Deformitäten können sich wie am Magen wieder rückbilden.

Die Retraktion im Sinne ÅKERLUNDS, welche der Einrollung entspricht, kommt durch Spasmen, aber wohl häufiger durch Schrumpfung der Längsmuskeln zustande, die von einem an der kleinen Kurvaturseite gelegenen Ulcus erreicht werden können. Sie muß zu einer Verkürzung der kleinen Kurvatur

des Bulbus führen und namentlich auch dazu, daß die normale konvexe Kontur der Bulbusbegrenzung an der kleinen Krümmungsseite zu einer konkaven wird. Die Einziehung führt also zu einer Asymmetrie des Bulbus und läßt besonders bei gleichzeitigem Bestehen einer Einziehung von der Gegenseite her nur ein schmales Lumen für die Passage offen. Retraktionen sind nur rückbildungsfähig, wenn sie spastischer, nicht aber wenn sie narbiger Natur sind.

Die Gruppe der Folgeerscheinungen bilden die Stenosen und die Duodenaldivertikel. Die Stenosen sitzen zumeist im Bulbus selbst oder doch in der Pars superior des Duodeni. Sie können klinisch dieselben Stauungserscheinungen hervorrufen wie eine Pylorusstenose, wenn sie stark ausgeprägt sind. Sind sie



Abb. 115. Einziehung der großen Krümmungsseite.

weniger stark, so führen sie zu sackartigen Erweiterungen der Duodenalwand vor der Stenose, zur Taschenbildung, und diese Taschen hängen dann neben oder über dem Bulbus Pylorus vom Bulbus herunter. Sie können gefüllt bleiben, wenn sich der Bulbus entleert hat. Ihr Schatten kann also genau wie ein Nischenschatten persistieren und einen Duodenalfleck bilden. Zum Nachweis dieses ist eine Nachdurchleuchtung nach mehreren Stunden unerlässlich, denn selbstverständlich muß der Magen völlig entleert sein, ehe man aus dem Vorhandensein eines persistierenden Duodenalfleckes Schlüsse ziehen darf. Die Stenosen selbst sieht man entweder, wenn kein Kontrastmaterial in sie eingedrungen ist, überhaupt nicht, oder man sieht wohl derartige Gebilde, die man früher als Duodenalzapfen bezeichnete.

Die Taschenbildung kann sowohl an der Vorder- wie Hinterwand erfolgen, so daß auf beiden Seiten der Bulbuskontur sich Taschen sehen lassen. Aber auch die Nischenbildung kann eine mehrfache sein, denn Duodenaldarmgeschwüre treten oft multipel auf. Besonders bekannt sind die sich gegenüberliegenden „Kissing Ulcers“. Natürlich kann die Figur des Bulbus durch solche Vorgänge

stark verändert werden. Häufig sind schmetterlingsähnliche Konturen. Unsere erste ÅKERLUND entnommene Zeichnung zeigt die theoretisch zu erwartenden Veränderungen. Es kann der Bulbus dadurch erheblich verkürzt und gewissermaßen aufgebraucht werden. Die übrigen Röntgenogramme geben Beispiele der beschriebenen Veränderungen.

Die erwähnten, sich vor Stenosen bildenden Taschen dürfen nicht mit Duodenaldivertikeln verwechselt werden. Sie gehören ja zwar eigentlich auch zu den Divertikeln und man hat sie auch als Pseudo- oder sekundäre Divertikel bezeichnet, aber die eigentlichen oder genuinen Divertikel, wie sie BERNSTEIN¹⁾ zu nennen vorschlägt, haben doch eine ganz andere Bedeutung. Sie kommen sowohl als echte, alle Schichten der Wand beteiligende Ausstülpungen vor, als

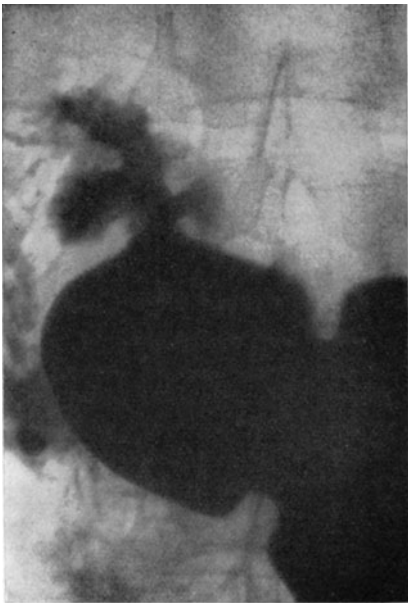


Abb. 116. Schmetterlingsform durch doppelseitige Einziehung und Taschenbildung.

auch als falsche, bei denen es sich nur um Ausstülpungen der Schleimhaut durch präformierte oder erworbene Lücken der Muscularis handelt (eingesprenzte Pankreasinseln, Gefäßdurchtritte, Durchtritt des Choledochus). Diese Divertikel sitzen meist in der Pars descendens und der Pars inferior, seltener an der Flexura duodenojejunalis, aber nicht wie die Taschenbildungen am Bulbus. Augenscheinlich rufen sie häufig klinische Krankheitssymptome überhaupt nicht hervor, in einigen Fällen wurden gallensteinkolikartige Schmerzen beobachtet, in anderen unbestimmte Klagen über Magenbeschwerden. Relativ oft findet man bei Duodenaldivertikeln Störungen der normalen Passage des Duodenums, so daß bei der Röntgenuntersuchung das Duodenum andauernd gefüllt erscheint. Differentialdiagnostisch ist es besonders ihr Sitz, der sie von den Taschen vor Stenosen leicht unterscheiden läßt. Verwechslungen können dagegen zwischen Divertikeln und anderen mit Kontrastmaterial sich füllenden Höhlenbildungen vorkommen, z. B. mit einer gefüllten Gallen-

blase bei Duodenumgallenblasenfistel (CLAIRMONT und SCHINZ) oder mit einer Zerfallshöhle eines Pankreascarcinoms (HERBHEISER) oder endlich auch mit einer Ulcusnische der Pars descendens (BERG). Die Divertikel der Flexura duodenojejunalis können, da sie hinter dem Magen liegen, bei unachtsamer und namentlich nur in einer Strahlenrichtung erfolgender Untersuchung auch wohl eine Nische der kleinen Kurvatur des Magens vortäuschen, ein Irrtum, der sich aber durch Drehung des Kranken sofort korrigieren läßt.

Frägt man nun nach der Beweiskraft dieser Veränderungen, so möchte ich hier die Ansichten BERGS, des besten Kenners dieser Verhältnisse in Deutschland, anführen. BERG hält für beweiskräftig 1. das Nischensymptom, 2. die radiäre Konvergenz des Schleimhautreliefs bei typischem Sitz, 3. Taschenbildung durch Einengung des Bulbus (von höchster Beweiskraft), 4. Verkürzungen des ganzen Bulbus bei gleichzeitiger Deformität (von hoher Beweiskraft), 5. Formveränderungen des Bulbus durch Aufhebung der Konvexität sprechen

¹⁾ A. BERNSTEIN, Ostdeutsche Gesellschaft f. inn. Med. Danzig 1927. Dort auch Literatur.

a) bei typischer Retraktion und gleichzeitiger Einziehung der Gegenseite auch ohne Nische durchaus für Ulcus, b) Konkavität ohne gegenüberliegende Einziehung oder umschriebene, nur einen Rand betreffende Einziehungen sprechen nur bedingt für Ulcus, 6. Lage und Richtungsveränderungen des Bulbus, Verklebungen mit der Nachbarschaft, Aufhebung der Verschieblichkeit und Druckschmerz ohne gleichzeitige Deformität sind vieldeutig, 7. von den funktionellen Symptomen hat a) die flüchtige Bulbusfüllung nur als Verdachtsmoment zu gelten, b) kann die Dauerfüllung bei Ulcus vorkommen, berechtigt aber nicht ohne weitere Zeichen zu mehr als zu einem Verdacht.

Ich habe die Ansichten BERGS absichtlich ausführlicher wiedergegeben. Man kann aus ihnen ersehen, daß es in der Tat möglich ist, bei ausgeprägten Bildern nicht nur die Diagnose der Geschwürsbildung, sondern auch die Lokalisation, das Vorhandensein von Narben und Verwachsungen präzise zu diagnostizieren, und doch ist die Röntgendiagnose des Duodenalulcus recht schwierig und erfordert große Übung. Ganz besonders ist die Unterscheidung von den durch pericholecystische und perigastritische Verwachsungen bedingten Veränderungen der Bulbuskonturen meiner Ansicht nicht immer sicher möglich. TESCHENDORF hat eine Reihe derartiger vieldeutiger Bilder bereits 1924 auf der Sitzung der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin vorgestellt.

Der Umstand, daß Verwachsungen den durch ein Ulcus duodeni hervorgerufenen sehr ähnliche Röntgenbilder geben können, hat das Bedürfnis gezeitigt, andere differentialdiagnostisch brauchbare Symptome zu finden. HADLICH hat versucht, den Nachweis einer Bili-



Abb. 117. Nische bei Ulcus duodeni.
Deformierter Bulbus.

rubinämie dazu zu verwerten, er erhielt aber auch bei Duodenalgeschwür zur Zeit der Schmerzen häufig positive Befunde, die er durch Spasmen der Gallengänge bei Ulcus erklärt. HADLICH glaubt deswegen, daß die Bilirubinämie sich nicht zur Differentialdiagnose eigne. Eher scheint mir schon der Nachweis starker Urobilinogenurie im Zweifelfall für eine Gallenwegsaffektion zu sprechen. Man kann auch wohl die Darstellung der Gallenblase bzw. ihre Nichtdarstellbarkeit mittels Tetragnost zur Aufklärung herbeiziehen.

TROMMER¹⁾ hatte geglaubt, daß man die Diagnose Ulcus duodeni stellen dürfe, wenn eine Duodenalsondierung folgende Befunde ergäbe. 1. Der Duodenalinhalt ist sauer, meist sei sogar freie Salzsäure nachzuweisen, dadurch würden freie Gallensäuren reichlich ausgefällt. 2. Es fände sich Schleim in ihm, der sich in dem zum Auffangen benutzten Reagensglase in Form eines Schleimkopfes präsentiere, in diesem fänden sich weiße Blutkörper und Cylinder epithel in geringer Menge. 3. Meist seien auch geringe Blutmengen vorhanden, die sich an die Schleimköpfe anhängen. 4. Die Eiweißprobe sei im Duodenalsaft positiv, und zwar stärker im nativen als in einem durch Verabreichung von 50% Glucoselösung erzielten Refluxsaft. TROMMER verband seine Prüfung mit einer Leberfunktionsprüfung mittels Indigocarmin und fand die Leberfunktion bei seinen Fällen von Ulcus

¹⁾ TROMMER, Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 24.

duodeni normal. Ich habe die TROMMERSchen Angaben durch Frl. Dr. EINWALD nachprüfen lassen und leider konstatieren müssen, daß es mit dieser Methode nicht gelingt, diagnostische und noch viel weniger differentialdiagnostische Schlüsse zu ziehen.

Auch eine andere Methode sei hier erwähnt, die OETVÖS zur differentialdiagnostischen Unterscheidung des Duodenalgeschwürs, namentlich gegenüber den Beschwerden der von der Gallenblase ausgehenden Adhäsionen angab. Der Autor stellt die geistreiche Hypothese auf, daß bei Adhäsionen von der Gallenblase nur das Peritoneum des Zwölffingerdarms betroffen wird, während bei geschwürigen Prozessen der AUERBACHSche Plexus freigelegt und nur leicht gereizt würde. Auf eine Atropingabe trete deswegen beim Duodenalgeschwür eine verzögerte Entleerung des Magens ein, bei Verwachsungen dagegen nicht. Trotzdem von STRANZ die Brauchbarkeit dieser Methode bestätigt wurde, habe ich mich bei einer Nachuntersuchung der OETVÖSschen¹⁾ Angaben durch Dr. MISCHKOWSKI nicht



Abb. 118. Ulcusdivertikel (prästenotisch).

von ihrer klinischen Verwendungsfähigkeit überzeugen können. Auch gelang es nicht, verwertbare Resultate zu erhalten, als Dr. MISCHKOWSKI das Atropin durch Hypophysin ersetzte.

15. Andere Geschwüre des Darmes.

Die sonstigen Geschwürsbildungen des Darmes haben schon deswegen nur geringeres differentialdiagnostisches Interesse, weil sie oft symptomlos verlaufen und jedenfalls erst Schmerzen hervorrufen, wenn sie den Peritonealüberzug erreichen. Es sind als geschwürige Prozesse zu nennen die Geschwüre bei den Infektionskrankheiten, wie Typhus, Tuberkulose, Dysenterie, Lues, Milzbrand, ferner die Geschwüre bei Leukämien, nach Verbrennungen, bei Amyloid der Darmgefäße, endlich die folliculären Geschwüre bei stärkeren Enteritiden und die sekundären Geschwüre über den Darmverschlüssen und durch zerfallende Neubildungen. Alle diese Geschwüre wird man nur dann vermuten können, wenn auffallende, circumscripte Schmerzhaftigkeit besteht,

¹⁾ OETVÖS, Arch. f. klin. Med. 1925 und Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 10. STRANZ, Med. Klinik 1926. Nr. 2.

wenn heftige Diarrhöen vorhanden sind und wenn ursächliche Erkrankungen, z. B. eine vorgeschrittene Tuberkulose, sicher festgestellt ist. Natürlich gelingt bei bestehenden Darmgeschwüren der Nachweis okkultur Blutungen meist, dagegen werden Eiter oder Gewebefetzen nur dann im Stuhl gefunden, wenn die Geschwüre weit unten sitzen. Es können Darmgeschwüre gelegentlich sich durch größere Blutungen anzeigen, doch ist das immerhin selten.

Die Ruhrgeschwüre und die unter dem Bilde der Colitis exulcerativa verlaufenden Geschwüre des untersten Darmabschnittes sind bereits beim Kapitel Ruhr besprochen. Die Folgezustände der Geschwüre — Peritonitiden und Stosenbildungen — sind bei der Differentialdiagnose des Ileus erwähnt.

16. Die Differentialdiagnose der chronischen Diarrhöen.

Die akuten Diarrhöen sind bereits bei den Infektionskrankheiten differentialdiagnostisch besprochen worden, es bleibt hier daher nur die Erörterung der chronischen Durchfälle übrig. Sie können sich aus akuten Durchfällen entwickeln, treten aber doch oft von vornherein chronisch auf. Sie sind meist nicht so heftig wie die akuten Formen, oft handelt es sich nicht um flüssige, sondern nur um breiige Stühle, aber es kommen auch nicht selten akute Exacerbationen vor.

Des besseren Verständnisses wegen müssen ihrer Besprechung einige pathologisch-physiologische Bemerkungen vorangeschickt werden.

Zunächst muß hervorgehoben werden, daß Diarrhöen stets ein Symptom einer Erkrankung oder wenigstens Mitbeteiligung des Dickdarms am Krankheitsprozeß sind. Auf den Dünndarm beschränkte, selbst schwere Erkrankungen rufen keine Diarrhöen hervor.

Bei der Besprechung der akuten Gastroenteritis (s. S. 144) sind derartige schwere Formen der auf den Dünndarm beschränkten Enteritis phlegmonosa bereits erwähnt worden. Leichtere Katarrhe kommen aber auch, und zwar nicht einmal selten vor. PORGES¹⁾ hat versucht, diese Erkrankung, deren Kardinalsymptome nach ihm Vermehrungen und Fettsäurenadeln in den Faeces und beschleunigte Dünndarmpassage sind, in vier Gruppen zu teilen: 1. die Enteritis dolorosa, bei der unangenehme Sensationen und Schmerzen das Krankheitsbild beherrschen, 2. die Enteritis flatulenta, bei der Flatulenz und Meteorismus die dominierenden Erscheinungen sind, 3. Enteritis diarrhoica mit Neigung zu Diarrhöen, 4. Enteritis dyspeptica, die Seifendyspepsie. PORGES glaubt, daß neben einer Achylie oder Gastroenterostomie mit Sturzentleerung namentlich der habituelle Genuß von Roh- und Cellulosekost als Ursache in Betracht komme. Die Flatulenz war ja bekanntlich während des Feldzuges bei der Zivilbevölkerung als Folge reichlicher Cellulosekost eine häufige Erscheinung. Ich glaube aber nicht, daß man die PORGESschen Krankheitsbilder genügend genau von den Beschwerden, die Darm spasmen machen, und von denen der Pankreaserkrankungen trennen kann.

Dagegen darf man bei bestehender Diarrhöe eine Mitbeteiligung des Dünndarms annehmen, wenn im Stuhl nicht nur auf der Oberfläche haftender, sondern dem Faeces innig beigemischter und gallhaltiger Schleim nachzuweisen ist oder wenn eine Lienterie besteht, d. h. schon makroskopisch sich im Stuhl normalerweise verdaut werdende Nahrungsstoffe, z. B. Fleischstücke finden. In demselben Sinne spricht der Befund von unverändertem Bilirubin, namentlich wenn Bilirubinpartikel in Schleimflocken eingeschlossen sind.

Bilirubin ist mit konzentrierter Sublimatlösung leicht nachzuweisen; sie färbt Bilirubin grün, seine normalen Umsetzungsprodukte dagegen rot.

Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß die aktuelle Reaktion im Dünndarm um den Neutralpunkt herum schwankt, im Duodenum ist sie öfter schwach sauer, in den tieferen Abschnitten um ein geringes mehr nach der alkalischen Seite verschoben. Diese Reaktion im Dünndarm ist weitgehend unabhängig von der Reaktion des Mageninhaltes, z. B. von einer Acidität desselben. Nur nach totaler Resektion des Magens fand GOTSCHLICH²⁾ einen alkalischen Wert. Auch durch Duodenalspülungen mit Säure ist eine Beeinflussung der Reaktion nur auf ganz kurze Zeit möglich. Dagegen kann eine Änderung der Bakterienflora bei manchen Durchfallerkrankungen mit einer Veränderung der Reaktion einhergehen. Normalerweise enthält der Dünndarm in seinem oberen Teile fast ausschließlich grampositive

¹⁾ PORGES, Dünndarmkatarrh ohne Dickdarmkatarrh. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 109. 1928. ²⁾ GOTSCHLICH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 159.

Milchsäurekeime, erst im mittleren Teile treten gramnegative Coli- und Aerogenes-Keime auf. Im oberen Teile überwiegen also rein kohlenhydratspaltende, kein Gas bildende Mikroorganismen, während die der tieferen Abschnitte je nach der Reaktion und Beschaffenheit des Inhaltes Eiweiß und Kohlenhydrate unter Gasbildung zerlegen. Durch eine Änderung der Bakterienbesiedlung wird auch die Art der intestinalen Umsetzungen geändert. Es geschieht das besonders dann, wenn Mikroorganismen der unteren Dünndarmabschnitte in die oberen hinaufwuchern, ein Zustand, den VAN DER REISS als endogene Infektion bezeichnet hat. Wichtig ist die Feststellung von VAN DER REISS¹⁾, daß die gleichen ascendierten Colibacillen sowohl Gärung als Fäulnis hervorrufen können, und zwar je nach der Beschaffenheit des Inhaltes.

Gelegentlich treten auch darmfremde Keime im Dünndarminhalt auf. VAN DER REISS fand z. B. bei unklaren Krankheitszuständen, die mit Schmerzen im Leib, Durchfällen, Gewichtsabnahmen und sekundärer Anämie einhergingen, hämolytische Streptokokken im Ileum und in einem Falle Tetanuskeime.

Beim Vorhandensein von spontanen, nicht durch Abführmittel hervorgerufenen Durchfällen bestehen die Stühle nicht etwa aus unverändertem Dünndarminhalt, wie dies der Fall sein müßte, wenn ausschließlich eine Beschleunigung der Peristaltik oder eine verminderte Resorption ihre Ursache wäre, sondern die Stühle sind entweder faulige, alkalisch reagierende oder gärende saure Stühle. Zwar hat NOTHNAGEL eine sog. Jejunaldiarrhöe beschrieben, fade riechende, sauer reagierende, grünbraune, stark schleimige Stühle, die sich mit der Sublimatprobe intensiv grün färbten und auch makroskopisch unveränderte Nahrungsteile enthielten, die also in der Tat ungefähr unverändertem Dünndarminhalt entsprachen. Aber dieser Befund ist sicher sehr selten, ich habe ihn nie gesehen und auch A. SCHMIDT gibt an, daß er ihn nur etwa 6—8 mal und nur für kurze Zeit als Vorläufer akut einsetzender Enterokolitiden gesehen habe. Auch die sog. Schreckdiarrhöen, bei denen man, da sie rein psychisch bedingt sind, am ehesten erwarten dürfte, daß sie unveränderten Dünndarminhalt lieferten, tun dies, soweit Untersuchungen darüber vorliegen, nicht.

Sicher ist, daß es bei Diarrhöen zu einem Flüssigkeitserguß, sei es durch Transsudation oder Sekretion in den Darm hinein kommt. Das läßt sich ohne weiteres aus der Massenhaftigkeit die Flüssigkeitszufuhr weit übersteigender flüssiger Stühle erschließen, die ja, wie bei Cholera, zu einer direkten Austrocknung des Körpers führen kann. Wahrscheinlich kann ein solcher Flüssigkeitserguß nicht nur durch Gärung oder Fäulnis des Inhaltes, sondern schon rein nervös ausgelöst werden. URY sagte: „Nervöse schwitzen in den Darm hinein,“ und wollte damit wohl ausdrücken, daß Ähnliches wie beim nervösen Schnupfen auch im Darm vorkäme. A. SCHMIDT war der Ansicht, daß ein solcher eiweißhaltiger Flüssigkeitserguß besonders rasch der Zersetzung anheim fiele und daß sich so die veränderte Stuhlbeschaffenheit auch bei rein psychischen Diarrhöen erklären ließe.

Die Schwierigkeit in der Abgrenzung der verschiedenen Formen der chronischen Diarrhöen ist dadurch gegeben, daß wir klinisch nur bescheidene Handhaben besitzen, chronisch entzündliche Zustände von rein funktionellen, d. h. Zuständen, die nur durch eine veränderte Beschaffenheit des Darminhaltes bedingt werden, sicher zu trennen; sie wird noch weiter dadurch erschwert, daß diese Veränderungen des Inhaltes bei längerem Bestehen sekundär entzündliche Veränderungen der Darmschleimhaut hervorrufen können, so daß die Übergänge durchaus fließende sind.

Durch die Inspektion können wir uns nur soweit über den Zustand der Darmschleimhaut direkt unterrichten, als das Rectoromanoskop dies gestattet. Im übrigen sind wir auf die Klagen der Kranken, auf den äußeren Untersuchungs-befund und auf das Resultat der Stuhl- und Duodenalinhaltsuntersuchung angewiesen.

Die Klagen der Kranken mit chronischen Diarrhöen sind aber sehr ähnlich bei allen Formen derselben. Wirkliche Koliken fehlen meist, dagegen bestehen unbestimmte Unbehaglichkeitsgefühle, Kollern, Neigung zu Meteorismus, mitunter Appetitlosigkeit, Zungenbelag und vor allem die dünnen, oft auch an Zahl vermehrte Stühle. Der äußere Untersuchungs-befund ist meist ein dürftiger, es kann leichte Druckempfindlichkeit des Leibes, in manchen Fällen auffallende Blässe, Müdigkeit, Verstimmung, Rückgang der Ernährung und in

¹⁾ VAN DER REISS, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 27. DERSELBE, Funktionsprüfungen innerer Organe. Berlin: J. Springer 1927. 2. Aufl.

schweren Fällen von atrophischer Enteritis direkt ein kachektischer Zustand bestehen.

Schon vor längerer Zeit haben SCHMIDT und STRASSBURGER versucht, durch genaue Stuhlanalysen nach einer Probediät zu einer genaueren Differenzierung der einzelnen Formen der chronischen Diarrhöen zu kommen.

Die Probediät besteht aus einer gemischten, dem Darm adäquate Reize zumutenden Kost, deren Besonderheit außerdem noch die Verabreichung eines nicht durchgebratenen deutschen Beefsteaks ist, das rohes Bindegewebe enthält. Dieses rohe Bindegewebe wird nur durch die Pepsinverdauung angegriffen, bleibt also erhalten, wenn diese fehlt oder mangelhaft ist. Nach SCHMIDT werden übrigens auch die feineren Cellulosewände durch eine Pepsinverdauung mit folgender tryptischer Verdauung gelöst. Es ist daher verständlich, daß bei fehlender Pepsinverdauung auch die Verdauung des Gemüses Not leidet, speziell auch Kohlenhydrate der Verdauung entzogen werden.

Die Vorschrift über die Probediät ist: Erstes Frühstück: Milch oder Kakao mit Milch und ein weiches Ei. Zweites Frühstück: Ein Teller Haferschleimsuppe. Mittags: $\frac{1}{4}$ Pfd. gehacktes, mageres Rindfleisch, nur leicht überbraten, dazu Kartoffelbrei. Nachmittags wie morgens, abends ein Teller Haferschleim, Semmel und 1—2 Eier. Man untersucht den Stuhl, nachdem die Probekost 3 Tage genossen ist. Man prüft zunächst die Reaktion. Jede stärkere saure oder alkalische Reaktion ist krankhaft, der normale Stuhl ist fast amphoter. Man verreibt dann eine Stuhlportion im Mörser und breitet sie in dünner Schicht auf einen schwarzen Teller aus.

Der normale Probestuhl ist gleichmäßig homogen und läßt höchstens kleine bis stecknadelkopfgroße braune Punkte erkennen, die Pflanzenresten entsprechen und als solche sich im Zweifelsfall leicht mikroskopisch feststellen lassen.

An pathologischen Bestandteilen finden sich: 1. Bindegewebsreste, weißgelbe, fädige Gebilde von ziemlicher Konsistenz bei Störungen der Magenverdauung. 2. Makroskopisch sichtbare, gelbliche braune Splitter, die sich unter dem Mikroskop als nur wenig angedaute, quer gestreifte Muskelstücke mit scharfen Ecken erkennen lassen und eine ungenügende tryptische Verdauung beweisen. 3. Kugelige, durchscheinende, sagoartige Körner. Es sind Reste von Kartoffelzellen, die durch Jod färbbare Stärke enthalten und auf eine Störung der Kohlenhydratverdauung hinweisen. 4. Schleim in glasig durchscheinenden Flocken von verschiedener Größe mit unregelmäßig gezackten Rändern, die sich bei einiger Übung schon makroskopisch von den Kartoffelzellen unterscheiden lassen, mikroskopisch durch Thioninfärbung oder durch die streifige Struktur ihrer Substanz nach Essigsäurezusatz als Schleim erkannt werden. 5. Selten sind kleine gelbe, weiche Klümpchen, die aus reinem Fett bestehen, bei schwerer Störung der Fettverdauung. Mikroskopisch erkennt man Fettsäurenadeln und Seifen daran, daß sie auf Essigsäurezusatz zu Tropfen schmelzen und als Schollen wieder erstarren. Einen guten Überblick über den Fettgehalt erhält man, wenn man das Präparat nach SAATHOFF mit Sudan-Eisessigmischung behandelt, die alles Fett in rotgefärbte Fettsäuretropfen verwandelt. Auch kann man z. B. bei Fettstühlen das ungespaltene Fett durch die Nilblaufärbung nach LOHRISCH kenntlich machen.

Die mikroskopische Untersuchung des Stuhles auf die Bakterienflora ist insofern nicht ohne Wert, als besonders bei Stauung im Magen oft im Stuhl die Sarcine gefunden werden, bei Magencarcinomen Milchsäurebacillen; sie sind grampositiv. Bei mangelhafter Stärkeverdauung findet man granulosehaltige Bacillen, die sich mit Jod blau färben. R. SCHMIDT hat bei sauren Diarrhöen und Achylien einen grampositiven Pseudokolitypus als besonders häufig in den Faeces beschrieben. Die übrige Flora hat kaum ein diagnostisches Interesse, wenn man von den hier nicht zu besprechenden Amöben und sonstigen Protozoen, sowie von den Würmern und deren Eiern und endlich von den pathogenen Bakterien absieht.

Die Möglichkeit der Untersuchung des Dünndarminhaltes ist durch die Anwendung der Duodenalsonde gegeben, ja man kann sogar aus jeder beliebigen Stelle des Darmes Inhalt entnehmen, wenn man sich der von GANTER und VAN DER REISS konstruierten Darmpatrone bedient, die ein kleines, durch einen Magneten zu öffnendes verschluckbares Gefäß darstellt. Im allgemeinen genügt aber ein mit Zirkon imprägnierter Darmschlauch, dessen Lage man im Röntgenbild kontrollieren kann.

VAN DER REISS hat folgendes Verfahren ausgearbeitet:

Am Abend Einführung des Duodenalschlauches, der über Nacht in den Dünndarm eindringt. Am Morgen Inhaltsentnahme aus dem Duodenum. Untersucht wird 1. ein Deckglaspräparat und darin auf vermehrten Zell- und Schleimgehalt geachtet, 2. ein Grampräparat. Pathologisch sind zahlreichere gramnegative Mikroorganismen. 3. Anlegung einer Kultur. Pathologisch sind Colibacillen bei wenigen oder fehlenden Milchsäurekeimen. 4. Milchgärprobe (Einimpfen 2—4 Ösen Duodenalinhalt in ein Röhrchen mit sterilisierter Magermilch). Pathologisch ist eine Durchsetzung der Milch mit Gasblasen

nach der Bebrütung. 5. Gärröhrchenprobe (Füllung mit Traubenzuckerbouillon). Pathologisch ist reichliche Gasbildung. Bestimmung der aktuellen Reaktion. 6. Bestimmung der Fermente.

Man kann auf diese Weise sich leicht ein Bild von den im Dünndarm vor sich gehenden Zersetzungen und von den diese hervorruhenden Keimen machen. Wichtig erscheint die Feststellung von VAN DER REISS, daß der Charakter der Stühle Gärungsstuhl mit nach der sauren Seite oder Fäulnisstuhl mit nach der alkalischen Seite verschobenen Reaktion ausschließlich abhängig ist von den Umsetzungsprozessen der ascendierten Colikeime. Dieselben Colibacillen rufen je nach dem Zuckergehalt und der Reaktion des Inhaltes entweder Gärung oder Fäulnis hervor. Immerhin können doch auch andere Bakterien für eine Veränderung der Umsetzungen in Betracht kommen, z. B., wie schon erwähnt, aus dem Magen stammende Sarcinen.

Versuchen wir nach diesen Vorbemerkungen nunmehr die einzelnen Formen der chronischen Diarrhöen differentialdiagnostisch zu trennen, so ist neben einer genauen Anamnese erforderlich, daß jeder Durchfallkranke einer genauen und vollständigen körperlichen Untersuchung unterzogen wird, einbegriffen einer sorgfältigen Temperaturmessung.

Nur dadurch ist es möglich, symptomatische Durchfälle richtig zu bewerten. Die auf einer Darmtuberkulose beruhenden Diarrhöen sind meist Begleiterscheinungen tertiärer Lungenphthisen, bei denen die Lungenerkrankung das Bild beherrscht, doch kommen immerhin Fälle vor, die nicht so leicht durchsichtig sind; es sei an die von PÄSSLER beschriebenen Fälle erinnert, bei denen die Darmtuberkulose unter dem Bilde einer unklaren fieberhaften Infektionskrankheit verlief und wahrscheinlich sekundäre, septische Infektion von den Geschwürflächen aus eine Rolle spielten, ebenso sei der chronischen auf Mesenterialdrüsentuberkulose beruhenden Diarrhöen des Kindesalters gedacht (Tabes mesaraica). Auch chronisch peritoneale, insbesondere tuberkulöse peritoneale Prozesse führen oft zu chronischen Diarrhöen.

Man denke ferner an die urämischen Diarrhöen und übersehe nicht etwa das Bestehen einer Nephritis oder Nephrosklerose.

Man überlege, ob Grund zur Annahme eines Darmamyloids als Ursache chronischer Durchfälle vorliegt. Man denke auch an Stauungskatarrhe, z. B. als Ausdruck einer beginnenden Lebercirrhose. Man erinnere sich, daß manche chronischen Intoxikationen, z. B. der chronische Morphinismus, zu Durchfällen führen können.

Als symptomatische Durchfälle müssen auch die anaphylaktischen Diarrhöen und die endokrin bedingten aufgefaßt und erkannt werden.

Die ersteren treten bei sensibilisierten Menschen nach Genuß bestimmter Speisen mit einer gewissen Regelmäßigkeit ein, z. B. nach Eier- oder Milchgenuß. Sie klingen meist rasch wieder ab und sind häufig mit anderen anaphylaktisch bedingten Erscheinungen wie Temperatursteigerungen oder Urticaria verbunden.

Endokrin bedingte Durchfälle kennen wir bei Morbus Basedow und bei Addison, bei Basedow treten sie meist in Form wiederholter Attacken auf und enthalten viel Fett. Die Fettstühle bei Basedow, die ich selbst beobachtete, waren dünnbreiig und reagierten sauer. Natürlich wird man diese endokrin bedingten Durchfälle richtig bewerten, wenn die Grundkrankheit ausgesprochen ist, schwieriger ist ihre Deutung bei den rudimentären Formen dieser Erkrankungen. Deswegen untersuche man auch auf deren nicht voll ausgesprochene Symptome.

Lassen sich alle die erwähnten Ursachen symptomatischer Diarrhöen ausschließen, so ist die Frage zu beantworten, ob wirklich chronisch entzündliche Veränderungen der Darmschleimhaut vorliegen oder ob die Neigung zu chronischen Diarrhöen nur Folge abnormer Zersetzung des Inhaltes bzw. einer sie bedingenden konstitutionellen Funktionsschwäche ist.

Es ist darüber folgendes zu sagen. Es gibt zweifellos Menschen mit einem empfindlichen Verdauungstractus, bei denen alle möglichen Schädlichkeiten, z. B. irgendwelche Diätfehler, Magenüberladungen, Abkühlungen, Naßwerden der Füße, chronische Diarrhöen hervorrufen, „leicht auf den Darm schlagen“, wie der Volksmund sagt. Derartige Menschen, die nur normale Entleerungen haben, wenn sie sehr vorsichtig leben und eine ihnen übrigens oft bekannte Diät einhalten, sah man besonders häufig im Feldzug. Sie ertrugen das Feldleben und die Feldkost nicht, verloren im Lazarett bei leichter Kost ihre Diarrhöen rasch und blieben, wenn sie die Möglichkeit hatten, sich vor den Schädlichkeiten des Frontlebens zu schützen, gesund. Es handelte sich dabei oft um Menschen, die sich auch in anderen Dingen nicht zuviel zumuten durften, wenn sie leistungsfähig bleiben wollten, weniger um ausgesprochene Psychopathen. Ihre Klagen waren außer der Neigung zu Diarrhöen meist nur geringe, kaum jemals wirklich bestandene Schmerzen, wohl aber Druckgefühle und Blähungsneigung. Bei längerem Bestande der Diarrhöen magerten sie etwas ab, kaum jemals waren Fettleibige unter ihnen. Die Anamnese ergab häufig, daß sich die Neigung zu Diarrhöen bis in die Kindheit zurückverfolgen ließ. Kurz, man hatte durchaus den Eindruck, daß es sich um konstitutionelle Anomalien handelte, die oft auch den Magen beteiligten, um eine chronische Magendarmdyspepsie, wie SCHÜTZ zuerst in einer schönen Arbeit beschrieb. Es ist durchaus möglich, daß, wie VON NOORDEN meinte, dabei zu irgendeiner Zeit einmal eingedrungene pathogene Keime jedesmal bei einer stärkeren Beanspruchung des Darmes erneut abnorm wuchern, wahrscheinlicher, daß es sich um die endogene Infektion (VAN DER REISS) handelt, die durch Aufsteigen von Mikroorganismen tieferer Darmabschnitte in höhere bedingt ist, jedenfalls muß aber auch der Dickdarm beteiligt sein.

OPLER und EINHORN haben zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß gewisse chronische Diarrhöen Folge primärer Magenstörungen seien. Es erschien einleuchtend, daß gerade die Achylien leicht Durchfälle auslösen könnten, weil bei ihnen ein nicht genügend vorbereiteter Mageninhalt wegen des Versagens der Pylorusreflexe vorzeitig in den Darm entleert wird. Dies trifft auch zweifellos zu, obwohl eine Reihe von Menschen mit Achylien niemals Stuhlstörungen zeigen. Es stellte sich aber bald heraus, daß keineswegs nur die Achylien zu gastrogenen Diarrhöen führen, sondern augenscheinlich Diarrhöen auch bei anderen Magenstörungen, z. B. bei Atonien vorkommen. Auch erwies es sich als nicht richtig, daß man aus dem Nachweis des Bindegewebes im Stuhl auf eine Achylie schließen dürfe. Ich sah Bindegewebe mit Regelmäßigkeit bei SCHMIDT'scher Probekost, z. B. bei Peracidität mit Atonien und gleichzeitiger Neigung zu Durchfall und von anderer Seite sind ähnliche Beobachtungen gemacht worden. Es ist allerdings die Gegenwart von Bindegewebe im Stuhl dabei nicht einfach zu deuten, da rohes Bindegewebe im Reagensglas tatsächlich nur von Salzsäurepepsin verdaut wird. Vielleicht handelt es sich bei diesen Fällen um eine Heterochylie, oder die gleichzeitig vorhandenen Motilitätsstörungen hindern, daß die Salzsäure das Bindegewebe überall erreicht. Wie dem auch sein mag, es steht fest, daß gastrogene Diarrhöen auch bei anderen Magenstörungen als bei Achylie vorkommen, wenn man darunter Durchfälle versteht, die durch eine gegen das Magenleiden gerichtete Therapie, z. B. durch Spülungen, sich bessern. Häufig findet man bei den gastrogenen Diarrhöen auch saure gärende Stühle vor. Das gibt auch SCHMIDT zu, der die Gärungsdyspepsie mit STRASSBURGER als ein besonderes Krankheitsbild abgrenzen wollte. Es werden bei diesem exquisit chronischen Zustand hellgelbe, sauer reagierende, mitunter Gasblasen führende Stühle geliefert, die meist nur breiig sind und im SCHMIDT'schen Gärungsröhrchen eine erhebliche Nachgärung zeigen.

Gastrogene
Diarrhöen.

Gärungs-
dyspepsie.

Erinnert sei daran, daß gärende Stühle auch bei Ruhr vorkommen. STENSSTRÖM beschrieb einen Fall von Gärungsdyspepsie nach Gastroenterostomie, den er auf Schädigung der Darmdiastase durch die Salzsäure zurückführte¹⁾.

Diese Einteilung in gastrogene Diarrhöen und in die Gärungsdyspepsie hat sich ihrer therapeutischen Konsequenzen wegen zweifellos bewährt. Achyliker verlieren durch Salzsäuremedikation und Magenspülungen oft ihre Diarrhöen, sie vertragen notorisch rohes oder nur geräuchertes Fleisch schlecht. Bei Gärungsdyspepsie dagegen wirkt die Entziehung der Kohlenhydrate aus der Kost sehr günstig ein, aber trotzdem erscheint es zweifelhaft, ob man auf diese Unterschiede hin scharf umgrenzte, selbständige Krankheitsbilder aufstellen darf, ob nicht vielleicht vielmehr die Gärungsdyspepsie Ausdruck einer endogenen Infektion oder einer konstitutionellen Anomalie ist.

Die Klagen der Kranken sind jedenfalls nicht charakteristisch, so daß sogar die diagnostische Vorschrift gegeben werden muß, bei jeder chronischen Diarrhöe den Magen und seine Funktion genau zu untersuchen. Eine Minderwertigkeit des Darmes kann sich natürlich recht wohl in einer Verdauungsschwäche gegenüber den einzelnen Nahrungskomponenten ausdrücken. So fand SCHMIDT z. B. gleichzeitig mit Achylie ein temporäres Versagen der Pankreassekretion und beschrieb es als funktionelle Pankreasachylie (vgl. unter Pankreas), und es läßt sich ohne Schwierigkeit annehmen, daß bei der Gärungsdyspepsie es sich um eine primäre Schwäche der Kohlenhydratverdauung handelt. Dagegen spricht auch nicht, daß dieser Zustand, wie auch SCHMIDT angibt, gelegentlich erworben wird, bezeichnenderweise nämlich durch eine übermäßige Inanspruchnahme der Kohlenhydratverdauung, z. B. durch Einhalten einer vegetarischen Diät.

Sprue. Kurz erwähnt mag hier eine Erkrankung werden, die gewisse Beziehungen zur perniziösen Anämie hat und bei der chronische Durchfälle das Krankheitsbild beherrschen. Es ist dies die tropische, namentlich in Indien vorkommende Sprue, über die mir allerdings eigene Erfahrungen fehlen. Es werden dabei fettreiche, durch Gasblasen und Schaum porös schwammige, ziemlich hellgelb aussehende, sehr massige Stühle abgesetzt, die stark riechen, und zwar ein Gemisch von Fäulnis- und saurem Geruch zeigen. Die Kranken magern stark im Verlauf der Erkrankung ab. Kennzeichnend für die Sprue sind die gleichzeitig vorhandenen schmerzhaften Zungenerscheinungen — kleinste sehr schmerzhaft rote Punkte, die hyperämischen Papillen oder aphthenähnlichen Effloreszenzen entsprechen. Sie sind von BENNECKE histologisch untersucht und entsprechen auch in ihrem histologischen und klinischen Verhalten genau den zuerst von HUNTER beschriebenen Zungenveränderungen bei perniziöser Anämie, wie ich an einem größeren Material zeigen konnte.

Es sind in jüngster Zeit auch augenscheinlich einheimische Spruefälle oder wenigstens Fälle einer der Sprue sehr ähnlichen Erkrankung beschrieben worden. Ich verweise auf die Arbeit von HOLST²⁾, der eine Übersicht der bisher bekannten Fälle gibt. Es liegt auf der Hand, daß man der merkwürdigen Stühle wegen zunächst hierzulande nicht an Sprue, sondern an eine Pankreasaffektion denken wird. Das Blutbild scheint bei Sprue erst nach längerem Bestehen der Krankheit zu einem der perniziösen Anämie ähnlichen zu werden. Man vgl. darüber unter perniziöse Anämie.

Ich hatte kürzlich Gelegenheit, in meiner Klinik zwei derartige Fälle zu beobachten, die nach ihrem ganzen Bild als sporadische europäische Sprue aufzufassen sind. Die Beschreibung des einen Falles lasse ich folgen, einmal der Seltenheit dieser Fälle wegen und dann auch, weil bei ihm sowohl eine

¹⁾ Arch. f. Verdauungskrankh. 1921. S. 208. ²⁾ J. E. HOLST, Acta medica Scandinavica 1927. Vol. LXVI. Fasc. I—II.

Pankreaserkrankung als eine perniziöse Anämie mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden konnten. Natürlich läßt sich nicht behaupten, daß nicht auch in diesem Falle sich später noch ein der perniziösen Anämie ähnliches Blutbild entwickeln könnte. Es ist jedoch bis heute (nach 2 Jahren) nicht geschehen.

30 jähriges Fräulein aus Königsberg, welches Deutschland nie verlassen hat. Vor zehn Jahren (1917) Magen-Darmkatarrh. 1918 Blinddarmoperation. 1919 heftiges Brennen im Rachen bei einem Aufenthalt in Oberschlesien. Seit der Zeit allmähliche Abmagerung und Perioden von Obstipation und leichten Durchfällen. Seit 1923 Brennen und Rötung der Zunge, schmerzhafte Rhagaden und zahlreiche Bläschen in der Lippen- und Wangenschleimhaut, die kommen und gehen. Leichte sekundäre Anämie. Zeitweise dünnbreiige Stühle von graugelber Farbe, massig und schaumig, sowie stark stinkend. Die Stuhlentleerungen erfolgen meist morgens und sind von einem Schwächezustand gefolgt, ohne daß zunächst Schmerzen auftraten. Die Mund- und Darmstörungen kommen und gehen in größeren Zeitabschnitten. Magenuntersuchung ergab stets freie HCl und normalen Röntgenbefund. Der letzte Schub von schweren Erscheinungen erfolgte im Januar 1927, nachdem schon wochenlang sehr schmerzhafte Zungenerscheinungen, leichte Durchfälle, allgemeine Schwäche und Abmagerung vorausgegangen waren. Ziemlich plötzlich setzten unstillbares Erbrechen und sehr zahlreiche flüssige Entleerungen ein, die diesmal von heftigen Schmerzen begleitet waren. Bald trat große Atmung auf (Hungeracidose) und in schwerkranken Zustand wurde die Kranke in die Klinik eingeliefert. An der Zunge, besonders an der Spitze starke Rötung mit Rhagaden und Bläschen. Aphthenähnliche Bläschen in der Wangenschleimhaut. Fettpolster der Haut völlig fehlend; die abgehobene Haut bleibt in Falten stehen. Tachykardie. R. R. 90. Leib aufgetrieben. Leber und Milz klein. Die Gegend des Pankreas etwas druckempfindlich. Urin: E. Sp. Z. — Ug. Sp. Ub. — Aceton ++; Acetessigs.: + Sed. Harns. Ammoniak. — Blut-Bild: Hb. 67. Erythrocyt.: 4 400 000; Leuc.: 5300; Segm. 64,5; Stabk. 5; Lymphoc.: 28; Eos. 1,5; Mast. 1%. Stühle: graugelb, flüssig bis breig schaumig. Mikr. Fettsäuren und reichlich Neutralfett. Viel Hefe. Gärungsprobe: neg. Keine Parasiteneier. — Im Duodenalsaft sind Fermente nachweisbar. — Erholung unter Traubenzucker-Insulin, Pankreon und zweckmäßiger Diät.

Da diese Spruestühle in der Tat Ähnlichkeit mit den Stühlen bei manchen Pankreaserkrankungen haben, mag hier kurz gesagt werden, daß die Pankreastühle dünnbreiige bis diarrhoische zu sein pflegen. Häufig sind es fettreiche Stühle, mitunter sog. Butterstühle, bei denen eine geronnene Fettschicht den Stuhl überzieht. Wegen der feineren Differenzierung dieser Stühle sei auf das Kapitel Pankreaserkrankungen verwiesen.

Wir kommen nunmehr zur Besprechung der chronischen Diarrhöen, die als Folge wirklicher entzündlicher und geschwüriger Prozesse der Darmschleimhaut aufgefaßt werden müssen. Sie bestehen meist nicht anhaltend, sondern wechseln mit zeitweiligen Obstipationen. Für den Nachweis entzündlicher oder geschwüriger Prozesse hat man wenigstens, soweit es sich um Prozesse handelt, die nicht rectoromanoskopisch erkannt werden können, als einzigen Anhalt den Befund von Schleim in den Faeces, und zwar ist dieser Schleim um so inniger mit den Faeces vermischt, von je höheren Darmabschnitten er stammt. Besonders dürfen auch in den Schleim eingebettete Zellen als Merkmale entzündlicher Vorgänge angesehen werden, und für eine Beteiligung des Dünndarms spricht, wenn sich im Schleim unverändertes Bilirubin findet; auch eine Lienterie kann in dem gleichen Sinne gedeutet werden. Endlich findet man bei entzündlichen Prozessen, wenn höhere Darmabschnitte befallen sind, okkultes Blut, bei Beteiligung tieferer Abschnitte auch wohl unveränderte rote Blutkörper, reichlichere Eitermassen dagegen wohl nur bei Durchbruch von Abscessen. Da nun Schleim aber auch bei nervösen Durchfällen vorkommt, so kann eigentlich nur sein Zellgehalt im Sinne entzündlicher Vorgänge verwertet werden. Man wird aber in der Annahme entzündlicher oder geschwüriger Prozesse kaum fehl gehen, wenn sich anamnestisch Gründe dafür beibringen lassen, z. B. ein überstandener Typhus oder eine überstandene Ruhr oder der Nachweis von Stenosen oder Neubildungen, die durch Überdehnung des Darmes zu geschwürigen Prozessen führen können. Endlich ist differentialdiagnostisch wichtig,

daß wirkliche chronische Enteritiden zu erheblicher Abmagerung und Schwächezuständen zu führen pflegen. Namentlich pflegt die Blässe derartiger Kranken auffällig zu sein.

Die Blässe hat man bekanntlich direkt in Beziehung zur perniziösen Anämie gebracht, allein die Untersuchungen FABERS ergaben wenigstens keine regelmäßig anzutreffenden Veränderungen der Darmschleimhaut bei perniziöser Anämie. Daß Veränderungen aber vorkommen, beweisen die schon älteren Angaben HUNTERS, und ich selbst habe in einem Fall von perniziöser Anämie eine ausgebreitete diphtheroide Entzündung der Darmschleimhaut gesehen. Trotz dieser Veränderungen brauchen keine Diarrhöen zu bestehen, wieder ein Beweis, daß nur eine Beteiligung des Dickdarms am pathologischen Prozeß Durchfälle zur Folge hat.

Wie schwierig beim Versagen der Anamnese die Diagnose sein kann, mag folgender in unserer Klinik beobachteter Fall lehren.

Junges Mädchen aus einem Dorfe stammend, in dem weder Ruhr noch Typhus vorgekommen war, erkrankt in den Weihnachtstagen, also zu einer für Ruhr ungewöhnlichen Zeit mit reichlich wässerigen Durchfällen, die bald wieder standen, auf Äpfelgenuß aber wiederkehrten. Der Stuhl soll zeitweise mit Blut vermischt gewesen sein, aber nicht hellrot ausgesehen haben. Der Stuhl wurde dann wieder fest, aber nach einiger Zeit kehrten die Diarrhöen wieder.

Die Untersuchung der abgemagerten und sehr elenden Kranken ergab keinen Anhalt für Typhus, Paratyphus oder Ruhr, ebensowenig für Tuberkulose. Der Leib war weich, nicht druckempfindlich, Magen und Duodenaluntersuchung ergebnislos. Rectoromanoskopisch geringe Hyperämie, keine Geschwüre, keine Protozoen. Im Stuhl Erythrocyten und Leukocyten in mäßiger Menge, kaum Schleim, zweimal dünne, braungefärbte Stühle. Pankreasfunktionsprüfung ergibt normale Verhältnisse. Die Kranke verfiel allmählich und starb trotz aller therapeutischer Versuche, die Diarrhöen zu beeinflussen.

Der Sektionsbefund ergab eine ausgedehnte, geschwürige, fast das ganze Kolon und den unteren Teil des Ileums befallende Schleimhauterkrankung bei vollkommen unverändertem Rectum.

Es ist verständlich, daß derartige Prozesse, die das Rectum verschonen, schwer exakt zu diagnostizieren sind, und das gilt in noch höherem Maße für ganz lokale chronische Entzündungen. Sie kommen bekanntlich als Reste akuter Entzündungen im Coecum vor und als wahrscheinlich von vornherein chronische Prozesse an der Flexura hepatica und lienalis. Es ist möglich, daß sie Folge von Obstipationen sind. Da die Flexura hepatica nicht völlig vom Peritoneum bedeckt ist und ihre Lymphwege mit denen der rechten Niere kommunizieren, so können lokale Darmentzündungen der Flexur zu Infektionen des Nierenbeckens führen. Die Bedeutung lokaler Entzündungen und einer spitzwinkligen Knickung an der Flexura lienalis hat PAYER hervorgehoben. Auch ich sah einen Fall, in dem ein lokaler Entzündungsprozeß an dieser Stelle zur Annahme einer Neubildung mit Stenosenscheinungen geführt hatte. Lokale Entzündungen der Darmschleimhaut gehen ferner nicht ganz selten von Darmdivertikeln aus. Diese Divertikel, seien es nun wahre oder falsche, nur durch Schleimhautausstülpungen durch Lücken der Muskulatur entstandene, geben zur Stagnation von Kot in ihnen Veranlassung und dadurch entstehen Entzündungen, die auch auf das Peritoneum übergreifen und zu lokalen, ja selbst zu allgemeinen Peritonitiden führen können. Diese Divertikel kommen am häufigsten an der Flexura sigmoidea vor, ich habe aber auch Fälle gesehen, bei denen in der ganzen Länge des Dickdarms dicht bei dicht sich Divertikel gebildet hatten und durch Perforation eine Peritonitis entstanden war.

Die chronischen Diarrhöen, die lokalen Erkrankungen des Rectums und der unteren Kolonabschnitte ihre Entstehung verdanken, sollen im nächsten Kapitel besprochen werden, da sie differentialdiagnostisch in erster Linie vom Rectumcarcinom abgegrenzt werden müssen.

Es bleiben endlich noch die psychogen entstehenden Diarrhöen zu besprechen. Daß psychische Zustände Einfluß auf die Darmfunktion haben, beweist ohne Zweifel das Vorkommen der Emotionsdiarrhöen bei Schreck, Angst, Erwartung und ähnlichen psychischen Zuständen. Derartige Diarrhöen treten bei vorher ganz normaler Verdauung plötzlich ein. Sie sind, wie schon erwähnt und wie auch BICKELS Untersuchungen ergaben, wohl kaum nur auf eine Beschleunigung der Peristaltik, sondern auf gleichzeitig in das Darmlumen hinein erfolgende Flüssigkeitsergüsse zurückzuführen.

Psychisch
ausgelöste
Diarrhöe.

Wenn derartige Diarrhöen sogar schon bei sonst nicht sonderlich nervösen Menschen vorkommen können, so erscheint es leicht begreiflich, daß Stuhlstörungen, und zwar sowohl Diarrhöen als auch auf Spasmen beruhende Obstipationen, bei Psychasthenikern auch aus anderen weniger in die Augen fallenden psychischen Veranlassungen vorkommen. Es ist oft ein systematisches Eindringen in die Psyche erforderlich, um zu erkennen, warum die Neurose gerade auf die Darmfunktion organodeterminiert ist. Meist lassen sich bei solchen Kranken auch sonst in anderen Organgebieten Zeichen neurotischer Störungen nachweisen und auch ihre psychische Gesamtkonstitution erscheint mehr minder abwegig. SCHMIDT hielt die psychogenen Diarrhöen für selten. Ich möchte glauben, daß sie öfter gemeinsam mit den schon geschilderten konstitutionellen Darmschwächen vorkommen. Kennzeichnend für die psychogene Entstehung ist eine gewisse Launenhaftigkeit der Diarrhöen, ihre Unabhängigkeit von der Kost, daß sie z. B. trotz vorsichtiger Kost eintreten, während grobe Kost zu anderen Zeiten anstandslos vertragen wird. Verdächtig auf Mitwirken psychischer Einflüsse ist auch, wenn die Diarrhöen stets zur gleichen Zeit oder nur bei bestimmten Situationen eintreten, beweisend ihre Beeinflussbarkeit durch eine psychische Behandlung beim Versagen anderer Behandlungsversuche.

Man denke übrigens, wenn Durchfälle ohne ersichtlichen Grund immer zu bestimmter Stunde auftreten, auch an eine Helminthiasis, besonders an Ascariden und untersuche den Stuhl auch auf Wurmeier.

17. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der unteren Darmabschnitte.

Die Differentialdiagnose der akuten Entzündungen der unteren Darmabschnitte ist bereits unter dem Krankheitsbild der Ruhr zur Genüge besprochen, auf lokale Erkrankungen der Flexura sigmoidea ist am Schluß der Differentialdiagnose der akuten Appendicitis hingewiesen worden. Derartige lokale Erkrankungen rufen meist erst klinisch nachweisbare Erscheinungen hervor, wenn sich der Peritonealüberzug der Flexur an der Erkrankung beteiligt. Das gilt sowohl für die akuten als auch die chronisch verlaufenden Formen, die wahrscheinlich in ursächlicher Beziehung zu schrumpfenden Peritonitiden und damit zu manchen Formen des Volvulus der Flexura sigmoidea stehen. Sie sind bei der akuten und chronischen Peritonitis behandelt.

Es bleiben hier also die chronischen Erkrankungen, speziell des Rectum und der untersten Abschnitte des Kolon, differentialdiagnostisch zu besprechen.

Die ihnen gemeinsamen Symptome sind vor allem der Tenesmus, dann der Abgang von meist diarrrhoischen Stühlen, die mit bloßem Auge erkennbare Beimischungen von Blut, Eiter oder Schleim zeigen.

Die Differentialdiagnose ist deswegen so überaus wichtig, weil sie zusammenfällt mit der Frühdiagnose des Rectalcarcinoms. Zwar kann ein Rectalcarcinom bis zum Eintritt des Ileus annähernd symptomlos verlaufen, gewöhnlich macht es aber doch vorher Beschwerden. Meist ruft es zuerst eine Erschwerung des Stuhlganges hervor, bald aber gesellt sich der Tenesmus dazu und

Rectal-
carcinom.

im Stuhl finden sich Blut, Eiter, Schleim, gelegentlich auch bei vorgeschrittener Ulceration Gewebsetzen. Die dünnen Stühle sind oft dadurch ausgezeichnet, daß nur ganz geringe Quantitäten, sogenannte Spritzer, jeweilig entleert werden. Außer diesen direkt auf eine Darmerkrankung hinweisenden Symptomen sind als Frühsymptome, die den Verdacht eines Rectalcarcinoms erwecken müssen und mitunter den Darmsymptomen vorausgehen, Blasenbeschwerden zu nennen — ich kenne verschiedene Fälle, die längere Zeit für Cystitiden gehalten wurden — ferner ischiasähnliche Beschwerden oder Schmerzen im Kreuz, endlich krampfartige Blähungen oder direkt peristaltische Schmerzen von den Darmteilen über der Striktur ausgehend.

Bei allen derartigen Erscheinungen, besonders wenn sie bei älteren Leuten auftreten, ist eine Digitalexploration des Rectums, und falls diese ergebnislos ist, die Rectoromanoskopie unerlässlich. Relativ häufig kann man das Carcinom oder die über demselben liegenden Darmteile schon durch die Bauchdecken als einen runden Strang fühlen. Ich hebe ausdrücklich hervor, daß diese Spasmen sich in einer Narkose lösen und ein gefühlter Tumor verschwinden kann, trotzdem ein Carcinom vorliegt. Augenscheinlich wird der Tumor bei noch kleinem ringförmigen Carcinom in erster Linie vom spastisch kontrahierten Darm gebildet. Die Narkose ist also kein zuverlässiges Mittel, um ein Carcinom sicher auszuschließen. Andererseits möchte ich auch betonen, daß namentlich bei schon ulceriertem Carcinom der fühlbare Tumor, auch wenn er höckerig und hart ist, keineswegs nur von Carcinommassen gebildet zu sein braucht. Er kann vielmehr zum großen Teil entzündlicher Herkunft sein. Oft kann man erleben, daß nach Anlegung eines Anus praeternaturalis sich der Tumor erheblich verkleinert, so daß man erst dann ein Urteil über die Operabilität des Carcinoms gewinnt. In seltenen Fällen mag auch einmal der Tumor ausschließlich entzündlich sein. Ich erlebte einen Fall, in dem sowohl der Chirurg als auch ich die Diagnose Carcinom gestellt hatten und dann nach Anlegung eines Anus praeternaturalis sich der Tumor glatt resorbierte. Es hatte sich augenscheinlich um eine lokale Peritonitis, hervorgerufen durch eine Colitis exulcerativa, gehandelt. Damit kommen wir zur Besprechung dieser Erkrankung, die viele Diskussionen hervorgerufen hat. Man vertritt heute meist die Ansicht, daß sie jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle einer chronischen Bacillen-Ruhrinfektion entspreche, und stützt diese Ansicht darauf, daß Kranke mit Colitis exulcerativa häufig gegenüber Ruhr oder Pseudoruhrbacillen eine positive Agglutinationsreaktion geben. Es ist aber eigentlich nicht einzusehen, warum nicht auch andere Infektionen zu chronischen eitrigen Entzündungen der Rectalschleimhaut führen sollten. Wahrscheinlich ist dies vom Gonokokkus und vor allem auch die Amöbenruhr.

Aber auch Infusorien können chronisch eitrige Entzündungen der Rectalschleimhaut hervorrufen. So ist z. B. eine ausgedehnte kleinzellige Infiltration der Darmschleimhaut bei Trichomonasinfektion bekannt und Balantidien- und Bilharzialdiarrhöen sind vielfach beschrieben. Namentlich Balantidiendiarrhöen sehen wir hier in Königsberg öfter. Ihre rectoromanoskopische Bild zeigt starke, mit diphtherieähnlichen Membranen oder mit Eiter belegte Geschwüre, die denen bei chronischer Ruhr sehr ähnlich sind. Es ist also zweifellos angezeigt, bei unklaren Durchfällen den Stuhl auch auf die Anwesenheit von Flagellaten und Infusorien zu kontrollieren. BURYON¹⁾ hat behauptet, daß ein wohl charakterisierter Diplostreptokokkus häufig als Erreger der Colitis angesprochen werden müsse, und hat deswegen zu einer Autovaccinebehandlung geraten.

Man hat die Colitis gravis in diffuse, oberflächliche, eitrige und circumscripte, ulcerierende Formen (Ulcus chronicum recti) zu trennen versucht (A. SCHMIDT,

¹⁾ BURYON, Journ. Americ. med. assoc. Vol. 91. 1928.

KLEMPERER und DÜNER). Die Erscheinungen der Colitis exulcerativa sind die oben geschilderten, mehr minder heftiger Tenesmus, dünne blutig-schleimig-eitrig Stühle. Rectoromanoskopisch sieht man gewöhnlich ziemlich ausgedehnte, aber flache Geschwürflächen. Sie können im einzelnen Falle von einem ulcerierenden Carcinom durch den bloßen Augenschein nur schwer unterschieden werden.

ROSENHEIM hat angegeben, daß auch beim Fehlen höckeriger oder harter Wucherungen eine ödematöse Beschaffenheit und namentlich eine livide Verfärbung der Schleimhaut für Krebs spräche, ferner könne man in demselben Sinne die Unmöglichkeit, das Rectoromanoskop bis zur Flexur hinaufzuführen, deuten, während glatte Oberfläche und mangelhafte Verschieblichkeit einer Schwellung für deren entzündlichen Charakter spräche. Das letztere mag zutreffen, aber bei vorhandenen Ulcerationen kann die Unterscheidung sehr schwierig, ja unmöglich sein.

WESTPHAL¹⁾ hat ein Krankheitsbild der hämorrhagischen Erosionen des Mastdarms beschrieben: Plötzlich ohne Vorhergehen von Darmstörungen oder Schmerz auftretende Dickdarmlutung in mehr oder minder zahlreichen, in kurzen Abständen aufeinander folgenden Schüben zuerst meist geronnenen, dann hellroten Blutes. Die erste Blutentleerung erfolgt zusammen mit dem Stuhlgang. Die rectoskopische Untersuchung ergibt keinen Anhalt für entzündliche Prozesse oder Varicen. Als Ursache für die Blutung ergeben sich in der sonst unveränderten Schleimhaut eine Anzahl stecknadelkopf- bis bohnen-großer bis in die Submucosa reichende Geschwüre, die zum Teil mit einem Fibrinschorf bedeckt sind. Nach WESTPHAL entstünden diese Geschwüre seltener durch Embolien oder Thrombosen der zugehörigen Gefäße als durch neurotisch vasomotorische Einflüsse, und WESTPHAL macht für diese Meinung auf ihr Zusammenvorkommen mit hämorrhagischen Erosionen des Magens und Ulcus duodeni aufmerksam, die er als Schüler von BERGMANNs auf neurotische Störungen zurückführt. Diese Geschwüre sollen rasch heilen. Rezidive der Blutungen sollen zwar vorkommen, ebenso Perforationen aber selten sein wie übrigens die ganze Erkrankung. Ich habe derartige Fälle bisher nicht gesehen, wohl aber Darmblutungen bei Balantidienerkrankungen, die ähnliche Geschwüre aufwiesen.

Hämorrhagische Erosionen.

Einen augenscheinlich sehr seltenen Grund für Darmblutungen hat KÖRNER²⁾ beschrieben. Eine 33jährige Kranke gab an, daß sie mit 15 und 22 Jahren profuse, aber rasch vorübergehende Darmblutungen gehabt habe, bei denen das Blut in richtigen Klumpen abgegangen sei. Sie wurde, da neben dem Uterus ein wachsender Tumor sich entwickelte, wegen des Verdachtes einer Extrauterin-gravidität laparotomiert. Dabei ergab sich, daß der Tumor durch das stark geblähte und gefüllte Sigmoid gebildet war, dessen Oberfläche außerordentlich starke Varicen trug. Eine rectoromanoskopische Untersuchung war ohne Ergebnis.

Ausnahmsweise können auch leukämische Infiltrationen und durch ihren Zerfall entstandene Geschwüre eine Colitis ulcerativa bedingen, und das gleiche gilt vom malignen Granulom. Ich führte derartige selbst beobachtete Fälle schon bei der Besprechung der Differentialdiagnose der Ruhr und des Granuloms an.

Differentialdiagnostisch kommt an Erkrankungen der unteren Darmabschnitte ferner die luetische Striktur mit darüber befindlichen sekundären katarrh-alischen oder geschwürigen Veränderungen in Betracht. Die klinischen Erscheinungen sind die gleichen wie beim Carcinom: allmählich stärker werdende Obstipation, eitrig-schleimige Diarrhöen mit Tenesmus. Differentialdiagnostisch ist wichtig, daß man meist die Striktur bei der Digitaluntersuchung fühlen

Luetische Strikturen.

¹⁾ WESTPHAL, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 41. ²⁾ KÖRNER, Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 24.

kann, und zwar erscheint sie als trichterförmige Verengung. Gewöhnlich kann man den scharfen oberen Rand mit der Fingerkuppe erreichen. Selbstverständlich kann man die Strikturen rectoromanoskopisch wenigstens einstellen, wenn etwa das Instrument sie nicht passiert. Man wird die Diagnose durch den anamnestischen Nachweis der Lues, durch die WASSERMANNsche Reaktion und endlich durch die Untersuchung auf anderweitige Erscheinungen der Lues zu sichern versuchen. Die letzteren fehlen oft, und da die Erkrankung öfter bei Frauen als bei Männern auftritt, hat man die Ansicht vertreten, daß ähnliche Narbenstrikturen vielleicht durch weiche Chancre bedingt werden könnten, deren überfließendes Sekret bei Frauen leicht den Mastdarm infizieren kann.

Tuber-
kulose.

Endlich kommen differentialdiagnostisch die tuberkulösen Erkrankungen in Betracht. Sie können sowohl primär das Rectum befallen, als auch von benachbarten Organen, z. B. der Blase, von der Prostata, auf dieses übergreifen.

Gewöhnlich befällt die Tuberkulose die alleruntersten Abschnitte, führt also zu einer Proktitis und Periproktitis, häufig mit Fistelbildung. Da diese der Inspektion sowohl wie der Palpation zugänglich sind, macht die Differentialdiagnose gegenüber anderweitigen entzündlichen periproktitischen Entzündungen keine Schwierigkeiten.

Proktitis.

Die Proktitiden rufen an sich keine Diarrhöen hervor, im Gegenteil, die Hauptbeschwerden der Kranken entstehen bei der Passage des geformten Kotes durch die entzündete Partie. Die akuten Formen, namentlich der Periproktitiden, können heftiges Fieber mit Schüttelfrost bedingen. Wenn die Analuntersuchung auch schmerzhaft ist, so darf sie doch nicht unterlassen werden, um eine Verwechslung mit anderweitigen Beckenabscessen, z. B. einem Prostataabsceß, zu vermeiden.

Fissuren.
Prolapse.
Polypen.

Nur wenige Erkrankungen endlich an der Analöffnung selbst haben differentialdiagnostisches Interesse. Die Fissuren sind, wenn man die Schleimhaut gut auseinander zieht, leicht als solche zu erkennen, desgleichen Hämorrhoiden und die von ihnen ausgehenden Entzündungen. Den Analprolaps wird man bei aufmerksamer Betrachtung kaum mit einer Invagination oder einem Mastdarpolypen verwechseln können. Bei der Invagination kann man stets den Spalt zwischen Intussusceptum und der Darmwand erkennen, der dem Prolaps natürlich fehlt. Der Polyp macht sich durch seine tumorartige Beschaffenheit kenntlich, und wenn er allein sichtbar ist, so fehlt das Darmlumen, das beim Prolaps stets erkennbar ist.

Polypen sitzen übrigens selten soweit unten. Höher hinauf kommen sie öfter vor. Sie rufen dann gern dauernd kleine Blutungen hervor, die nur erkennbar sind, wenn man den Stuhl auf okkulte Blutungen untersucht, die aber doch auf die Länge der Zeit zu erheblichen Anämien führen können. Man sieht diese kleinen, mitunter gestielten Polypen im Rectoromanoskop ohne Schwierigkeiten, wenn sie in dessen Bereich sitzen.

Der Prolaps des Rectum hat bekanntlich insofern eine diagnostische Bedeutung, als er zur Untersuchung auf einen Blasenstein veranlassen soll. Entzündungen der Analgegend sollten stets auch Veranlassung geben, sorgfältig nach Oxyuren zu fahnden.

18. Die Differentialdiagnose der Obstipation.

Die Obstipation kann eine symptomatische sein, oder sie kann einen mehr selbständigen Charakter als habituelle Obstipation tragen. Differentialdiagnostisch ist die erste Aufgabe, die symptomatischen Obstipationen richtig zu bewerten.

Man untersuche deswegen bei jeder Obstipation rectal, um nicht lokale Hindernisse zu übersehen, wie sie in einem beginnenden Mastdarmcarcinom, einem verlagerten und fixierten Uterus, einer luetischen Stenose, aber auch in einem Sphincterkrampf durch irgendwelche entzündliche Zustände dieser Gegend bestehen können. Bleibt diese Untersuchung ergebnislos, so denke man daran, daß auch höher sitzende organische Beeinträchtigungen der Darm-passage zur Obstipation führen können. Es kommen dafür besonders die Carcinome des Kolons in Betracht.

Gewöhnlich rufen diese gleichzeitig die Beschwerden hervor, die wir unter dem Krankheitsbild des Ileus als die der chronischen Darmstenosen schilderten, lokale Peristaltik und Steifung, lokalen Meteorismus, dazu peristaltischen Kolikschmerz, aber diese Symptome treten doch erst auf, wenn die Stenosen beträchtlicher sind. Anfänglich kann es ganz die Obstipation sein, die das Bild beherrscht, und die Andeutungen von Koliken werden für versetzte Blähungen gehalten. Ich hatte wiederholt Gelegenheit, während des Feldzuges zu sehen, daß derartige Beschwerden auf die Kriegskost zurückgeführt wurden und das Koloncarcinom nicht rechtzeitig erkannt wurde. Man untersuche beim leisesten Verdacht in dieser Richtung, besonders wenn bei Leuten jenseits der 40er Jahre über früher nicht vorhandene Obstipation geklagt wird, wenigstens den Stuhl auf okkulte Blutungen und womöglich röntgenologisch. Auf der Platte oder vor dem Schirm sieht man allerdings wohl nur erheblichere Stenosen als Aussparungen. Ich verweise auf die S. 259 gegebene Darstellung der röntgenologischen Untersuchung des Darmes.

Endlich versäume man nicht, rechtzeitig eine Untersuchung in Narkose vorzunehmen. Gerade die für eine Operation günstige Aussichten bietenden Carcinome der Flexura hepatica oder lienalis, besonders aber die ersteren, sind ohne Narkose meist nicht zu fühlen.

Man denke ferner daran, daß chronische adhäsive Peritonitiden eine Erschwerung der Darm-passage zur Folge haben können. Man prüfe, ob zu einer derartigen Annahme Veranlassung vorliegt (tuberkulöse Peritonitiden, Verwachsungen nach Appendicitiden, Gallenblasenerkrankungen, Magengeschwüre, Verwachsungen in der Nähe von Bruchpforten).

Man denke weiter daran, daß Obstipationen als Zeichen von Vergiftungen auftreten, sie sind dabei wohl immer spastisch bedingt. Das gilt für die Bleivergiftung, aber auch für den chronischen Nicotinabusus. Ferner erinnere man sich, daß hartnäckige Obstipationen durch Erkrankungen des Nervensystems ausgelöst werden können, spastischer Art bei den Meningitiden und bei der Tabes, nach Art der Dyschezie bei Erkrankungen des Nervensystems, die zu einer Sensibilitätslähmung des Rectums führen. Endlich können Obstipationen durch Anomalien innerer Sekretionen hervorgerufen werden. Bekannt ist die Obstipation bei Myxödem, die gewissermaßen das Gegenstück zu den Diarrhöen bei BASEDOWscher Krankheit ist. Sie kommt nicht nur bei ausgesprochenen Formen vor, sondern auch bei den rudimentären Zuständen, die HERTOGHE als gutartigen chronischen Hypothyreoidismus bezeichnete (vgl. unter Myxödem). Diese Obstipationen werden durch eine Medikation von Thyreoidin günstig beeinflußt. Das kann auch differentialdiagnostisch verwertet werden.

Man hat auch andere endokrine Störungen als Ursache der chronischen Obstipation ansehen wollen, z. B. hat man daran gedacht, daß die Hypophyse Beziehungen zu den hypotonischen Formen haben könnte, und endlich hat man Störungen des Wasserhaushaltes für das Zustandekommen einer Obstipation verantwortlich machen wollen. POLITZER, der für die letzteren den Ausdruck onkogenetische Form vorschlug, ist aber doch der Meinung, daß eine abnorme

Eindickung des Kotes auch ohne endokrine Störungen möglich sei, und derartige Formen hat GRÖDEL als die Obstipation bei ödematösen Herzkranken beschrieben.

An alle diese Dinge ist zu denken, ehe man eine Obstipation als eine funktionelle ansieht. Man frage auch jedesmal, ob der Obstipation etwa Diarrhöen vorausgegangen sind oder ob sie damit wechseln, wie dies besonders den chronisch entzündlichen Erkrankungen des Darmes eigen ist.

Die Obstipationen selbst unterscheidet man bekanntlich in solche, bei denen Darmspasmen vorhanden sind, und in einfache ohne Spasmen.

SCHMIDT hat versucht, den alten Begriff der atonischen Obstipation, den die Annahme einer mangelhaften Tätigkeit der Darmmuskulatur zugrunde lag, durch die Hypothese zu ersetzen, es handle sich um eine ungenügende Bildung der die Peristaltik anregenden Stoffe, weil die Nahrung zu gut ausgenutzt würde. Es sei ein eupeptischer Zustand vorhanden, der dadurch zustande käme, daß insbesondere die Celluloseverdauung abnorm gut wäre. Daß bei der gewöhnlichen Obstipation ein weder faulender noch gärender, an Menge geringer Kot mit relativ geringem Bakteriengehalt und wenig nicht ausgenutzten Nahrungsresten entleert wird, ist nach SCHMIDT'S Untersuchungen nicht zu bezweifeln. Allerdings kann dieser Befund auch zwanglos durch ein längeres Verweilen und eine bessere Durchmischung des Kotes im Colon ascendens erklärt werden.

Die Röntgenuntersuchung hat bekanntlich ergeben, daß im Coecum, Colon ascendens und dem ersten Drittel des Querdarms eine Einheit gegeben ist, gewissermaßen ein zweites Reservoir, ähnlich dem Magen. Es wird durch eine Dauerkontraktion von den distalen Teilen des Colon transversum abgeschlossen, und in ihm findet nun durch Peristaltik und Antiperistaltik ein Hin- und Herschieben des Inhaltes statt, bis der Kot die normale Konsistenz erreicht hat. Man kann sich leicht überzeugen, wenn man Menschen, die an Obstipation leiden, eine Kontrastmahlzeit verabfolgt, daß der Brei zu normaler Zeit im Coecum anlangt. Eine vom Dünndarm ausgehende Verstopfung gibt es also nicht.

Das Kontrastmaterial kann nun in dem eben gekennzeichneten Reservoir, dem proximalen Kolon, lange liegen bleiben, vielleicht weil die erwähnte Dauerkontraktion an der Grenze zwischen dem ersten und dem zweiten Drittel des Colon transversum den Abtransport hindert. STIERLIN hat diese Art der Obstipation als Obstipation vom Ascendentstypus bezeichnet.

Es ist klar, daß der anhaltende Verschuß des Kolons an dieser Stelle auf das oberhalb liegende Coecum und Colon ascendens wirken muß, wie etwa ein Pyloruskrampf auf den Magen. Es kann die Kraft der Muskulatur sich erschöpfen und nunmehr eine Atonie eintreten. Derartiges ist von FISCHLER als Typhl-atonie beschrieben worden, ein Zustand, in dem man in dem rechten Hypochondrium das geblähte Typhlon als kissenartigen Tumor fühlt.

WILMS hat auf Grund von Röntgenaufnahmen und Operationserfolgen bekanntlich in einer abnormen Beweglichkeit des Typhlon einen Grund der Obstipation gesehen und diesen Zustand als Coecum mobile beschrieben. Allein Nachuntersuchungen haben ergeben, daß man eine abnorme Beweglichkeit des Coecum doch recht häufig auch bei Menschen findet, die nicht an Obstipation gelitten haben.

Man kann ferner vor dem Röntgenschild beobachten, daß der Dickdarm lange Zeit ziemlich gleichmäßig gefüllt bleibt und dabei gewöhnlich noch starke Schlingenbildung und Tiefstand des Colon transversum aufweist, ein Typus, den SCHWARZ als einen hypokinetischen deuten wollte. Endlich kann man recht häufig sehen, daß das Colon descendens und die Flexur spastisch sind und deswegen, soweit sie überhaupt gefüllt sind, schmaler erscheinen als die darüber liegenden mitunter geblähten Kolonteile. Das ist besonders von

Ascendens-
typus.

Typhl-
atonie.

Coecum
mobile.

Hypo-
kinetischer
Typus.

HOLZKNECHT und SINGER auf dem Kongreß für innere Medizin 1912 betont worden.

Man sieht aus den röntgenologischen Befunden jedenfalls mit Bestimmtheit, daß man nicht eine atonische und eine spastische Form der Obstipation sich gegenüberstellen darf, es kommen augenscheinlich Spasmen und Atonien bei demselben Menschen gleichzeitig in den verschiedenen Teilen des Kolons vor.

Trotzdem ist die klinische Abgrenzung in zwei verschiedene Formen auf Grund klinischer Symptome und auch auf Grund der verschiedenen therapeutischen Beeinflußbarkeit nützlich. Die erste Form, die früher als atonische, heute als hypotonisch-hypperistaltische benannte, ist gekennzeichnet durch einen großkalibrigen, trockenen Stuhl, ferner auch dadurch, daß die Kranken, wie A. SCHMIDT mit Recht hervorhebt, wohl allgemeine Beschwerden, aber verhältnismäßig wenig direkte Bauchbeschwerden außer der Obstipation haben. Die zweite Form, die der spastischen, heute meist als hypertonisch-hyperperistaltisch bezeichneten entsprechen würde, ist durch einen kleinkalibrigen, Bleistift- oder Ziegenkot, kurz also durch einen dem Stenosenkot ähnlichen Stuhl charakterisiert. Bei dieser Form treten Beschwerden von seiten des Leibes stärker hervor, namentlich sind Schmerzen nicht selten und ebenso auch Druckempfindlichkeit der fühlbaren, zu Strängen kontrahierten Därme. Zweifellos kommen aber Übergangsformen vor. Es ist z. B. nicht selten, daß trotz fühlbarer und druckempfindlicher Därme doch gelegentlich ein großkalibriger Stuhl abgesetzt wird oder daß bei einem Kranken groß- und kleinkalibrige Stühle wechseln. Auch kommt es oft vor, daß nur die erste Portion des Stuhles hart ist, die folgende aber breiig. BOAS hat mit Recht darauf aufmerksam gemacht, daß bei Darmspasmen oft gar keine eigentliche Obstipation besteht, im Gegenteil, daß die Kranken häufig Stuhl drang haben, aber immer nur geringe „fragmentäre“ Entleerungen zu produzieren vermögen. Meist haben derartige Kranke auch nicht das Gefühl der Erleichterung nach dem Erfolg, trotzdem das Rectum regelmäßig dann leer angetroffen wird. Überhaupt findet man bei Kranken mit Darmspasmen das Rectum gewöhnlich leer, im Gegensatz zu der vorhin besprochenen Obstipationsform mit großkalibrigem Kot und besonders zu der noch zu besprechenden Dyschezie. Der Stuhl bei diesen spastischen Formen ist auch meist nicht so trocken, sondern auffallend schmierig, weshalb die Kranken trotz großen Verbrauchs an Klosettpapier doch öfter Kotspuren in der Unterwäsche aufweisen.

Spastische
und
atonische
Obstipation.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Darmspasmen mit fühlbaren Därmen und kleinkalibrigem Kot bei nervösen Menschen besonders bei „vegetativ Stigmatisierten“ oft vorkommen. Ihr Typus in höchster Ausbildung sind die Bleikolik oder die Darmstörungen bei Nicotinabusus oder die Befunde, die man gelegentlich bei Tabikern erhebt.

Eine gut umgrenzte Form der Obstipation stellt endlich die Dyschezie oder der Torpor recti dar, bei dem, wie der Name sagt, nur die Tätigkeit des Rectum selbst ungenügend ist und bei dem es zu enormen Kotanhäufungen im Rectum kommen kann. Ich erinnere mich z. B. an ein kleines Mädchen, zu dem ich wegen einer Harnverhaltung gerufen wurde und bei der ich das kleine Becken so von Kotmassen ausgemauert fand, daß die Urethra komprimiert war.

Dyschezie.

Derartige Dyschezien sieht man nicht selten bei schwer fieberhaft Kranken, z. B. bei Typhösen. Sie können hochgradigen Meteorismus, Schmerzen im Leib, auch Übelkeit, kurz das Bild des beginnenden Ileus hervorrufen und sind als Kotkoliken treffend bezeichnet. Wichtig ist zu wissen, daß bei diesen Kotansammlungen im Rectum kleine Stuhlmengen abgesetzt werden können, so daß die bestehende enorme Obstipation übersehen werden kann, wenn man nicht digital das Rectum untersucht.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten macht die großkalibrige Obstipation gewöhnlich nicht, wenn man davon absieht, daß Obstipationen auf organischer Basis vorkommen, wie eingangs geschildert ist. Auch die Dyschezie kann einer aufmerksamen Untersuchung nicht entgehen. Dagegen können die Darmspasmen erhebliche Schwierigkeiten in differentialdiagnostischer Beziehung hervorrufen. Sie sind in ihren Erscheinungen den echten Stenosen ähnlich und müssen von diesen abgegrenzt werden. Es ist also sorgfältig alles auszuschließen, was für ein beginnendes Carcinom des Darmes sprechen könnte und besonders die Untersuchung auf okkulte Blutungen nicht zu unterlassen.

Außerdem aber kommen die Darmspasmen, weil sie Schmerzen machen, überall differentialdiagnostisch in Betracht, wo es sich um die Diagnose von Leibschmerzen handelt, und weil man bei Darmspasmen besonders in der Typhlongegend oft nicht den FISCHLERSchen Tumor, sondern das strangförmig zusammengezogene Coecum fühlt, so sind die Darmspasmen am häufigsten von der Appendicitis und besonders von deren chronischen Formen abzugrenzen. Man darf im allgemeinen sagen, daß das Fehlen eines akuten Anfalls in der Anamnese gegen die Diagnose chronische Appendicitis mißtrauisch machen muß, wenn ich auch zugebe, daß ausnahmsweise sich eine Appendicitis von vornherein chronisch entwickelt. Die stets chronisch beginnenden tuberkulösen und aktinomykotischen Formen, die der Diagnose wegen der deutlichen Tumorbildung meist keine Schwierigkeiten bereiten, sind dabei natürlich nicht gemeint, sondern nur die einfach entzündlichen Appendicitiden und besonders appendicitische Verwachsungen. Ferner spricht gegen die Annahme einer chronischen Appendicitis der Nachweis, daß nicht nur in der Typhlongegend ein rundliches, kontrahiertes, druckempfindliches Darmstück zu fühlen ist, sondern auch links in der Gegend der Flexur oder daß gar der ganze Dickdarm in seiner ganzen Länge bei der Gleitpalpation abzutasten ist. Unterstützt wird die Annahme einer spastischen Entstehung der Beschwerden durch den Nachweis der spastischen Stühle und durch den direkten Nachweis des Spasmus der untersten Darmabschnitte. Wie SINGER hervorhob, setzen diese Spasmen, da auch der Sphincter ani sich daran beteiligt, dem Eindringen des Fingers und des Rectoromanoskopes Widerstand entgegen. Das Rectoromanoskop ist auch weiter hinauf schwierig einzuführen, es kann von der Darmmuskulatur förmlich umklammert werden. Erwähnt mag andererseits werden, daß WOLKAWITSCH eine auffallende Herabsetzung der Spannung der queren Bauchmuskeln im Gegensatz zur *defense musculaire* bei akuter Appendicitis als „das Muskelsymptom der chronischen Appendicitis“ beschrieben hat ¹⁾. Endlich spricht der Nachweis einer allgemeinen funktionellen Neurose mehr im Sinne einer Entstehung der Beschwerden durch Spasmen als durch Entzündungsprozesse.

Hier und da kann auch das Röntgenbild Auskunft geben. Bei appendicitischen Verwachsungen ist doch gelegentlich das Coecum vor dem Schirm nicht so frei manuell zu verschieben als bei den Spasmen. Auch hat STIERLIN schon vor Jahren mitgeteilt, daß chronisch entzündliche, allerdings in erster Linie tuberkulöse Prozesse im Gebiet des Coecum und Colon ascendens, Aussparungen im Skiagramm hervorrufen könnte, und KUTTNER ²⁾ hat angegeben, daß besonders für eine organische, chronisch entzündliche Veränderung spräche, wenn ein durch Kontrastbrei gefüllter Wurmfortsatz seine Füllung auch nach einem Abführmittel, das den Dickdarm entleerte, noch behielt. Man solle auf dieses Symptom besonders auch in den Fällen achten, in denen eine chronische Appendicitis unter dem Bilde eines Duodenalulcus oder einer

¹⁾ Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 33, S. 283. 1921. ²⁾ KUTTNER, Med. Wochenschr. 1924, Nr. 16.

Gallenblasenerkrankung verlief. Außerdem betont KUTTNER, daß doch chronische Appendicitiden öfter subfebrile Temperaturen wenigstens zeitweise hervorriefen, worauf ich schon bei der Besprechung der chronischen Fieber hinwies. Man hat auch versucht, die Luftaufblähung des Darmes als differentialdiagnostisches Mittel herbeizuziehen, und gefunden, daß durch die Luftaufblähung Schmerzen entstehen, wenn es sich um eine chronische Appendicitis bzw. um Verwachsungen handelt, bei Darmspasmen dagegen nicht. Ich möchte glauben, daß Schmerzen in der Tat dabei gegen die Annahme von Darmspasmen sprechen, nicht aber daß ihre Abwesenheit eine chronische Appendicitis ausschließen läßt. Für chronische Verwachsungen spricht dagegen ziemlich sicher die Steigerung der Beschwerden bei Bewegungen, wie Bücken, bei Eisenbahn- oder Wagenfahrten und ähnlichen Erschütterungen. In einer Reihe von Fällen kann die Differentialdiagnose zwischen Darmspasmen und chronischer Appendicitis aber außerordentlich schwierig bleiben. Dann tut man gut, den Erfolg einer gegen die Darmspasmen gerichteten Therapie, besonders der Wirkung des Papaverins und der Belladonna, diagnostisch zu verwerten. Man darf dies um so unbedenklicher tun, als es sich ja stets um Fälle handelt, die ein Zuwarten und eine interne Behandlung erlauben.

Angefügt mögen hier einige Worte über die Insuffizienz der Ileocöcalklappe werden. ZWEIG¹⁾ hat vor kurzem ihr Krankheitsbild zeichnen wollen. Die Symptome seien zunächst ein positiver Röntgenbefund, ferner Ileocöcalgurren und Flatulenz, Obstipation mit heftigen Koliken und Fieberstößen, Fäulnis und Gärungsdyspepsie, wie sie ja durch Aufsteigen der Kolonbakterien in den Dünndarm leicht verständlich wäre. Als charakteristisch wird ein Handgriff nach HERZ-LENARDOIS angegeben, der darin besteht, daß Streichen vom Colon ascendens nach dem Coecum hin den Schmerz verstärkt, Streichen in umgekehrter Richtung ihn lindert.

Mit wenigen Worten mag schließlich noch die Colica pseudomembranacea gestreift werden. Es werden dabei bekanntlich röhrenförmige oder fetzige Gebilde entleert, die ziemlich derb, fibrinös, wie Croupmembranen aussehen, aber aus Schleim bestehen. Meist sind während der Entleerung, wie der Name der Affektion besagt, heftige kolikartige Schmerzen vorhanden und besteht gleichzeitig eine spastische Obstipation. Dieses Bild findet sich besonders bei Hysterischen, und man hat, da die rectoromanoskopische Untersuchung entzündliche Veränderungen nicht feststellt, die Affektion als eine Sekretionsneurose gedeutet. In seltenen Fällen wird auch gleichzeitig mit den Membranen, gelegentlich auch ohne Membranen, eine sandartige Masse, sogenannter Darmgriß, entleert. Nach den vorliegenden Analysen besteht dieser Darmgriß aus Kalksalzen, er enthält aber auch Kieselsäure. Ein Teil der Kranken mit Darmgriß, darunter auch der einzige Fall, den ich selbst beobachtete, litt gleichzeitig an Gicht.

Colica
pseudomembranacea.

Darmgriß.

Ganz ähnliche Membranen werden, allerdings gewöhnlich ohne Koliken, aber auch bei entzündlichen Prozessen und bei Darmcarcinomen entleert, HENSEN beschrieb einen Fall bei einem durch Fliegenlarve erzeugten Dickdarmkatarrh. Ich selbst sah einmal regelmäßig Fliegenlarven in einem Obstipationsstuhl, konnte aber mit Bestimmtheit feststellen, daß sie nach der Entleerung in den Kot gerieten. Man findet derartige Membranen auch nicht selten bei Personen, die viel mit Abführmitteln, besonders mit Einläufen, Mißbrauch getrieben haben. Den Membranen bei Colica pseudomembranacea sehr ähnliche, nur meist etwas dunkel gefärbte Membranen werden übrigens oft nach Tannin-einläufen entleert. Man muß sie als artifiziell kennen.

¹⁾ ZWEIG, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 43. 1928.

Eine Erkrankung endlich, die gelegentlich zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten Veranlassung gibt, ist die **HIRSCHSPRUNGSche** Krankheit, eine Erweiterung, Verlängerung und Hypertrophie des Kolons. Sie kommt bekanntlich schon im Säuglingsalter zur Beobachtung, man kennt sie aber auch bei Erwachsenen; ich habe selbst einen sehr ausgeprägten Fall bei einer jungen Holländerin gesehen. Man glaubte früher, daß es sich um eine kongenitale Veränderung des Dickdarms handelte, es ist aber neuerdings wahrscheinlicher geworden, daß viele Formen doch erworbene sind und, wenn auch nicht immer, leicht nachweisbaren Passagehindernissen ihre Entstehung verdanken. Es kommen Knickungen, Faltenbildungen, Spasmen, Neigung zu unvollkommenem Volvulus bei abnorm großer Flexura sigmoidea in Betracht. Eine abnorme Länge des Darmes ist, nach den neuerlichen Feststellungen **HANSEMANNs** über den Darm der Russen, übrigens vielleicht Folge einer vorzugsweise vegetarischen Kost.

Die Symptome der **HIRSCHSPRUNGSchen** Erkrankung sind Meteorismus, hartnäckige Obstipation und sichtbare Peristaltik, also Erscheinungen, die auf eine behinderte Darmpassage hindeuten. Erbrechen fehlt meist. Allerdings sah ich einen von meinem damaligen Assistenten **KLEINSCHMIDT** beschriebenen Fall, in dem unstillbares Erbrechen das hervorstechendste Symptom war. Meist gelingt es, durch ein eingeführtes Darmrohr die Gase zu entleeren, und dann kann man oft den hypertrophischen Darm gut fühlen. In einer Reihe von Fällen war gleichzeitig ein Sphinkterkrampf vorhanden. In einem von mir kürzlich beobachteten Falle zog die Flexura sigmoidea unter Doppelflintenstellung ihre Schenkel rechts hinauf und hatte sich zwischen Leber und Zwerchfell geschoben, so daß das Röntgenbild zunächst als ein Pneumoperitoneum imponierte. Die Füllung des Darms mit Kontrastmaterial brachte natürlich sofort Aufschluß. Der Kranke hatte nur die Beschwerden chronischer Obstipation. In einem anderen Falle war zunächst eine deutliche Pulsation in beiden Lumbalgebenden irreführend. Sie erwies sich als durch das gefüllte Megasigmoid fortgeleitet, sie verschwand nach Entleerung des Darmes. Differentialdiagnostisch kommen hartnäckige Obstipationen anderer Art, besonders die Kotkoliken in Betracht. Im Gegensatz zu den Formen der Dyschezie wird bei der **HIRSCHSPRUNGSchen** Krankheit das Rectum bei der Palpation meist leer gefunden. Außerdem ist die **HIRSCHSPRUNGSche** Krankheit gegen andere Darmunwegsamkeiten und Stenosen abzugrenzen. Gegen solche spricht schon die Anamnese, die ein ganz allmähliches Eintreten der Störung ergibt, ferner aber auch der Umstand, daß nach einer erreichten Entleerung die Beschwerden und der Meteorismus verschwinden.

Bei Kindern denke man daran, daß angeborene Anomalien, z. B. ein **MECKELsches** Divertikel oder Reste von Atresien, derartige Zustände hervorrufen können, ferner, daß auch harmlosere Dinge zu hartnäckigen Stuhlverstopfungen führen, wie Analfissuren oder Phimosen. Bei Kindern und Erwachsenen kommen natürlich auch in erster Linie chronische tuberkulöse Peritonitiden für die Entstehung derartiger Symptomenkomplexe in Betracht. Die Röntgenuntersuchung nach Verabfolgung einer Kontrastmahlzeit ist nicht einfach und ergibt oft sehr schwer zu deutende Bilder. Durch Klysma den Darm mit Kontrastmaterial zu füllen, ist auch nicht immer leicht. Trotzdem kann die Röntgenuntersuchung aber sehr markante Bilder geben. Sehr kennzeichnend für die **HIRSCHSPRUNGSche** Krankheit ist die Möglichkeit, abnorm große Mengen als Klysma einlaufen zu lassen. Oft läuft nicht ebensoviel zurück wie herein, da z. B. durch Falten ein von oben undurchgängiger Ventilverschluß vorhanden sein kann.

C. Die Differentialdiagnose der Pankreaserkrankungen.

Die Pankreaserkrankungen sind bereits an verschiedenen Stellen dieses Buches differentialdiagnostisch gewürdigt worden. Die akuten Entzündungen und Fettgewebsnekrosen mußten bei der Besprechung des peritonitischen Symptomenkomplexes in die Erörterung gezogen werden, die Tumoren des Pankreas wurden differentialdiagnostisch gegenüber denen des Magens, der Gallenblase und der Niere abgegrenzt. Die Hämochromatose und der Bronzediabetes sind an verschiedenen Stellen bei den Milz- und Bluterkrankungen erwähnt. Die Sekretionsstörungen und chronischen Entzündungen mußten bei der Differentialdiagnose der Diarrhöen berücksichtigt werden.

Es ist nicht verwunderlich, daß wir den Pankreaserkrankungen an so vielen verschiedenen Stellen begegneten, denn für ihre Diagnose kommt vielfach nicht so sehr das einzelne Symptom, das sie eben mit vielen Erkrankungen gemeinsam haben können, als die bestimmte Gruppierung eines Symptomenkomplexes in Betracht, der sich durch die Beziehung des Pankreas zu seinen Nachbarorganen erst ergibt.

Deswegen erscheint es nötig, die Erkrankungen des Pankreas noch einmal im Zusammenhang differentialdiagnostisch zu besprechen.

Die Symptome, welche vom Pankreas selbst ausgehen, sind die Störungen der äußeren Sekretion, die durch den Ausfall des Pankreassekretes bedingten Verdauungsstörungen und die Störungen der inneren Sekretion, in erster Linie das Auftreten von Glykosurie, ferner ist als direktes Symptom die frühzeitige und auffallende Abmagerung zu nennen, welche sich keineswegs nur bei den bösartigen Neubildungen, sondern auch bei anderen Erkrankungen des Pankreas einstellen kann, und endlich das Fühlbarwerden des Organs oder seiner Tumoren. Von den Symptomen seitens der Nachbarschaft ist das wichtigste der Ikterus durch Kompression des Ductus choledochus, ferner Kompressionserscheinungen seitens des Duodenum und des Magens, endlich die heftigen Schmerzen, die teilweise in Anfällen, teilweise als Dauerschmerz auftreten, von denen es allerdings zweifelhaft ist, wie weit sie durch Erkrankung des Pankreas selbst oder durch Druck auf die Nervengeflechte in der Umgebung hervorgerufen werden.

Es sei einiges über die Methoden der Pankreasfunktionsprüfung gesagt, die freilich meist der Klinik vorbehalten bleiben.

Die älteren Proben wurden im Stuhl angestellt und bezweckten über den mikroskopischen Nachweis der Kreatorrhöe hinaus, die Trypsinwirkung in den Faeces festzustellen. Ich erwähne davon die SCHMIDTSche Kernprobe (gefärbte Gewebskerne mit Lykopodiumkörnern vermischt in Gelatine kapseln von Merck-Darmstadt in den Handel gebracht); 2. das SCHLECHTSche Verfahren der Verabreichung einer mit Kohle gefüllten Celodurat kapsel; 3. das Verfahren von MÜLLER und SCHLECHT mittels der Serumplatte; in einer mit einem Tropfen Stuhlfiltrat beschickten Serumplatte entsteht bei 55° durch Verdauung eine Delle; 4. die Caseinmethode von GROSS.

Diese Methoden sind durch die Duodenalsondierung und der damit gegebenen Möglichkeit, Duodenalsaft zu gewinnen, überholt, namentlich nachdem v. KATSCHE und v. FRIEDRICH gelehrt haben, durch Einspritzung von 1 ccm Äther einen an Pankreasfermenten reichen Duodenalinhalt zu gewinnen. Neuerdings hat v. GUBERGRITZ¹⁾ vorgeschlagen, den Äther durch eine 1/2%ige Salzsäurelösung als den physiologischen Reiz zu ersetzen. Auf den Versuch dieses Autors, dadurch einen humoral und einen vegetativ gesteuerten Anteil der Pankreassekretion zu unterscheiden, kann hier nicht eingegangen werden.

Durch die Untersuchungen des Duodenalinhaltes ist zwar erwiesen, daß eine Magenachylie sich meist nicht mit fehlender oder mangelnder Pankreas-

¹⁾ GUBERGRITZ, Klin. Wochenschr. 1928. Nr. 50.

sekretion paart, aber augenscheinlich sind die Schwankungen in der Sekretion des Pankreassaftes doch zu große, um quantitative Schlüsse zu ermöglichen, wenn auch BICKEL glaubt, eine Hypersekretion z. B. bei Ulcus duodeni festgestellt zu haben und eine Reihe von Autoren eine ungleichmäßige Störung der Fermentproduktion als Dyspankreatismus bezeichneten. Dagegen läßt sich wohl annehmen, daß, wenn nach Äthereinführung die Pankreasfermente im Duodenalsaft fehlen, eine Erkrankung des Pankreas vorliegt.

Einige Untersuchungsmethoden sind angegeben worden, um eine Störung der Fettverdauung und damit der Pankreasfunktion zu erweisen. Es sei das Pankreasdiagnostikum von WINTERNITZ genannt. Es wird Jodbehensäureäthylester in Gelatine kapseln gleichzeitig mit einem Probefrühstück verabreicht. Fehlt in den nächsten 10 Stunden die Jodreaktion im Urin, so soll damit, vorausgesetzt, daß nicht gleichzeitig Ikterus besteht, eine Störung des Pankreas erwiesen sein. EHRMANN hat zum Nachweis der Lipase eine Modifikation des VOLHARDSCHEN Ölfrühstücks angegeben, durch das ja Pankreassaft in den Magen zurückfließt. Er verabreicht 75 g Palmin mit 30 g Reisstärke in 200 g Wasser und hebert nach 2 Stunden aus. Das Ausgeheberte wird mit Petroläther extrahiert und dem Extrakt dann 3% Kupferacetatlösung zugesetzt, die eine Fettspaltung durch Grünfärbung anzeigt.

Ein neuer Weg zur Diagnose akuter und chronischer Pankreaserkrankungen ist durch die Feststellung RONAs¹⁾ ermöglicht, daß die bei Erkrankungen des Pankreas in das Serum übergehende Pankreaslipase im Gegensatz zu allen anderen dort normaler oder krankhafterweise auftretenden Lipasen atoxylresistent ist.

Die Technik dieser Untersuchung ist ziemlich einfach. 2–3 ccm Serum werden mit 3 ccm eines Phosphatpuffers, bestehend aus 1 Teil primärem m/3 Natriumphosphat und 14 Teilen sekundärem m/3 Natriumphosphat Ph = 7,6 und mit 1 ccm Atoxyl Lösung 0,2:100 versetzt. Nach 30 Minuten werden 50 ccm gesättigter Tributyrinlösung (4 Tropfen Tributyrin werden in 1 l destilliertem Wasser mehrere Stunden geschüttelt und dann filtriert: jedesmal frisch zubereiten) hinzugesetzt und die Tropfenzahl mit der Zählpipette nach RONA und MICHAELIS nach 3, 60 und 90 Minuten festgestellt. Enthält das Serum keine atoxylresistente Lipase, so nimmt die Tropfenzahl in 90 Minuten höchstens um 6 Tropfen ab, höhere Differenzen sprechen für Pankreaslipase und damit für eine Erkrankung des Pankreas. Die Untersuchungen müssen bei konstanter Zimmertemperatur vorgenommen werden.

A. ROSENÖ hat kürzlich angegeben, daß man durch einen Zusatz von Leucylglycylglycyl die Reaktion so beschleunigen könne, daß das Resultat schon nach 5 Minuten abgelesen werden konnte.

Endlich hat JACOBY kürzlich vorgeschlagen³⁾, den bei den Leberfunktionsprüfungen schon erwähnten Galaktose- und Lävuloseversuch auch für die Diagnostik der Pankreaserkrankungen zu verwenden. Bei manchen Pankreaserkrankheiten tritt nämlich genau wie bei Lebererkrankungen danach eine Galaktosurie bzw. Lävulosurie auf, nur mit dem Unterschiede, daß sie durch Insulingaben verschwindet. JACOBY führte also zunächst den Galaktose- und Lävuloseversuch aus und gab dann bei positivem Erfolge den Kranken 3 Tage lang bei konstanter Kost 5 Einheiten Insulin zweimal täglich, am 4. Tage wurde nach einer Injektion von 5 Einheiten bei Nüchternheit der Galaktose- und Lävuloseversuch wiederholt, nunmehr mit negativem Erfolg. Die Methode ist noch nicht genügend erprobt. Der Nachweis der Diastase (nach WOHLGEMUTH⁴⁾) und deren differentialdiagnostische Bedeutung ist bereits bei der akuten Pankreasfettgewebsnekrose besprochen worden.

¹⁾ RONA, Biochem. Zeitschr. Bd. 130, S. 134. Nach den bisher vorliegenden Publikationen hat sich die Probe diagnostisch bewährt (man vgl. SIMON, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 16; ebenda 1925, Nr. 48; Dtsch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 9). ³⁾ JACOBY, Klin. Wochenschr. 1928, Nr. 47. ²⁾ WOHLGEMUTH, Klin. Wochenschr. 1929, Nr. 27.

Am übersichtlichsten lassen sich die differentialdiagnostisch wichtigen Symptome darstellen, wenn wir sie nach ihrer Ätiologie betrachten. Das Pankreas hat zunächst enge Beziehungen zum Magen, da seine Sekretion durch das Übertreten des Mageninhaltes in den Dünndarm gesteuert wird. A. SCHMIDT hat, wie schon bei der Besprechung der Achylie des Magens erwähnt wurde, als erster auf die Möglichkeit funktioneller Pankreasachylien aufmerksam gemacht und hat in der relativ schnellen Ausgleichbarkeit der von ihm beobachteten Störungen den Beweis für ihre funktionelle Natur gesehen. SCHMIDT fand bei diesen Störungen weniger die Fettverdauung geschädigt als die des Fleisches, wenn Probekost verabreicht wurde, und sieht dieses Symptom als das führende an, während Steatorrhöe nicht konstant bei dieser funktionellen Achylie beobachtet wird.

Funktionelle
Pankreas-
achylie.

SCHMIDT erklärt diesen Befund dadurch, daß bei Salzsäuremangel der Stimulus für die Absonderung des eiweißverdauenden Fermentes fehle. Gegenüber BITTORF, der die Kreatorrhöe allein durch die schnellere Passage erklären wollte, weil in vielen Fällen die Pankreasfermente noch im Stuhl nachweisbar bleiben, beruft sich SCHMIDT auf Versuche von SCHLAGINTWEIT und STEFF, nach denen der achylische Magensaft zwar keinen Reiz auf die Pankreassekretion ausübe, aber sie auch nicht völlig unterdrücke.

Jedenfalls steht auch nach meiner Erfahrung fest, daß bei manchen Formen von Magenachylien neben der Ordination der Salzsäure auch die Verabreichung von Pankreaspräparaten oft eine günstige Wirkung hat, und man darf daraus wohl den Schluß auf eine gleichzeitige Insuffizienz der Pankreassekretion ziehen. Die Diagnose der Kreatorrhöe und damit der funktionellen Pankreasachylie läßt sich aber exakt nur bei Verabreichung von Probekost stellen, da bei zu reichlicher Fleischzufuhr der Befund nicht diese Bedeutung beanspruchen kann. Besteht bei gastrogenen Diarrhöen die Kreatorrhöe allein ohne gleichzeitige Steatorrhöe, so läßt sich daraus auf eine leichtere Störung des Pankreas gegenüber schwereren, die auch Steatorrhöe hervorrufen, schließen.

Der Magen hat außer durch seine eigene Sekretion aber noch andere Beziehungen zum Pankreas, und zwar dadurch, daß sich relativ häufig nach hinten perforierende Magenulcera in das Pankreas einfressen. Meist bleiben diese Schädigungen wohl lokale, aber es läßt sich nicht bestreiten, daß es auf diese Weise auch zu ausgebreiteten Entzündungen des Pankreas kommen kann. Das gleiche gilt vom perforierenden Duodenalgeschwür. HIJMANS VAN DEN BERGH und SIEGENBEEK VAN HEUKELOM¹⁾ haben darauf aufmerksam gemacht, daß sich ab und zu bei Magen- und Duodenalgeschwüren eine mäßige Glykosurie oder doch wenigstens eine Herabsetzung der Toleranz gegen Traubenzucker fände. Sie unterscheidet sich vom Diabetes dadurch, daß nach Belastung die Blutzuckerkurve zwar rasch ansteigt, aber auch rascher als bei diabetischen Kranken absinkt.

Die Autoren erörtern die Möglichkeit, daß bei manchen ihrer Kranken perforierende das Pankreas beteiligende Geschwüre vorhanden gewesen sein möchten, für andere Fälle bei denen eine Perforation nicht nach dem klinischen Bilde wahrscheinlich war, denken sie an eine Übererregbarkeit des vegetativen Systems als gleichzeitige Veranlassung für die Geschwürsbildung und die Glykosurie. In Zukunft würde bei derartigen Kranken die beschriebene JACOBYsche Prüfung mit Insulin vorzunehmen sein.

Das Duodenalgeschwür kann ferner, wenn es unterhalb des Ausführungsganges oder an ihm selbst Strikturen hervorruft, auch zu einer Behinderung des Abflusses führen. Es ist aber auch das Umgekehrte möglich, daß eine Pankreasaffektion in den Magen perforiert, wie folgender von mir beobachteter, wohl ein Unikum darstellender Fall beweist.

Es handelte sich um einen 72jährigen Schulprofessor, der angab, er sei immer bis auf eine chronische Bronchitis gesund gewesen, fühle sich aber jetzt seit einigen Wochen elend.

¹⁾ HIJMANS VAN DEN BERGH und SIEGENBEEK VAN HEUKELOM, Dtsch. med. Wochenschrift 1925. Nr. 16.

Die Erkrankung habe mit Diarrhöen begonnen, die aber auf Opium in Obstipation umgeschlagen seien.

Der Kranke bot keinen Organbefund, insbesondere war weder Leber noch Milz vergrößert oder druckempfindlich, auch kein Tastbefund zu erheben, der auf das Pankreas hätte bezogen werden können. Stühle stets fest ohne auffallenden Fettreichtum, stets blutfrei. Im Urin nie Zucker, dagegen eine Spur Albumen und stets starke Urobilin- und Urobilinogenreaktion. Das Blutbild ergab bei wiederholten Kontrollen stets eine Leukopenie von etwa 3000 mit 36% Segment., 6% Stabk., 37% Lymphocyten.

Der Kranke fieberte remittierend zwischen 37° und 40° und kam im Laufe der fast zwei Monate dauernden Beobachtung immer mehr herab. Tuberkulose der Lungen war nicht nachzuweisen, das Sputum stets frei von Tuberkelbacillen, die Röntgenplatte einwandfrei. Im Blut sowohl die WASSERMANNsche Reaktion negativ als die Untersuchung auf Malaria. Kulturen stets steril, so daß, da alles andere ausgeschlossen werden konnte, schließlich auch im Hinblick auf die Leukopenie ein malignes Granulom als das wahrscheinlichste angenommen wurde. Erst die Sektion brachte Aufklärung und eine Überraschung. Es fand sich ein rundes Loch an der Hinterwand des Magens mit scharfen Rändern, von dem aus ein langer Fistelgang sich bis in den Schwanz des Pankreas zog, in den multiple Abscesse mündeten. Die nähere Untersuchung ergab, daß eine chronische Tuberkulose des Pankreas den Durchbruch in den Magen veranlaßt hatte, daneben bestand eine frischere miliare Aussaat in Milz und Leber.

Akute
Erkrankungen.

Klinisch wichtiger sind die Beziehungen des Pankreas zu den Gallenwegen, die sich aus dem Zusammentreten der Ausführungsgänge ergeben. Die Entzündungen der Gallenwege setzen sich augenscheinlich häufig auf die Ausführungsgänge des Pankreas fort. Das erklärt das häufige Zusammentreffen von Gallengangserkrankungen, namentlich auch von Ikterus mit Pankreasaffektionen. Aktiviert die Entzündung das Pankreasferment, so ist, wie wir aus experimentellen Erfahrungen wissen, darin die Ursache für die Entstehung der akuten Hämorrhagien und Fettgewebsnekrosen gegeben (vgl. die Arbeiten von v. BERGMANN, GULECKE, POLYA und KIRCHHEIM). Das Krankheitsbild dieser foudroyanten Zustände soll hier nicht noch einmal erörtert werden, es ist beim peritonitischen Symptomenkomplex ausführlich dargestellt.

Sie können auch zu sekundärer Absceßbildung im Pankreas oder, wie in dem zitierten Fall, zu subphrenischer Abscedierung führen.

Pankreasabscesse können naturgemäß auch metastatisch oder durch Perforationen von Magengeschwüren in das Pankreas entstehen. Sie rufen die Symptome einer inneren Eiterung im Oberbauch hervor; Fieber, Leukocytose, Schmerz und, wenn sie an die Oberfläche kommen, entzündliche Schwellungen der Bedeckungen und in der Tiefe Fluktuation. Nicht immer sind sie so deutlich abgegrenzt, daß man sie bestimmt auf das Pankreas beziehen kann. Eine Punktion wird man nur vornehmen, wenn man von hinten punktieren kann oder vorn sicher Verwachsungen bestehen. Der durch die Punktion gewonnene Eiter enthält mitunter nekrotisches Pankreasgewebe.

RIEDEL-
scher
Tumor.

Die Tatsache, daß dem akuten pseudoperitonitischen Anfall bereits kleinere Schmerzanfälle vorausgehen können, spricht für das Vorkommen auch leichter Entzündungen. Für derartige entzündliche Vorgänge spricht auch der von den Chirurgen so häufig bei Gallenstein- oder Duodenalgeschwürsoperationen erhobene Befund der Verdickung des Pankreaskopfes, auf den RIEDEL zuerst aufmerksam machte. Dieser entzündliche Tumor des Pankreaskopfes ist augenscheinlich eine Folge wiederholter, von den Gallenwegen oder vom Duodenum ausgehender Entzündungsattacken. Dafür spricht, daß sich anamnestisch wiederholte Schmerzanfälle feststellen lassen, die unter dem Bilde der Gallensteinikolie oder der intermittierenden Schmerzen eines Duodenalgeschwürs verlaufen. In einem kürzlich von mir beobachteten Falle, in dem sich ein Dauerbulbus und eine Duodenalnische nachweisen ließen, wurde bei der Operation ein solcher RIEDELScher Tumor des Pankreaskopfes gefunden. Durch die Stuhluntersuchung auffindbare Störungen der äußeren Sekretion des Pankreas können dabei fehlen, immerhin sollte auf sie untersucht werden. Der RIEDELSche Tumor

kann sich wegen seiner tiefen Lage der Palpation entziehen, ob eine etwa vorhandene Druckempfindlichkeit auf ihn oder auf Nachbarorgane zu beziehen ist, läßt sich nicht immer entscheiden. Wird der Tumor aber fühlbar, so kommt seine Abgrenzung von anderen Tumoren dieser Gegend in Frage. In erster Linie sind da die Pylorus- und Duodenalcarcinome, ferner auch die seltenenluetischen Tumoren zu nennen. Da die Kranken mit chronischen Pankreasleiden oft erheblich abmagern und gelegentlich sich auch eine Achylie des Magens gleichzeitig findet, so ist für die Differentialdiagnose gegenüber dem Magencarcinom die Anamnese, die das Vorhergehen von Kolikanfällen ergibt, und das Fehlen von okkulten Blutungen wichtig. Das Röntgenbild kann zu Irrtümern führen, da der Pankreastumor durch Verdrängung eine Aussparung der Magensilhouette vortäuschen kann. Sehr schwierig ist auch die Abgrenzung gegen einen Gallenblasentumor, besonders wenn der letztere eine harte Konsistenz aufweist. Mitunter läßt sich neben dem RIEDELSchen Tumor noch ein zweiter palpieren, der der gefüllten Gallenblase entspricht. Das kann besonders dann eintreten, wenn der Pankreaskopftumor auf den Ductus choledochus drückt und zur Rückstauung der Galle und Ikterus Veranlassung gibt. Gewöhnlich handelt es sich dann freilich nicht um einen einfach entzündlichen, sondern um einen bösartigen Tumor des Pankreaskopfes. Die gestaute Gallenblase ist, wenn sie nicht noch außerdem Steine führt, meist nicht sehr hart (sogenanntes positives COURVOISIERsches Zeichen vgl. unter Gallensteine).

Unmöglich kann die Differentialdiagnose gegenüber anderen retroperitonealen Tumoren, z. B. retroperitonealen Drüsen, sein. Man muß derartige Drüsenumoren tuberkulösen oderluetischen Ursprungs durch die allgemaine Untersuchung auf andere Erscheinungen dieser Erkrankungen und durch die spezifischen Reaktionen auszuschließen versuchen.

Die einfachen Entzündungen bleiben aber nicht allein auf den Pankreas-kopf beschränkt, sondern können das ganze Organ auch als chronische Pankreatitis befallen. Mitunter wird es dann fühlbar und liegt als querer Strang vor der Wirbelsäule. Es ist nicht immer möglich, dieses fühlbare Pankreas von einem Magentumor oder besonders von einem kontrahierten Kolon zu unterscheiden. Der Nachweis wechselnder Härte oder von gurrenden Darmgeräuschen spricht für Kolon. Schmerzempfindlichkeit ist kein sicheres Zeichen, sie findet sich ebenso bei Spasmen.

Chronische
Pankrea-
titis.

Eine chronische Pankreatitis darf man annehmen, wenn bei Probekost und namentlich nach Belastung mit Sahne Fett- oder Butterstühle neben gleichzeitiger Kreatorrhöe bestehen. Als Butterstühle bezeichnet man Stühle, die mit einer mehr minder festen Fettschicht überzogen sind. Von einem Ikterusfettstuhl unterscheiden sich die einer pankreogenen Ursache ihre Entstehung verdankenden Fettstühle dadurch, daß sie arm an Seifen und reich an Fettsäuren sind. Die Seifen, die bei Ikterusfettstuhl die Hauptmenge ausmachen, sind an den nadel-förmigen Krystallen, in denen sie auftreten, zu erkennen, während die Fettsäuren unter dem Mikroskop in Tropfenform erscheinen. Selbst bei gleichzeitigem Bestehen von Ikterus darf man aus evidenten Butterstühlen oder aus dem reichlichen Auftreten der Fettsäuretropfen den Schluß auf eine Beteiligung des Pankreas ziehen. Zur Unterscheidung von Neutralfett und gespaltenem Fett im Stuhl kann man außer der schon erwähnten Nilblaufärbung eine von HEUPKE¹⁾ angegebene einfache Probe benutzen: Ein kleines Stuhlpartikelchen wird auf einem Objektträger mit 1—2 Tropfen gesättigter Kupfernitratlösung verrieben und erhitzt. Dann wird ein Tropfen einer $\frac{1}{4}\%$ igen alkoholischen Dimethylamidobenzollösung dazu gegeben und verrührt. Man sieht das

¹⁾ HEUPKE, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 40. 1927.

ungespaltene Fett leuchtend grün, das gespaltene gelb gefärbt. Fettstühle kommen außer bei diesen Erkrankungen und bei Morbus Basedow gelegentlich als Symptom einer Fistula gastro-colica vor ¹⁾).

Noch sicherer wird die Diagnose chronische Pankreatitis, wenn sich gleichzeitig eine Glykosurie einstellt. Die Stühle bei chronischer Pankreatitis sind durch ihre Massenhaftigkeit gekennzeichnet, meist sind sie auch nicht mehr geformt wie ein einfacher Ikterusstuhl, sondern breiig. Dadurch und durch ihre Färbung können sie dem Stuhl bei Sprue ähneln und HOLST (vgl. S. 626) spricht sogar die Meinung aus, daß einige der als europäische Sprue beschriebene Fälle solche mit chronischer Pankreatitis gewesen seien. Erinnerung sei daran, daß sich außer den Fettstühlen auch gleichzeitige Glykosurie bei Morbus Basedow finden kann. Die Fettstühle sind dabei, wenigstens in den Fällen, die ich beobachtete, kein dauernder, sondern ein vorübergehender Befund und außerdem schon wegen der sonstigen deutlichen Basedowsymptome kaum zu mißdeuten.

Ob chronische Pankreatitiden der Ausheilung fähig sind, bleibe dahingestellt, jedenfalls gelingt es bei sorgfältiger Behandlung und Diät, die Kranken öfters lange in leidlichem Zustand zu erhalten, wenn sie auch stark abmagern können. Die subjektiven Symptome der chronischen Pankreatitis sind wenig charakteristische. Es handelt sich um dieselben Beschwerden, die wir bei chronischen Dyspepsien kennen lernten; gelegentlich bei gleichzeitig bestehenden ursächlichen Erkrankungen, wie denen der Gallenwege, werden heftiger interkurrente Schmerzanfälle mit oder ohne Fieber in Erscheinung treten. Die chronischen Cirrhosen, die wir als Ursache mancher Formen des Diabetes ansprechen, entziehen sich meist der Diagnose. Ausdrücklich sei aber darauf hingewiesen, daß luetische, chronische Pankreaserkrankungen selbst mit Diabetes durch eine spezifische Therapie heilbar sind ²⁾).

Pankreassteine.

Chronische Entzündungen der Ausführungsgänge des Pankreas können zur Bildung von Steinen Veranlassung geben. Diese bestehen ausschließlich aus kohlen-sauren oder phosphorsaurer Erden und sind sowohl cholesterin- als gallenfarbstofffrei, so daß sie, falls man sie im Stuhl findet, leicht von Gallensteinen zu unterscheiden sind. Ihre Symptome sind kolikartige Anfälle, ähnlich den Gallensteinkoliken, aber mit linksseitiger Lokalisation des Schmerzes und des Druckpunktes. Man wird daraus allein kaum die Diagnose wagen. In einigen Fällen war ein gleichzeitiger Speichelfluß und, als Frühsymptom, eine nur im Anfall vorhandene Glykosurie zu konstatieren. Später ist in etwa der Hälfte der Fälle eine anhaltende Zuckerausscheidung gefunden worden; es handelt sich dann um gleichzeitig vorhandene chronische Pankreatitiden. Stuhlveränderungen, die für eine Pankreaserkrankung sprechen würden, sind zwar oft vorhanden, können aber auch fehlen. In einem von PRÖSINGER beschriebenen Falle gelang der röntgenologische Nachweis eines Pankreassteines. Es zitiert aber K. GLAESSNER auch einen Fall, in dem ein Pankreasstein vom Röntgenologen diagnostiziert war und in dem an seiner Stelle eine verkalkte Sklerose der Art. lienalis gefunden wurde.

Pankreaszysten.

Zu den differentialdiagnostisch schwierigsten Bildern können die Pankreaszysten führen. Sie sind entweder falsche Cysten, durch Erweichung von Blutungen oder Entzündungen entstanden, oder echte Cysten, die sich durch Retention oder infolge cystischer Geschwulstbildungen bildeten. Sehr selten sind Echinokokkuszysten im Pankreas. Die Differentialdiagnose der Pankreaszysten ist bereits bei der Besprechung anderer retroperitonealer Cysten erwähnt worden, man vergleiche deshalb auch die Kapitel chronische Peritonitis und Hydronephrose. Sie entwickeln sich entweder in die Bursa hinein (Species

¹⁾ STRAUSS, Berl. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 58. ²⁾ Vgl. O. GROSS, VIRCHOWS Arch. d. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 229, S. 90.

omentalis) oder in das Mesocolon transversum hinein (Species subcolica). Am häufigsten ist der erste Typus, und zwar kommen sie meist zwischen Magen und Kolon an die Oberfläche. Sie sind dann durch den Magen, der über ihnen liegt, von der Leber getrennt und werden an ihrer unteren Grenze vom Kolon umkreist. Gelegentlich entwickeln sie sich nach oben und liegen dicht der Leber an. Sie sind von Lebercysten nur dadurch zu unterscheiden, daß sie wenigstens an ihrer unteren Grenze den Magen noch vor sich haben, während Lebercysten, insbesondere Gallenblasen, stets vor dem Magen liegen. Die subkolischen Pankreascysten, die sich in das Mesocolon transversum hinein entwickeln, treten unterhalb des Kolons an die Oberfläche. Sie sind in erster Linie von Ovarialcysten und von Netzgeschwülsten abzugrenzen.

Die Pankreascysten tragen im allgemeinen die Kennzeichen der retroperitonealen Tumoren. Sie sind wenig verschieblich oder liegen ganz fest und sind breit ihrer Unterlage adhärent. Allerdings kommen Ausnahmen vor, besonders dann, wenn sich die Cyste bei ihrem Wachstum zu einem Stiel auszieht, der an der Unterlage adhärent ist, wie das gerade bei der häufigsten Form der zwischen Magen und Kolon auftretenden vorkommt. Sie können dann sowohl passive als etwas respiratorische Beweglichkeit aufweisen. Die sich nach links herüber entwickelnden können sehr schwer von Milzcysten unterschieden werden. Die Milzcysten haben aber stets den Magen hinter sich oder schieben ihn nach links hinüber, sie liegen nie wie Pankreascysten hinter dem Magen. Zur Diagnose der Lage der Cysten kommt also in erster Linie ihr Verhalten zu den Nachbarorganen, besonders zum Kolon und zum Magen in Betracht, und dieses muß durch Aufblähung und durch röntgenologische Untersuchung sichergestellt werden.

Die letztere kann je nach Lage und Größe der Cyste verschiedene Bilder ergeben; es kommen sowohl Verdrängungen des Magens vor als Ausbuchtungen der kleinen oder auch der großen Krümmung, Bildungen, die wie Carcinomdefekte aussehen, Pseudosanduhrmagen. DEUTSCH und GRUBEL¹⁾ haben die Literatur der Röntgenbefunde kürzlich zusammengestellt.

Kleine Cysten brauchen keine Fluktuation zu geben. Bei sehr großen Cysten verweisen sich die topographischen Beziehungen, so daß die exakte Diagnose des Ursprungs des cystischen Tumors unmöglich werden kann. Für die Differentialdiagnose kommen also in erster Linie die mittelgroßen Cysten in Frage. Diese fluktuieren gewöhnlich meist mehr minder deutlich.

Auffallend ist, daß die Pankreascysten gar nicht oder verhältnismäßig spät die Lumbalmulde ausfüllen im Gegensatz zu den von den Nieren ausgehenden cystischen Tumoren. Die Unterscheidung von anderweitigen retroperitonealen Cystenbildungen, z. B. abgekapselten Exsudaten in der Bursa, kann natürlich unmöglich sein.

Die Cysten rufen, wenn sie groß werden, Kompressionserscheinungen seitens der Nachbarorgane hervor. Es kann zu Ikterus kommen, es können Erscheinungen von Kompression des Duodenums oder des Magens oder des Kolons auftreten, deren Deutung aber angesichts des mächtigen Tumors kaum differentialdiagnostische Schwierigkeiten macht. Bemerkenswert ist, daß die Stärke dieser Kompressionserscheinungen zu wechseln pflegt. Die sonstigen Beschwerden sind in erster Linie Schmerzen, die entweder mehr minder dauernd oder in anfallsweiser Steigerung auftreten.

Punktiert man eine Pankreascyste, was von vorn nur bei bestehenden Verwachsungen ungefährlich ist, so erhält man meist ein mehr minder braungefärbtes, eiweißhaltiges Punktat. Dasselbe kann verdauende Eigenschaften

¹⁾ DEUTSCH und GRUBEL, Klin. Wochenschr. 1927. Nr. 50.

zeigen, und zwar sowohl Eiweiß wie Kohlenhydrate wie Fett spalten. Wegen der Technik dieser Fermentbestimmungen sei auf die Arbeiten von WILLSTÄTTER, WALDSCHMIDT-LEITZ, DUNAITURRIA und KÜNSTLER¹⁾ sowie auf WILLSTÄTTER, WALDSCHMIDT-LEITZ und HESSE²⁾ verwiesen. Ich hebe aber hervor, daß die beiden ersten Eigenschaften auch anderen Cysten zukommen können. Ich sah bei einer Parovarialcyste sowohl Eiweißverdauung wie Kohlenhydratspaltung, so daß eigentlich nur der Nachweis des Steapsins sicher für eine Pankreascyste spricht. Ich betone dies, weil A. SCHMIDT besonders auf den Nachweis des tryptischen Fermentes Wert gelegt hat. In älteren Pankreascysten können die Fermente übrigens auch fehlen. Immerhin wird man in den meisten Fällen aus dem Nachweis reichlicher Fermente den richtigen Schluß auf das Vorliegen einer Pankreascyste ziehen dürfen.

Für die Diagnose der Pankreascysten ist die Anamnese bedeutungsvoll. Zwar entstehen die echten Cysten ganz allmählich und fallen den Kranken erst auf, wenn sie den Tumor fühlen oder wenn er Drucksymptome seitens der Nachbarorgane macht. Die viel häufigeren falschen Erweichungscysten haben aber oft eine sehr kennzeichnende Anamnese. Mitunter ist ein Trauma vorausgegangen und dieses hat zu vorübergehenden schweren Erscheinungen, wie galligem Erbrechen und anderen peritonitischen Erscheinungen geführt, und dann erst entwickelt sich nach einem Intervall allmählich die Cyste. Man geht wohl kaum fehl, wenn man diese Anfangssymptome auf akute Pankreatitiden bezieht. Derartige heftige vorübergehende Anfangssymptome sind sonst nur den Milzcysten eigen, die gleichfall nach Trauma entstehen. Bei den schweren Anfangssymptomen nach Milztraumen tritt aber in der Regel mehr das Bild einer inneren Blutung auf als peritonitische Symptome.

Die falschen Pankreascysten kommen auch ohne Trauma vor, öfter wurden sie nach Typhen beobachtet, aber auch dann gehen Erscheinungen akuter Pankreaserkrankungen, intermittierende Schmerzanfälle oder Erbrechen und peritoneale Reizerscheinungen voraus. Man hat also in der Anamnese bei cystischen Geschwülsten zweifelhafter Natur einigen Anhalt, insofern als derartige der Cystenbildung vorangehende Symptome für eine Pankreascyste sprechen.

Die bösartigen Neubildungen des Pankreas endlich werden erst der Diagnose zugänglich, wenn man sie fühlen kann. Allerdings rufen sie oft frühzeitig sowohl dauernde, wie intermittierende Schmerzen in der Tiefe hervor und führen oft zu einer frühzeitigen auffallenden Abmagerung und Kachexie. Ascites kann bei den Carcinomen des Kopfes, wenn sie nicht zur Pfortaderkompression führen, lange fehlen, bei den Carcinomen des Körpers tritt er früher ein und ist nicht selten chylös. Der Tumor ist an sich schwer von anderen Tumoren des Oberbauches zu unterscheiden. Meist liegt er fest und zeigt keine Beweglichkeit. Die Carcinome des Körpers können kaum von Magencarcinomen unterschieden werden. Sie liegen vor der Wirbelsäule und leiten die Pulsation der Aorta meist deutlich fort. Die Carcinome des Schwanzteils werden bei einer Magenaufblähung undeutlicher, doch kann das auch bei Carcinomen der Hinterwand des Magens der Fall sein. Die häufigsten, die Carcinome des Kopfsteiles, müssen zu denselben differentialdiagnostischen Erwägungen Veranlassung geben, wie der RIEDELSche Tumor. Sicher wird ihre Diagnose, wenn sich die Symptomtrias Ikterus, Glykosurie und fühlbarer Tumor vereinigt findet.

¹⁾ WILLSTÄTTER, WALDSCHMIDT-LEITZ, DUNAITURRIA und KÜNSTLER, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 161. 1926. ²⁾ WILLSTÄTTER, WALDSCHMIDT-LEITZ und HESSE, ebenda. Bd. 126.

Die pankreatische Verdauung kann bei den Carcinomen sich gestört erweisen, braucht es aber nicht zu sein. Selbst ein positiver Befund in dieser Richtung beweist nicht mit Sicherheit den Ausgang vom Pankreas, da z. B. ein Carcinom der VATERschen Papille auch zum Abschluß des Pankreassaftes vom Darm führen kann.

Rasch wachsende Pankreastumoren bei Kindern sind meist Sarkome, sie können entweder harte Geschwülste bilden, die dann in allen Symptomen den Carcinomen gleichen oder auch sehr weiche, fast wie eine Cyste imponierende Geschwülste sein.

An anderen Tumoren kommen vielleicht luetische oder tuberkulöse in Betracht. Man kann sie vermuten, wenn der Verlauf ein sehr protrahierter ist und Zeichen gestörter Pankreasfunktion sich finden. An sich sind sie schwer von retroperitonealen Drüsen durch die Palpation zu unterscheiden.

XIII. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Harnorgane.

Man kann diese Erkrankungen in solche trennen, die vorwiegend unter dem Bilde einer auf das befallene Organ beschränkten Erkrankung verlaufen, die aber höchstens in ihren Endstadien allgemeine Krankheitszeichen hervorrufen und in die Erkrankungen des eigentlichen sekretorischen Apparates, bei denen die lokalen Symptome seitens des erkrankten Organs zurücktreten, während die Störung der sekretorischen Funktion und ihre Rückwirkung auf andere Organe, z. B. auf den Zirkulationsapparat und das Nervensystem, das Krankheitsbild beherrschen. Zu der ersten Gruppe gehören die Erkrankungen der Harnwege und die einseitigen Nierenkrankheiten, zu der zweiten Gruppe die doppelseitigen, durch Kreislaufstörungen oder hämatogen entstandenen Erkrankungen.

Die ersteren lassen sich differentialdiagnostisch durch die Vergleichung der einzelnen Symptome besprechen, die der zweiten Gruppe erheischen um so mehr eine gesonderte Darstellung, als die Anschauungen über sie zur Zeit nicht abgeschlossen sind. Freilich wird auch bei der Besprechung der Symptomatik bereits hier und da auf sie eingegangen werden müssen.

A. Die Erkrankungen der Harnwege und die einseitigen Nierenerkrankungen.

1. Die Anomalien der Harnentleerung.

Kommt ein Kranker mit der Angabe, er müsse häufiger Urin lassen und besonders auch nachts öfter aufstehen, so muß zunächst festgestellt werden, ob eine wirkliche Polyurie vorliegt, was durch eine Bestimmung der 24stündigen Urinmenge leicht geschehen kann. Echte Polyurien kommen vor: beim Diabetes mellitus und insipidus, bei Pyeliden und bei Prostatahypertrophien, wenn diese bereits zur Urinstauung geführt haben, ferner bei manchen Formen der Nierenerkrankungen, wie bei den Schrumpfnieren und bei den ödematösen Formen zur Zeit der Entleerung der Ödeme, endlich auf nervöser Basis. Mit Ausnahme des Diabetes mellitus kennzeichnen sich Polyurien schon durch das niedrige spezifische Gewicht des Urins. Die Zuckerharnruhr ist am Zuckergehalt ohne weiteres festzustellen.

Aufmerksam gemacht sei nur auf eine Urinreaktion, die bei sehr dünnen Urinen bei Anstellung der TROMMERSCHEN Probe vorkommen kann und die namentlich, wenn das spezifische Gewicht nicht bestimmt wird, zu gelegentlichen Zweifeln Veranlassung geben kann. In einem sehr dünnen Urin löst sich zwar ebensowenig wie in destilliertem Wasser nach der Alkalinisierung das Kupferhydroxyd mit der schönen blauen Farbe, wie beim diabetischen Urin. Beim Kochen bildet sich aber ein schwarzer Niederschlag, der nicht einer Reduktion seine Entstehung verdankt, sondern dadurch hervorgerufen wird, daß das Cuprihydroxyd in Cuprioxyd übergeht.

Hat man einen eiweißfreien, klaren Urin von sehr niedrigem spezifischen Gewicht vor sich, so muß die Differentialdiagnose zwischen Diabetes insipidus, dem nervösen hysterischen, durch Polydypsie bedingten Pseudodiabetes insipidus und endlich zwischen der Polyurie der Prostatiker gestellt werden.

Bei Prostatahypertrophie tritt die Polyurie erst ein, wenn es zu einer dauernden Überfüllung der Blase gekommen ist. Sie kann dann allerdings so bedeutend sein, daß sie den Urinmengen des Diabetes insipidus gleich kommt. Die Kranken haben dementsprechend Durst und trinken ebensoviel, wie Kranke mit Diabetes insipidus. Derartige Kranke kommen meist in der Ernährung stark herunter, weil sie appetitlos werden, namentlich Widerwillen gegen Fleisch haben, und können allmählich sogar das Bild der chronischen Harnvergiftung zeigen, namentlich sind sie bei Tage schläfrig, während der nächtliche Schlaf durch die häufigen Urinentleerungen gestört wird. Schließlich kommt es sogar zu Kochsalz- und Stickstoffretentionen und zu mitunter recht hohen Blutdrucksteigerungen.

VEIL untersuchte eine Reihe derartiger Kranker genau. Die Kranken hatten auffallend trockene gerötete Schleimhäute, beschwerten sich dabei über die Sekretion eines zähen klebrigen Speichels. Sie zeigten alle Symptome der Wasserverarmung, Vermehrung der Blutkörperchenzahlen, des Hämoglobins und des Serumeiweißes, Verminderung des Wassergehaltes des Blutes. Stoffwechseluntersuchungen ergaben, daß dieser Zustand aber nicht mit einer beginnenden Urämie identisch ist. Es findet sich eine starke Anhäufung der Aschebestandteile und dementsprechend ein sehr niedriger Gefrierpunkt des Blutes, dabei kommt es, wenigstens solange erhebliche Wassermengen zugeführt werden, nicht zu kontinuierlichen Retentionen. Allerdings beobachtete VEIL, daß Kochsalzzulagen nur unvollkommen und Stickstoffzulagen nicht so prompt wie in der Norm ausgeschieden wurden. Die Konzentrationsfähigkeit des Harnes ist stark eingeschränkt, und zwar scheint sowohl Verdünnung wie Eindickung des Urins in weiteren Grenzen ausgeschlossen¹⁾.

Wichtig zu wissen ist, daß bei solchen Kranken vor der Operation, sei es durch eine Sectio alta, sei es durch Dauerkatheter und diätetische Behandlung die Stoffwechselstörung beseitigt werden muß, wenn sie nicht bei der Operation erste Gefahren laufen sollen.

Die Diagnose hat das Alter der Kranken, etwa vorliegende Erschwerung der Urinentleerung, namentlich den Nachweis der gefüllten Blase, den Nachweis des vermehrten Resturins beim Katheterismus zu berücksichtigen. Die Prostatahypertrophie selbst kann auch der rectalen Untersuchung entgehen. Die Prostata erscheint nämlich dann nicht vergrößert, wenn nur der mittlere Lappen (der sogenannte HOMESSCHE Lappen) vergrößert ist und sich zapfenförmig in der Gegend der inneren Harnröhrenmündung vorwölbt. Man bemerkt dann das Hindernis aber beim Versuche den Katheter einzuführen und kann es auch mit dem Urethroskop zur Ansicht bringen. Differentialdiagnostisch wichtig ist, daß die Polyurie bei Prostatikern zauberhaft durch regelmäßige Entleerung der Blase mittels Katheters bzw. Einlegung eines Dauerkatheters verschwindet und daß dann auch der hohe Blutdruck sinkt. Erwähnt mag werden, daß man bei harten und unregelmäßigen Vergrößerungen der Prostata auch die Möglichkeit eines Carcinoms derselben in Betracht ziehen muß. Meist machen die Prostatacarcinome lebhafteste Schmerzen, da sie bald sensible Beckennerven, besonders auch das Ischiadicusgebiet unwuchern. Die Schmerzen strahlen

¹⁾ VEIL, BRUNS Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 102, 1917.

Prostata-
hyper-
trophie.

Prostata-
carcinom.

dann nach hinten in die Aftergegend und in das Bein aus. Kleine Prostatacarcinome können aber lange symptomlos bleiben und sich erst durch ihre Metastasen, besonders durch Knochenmetastasen, kenntlich machen.

Im allgemeinen macht also die Diagnose der Prostatahypertrophie keine Schwierigkeiten, wenn man nur an sie als Grund für eine Polyurie denkt.

Die Differentialdiagnose des Diabetes insipidus ist zur Zeit etwas schwierig befriedigend darzustellen, weil die theoretischen Auffassungen über diese interessante Krankheit keine einheitlichen sind. Ich verweise dafür auf das Übersichtsreferat von J. BAUER¹⁾ und auf die zusammenfassende Darstellung von E. MEYER²⁾.

Diabetes
insipidus.

MEYER teilt in rein renale Formen ein, in denen die Störung auf dem Verlust der Konzentrationsfähigkeit der Niere, und zwar in erster Linie für Kochsalz beruht und in Formen, bei denen gleichzeitig eine Gewebsstörung vorhanden ist. Die erstere Gruppe repräsentiert die leichteren Fälle. VEIL glaubt dagegen, daß man diese beiden Formen als hypochlorämische und hyperchlorämische trennen könne.

E. MEYER hält dafür, daß eine primäre Störung der Wasserausscheidung nicht vorkomme, sondern daß stets gleichzeitig eine Konzentrationsstörung sich nachweisen lasse, was wiederum BAUER bestreitet. STENSTRÖM endlich glaubt, daß die Konzentrationsfähigkeit für die stickstoffhaltigen Schlacken erhalten sei und daß ein Mangel dieser nur dadurch vorgetäuscht würde, daß eine Eiweißbelastung auch zu einer Kochsalzausschwemmung führe.

Jedenfalls stimmen aber alle Autoren darin überein, daß sich wenigstens bei länger bestehenden Formen eine Gewöhnung an die Polyurie und ihre Folgen einstellt und daß dadurch die Polyurie eine sekundäre zwangsläufige Selbständigkeit gewinnt, da eine Unterbrechung der Flüssigkeitszufuhr dann zu einer Eindickung des Blutes führt, die wieder Durst auslöst. Es lassen sich also klinisch die rein renalen Formen mit Verlust der Konzentrationsfähigkeit, wie BAUER betont, nicht mehr von etwaigen primären Störungen der Wasserausscheidung — primären Polyurien — mit erhaltener Konzentrationsfähigkeit unterscheiden.

Es ist bei dieser schwierigen Lage der Differentialdiagnose zum mindesten zu fordern, daß eine genaue Beobachtung in einem Krankenhaus vorgenommen wird. Für die diagnostische Verwertung der zur Verfügung stehenden Funktionsprüfungen ist aber zu bedenken, daß sie nur bei positivem Ausfall sichere Schlüsse zulassen, da damit die rein psychogenen Formen ausgeschlossen werden können.

Die Fälle mit aufgehobener oder eingeschränkter Konzentrationsfähigkeit können durch einen, übrigens nicht ganz unbedenklichen Durstversuch (in der bei der Nierenfunktionsprüfung üblichen Anordnung nach VOLHARD) oder durch eine Kochsalzzulage von 10 g erkannt werden. Sie schränken beim Durstversuch weder die Urinmenge ein, noch steigt dadurch das spezifische Gewicht des Urins. Die Kochsalzzulage bewirkt umgekehrt eine Steigerung der Urinmenge ohne Erhöhung des spezifischen Gewichtes. Man kann auch nach v. KORANYI in dem aus einem Blutstropfen in einer zugeschmolzenen Capillare abgetriebenen Serum mit dem PULFRICHschen Instrument den Refraktionsexponenten bestimmen. Seine Zunahme spricht für eine primäre Polyurie, sein Gleichbleiben nach dem Dursten für eine primäre Polydipsie.

Man darf aber nicht aus der Erhaltung der Konzentrationsfähigkeit den Schluß ziehen, daß es sich um eine rein psychogene Form des Diabetes insipidus handle. Dagegen ist nach BAUER diese Diagnose wohl zulässig, wenn neben der Feststellung anderer psychischer Abwegigkeiten die Erkrankung sich suggestiv beeinflussen läßt.

Da der Diabetes insipidus oft ein Symptom organischer Erkrankungen der basalen Hirnabschnitte ist, so muß, um diese symptomatische Form der Erkrankung richtig zu erkennen, in jedem Falle nach den Krankheitszeichen geforscht werden, die eine derartige Hirnerkrankung hervorzurufen pflegt. Ganz besonders wichtig sind die Zeichen einerluetischen Basalmeningitis (vgl. Kapitel

¹⁾ BAUER, Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 23. ²⁾ E. MEYER, Handbuch der inneren Medizin von BERGMANN und STÄHELIN. Bd 4.

Meningitis), weil bei dieser Ätiologie eine spezifische Kur den Diabetes beseitigen kann. Ferner muß man auf die Symptome einer Hypophysenerkrankung fahnden, also auf bitemporale Hemianopsie prüfen, die Form des Türken-sattels röntgenologisch feststellen und darf endlich die Symptome einer Akromegalie oder einer Dystrophia adiposo-genitalis nicht übersehen.

Die Bedeutung der Hypophyse für das Zustandekommen des Diabetes insipidus ist zwar nicht unbestritten. LESCHKE hat sie z. B. abgelehnt und allein die Zentren im Mittelhirn verantwortlich machen wollen, man vergl. aber demgegenüber die Ansichten P. TRENDELENBERGS¹⁾ über die Rolle der Hypophyse und des Tuber cinereum beim experimentellen Diabetes insipidus. Auch lehrt die klinische Erfahrung, daß beim Diabetes insipidus insbesondere bei den erwähnten hyperchlorämischen Formen Hypophysenpräparate Durst und Polyurie wenigstens für Stunden beseitigen und die Konzentrationsfähigkeit wiederherstellen. Es setzt dabei die Hypophysenwirkung aber anscheinend nicht an der Niere, sondern am Gewebe an. Sehr merkwürdig ist auch die von BAUER gefundene Tatsache, daß das Novasurol, welches wir doch als ein sehr wirksames Diureticum kennen, gleichfalls Durst und Polyurie aufheben kann, es bessert wohl wahrscheinlich durch Nierenreizung die Kochsalzausscheidung.

Als differentialdiagnostisch wichtig sei bemerkt, daß bei Diabetes insipidus die Schweißsekretion vermindert oder überhaupt nicht auszulösen ist, ferner, daß trotz der Überschwemmung des Körpers mit Wasser keine Blutverdünnung sich nachweisen läßt, daß es auch trotz der oft starken Füllung der Blase nicht zu Blasendehnungen, wie bei der Prostatahypertrophie kommt und endlich, daß der Blutdruck unverändert bleibt und auch jedes Zeichen einer Herzhypertrophie vermißt wird.

Klinisch wichtig ist auch, daß Fieber die Symptome des Diabetes insipidus verschwinden läßt, so daß man während des Fiebers die Erkrankung leicht übersehen kann. Wichtig namentlich für Begutachtungen ist auch, daß nach der Kriegsstatistik von STRAUSS als auslösendes Moment für den Diabetes insipidus nur direkte Kopftraumen, in erster Linie Basisfrakturen in Betracht kommen, während für den Diabetes mellitus auch Traumen, die den Kopf nicht direkt traf, von ursächlicher Bedeutung sind. Erwähnt mag auch werden, daß vielleicht noch andere endokrine Anomalien außer der der Hypophyse Beziehungen zum Diabetes insipidus haben. Es ist z. B. von UMBER ein Fall beschrieben, in dem der Diabetes insipidus mit der Entwicklung eines Ovarialtumors entstand und nach der Operation verschwand.

Daß es sich bei manchen idiopathischen Formen vielleicht um eine konstitutionell veränderte Einstellung der Nierenfunktion handeln kann, wird dadurch wahrscheinlich, daß erbliche Formen bekannt sind und sogar z. B. von WEIL durch mehrere Generationen verfolgt worden.

Nicht unerwähnt soll bleiben, daß aus MINKOWSKIS Klinik GORKE und DELOCH²⁾ in einer Reihe von Fällen als Symptome des Diabetes insipidus Peraciditäten und Persekretionen des Magensaftes mit gleichzeitig vorhandenen Spasmen des Magendarmkanals beschrieben haben, die auf eine Labilität des vegetativen Systems schließen lassen, für welche auch das Resultat der pharmakologischen Prüfung sprach. Auch diese Magendarmsymptome wurden durch Verabreichung von Pituglandol gebessert.

Anfallsweise Entleerung eines auffallend dünnen und reichlichen Urins ist das Kennzeichen der Urina spastica. Sie tritt bei nervösen Menschen durch psychische Erregungen ein, kommt ferner als Äquivalent eines Anfalls bei Migräne vor, augenscheinlich ist auch die Polyurie bei Pyelitiden und bei Prostata-

Urina
spastica.

¹⁾ P. TRENDELENBERG, Klin. Wochenschr. 1928, Nr. 36. ²⁾ Med. Klinik 1921, Nr. 38.

hypertrophie wenigstens zum Teil durch Reizung der Nierenerven vermittelt. Anfallsweise Polyurie werden wir später als Kennzeichen einer intermittierenden Hydronephrose noch ausführlich zu besprechen haben. Es ist auch dabei nicht nur das Abfließen des gefüllten Hydrocelensacks die Veranlassung der Polyurie, sondern es ist auch eine nervöse *Urina spastica* daran beteiligt.

Die Polyurie bei den eigentlichen Nierenerkrankungen, z. B. den Schrumpfnieren, erreicht selten Werte, die viel über 2 Liter herausgehen, höchstens werden größere Harnmengen zur Zeit der Ausschwemmung von Ödemen entleert. Immerhin wird die Polyurie bei Nierenkranken doch mitunter dadurch auffällig, daß die Kranken öfter nachts Urin lassen müssen. Das kann verschiedene Ursachen haben. Es kann diese nächtliche Polyurie Ausdruck einer beginnenden Zirkulationsinsuffizienz sein, also in das Gebiet der Nykturie fallen, die wir bei der Besprechung der Herzkrankheiten erwähnten. In diesem Falle ist die Harnmenge bei Tage geringer und ihr spezifisches Gewicht höher als die des Nachturins; die häufigeren nächtlichen Entleerungen können aber auch Folge einer Verminderung der Konzentrationsfähigkeit der Niere, also ein Zeichen beginnender renaler Insuffizienz sein. Dann ist die Urinmenge auch übertags entsprechend hoch. Es empfiehlt sich schon wegen der sich daraus ergebenden verschiedenen therapeutischen Indikationen, diese beiden Formen nächtlicher Polyurien zu unterscheiden und natürlich auch von der prostatistischen Polyurie scharf zu sondern.

Polyurie bei Schrumpfnieren.

Die häufigere Urinentleerung ist in vielen Fällen mit Harndrang verbunden, der zugleich schmerzhaft sein kann. Schmerzhafter Urindrang findet sich bekanntlich bei den akuten Formen der Cystitis, die Schmerzen können aber auch bei Cystitis fast völlig fehlen, so daß man sie erst auf ausdrückliches Befragen erfährt.

Strangurie.

Vermehrter schmerzhafter Urindrang kommt auch, ohne daß eine Cystitis besteht, bei der sogenannten reizbaren Blase vor. Bekannt ist dieser Harndrang nach Genuß unreifen Bieres und anderer ähnlich wirkender Getränke oder nach reizenden Speisen. Es tritt ein vermehrter und gewöhnlich schmerzhafter Urindrang aber auch bei Entzündungen in der Nachbarschaft der Blase auf, z. B. bei Mastdarmfissuren, bei entzündeten Hämorrhoiden und vor allem bei einer gonorrhöischen Urethritis posterior. Auch Mastdarmcarcinome und Peritonitiden des Blasenperitoneum können zu lebhaftem Harndrang führen. Bei heftigem, anfallsweise auftretendem, schmerzhaftem Harndrang denke man auch an die vesicalen Krisen der Tabiker.

Die Cystitis ist an den Harnveränderungen, insbesondere der Pyurie, leicht zu erkennen, sie soll beim Kapitel Harnveränderungen besprochen werden. Hier sei aber betont, daß man eine der cystitischen ähnliche Pollakisurie bei Hysterischen antreffen kann. Ich erwähne diese hysterische Pollakisurie deshalb, weil sie von unachtsamen Ärzten leicht für eine cystitische gehalten wird. Ich kenne Fälle, die unter falscher Diagnose mit Blasenspülungen so lange behandelt wurden, bis sie wirklich eine Cystitis bekamen.

Hysterische Pollakisurie.

Vermehrter Harndrang ist auch der erwähnten *Urina spastica* neben der Vermehrung und Verdünnung des Urins eigen. Das gleiche gilt von dem vermehrten Urindrang nach kalten Bädern. Im letzteren Falle handelt es sich neben einer Erregung der Nierenerven wohl auch um eine Beeinflussung der Zirkulation. Beim Gesunden klingt diese allerdings rasch ab und die Vermehrung der Urinmenge wird kompensiert, so daß die Tagesmenge nicht vermehrt ist, bei Herzkranken jedoch haben kühle Bäder, besonders kühle kohlensäure Bäder, auch einen Einfluß im Sinne einer Steigerung der Tagesmenge des Urins.

Oligurien sind bislang meist nur als Kennzeichen einer Erkrankung des Zirkulationsapparates oder der Nieren klinisch beachtet worden. Sie kommen

Oligurie.

aber doch gelegentlich auch ohne derartige Ursachen als „primäre Oligurien“ vor. BAUER¹⁾ möchte sie einteilen 1. in primär renale konstitutionelle Oligurien, bei denen gewissermaßen die Konzentration des Urins habituell eine höhere und die Menge eine entsprechend geringere ist. Salz und Wasserzulagen werden dabei ungestört ausgeschieden. 2. In konstitutionell primäre Oligodipsien. Diese beiden Formen würden gewissermaßen Gegenstücke der entsprechenden Formen des Diabetes insipidus sein. Weitaus die interessanteste ist aber die 3. Form, in der die Oligurie durch Salzretention erklärt werden muß. A. LÖB²⁾ hat derartige Oligurien mit verminderter Kochsalzausscheidung bei orthostatischer Albuminurie beobachtet und später sind eine ganze Reihe Oligurien mit Kochsalzretention beobachtet. BAUER glaubt, daß man unterscheiden müsse: in Formen der Salzretention durch Konzentrationsschwäche der Nieren, bei diesen würden Salzzulagen prolongiert, aber unter kompensatorischer Polyurie ausgeschieden, und in Formen, bei denen es sich um eine vermehrte Avidität des Gewebes für Kochsalz handle, bei diesen käme es zu einer gesteigerten Wasserbindung in den Geweben mit Quellung und sogar mitunter mit Ödembildung, gewöhnlich sei dabei auch eine Achlorhydrie des Magensaftes vorhanden und die Oligurie natürlich eine sekundäre. Die Gründe dieses Verhaltens können vielleicht verschiedene sein. In einem von JUNGMANN³⁾ beschriebenen Falle wurden bei der Sektion pluriglanduläre Drüsenveränderungen gefunden. VEIL⁴⁾ sah bei seinen Kranken, bei denen die Oligurie mit Schwellungszuständen des Gesichtes und Zunahme des Körpergewichtes verbunden war, Störungen in der Funktion des vegetativen Nervensystems. Er beschreibt auch einen Fall von Schrumpfniere mit passagerer Oligurie im Anschluß an cerebrale eklamptische Krisen, bei denen nach seiner Ansicht die Oligurie zentral bedingt war. Auch JUNGMANN hatte ursprünglich an eine Schädigung des Kochsalzzentrums am Boden des dritten Ventrikels gedacht. In anderen Fällen von Kochsalzretention in den Geweben ließen sich teils Anomalien der inneren Sekretionen nachweisen, teils wurden sie aber auch vermißt. Eine besondere Gruppe bilden augenscheinlich gewisse Fettleibige, bei denen es zwar zu keiner Ödembildung kommt, aber das schwammige Fett das Kochsalz und das Wasser zurückhält. BAUER hat diese Fälle als Hydrolipomatose bezeichnet und ZONDEK⁵⁾ hat von Salzwasserfettsucht gesprochen. Endlich liegen einige Beobachtungen vor, in denen gleichzeitig ein malignes Neoplasma, z. B. ein okkultes Magencarcinom durch die Sektion aufgedeckt wurde. Vielleicht kommen auch bei Myxödem Oligurien vor, die sich durch die Verminderung des Stoffwechsels also thyreogen erklären ließen.

Anurie. Wird kein Urin gelassen, besteht also eine Anurie, so muß besonders bei benommenen Menschen der erste Griff des Arztes der nach der Blase sein. Fühlt man die gefüllte Blase als einen aus dem kleinen Becken heraufsteigenden halbkugeligen Tumor, so muß sofort katheterisiert werden. Der Katheterismus empfiehlt sich überhaupt bei allen Tumoren dieser Gegend, um Täuschungen durch eine gefüllte Blase auszuschließen. Eine übermäßige Füllung der Blase kommt außer bei Benommenen oft durch Stenosierungen der Harnwege, namentlich wieder durch eine Prostatahypertrophie vor, und gerade dabei kann die Behinderung der Entleerung ganz plötzlich eintreten. Ebenso wird eine Überfüllung der Blase durch eine Lähmung derselben hervorgerufen. Es sei an die Ischuria paradoxa erinnert, die sich bei Rückenmarkkranken besonders anfangs findet, wenn die sympathische Blaseninnervation noch nicht ihre selbständige

¹⁾ J. BAUER, Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 29, S. 1026, dort auch die Literatur. ²⁾ LÖB, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 83. ³⁾ JUNGMANN, Klin. Wochenschr. 1922, S. 1546. ⁴⁾ VEIL, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 139. ⁵⁾ ZONDEK, Dtsch. med. Wochenschr. 1925, S. 1267.

Funktion zurückgewonnen hat und die Leitung zum Zentralorgan unterbrochen ist, z. B. bei Querschnittsmyelitiden. Später findet dann bei den meisten Rückenmarkskranken die unwillkürliche Urinentleerung so statt, daß der Urin wie beim Säugling, der die willkürliche Beherrschung der Urinentleerung noch nicht erlernt hat, in durch mehrstündige Pausen getrennten, schubweisen Entleerungen erfolgt, ohne daß dem Kranken dies zum Bewußtsein kommt. Das Nachträufeln des Urins nach der willkürlichen Entleerung ist dagegen eine für die Tabes kennzeichnende Störung. Eine einfache Erschwerung des Urinlassens findet sich öfter als ein frühes Symptom der multiplen Sklerose.

Eine Störung der Urinentleerung in der Weise, daß der Urin unwillkürlich abgeht, wenn dem eintretenden Harndrang nicht sofort Folge geleistet wird, kommt außer bei Cystitis besonders bei Prostatikern vor. Ferner haben wir derartige Störungen im Feldzug vielfach bei Soldaten gesehen, die Erkältungen ausgesetzt waren. Ich verweise auf die große Literatur dieser Feldzugsstörung. Sie steigerte sich oft bis zur wirklichen diurnen und nokturnen Enuresis.

Das eigentliche Bettnässen bei Kindern und Jugendlichen führt insofern zu differentialdiagnostischen Erwägungen, als nächtliche epileptische Anfälle und das Bestehen einer Spina bifida als Ursache nicht übersehen werden dürfen. Außerdem muß auf reflektorisch wirkende Ursachen wie Phimosen, Mastdarmfissuren und Würmer geachtet werden. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich bekanntlich um nervöse Individuen.

Eine sehr kennzeichnende Störung der Urinentleerung wird mitunter dadurch hervorgerufen, daß die Urinentleerung plötzlich mitten im Strahl stockt, wenn ein Blasenstein das Orificium der Urethra verlegt. Änderung der Körperlage stellt dann oft die freie Passage wieder her. Bleibt dagegen ein Konkrement in der Urethra selbst stecken, so kann es zu einer meist höchst schmerzhaften, akuten Harnverhaltung, genau wie bei Prostatahypertrophie oder anderen stenosierenden Prozessen kommen.

Die eigentliche Anurie, das Stocken der Harnsekretion, kommt bei schweren Nephritiden und auf reflektorischer Basis bei Steinkoliken und Nierenembolien, auch wohl bei Peritonitiden vor. Sie macht keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten. Eine hysterische Anurie ist zwar mehrfach beschrieben worden, sogar mit kompensatorischem Harnerbrechen. Es dürfte sich aber dabei wohl immer um mehr minder raffinierte Täuschungsmanöver gehandelt haben.

Ich erlebte einen derartigen Fall, bei dem trotz strengster Beaufsichtigung kein Urin entleert wurde und die Blase beim Katheterisieren stets nur wenige Tropfen Urin enthielt. Es wurden aber urinös riechende Flüssigkeiten erbrochen. Die Kranke hatte sich daran gewöhnt, den Urin in kleinen Portionen in ein in der Hand bequem zu verbergendes Gefäß zu lassen und dann sofort auszutrinken. Sie machte das so raffiniert, daß es mehrere Tage dauerte, bis sie dabei ertappt wurde.

2. Die Diagnose des Urinbefundes.

a) Eiweiß und Zylinder.

Als Kennzeichen einer Nierenerkrankung galt früher in erster Linie der Nachweis einer Albuminurie. Nicht jede Nierenerkrankung führt zu einer Eiweißausscheidung. Bei beginnenden Schrumpfnieren kann die Albuminurie fehlen oder nur so gering sein, daß sie bei der Kochprobe nicht erkannt wird, sondern sich erst durch feinere Eiweißproben, wie durch die am meisten zu empfehlende Essigsäure-Ferrocyanalprobe nachweisen läßt.

Andererseits bedeutet eine Albuminurie nicht immer eine wirkliche Erkrankung der Niere. Bekanntlich führt die Stauung zu oft ganz erheblichen Eiweißausscheidungen, die mit der Besserung der Zirkulation wieder völlig verschwinden können. Ferner treten nach anstrengenden Märschen, namentlich auch nach

Enuresis.

Blasen-
stein.

Anurie.

anstrengenden Radfahrten oft nicht nur Eiweiß, sondern sogar Zylinder, hyaline und gekörnte, ja selbst Blutzylinder im Urin auf.

Es kann das Eiweiß bei Entzündungen der Harnwege auch aus diesen stammen (Albuminuria spuria). Es entspricht dann die Eiweißmenge der Menge des gleichzeitig entleerten Eiters.

Der Befund einer Albuminurie läßt also einen bestimmten Schluß noch nicht zu, sondern fordert nur zu einer eingehenden Untersuchung auf. Namentlich aber ist mit Ausnahme der Albuminuria spuria ein Schluß aus der Menge des Eiweißes auf die Form oder Schwere des Nierenleidens nicht angängig. Dies gilt besonders für die akuten doppelseitigen Nierenerkrankungen. Für die Restzustände (vergl. später) und für die Schrumpfnieren läßt sich allerdings sagen, daß ein höherer Eiweißgehalt mehr für Reste nephrotischer Zustände bzw. für sekundäre Schrumpfnieren spricht, während die Restzustände vorwiegend glomerulärer Erkrankungen und die arteriolosklerotischen genuinen Schrumpfnieren sich durch geringen Eiweißgehalt des Urins auszeichnen. Doch gilt dies nicht ausnahmslos, wie ein von Stepp und PETERS¹⁾ beschriebener, allerdings wohl ein Unicum darstellender Fall beweist.

Diese Autoren beobachteten, daß bei einer Frau mit Nierensklerose, Herzinsuffizienz mit Ödemen zwar zunächst nach Digitalis und Theaclylongaben eine Besserung eintrat, dann aber wurde unter Verschlechterung der Diurese ein syrupdicker Urin mit einem spezifischem Gewicht von 1112 und einem vorwiegend aus Albumin bestehendem den Bluteiweißgehalt übersteigenden Eiweißgehalt von 26—30% ausgeschieden.

Die Art des ausgeschiedenen Eiweißes, besonders das Verhältnis zwischen Serumalbumin und Globulin, ist wiederholt eingehend studiert worden. Dieses Verhältnis, der sogenannte Eiweißquotient, hat aber bisher eine diagnostische Bedeutung nicht gewonnen. Dagegen seien über den Essigsäurekörper, ein Eiweiß, das schon auf Zusatz verdünnter Essigsäure ausfällt und im Säureüberschuß wieder löslich ist, einige Worte gesagt.

Der Essigsäurekörper ist früher als ein Globulin angesehen worden, später ist er von MÖRNER als ein chondroitinsaures Eiweiß erkannt worden. Bei Ikterus soll er dagegen nach STRAUSS aus gallensaurem Eiweiß bestehen. Ich habe diesen Essigsäurekörper oft bei Infektionsnephritiden, z. B. bei der Scharlachnephritis bereits vor dem Auftreten der eigentlichen Albuminurie gefunden. Er wird aber auch als letzter Rest einer Albuminurie bei abklingenden Nephritiden angetroffen und bei vielen flüchtigen Albuminurien, z. B. bei den orthostatischen und bei Ikterus. Öfter sah ich ihn bei sonst eiweißfreien Gichtikern während der Anfälle. STRAUSS möchte ihn wegen seines Vorkommens bei den febrilen Albuminurien als ein tubuläres Phänomen deuten. Nach STRAUSS und POLITZER läßt sich nach seinem Verschwinden oft noch längere Zeit Chondroitinschwefelsäure im Urin nachweisen.

Die Reaktion auf Chondroitinschwefelsäure wird in der Weise ausgeführt, daß man zu einer mit Essigsäure angesäuerten Urinprobe etwa 1 ccm einer 1%igen Lösung von Pferdeserum setzt. Es entsteht dann schon in der Kälte eine Trübung.

Über die Harnzylinder ist differentialdiagnostisch folgendes zu sagen: Wir wissen, daß ein reichlicher Befund von Zylindern aller Arten namentlich den tubulären Nierenerkrankungen eigen ist. Es kommen aber sowohl hyaline wie gekörnte Zylinder auch bei anderen Prozessen, z. B. bei Stauungsnieren und sogar schon bei den Marschalbminurien vor. Die differentialdiagnostische Bedeutung der Zylinder für die Trennung der einzelnen Formen der Nierenerkrankungen ist demgemäß keine allzu große. Dagegen beweist das Vorhandensein von Zylindern immerhin eine Beteiligung der Nieren. Sie fehlen also bei den Erkrankungen, die nur die Harnwege betreffen.

Neuerdings hat man auf das Auftreten von doppeltbrechenden Substanzen Gewicht gelegt. Sie kommen sowohl als freie Körner, als in Form von Auflagerungen auf Zylinder vor und sind mit dem Polarisationsmikroskop leicht

¹⁾ STEPP und PETER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 153.

Eiweiß-
quotient.

Essigsäure-
körper.

Harn-
zylinder.

zu erkennen, aber auch schon bei der gewöhnlichen mikroskopischen Untersuchung an ihrem Fettglanz auffällig. Über ihre Bedeutung wird bei der Schilderung der Lipoidnephrose ausführlich berichtet werden.

Das Auftreten von Wachszylindern, selbst wenn sie die Amyloidreaktion geben, läßt nur den Schluß auf eine schwere Nephritis zu und spricht jedenfalls nicht mit Sicherheit für das Vorliegen eines Nierenamyloids. Bekannt sind die gelbgefärbten Ikteruszylinder und ebenso die kurzen, feinkörnigen, während des diabetischen Komas oft in großen Mengen nachweisbaren Komazyylinder.

Epitheliale Beimengungen aus den Harnwegen kommen als Plattenepithelien Epithelien. und als rundliche oder birnförmige oder geschwänzte Epithelien vor. Von den letzteren glaubte man früher, daß ihr Auftreten für eine Herkunft aus den oberen Harnwegen, besonders aus dem Nierenbecken spräche. Doch trifft dies nicht zu. Sie stammen vielmehr aus den tieferen Schichten des Epithelbelages, finden sich daher bei jeder heftigeren Entzündung, also auch bei den auf die Blase beschränkten und lassen keinen Schluß auf den Sitz der Entzündung zu.

Die viel kleineren Nierenepithelien sind oft stark verändert und dann nicht leicht von veränderten Leukocyten zu unterscheiden. Einigermaßen sicher sind sie als Nierenepithelien zu erkennen, wenn sie auf Zylindern liegen. Das Auftreten von Epithelialzylindern, namentlich wenn sie die erwähnten doppelbrechenden Substanzen enthalten, läßt immerhin auf eine Erkrankung der Tubuli schließen.

b) Pyurie.

Etwas ausführlicher muß auf die differentialdiagnostische Bedeutung der weißen Blutkörper eingegangen werden. Sie kommen zwar bei Nierenerkrankungen vor, aber nicht in größerer Menge. Ziemlich reichlich kann man sie bei beginnenden Scharlachnephritiden treffen, aber immerhin nicht in solcher Menge, daß der Urin den Charakter der Pyurie bekommt. Die Pyurie ist im allgemeinen ein Kennzeichen der Erkrankung der Harnwege, höchstens liefert noch die Nierentuberkulose reichlichere Eitermengen. Wenn die Pyurie nur aus den Harnwegen stammt, so entspricht der Eiweißgehalt des Urins der Menge des vorhandenen Eiters und ist im filtrierten Urin nur gering. Ein stärkerer Eiweißgehalt spricht bei Pyurie für eine gleichzeitige Nierenerkrankung.

Man kann den Eitergehalt eines Urins schon dann vermuten, wenn die Trübung weder auf Lauge- noch auf Säurezusatz verschwindet. Ist die Pyurie einigermaßen reichlich, so bildet sich auf Zusatz von Lauge eine Art Gelatine, die besonders, wenn man die Lauge tropfenweise unter gleichzeitigem Umschütteln zusetzt, reichlich mit Luftblasen durchsetzt ist (DONNÉ).

Die mikroskopische Untersuchung ist aber trotzdem erforderlich, um seltenere Harntrübungen von der Pyurie unterscheiden zu können. Bei Diabetikern findet sich z. B. gelegentlich eine Harntrübung durch Wucherung von Hefepilzen im zuckerhaltigen Urin. Eine Hefetrübung hat HOHLWEG auch bei einem Kranken ohne Diabetes beschrieben. Eine Trübung durch Chylurie wird mikroskopisch an der feinsten Verteilung des Fettes und an der Möglichkeit, sie durch Ätherextraktion zum Verschwinden zu bringen, leicht erkannt. Man denke dabei aber nicht nur an die Filaria- oder an die Bilharziainfektionen, sondern auch an Täuschungsversuche durch Zusatz von Milch. Von W. KAISERLING ist ein Fall beschrieben, in dem nicht nur eine Chylurie durch Milchzusatz vorgetäuscht wurde, sondern auch eine, bei Filariosis vorkommende, elephantiastische Verdickung der Vorhaut durch Umschnürung des Gliedes künstlich bewirkt war.

Hefetrübungen.
Chylurie.

Nicht jede entzündliche Erkrankung der Harnwege führt zu einer so starken Eiterbeimengung, daß die Trübung des Urins direkt in die Augen springt. Es

sei besonders an die durch das *Bacterium coli* hervorgerufenen, meist fieberhaften Cystitiden erinnert, bei denen ein saurer, fast klarer, nur leicht opaleszierender Urin entleert werden kann, der nur vereinzelte Eiterkörperchen, dagegen reichlich Bakterien enthält.

Besteht aber eine Pyurie, so erhebt sich in jedem Falle die Frage, woher der Eiter stammt. Die Dreigläserprobe gibt bekanntlich darüber Auskunft, ob der Eiter nur aus der vorderen Harnröhre (erste Portion trübe) kommt, ob eine Urethritis posterior besteht (letzte Portion stärker getrübt) oder ob eine Cystitis (gleichmäßige Trübung) vorhanden ist. Eine Unterscheidung, ob der Eiter nur aus der Blase stammt oder ob es sich um eine Nierenbeckeneiterung handelt, läßt sich wenigstens in den akuterer Fällen dadurch treffen, daß die Pyelitiden Schmerzen in der Nierengegend hervorrufen und auch bei bimanueller Palpation eine circumscribte Druckempfindlichkeit erkennen lassen. Das ist namentlich bei den einseitigen, nicht durch Urinstauung entstandenen Formen der Pyelitis der Fall. Allerdings kommen auch bei Urethritis posterior Schmerz- ausstrahlungen nach der Nierengegend vor. v. KORÁNYI hat angegeben, daß Nierenbeckeneiterungen den Harn ungleichmäßiger trübten als Blaseneiterungen, also bald geringere, bald stärkere Pyurie aufwiesen. Man mag dieses Merkmal zur Unterscheidung mit heranziehen. Sicher kann man die Herkunft des Eiters aber erst cystoskopisch feststellen. Man hüte sich jedoch bei bestehender Cystitis und einseitiger Pyelitis den gesunden Ureter zu katheterisieren, da man ihn dann gar zu leicht infiziert.

FRIEDLÄNDER¹⁾ hat angegeben, daß man zur Differentialdiagnose zwischen Cystitis und Pyelitis das Alizarin benutzen könne. Mischt man einen Tropfen Urinsediment mit einem Tropfen einer 1% wäßrigen Alizarinlösung, so fallen zarte ziegelrote Plättchen aus. Der Ausfall dieser Plättchen unterbleibt bei akuten und chronischen Nephritiden, bei croupösen Pneumonien und septischen Prozessen und bei Pyelitiden und Cystopyelitiden, nicht aber bei einfachen Cystitiden. Es scheint dieses Verhalten mit einer Störung der Kalkausscheidung zusammenzuhängen, die bei den Erkrankungen, bei denen die Plättchenbildung fehlt, von FRIEDLÄNDER wahrscheinlich gemacht ist. Das Alizarin soll nach GROSS und NECKER außerdem noch dadurch die Differentialdiagnose ermöglichen, daß weiße Blutkörperchen, die aus den obersten Harnwegen stammen, eine gelbe bis rote Kernfärbung durch Alizarin aufweisen, während Leukocyten aus prostatistischen Abscessen sich dunkel färben und Leukocyten von Cystitiden die Alizarinfärbung nicht annehmen.

Nachuntersuchungen von meiner Klinik durch Dr. BORBE bestätigen, daß die Plättchenbildung bei Nierenerkrankungen unterbleibt, so daß man also eine aus der Niere stammende Albuminurie von einer aus den Harnwegen stammenden Albuminurie leicht unterscheiden kann, dagegen erschien uns die Methode ungeeignet, eine Cystitis und Pyelitis zu trennen.

Durchbruch eines Abscesses.
Eine vorübergehende Pyurie, bei der der Harn gewöhnlich sauer bleibt, kann von einem Durchbruch eines Abscesses in die Blase rühren. Meist tritt dann plötzlich eine Trübung auf, und die Eitermengen sind reichlich. Trotzdem fehlen die subjektiven Symptome der Cystitis. Gewöhnlich lassen auch die sonstigen Befunde die richtige Deutung eines Absceßdurchbruchs zu.

Akute Cystitis.
Bei den akuten Formen der Pyurie ist stets in erster Linie an eine Infektion der Blase zu denken, sei es, daß sie durch Übergreifen einer Gonorrhöe oder durch eine Katheterinfektion oder auf weniger durchsichtige Art zustande gekommen ist.

Eine besonders scharf umrahmte Stellung haben die bereits mehrfach in diesem Buche erwähnten Infektionen der Blase mit *Bacterium coli*, deren Krankheitsbild bei der Besprechung der septischen Infektionen ausführlich geschildert wurde. Hier sei nur noch einmal betont, daß das *Bacterium coli* den Harnstoff nicht zersetzt und daß deswegen der Urin sauer bleibt. Bei den meisten anderen Infektionen der Blase, besonders bei den häufigen Proteusinfektionen, wird

¹⁾ E. FRIEDLÄNDER, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 31.

der Urin durch ammoniakalische Gärung alkalisch, die bekanntlich am Geruch und am Auftreten von Tripelphosphaten im frischen Urin leicht kenntlich ist.

Bei jeder chronischen Pyurie ist genau zu untersuchen, ob nicht etwa eine Blasen- oder Nierentuberkulose als Ursache in Betracht kommt. Namentlich ist jede Pyurie auf Tuberkulose verdächtig, die zunächst mikroorganismenfrei erscheint. Der Nachweis der Tuberkelbacillen, die oft in dicken Zöpfen zusammenliegen, muß stets im Katheterurin geführt werden, um Täuschungen durch Smegmabacillen mit Sicherheit vermeiden zu können, denn die Smegmabacillen haben fast die gleichen färberischen Eigenschaften wie die Tuberkelbacillen. Man kann zur Sicherheit auch noch die Impfung auf ein Meerschwein mit mehrfach mittels physiologischer Kochsalzlösung gewaschenem Zentrifugat herbeiziehen.

Tuberkulose.

Der Verdacht auf Tuberkulose wird durch gleichzeitig vorhandene, anderweitige Manifestationen der Tuberkulose, besonders durch eine Tuberkulose des Hodens, der Samenstränge und Samenblasen, oder durch eine Genitaltuberkulose der Frau, fast zur Gewißheit. In jedem Falle von Tuberkuloseverdacht ist die cystoskopische Untersuchung auszuführen. Sie läßt bei Tuberkulose entweder schon eine ausgedehntere Blasentuberkulose oder doch wenigstens oft verdächtige Veränderungen an der Mündung des Urethers der befallenen Seite erkennen (Rötung, Schwellung, kleine Hämorrhagien oder Geschwürchen). Die Cystoskopie und der Ureterenkatheterismus gestattet auch die Entscheidung, ob der Prozeß einseitig oder doppelseitig ist, sie ist schon deswegen unerläßlich, um eine noch einseitige Erkrankung rechtzeitig der operativen Therapie zuführen zu können.

Außer der Tuberkulose muß man selbstverständlich auch die übrigen häufigen Ursachen chronischer Blasenkatarrhe differentialdiagnostisch in Betracht ziehen, in erster Linie Harnstauungen bei Männern durch Stenosen oder Prostatahypertrophie, bei Frauen durch Genitalerkrankungen wie Uterussenkungen oder Blasenscheidenfisteln. Aber auch Tumoren, z. B. Carcinome der Nachbarschaft oder Abscesse, können die Ursache chronischer Cystitiden sein. Ich kannte einen Kollegen, der jahrelang wegen chronischer Cystitis behandelt war, tatsächlich aber wurde die Cystitis durch einen neben der Blase liegenden alten appendizitischen Absceß unterhalten. Es ist also stets eine Vaginal- bzw. Rectaluntersuchung auszuführen und eine genaue Anamnese zu erheben. Man denke auch stets daran, daß Blasenkatarrhe Symptome eines bis dahin noch nicht erkannten Rückenmarkleidens sein können.

Chronische Cystitis.

Endlich muß bei jedem Falle chronischer Pyurie auch die Frage auftauchen, ob sie nicht etwa durch einen Blasenstein oder einen Fremdkörper in der Blase unterhalten wird. Das einfachste, schonendste und sicherste Verfahren zu ihrer Beantwortung ist die Röntgenphotographie der Blase. Man hüte sich jedoch, die häufigen kleinen Venensteine, die nach ihrer Anordnung leicht zu erkennen sind, für kleine Blasenkonkremente zu halten. Man kann natürlich den Stein auch durch Sondierung mit der Steinsonde oder cystoskopisch feststellen, in manchen Fällen ihn sogar von der Vagina oder vom Rectum aus fühlen.

Blasenstein.

Erinnert sei daran, daß bei Kindern ein Mastdarmprolaps öfter ein Zeichen eines Blasensteines ist und jedenfalls zur Urinuntersuchung auffordert. Die Blasensteinbeschwerden sind, abgesehen von den begleitenden cystitischen Erscheinungen bekanntlich mitunter dadurch gekennzeichnet, daß die Schmerzen und Urinbeschwerden besonders nach Erschütterungen und plötzlichen Bewegungen auftreten und in der Ruhe nachlassen. Die charakteristische Unterbrechung des Urinstrahles bei Verlegung des Orificium internum wurde bereits oben erwähnt.

c) Die Differentialdiagnose der Hämaturie.

Die Blutbeimengungen zum Urin, soweit sie hämorrhagischen Nephritiden ihre Entstehung verdanken, sollen hier nicht behandelt werden. Wenn auch bei ihren akuten Formen der Urin Fleischwasserfarbe annehmen kann, so ist doch aus den übrigen Symptomen, z. B. schon aus dem Nachweis von Zylindern, die Diagnose der Nephritis stets zu stellen. Im folgenden sollen also nur die Formen der nichtnephritischen Urinblutungen besprochen werden.

Zunächst muß in jedem Fall von Blutharnen festgestellt werden, woher die Blutung stammt.

Für eine erste Orientierung können folgende Merkmale dienen: Blutungen aus der Harnröhre oder der Prostata sind unabhängig von der Urinentleerung. Falls Blut und Urin jedoch gleichzeitig entleert wird, so erscheint das Blut in den Anfangsportionen am stärksten. Bei Blasenblutungen dagegen verstärkt sich die Blutbeimischung zum Urin während der Entleerung, besonders aber am Schluß derselben. Bei Blutungen, deren Ursprung oberhalb der Blase ist, wird das Blut dem Urin gleichmäßig beigemischt. Man stellt diese Unterschiede mit der Dreigliäserprobe fest.

Gewisse Unterscheidungsmerkmale, allerdings nicht sehr zuverlässiger Art, ergeben sich auch aus dem morphologischen Verhalten der roten Blutkörperchen. GUMPRECHT machte darauf aufmerksam, daß bei Blasenblutungen die roten Blutkörperchen meist sternförmig geschrumpft seien, während bei Nierenblutungen sich kleine kugelige Abschnürungen an ihnen zeigen. GERHARDT wies darauf hin, daß Nierenblutungen eine stärkere Entfärbung und ein dadurch bedingtes lederartiges Aussehen der roten Blutkörper aufweisen. Beide Merkmale hängen aber weniger vom Sitz der Blutung als von der Dauer des Verweilens der Blutkörper im Urin ab. Auch der Vergleich zwischen der Zahl der roten Blutkörper und dem Eiweißgehalt des Harnes, den GOLDBERG zur Unterscheidung zwischen Blasen- und Nierenblutungen versucht hat, ist unsicher und zeitraubend.

Das einzige sichere Mittel, um festzustellen, ob die Blutung in der Blase oder höher oben ihren Ursprung hat, ist die Cystoskopie, wenn nötig in Verbindung mit Spülungen der Blase. Bei Blasenblutungen läßt sich die Blutung durch die Spülung oft temporär beseitigen, bei höher herabkommenden Blutungen nicht. Ein sicheres Urteil ergibt der Ureterenkatheterismus, der bei Blasenblutungen natürlich blutfreien Urin ergibt. Immerhin kann auch folgendes einfache Verfahren schon Klarheit bringen: Man injiziert in die Blase etwas Jodkalilösung. Sind in der Blase Epitheldefekte vorhanden, so wird Jodkali resorbiert und ist schon nach wenigen Minuten im Speichel nachweisbar, bei Blutungen aus der Niere oder dem Nierenbecken fällt diese Probe natürlich negativ aus.

Ist ein Ursprung der Blutung oberhalb der Blase sicher gestellt, so ist an eine ganze Reihe von Möglichkeiten zu denken. Die wichtigsten dürften folgende sein: 1. Die Blutungen bei Nierentuberkulose. 2. Die durch einen Nierentumor verursachten Blutungen. Auch Tumoren in der Nachbarschaft der Niere rufen mitunter Nierenblutungen hervor, z. B. Nebennierentumoren, selbst wenn sie nicht in die Niere eingewuchert sind. Wahrscheinlich erklären sich derartige Blutungen als Stauungsblutungen. 3. Die Blutungen bei Nierensteinen. 4. Die durch eine größere Nierenembolie hervorgerufenen Blutbeimengungen. 5. Blutungen nach Traumen der Nierengegend und die bei den seltenen Massenblutungen ins Nierenlager. 6. Hämaturien bei Hämophilien oder bei der Thrombopenie. Bei Hämophilien kann gelegentlich, wie SCHEDE beschrieben hat, die Neigung zu Blutungen sich vorwiegend durch Nierenblutungen manifestieren, so daß SCHEDE von einer lokalen, renalen Hämophilie sprach. 7. Können Blutungen bei schweren Pyelitiden, bei Cystennieren und in seltenen Fällen auch bei Wandernieren, wenn diese eingeklemmt werden, vorkommen. 8. Seltenerere Ereignisse sind, in Europa wenigstens, auch durch Parasiten, etwa durch Echinokokken oder durch *Filaria* hervorgerufene Blutungen. 9. Bleiben eine

Nieren-
blutungen.

Reihe von Blutungen ohne nachweisbare Ursache, die sogenannten idiopathischen Nierenblutungen, übrig¹⁾.

Einige von diesen Blutungen lassen sich in ihrer Herkunft durch die begleitenden Symptome richtig deuten. Die Steinblutungen sind durch den heftigen Kolikschmerz ausgezeichnet. Allerdings ist dabei eine Täuschungsmöglichkeit vorhanden, Blutgerinnsel, die den Urether verstopfen oder nur mühsam passieren, können gleichfalls Koliken hervorrufen. Immerhin ist dies nicht häufig. Die Nierensteinblutungen treten gewöhnlich in typischen Anfällen, oft nach körperlichen Anstrengungen auf. Sie können abundant sein, in der Zeit zwischen den Anfällen ist der Urin oft völlig blutfrei.

Es soll bei der Erörterung der von den Nieren ausgehenden Schmerzphänomene auf die Symptomatologie der Nierensteine ausführlicher eingegangen werden, hier genüge zu bemerken, daß eine mit Koliken verbundene Hämaturie eine Nephrolithiasis am wahrscheinlichsten erscheinen läßt. Die seltenen Massenblutungen in die Nieren rufen lokale Nierenschmerzen, aber nicht solche vom Charakter der Kolik hervor, außerdem sind sie oft mit Erscheinungen einer inneren Blutung, also mit deutlicher Anämie und Pulsbeschleunigung verbunden. Die tuberkulösen Blutungen können schon als initiale erheblich und schmerzlos sein, meist aber findet sich bei Nierentuberkulose eine anhaltende, wenn auch geringe Blutbeimischung, wenn sie überhaupt Blutungen hervorrufft. Die pyelitischen Blutungen, soweit sie auf entzündlicher Basis erwachsen, sind dadurch ausgezeichnet, daß nur im Beginn der Erkrankung reines Blut sich dem Urin beimischt, sehr bald aber gleichzeitig reichlich Eiter im Urin nachweisbar ist, allerdings kann ein gleiches Verhalten sich auch bei Tuberkulose finden.

Die Neubildungen rufen von Zeit zu Zeit größere Blutungen ohne Schmerzen hervor. Für die Annahme einer Nierenembolie ist im allgemeinen der Nachweis einer Quelle des Embolus zu fordern, ich verweise hinsichtlich ihrer Symptomatologie auf die ausführliche Schilderung bei der Differentialdiagnose der Zirkulationskrankheiten.

Sehr vorsichtig sei man mit der Annahme einer idiopathischen Nierenblutung. Wenn auch sicher Nierenblutungen im höheren Alter vorkommen, die nach ihrem Abklingen nie wieder irgendwelche Erscheinungen hervorrufen und bei denen man auch bei der Sektion, wenn dazu Gelegenheit ist, eine Quelle der Blutung nicht aufdecken kann, so sind doch eben häufig anscheinend idiopathische Blutungen der Ausdruck ganz geringer tuberkulöser Veränderungen oder kleiner Tumoren, die noch keine Lokalsymptome machen. Mitunter mögen sie durch Teleangiektasien oder Varizen des Nierenbeckens verursacht sein, häufiger finden sie durch Arteriosklerose eine Erklärung. Jedenfalls entschließe man sich nur dann zur Annahme einer idiopathischen Blutung, wenn die genaueste Untersuchung keinen Anhalt für eine andere der genannten Ursachen für Nierenblutungen ergibt.

Die Quelle der Blasenblutungen deckt eine genaue Cystoskopie meist auf. Sie kommen vor bei heftigeren Cystitiden, bei Blasensteinen, besonders aber bei bösartigen und gutartigen Geschwülsten, und endlich aus Varizen und sonstigen Gefäßveränderungen. Beiläufig sei erwähnt, daß bei Gravidität Blasenblutungen beobachtet werden können. Sie sind entweder durch Stauung bedingt und stammen dann aus erweiterten Venen oder aber, und das fordert in jedem Fall zur genaueren Untersuchung auf, sie sind Ausdruck einer Blasengränze. Da die Diagnose der Blasenblutungen in das speziell urologische Gebiet fällt, so soll auf die Einzelheiten der cystoskopischen Bilder nicht näher eingegangen werden.

Die Hämaturie darf natürlich nicht mit einer Hämoglobinurie verwechselt werden. Hämoglobinurien kommen nach Vergiftungen mit Blutgiften vor,

Blasen-
blutungen.

Hämo-
globinurie.

¹⁾ Vgl. darüber NAUNYN, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 5.

z. B. mit Kali chloricum, Arsenwasserstoff, Pyrogallussäure, Pilzgiften wie Lorchelgift. Dann wird die Anamnese ausschlaggebend sein. Differentialdiagnostisch wichtiger sind die paroxysmalen Formen, von denen wir eine Form als Schwarzwasserfieber bei der Besprechung der Malaria schilderten. Attacken von Hämoglobinurie sind ferner als Teilerscheinung eines Bronzediabetes von RINDFLEISCH beschrieben¹⁾. Auf hämoglobinurische Nachschübe bei abklingender, akuter, hämorrhagischer Glomerulonephritis hat BITTORF aufmerksam gemacht²⁾. Auch die Marschalbuminurie, die schon erwähnt wurde, kann durch eine primäre Hämoglobinurie ausgelöst werden, wenigstens will SCHELLONG³⁾ eine derartige Marschhämoglobinurie als wohlumgrenztes Krankheitsbild auffassen.

Am wichtigsten ist die Kältehämoglobinurie. Diese merkwürdige Erkrankung ist gekennzeichnet durch Attacken von Hämoglobinurie nach Abkühlungen. Die einzelnen Anfälle beginnen häufig mit Schüttelfrost und hohem Fieber, oft mit Erbrechen, mit allgemeinem Unbehagen, mit Schmerzen in der Nierengegend, mitunter aber auch in rudimentärer Form ohne diese in die Augen springenden Symptome. Die Anfälle dauern meist nur wenige Stunden. Sie können von Ikterus und einem spodogenen Milztumor gefolgt sein. Bekanntlich haben DONATH und LANDSTEINER bei der paroxysmalen Kältehämoglobinurie ein Autolysin nachgewiesen, dessen Amboceptor nur in der Kälte von roten Blutkörperchen verankert wird. Man kann diesen Amboceptor im Blut der abgekühlten Fingerbeere auch außerhalb des Körpers nachweisen. Augenscheinlich hängen manche derartige Fälle mit Lues zusammen, es sind aber auch Fälle bekannt, bei denen sich diese Ätiologie nicht nachweisen ließ.

Man findet bei der paroxysmalen Hämoglobinurie den Urin rot oder braun gefärbt, er enthält aber keine oder nur vereinzelte rote Blutkörper. Spektroskopisch läßt sich das Hämoglobin bzw. Methämoglobin leicht nachweisen, auch fallen die chemischen Hämoglobinproben positiv aus.

Kurz erwähnt sei auch die Hämoglobinurie bzw. Methämoglobinurie bei der Haff-Krankheit. Das Bild dieser merkwürdigen, vor 3 Jahren unter der Fischerbevölkerung am frischen Haff auftretenden, anscheinend auf einer Vergiftung mit einem unbekanntem, durch Aalgenuß übertragbaren Gifte beruhenden Erkrankung bestand in plötzlich auftretenden heftigsten Muskelschmerzen und einer ebenfalls nur kurz dauernden Methämoglobinurie. Vergl. den Bericht der Universitätsgruppe in Königsberg⁴⁾.

Mitunter kann eine Hämoglobinurie dadurch vorgetäuscht werden, daß bei einer Hämaturie der Urin hämolytische Eigenschaften hat. Dann ist aber, wie v. KORÁNY betont, immer nur wenig freies Hämoglobin und reichlich koagulables Eiweiß vorhanden.

Als seltener Befund sei auch die klinisch sehr interessante Porphyrinurie erwähnt, bei der der Urin rot oder bräunlich gefärbt ist und Eiweiß enthalten kann. Die Erkrankung kommt sowohl in akuter als chronischer Form und als angeborene vor. Die Erkennung des abnormen Farbstoffes, der mitunter mit anderen (Hämatofuchsin) gemeinsam auftritt, geschieht durch sein charakteristisches spektroskopisches Verhalten. Noch feiner als der spektroskopische Nachweis ist die Untersuchung auf Fluoreszenz.

Man versetzt 1 l Urin mit 200 ccm 10%iger Natronlauge, der Niederschlag wird auf einem Filter wiederholt mit Wasser gewaschen, dann mit 10 ccm Alkohol Salzsäure (8 : 2) in einem Schälchen verrieben, im Wasserbad 3 Minuten lang ausgezogen, dann wird filtriert und das Filtrat auf Fluoreszenz geprüft⁵⁾. Man kennt verschiedene Porphyrine, z. B. das Uro- und das Koproporphyrin. Eine zusammenfassende Darstellung und neue Untersuchungen haben BORST⁶⁾ und KÖNIGSDÖRFFER veröffentlicht.

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 125. ²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 26.

³⁾ SCHELLONG, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 34. ⁴⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 8.

⁵⁾ LANGECKER, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 115, S. 1. ⁶⁾ BORST und KÖNIGSDÖRFFER, Untersuchungen über Porphyrinurie mit besonderer Berücksichtigung der Porphyrinurie congenita. Leipzig, Hirzel, 1929, man vergl. auch FISCHER und SCHWERDTTEL. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1928, Bd. 125.

Haff-
Krankheit.

Porphyri-
urie.

Die akuten Fälle, die entweder ohne nachweisbare Ursache oder nach Sulfonal-, Trional- oder Veronalmißbrauch bzw. Vergiftungen beobachtet werden, sind neben dem Urinbefund ausgezeichnet durch die Symptomentrias: Erbrechen, Leibschmerzen und Obstipation, hier und da wurde auch Hämatemesis oder blutiger Stuhl beobachtet. Auch aufsteigende Lähmungen im Sinne der LANDRYschen Paralyse bzw. durch Hirn- und spinale Erscheinungen komplizierter Polyneuritiden kommen vor, und zwar pflegen diese erst nach einer Reihe von Kolikanfällen aufzutreten und tödlich zu enden [SNAPPER ¹⁾].

Die chronischen Formen sind vor allem durch eine Empfindlichkeit gegen das Sonnenlicht gekennzeichnet. Sie zeigen Hautveränderungen, die sich auf die dem Licht ausgesetzten Bezirke beschränken, in Form der Hydroa aestivale und von Pigmentationen, die Addison ähnlich sein können; auch Sklerodermien sind beobachtet. Die angeborenen Formen zeigen neben dieser Lichtempfindlichkeit lepraähnliche Mutilationen der Finger und Nase ²⁾.

Neuerdings ist darauf aufmerksam gemacht worden, daß Hämatorporphyrurie auch als ein Symptom der chronischen Bleivergiftung Bedeutung habe. GELMANN ³⁾ glaubt sogar, daß die klinischen Erscheinungen den Bleikrisen (Koliken und Encephalopathie) mit demjenigen der akuten, genuinen Hämatorporphyrurien übereinstimmen. Man darf eine pathologische Vermehrung des Farbstoffes dann annehmen, wenn der native mit Salzsäure angesäuerte Harn in einer 5 cm dicken Schicht das Hämatorporphyrinspektrum gibt (HIRSCHKORN und ROBITSCHKE ⁴⁾).

Anhangsweise mag hier gesagt sein, daß neuerdings VEIL und seine Schüler quantitative Messungen der Harnfarbe mit dem ZEISSschen Stufenphotometer ausgeführt haben. VEIL ⁵⁾ ist der Ansicht, daß sich aus der Harnfarbe direkt der Grad der Hämolyse ablesen läßt und damit die Größe der Blutmauserung bestimmt werden kann.

d) Die Differentialdiagnose einiger auffallender anderer Urinbefunde.

Manche Urine nehmen beim Stehen an der Luft allmählich eine dunkle bis schwarze Farbe an. Es kann sich dabei handeln: 1. Um einen Karbolharn, der durch seinen Gehalt an Hydrochinon beim Stehen an der Luft dunkel wird. Das gleiche tritt ein nach andauerndem Salolgebrauch und nach Gebrauch von Folia uvae ursi. Derartige Harne geben mit Eisensesquichlorid eine violette Farbe. Größere Mengen von Phenol beobachtet man bei Karbol- oder Lysolvergiftung.

Karbolharn.

Man kann das Phenol dann direkt nachweisen, indem man den Harn mit konzentrierter Schwefelsäure (auf 100 ccm Harn 5 ccm Säure) destilliert und das Destillat mit Bromwasser versetzt. Bei Gegenwart von Phenol entsteht ein gelbweißer Niederschlag von Tribromphenol.

Von RÖCKELMANN ⁶⁾ ist kürzlich darauf aufmerksam gemacht, daß der Urin der Kinder einer Kinderbaracke, die frisch gebohrt war, über Nacht dunkelolivgrün wurde. Es stellte sich heraus, daß in der Bohnermasse Tetralin war, welches als Tetralol ausgeschieden, leicht unter Wasserabspaltung in Dihydronaphthalin übergeht.

Tetralinharn.

RÖCKELMANN hat zum Nachweis folgende einfache Probe angegeben: Man soll den sauer reagierenden Harn mit Natriumnitritlösung versetzen. Es tritt dann eine grasgrüne Färbung auf. Die Ausscheidung des Naphthalins im Harn ist früher, als Naphthalin noch häufig gegeben wurde, im Urin öfter verfolgt worden. Ich verweise auf die Mitteilung von EDLEFSEN ⁷⁾.

¹⁾ SNAPPER, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 12. ²⁾ Literatur s. bei GÜNTHER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1911. Bd. 105; Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134. 1920. WEISS, ebenda. Bd. 149. ³⁾ GELMAN D., Arch. f. klin. Med. Bd. 163. ⁴⁾ HIRSCHKORN und ROBITSCHKE, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 106, 1927. ⁵⁾ VEIL, Verh. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med. 1928. ⁶⁾ RÖCKELMANN, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 92, S. 53. 1922. ⁷⁾ EDLEFSEN, Kongress f. inn. Med. 1888.

Melanin.

2. Mitunter dunklen Melanin bzw. Melanogen haltige Urine an der Luft nach. Derartige Harne geben auf Zusatz von Eisenchlorid oder Chromsäure schwarze, wolkig auftretende Niederschläge. Sicherer ist die THORMÄHLENSche Reaktion.

Es wird der Harn, wie bei der Anstellung der LEGALSchen Probe mit einer frisch dargestellten alkalischen 2^o/_oigen Nitroprussidnatriumlösung versetzt. Es entsteht dann bekanntlich zunächst eine Rotfärbung, die in einigen Minuten wieder abbläßt und durch Ansäuern bei Gegenwart von Aceton wieder in Rot umschlägt. Bei melanogenhaltigen Urinen tritt beim Ansäuern eine blaue Färbung auf.

Man kann die Reaktion deutlicher hervortreten lassen, wenn man vorher den Körper, aus dem die Melanine entstehen, das Tryptophan, in Dosen von 2–3 g in Zuckerwasser den Kranken trinken läßt. Auch gelingt die Probe im Serum des Kranken.

Der Nachweis von Melanogen bedeutet die Gegenwart einer melanotischen Geschwulst (meist Metastasen von Choreoidaleumoren). Täuschungen können durch reichlichen Indikagehalt des Urins verursacht werden. Es sei auf die ausführliche Abhandlung von FEIGL und QUERNER verwiesen ¹⁾.

In einem von BÖTTNER aus meiner Klinik beschriebenen Fall ²⁾ war das primär erkrankte Auge bereits vor 10 Jahren enukleiert worden. Er kam mit den Erscheinungen eines Mediastinaltumors und heftiger durch Druck von Drüsenumoren bedingter Schmerzen in die Klinik. Beiläufig sei erwähnt, daß durch Röntgenstrahlen ein sehr günstiger, wenn auch nur vorübergehender Erfolg erzielt wurde.

Alkapton-
urie.

3. Dunkelt der Harn bei Alkaptonurie nach, bekanntlich einer Stoffwechselstörung, bei der Homogentisinsäure, ein dem Hydrochinon verwandtes Eiweißderivat, ausgeschieden wird. Man achte bei Alkaptonurie auf etwa vorhandene Ochrochrose (dunkle Verfärbungen der Ohrknorpel und der Skleren, besonders entsprechend der Lidspalte). Alkaptonharn hinterläßt in der Wäsche dunkle Flecke. Er gibt die TROMMERSche Probe, wird aber schon beim Schütteln mit Kalilauge dunkel (daher der Name Alkapton von Alkali und ἄπτω). Mit verdünnter Eisenchloridlösung erhält man eine vorübergehende Blaufärbung. Alkaptonharn gibt mit MILLONs Reagens einen ziegelmehlartigen Niederschlag.

Nachdunkeln können auch mitunter sehr bilirubinreiche Harne, doch ruft diese Nachdunklung natürlich keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten hervor.

Pneumat-
urie.

Es kann vorkommen, daß mit dem Urin Gase entleert werden, daß eine sogenannte Pneumaturie besteht. Am häufigsten geschieht das wohl bei der Gärung eines diabetischen Urins innerhalb der Blase. Es besteht das Gas dann häufig nicht nur aus Kohlensäure, sondern aus brennbaren Gasen wie Wasserstoff oder Methan. Gas kann sich aber auch dem Urin beigemischt finden, wenn Fisteln zu einem Darmteil bestehen. Natürlich kann dann auch Darminhalt in die Blase übertreten und mit dem Urin entleert werden.

Für die zur ammoniakalischen Gärung bereits innerhalb der Blase führenden Cystitiden ist bekanntlich der aufdringliche Ammoniakgeruch kennzeichnend. Der Harn wird dabei alkalisch durch Ammoniakverbindungen, während er bei der Phosphaturie bzw. Kalkanurie alkalisch durch fixes Alkali ist. Außer dem Geruch ist der Nachweis von Tripelphosphat in Form der bekannten Sargdeckelkrystalle und der Morgensternformen des Ammoniumurats im frisch gelassenen Urin für die ammoniakalische Gärung beweisend. Hier und da kommt es vor, daß bei der cystitischen Zersetzung des Urins Schwefelwasserstoff gebildet wird und dem Urin seinen charakteristischen Geruch verleiht.

Hydro-
thionurie.

Diese Hydrothionurie ist durch die Schwärzung eines mit Bleiacetat getränkten Streifens von Filtrierpapier leicht nachzuweisen, wenn man durch den in einer Flasche mit doppelt durchbohrtem Pfropfen befindlichen Urin einen Luftstrom bläst und über die zweite Öffnung das Reagenspapier deckt.

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 123. ²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 43.

3. Die Differentialdiagnose des Palpationsbefundes.

Die Nieren entziehen sich, wenn sie normal in ihren Nischen liegen und die Bauchdecken nicht erschlafft sind, der Betastung. Auch ihre perkutorische Abgrenzung ist keine sichere. Immerhin kann man, wenn die Niere nicht an ihrer normalen Stelle sich befindet, hinten in der Lendengegend tiefer bei der Tastung eindringen und erhält dort tympanitischen Schall an Stelle einer Dämpfung. Erinnerung sei daran, daß auch bei starkem Dickdarmmeteorismus, z. B. bei tiefsitzendem Hindernis, hinten Tympanie die Nierendämpfung verdecken, und zwar, wenn das Hindernis oberhalb der Flexura lienalis sitzt, auch einseitig tympanitischen Schall erzeugen kann.

F. VON KORÁNYI hat vorgeschlagen, die Perkussion der Niere dadurch zu erleichtern, daß man bei Bauchlage des Kranken eine 15 cm hohe Roßhaarrolle



Abb. 119. Rechtsseitige Nierengeschwulst. Erweiterung des Nierenbeckens.

unter das Epigastrium legt, so daß der Bauch herabsinken kann. Es sinken dann auch Leber und Milz nach vorn bzw. unten und man kann die Nierendämpfungen gegen tympanitischen Darmschall abgrenzen. Die Nierendämpfung erscheint dann mit der Längsachse quergestellt bzw. es kann z. B. bei Wander- niere ihr Fehlen festgestellt werden. Ich habe mich von der Brauchbarkeit dieser Methode überzeugt. Es genügt übrigens dazu Knie- Ellenbogenlage ein- nehmen zu lassen, die Eingeweide sinken darin ausreichend bauchwärts.

Röntgenologisch lassen sich die Nieren als neben der Wirbelsäule liegende Schatten bei nicht zu dicken Menschen nach vorangegangener zuverlässiger Darmentleerung gut erkennbar darstellen. Auch die Lage und der Verlauf der Ureteren ist gut erkennbar, wenn vorher schattengebende Ureterenkatheter eingeführt sind. Besonders instruktive Bilder erhält man aber nach vorheriger Füllung der Nierenbecken mit einer schattengebenden Substanz. Wir benutzen dazu meist das wenig reizende Umbrenal, von anderer Seite wird auch

die Füllung mit Collargollösungen empfohlen. Man kann danach nicht nur den Verlauf und die Gestalt der Ureteren gut sehen, sondern natürlich auch die Gestaltung des Nierenbeckens, z. B. die Ausdehnung desselben durch eine Hydro-nephrose. Man sieht aber auch beim Vergleich mit dem anderen Nierenbecken bereits geringfügigere Gestaltsabweichungen, z. B. bei Nierentumoren, wie das Bild 119 erweist. Es ist auf demselben auch der Tumor selbst in seinem Zusammenhang mit dem veränderten Nierenbecken kenntlich. Man kann also sehr wohl durch die Füllung des Nierenbeckens mit schattengebender Substanz einen Tumor als einen der Niere erkennen, obschon Täuschungen dabei nicht ganz ausgeschlossen sind, wenn etwa ein andersartiger Tumor vor der Niere liegt. Allerdings wird man dann meist das Nierenbecken unverändert finden. Größere Nierensteine lassen sich oft schon ohne Füllung des Nierenbeckens darstellen, sie heben sich aber bei Kontrastfüllung als Ausparungen des Schattens besser heraus. Handelt es sich nur um die Darstellung von Steinen, so genügt meist schon eine Luftfüllung des Nierenbeckens, um auch kleinere oder im Gewebe nur geringe Schattendifferenzen gebende Steine, wie die Harnsäuresteine gut sichtbar zu machen, so daß zur Darstellung der Steine die Luftfüllung (mit erwärmter Luft) ein sehr geeignetes Verfahren ist.

Ganz neuerdings ist von ROSENO¹⁾ ein Verfahren angegeben, daß die Füllung der Harnwege mit einem intravenös beigebrachten Kontrastmaterial erlaubt. ROSENO benutzt eine Verbindung von Jodnatrium mit Harnstoff, wodurch gleichzeitig eine starke Diuresewirkung erzielt wird. Deswegen ist es möglich, sehr große Mengen (bis 38 g Jod entsprechend) ohne Gefahr binnen 5—15 Minuten zu injizieren. Die Aufnahmen werden sofort nach der Injektion und dann 3 und 5 Stunden später gemacht.

Nachuntersuchungen und ausführlichere Publikationen über dies anscheinend sehr aussichtsreiche und einfache Verfahren liegen noch nicht vor.

Sehr gut treten die Nieren auch nach Anlegung eines Pneumoperitoneum im Röntgenbild zutage und können auch von den Nachbarorganen abgegrenzt werden. Ich verweise auf die Besprechung des diagnostischen Pneumoperitoneum bei den Lebererkrankungen. Auf dem Bild Seite 497 ist beispielsweise ein rechtsseitiger Nieren- bzw. Nebennierentumor von der Leber, die herabgesunken und abgeflacht ist, gut zu unterscheiden. Auf der linken Seite bilden freilich Milz und Niere öfter ineinander übergehende Schatten. Die diagnostischen Irrtumsmöglichkeiten bei dem Verfahren des künstlichen Pneumoperitoneum wurden bereits früher besprochen.

Neuerdings ist von ROSENSTEIN²⁾ die „Pneumoradiographie des Nierenlagers“, d. h. die Röntgendarstellung der Niere nach Einblasung von Sauerstoff ins Perinephrium angegeben worden. Sie ermöglicht eine deutliche Darstellung der Form und Konturen der Niere. Ihre absolute Indikation ist in solchen Fällen gegeben, wo eine Sondierung des Harnleiters nicht möglich oder nicht erwünscht ist (Tuberkulose, Strikturen, Verdacht auf Nierenaplasie). In anderen Fällen bietet sie ein gutes, wenn auch nicht unbedingt erforderliches Hilfsmittel bei

¹⁾ ROSENO, Klin. Wochenschr. 1929, Nr. 25. ²⁾ ROSENSTEIN, P., Die „Pneumoradiographie des Nierenlagers“, ein neues Verfahren zur radiographischen Darstellung der Nieren und ihrer Nachbarorgane (Nebenniere, Milz, Leber). Zeitschr. f. Urolog. Bd. 15, 1921. — ROSENSTEIN, P., Die Pneumoradiographie der Blase. Zeitschr. f. urologische Chirurg. Bd. 10, 1922. — ROSENSTEIN, P., Erfahrungen mit der Pneumoradiographie des Nierenlagers. Med. Klin. Nr. 17, 1922. — ROSENSTEIN, P., „Über Pneumoradiographie“. Zeitschr. f. Urolog. Bd. 17, 1923. — ROSENSTEIN, P., Zur Pneumoradiographie der Blase. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 22, 1924. — ROSENO, A. u. HARTOCH, H., Das Pneumoradiogramm des Nierenlagers bei der Gallenblasendarstellung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg., 1926, Bd. 198, H. 3/4. — KÖHLER, H., Über das Indikationsgebiet der Pneumoradiographie der Niere und Blase. Dtsch. Ges. f. Urolog. 7. Kongr. in Wien (30. Sept. bis 2. Okt. 1926).

der Erkennung von Nierenerkrankungen. In günstigen Fällen gelingt auch die Darstellung des Harnleiters.

Die „Pneumoradiographie der Blase“, d. h. Röntgendarstellung nach Sauerstoffeinblasung in das Cavum Retzii und Sauerstoffauffüllung der Blase, ermöglicht eine Darstellung der Blasenwand und der Prostata. Insbesondere gibt sie Aufschluß über die Ausdehnung infiltrativ wachsender Tumoren.

Bei unklaren Erkrankungen im rechten Oberbauch, bei denen die Gallenblasendarstellung nicht sicher gelingt, ist es oft möglich, durch Kombination mit der Pneumoradiographie des Nierenlagers die Gallenblase noch sichtbar zu machen und weitere Klarheit zu gewinnen.

Für die Untersuchung am Krankenbett wird aber die Palpation immer die wichtigste Untersuchungsmethode bleiben.

Eine normale Niere wird in ihrem unteren Pol tastbar, wenn die Bauchdecken sehr schlaff sind, und in größerer Ausdehnung, wenn die Niere tiefer steht oder als Wanderniere freiere Beweglichkeit zeigt. Die Palpation der Niere gelingt in Inspirationsstellung, wenn der Tiefstand des Zwerchfells die Niere nach unten drückt, am besten. Man lasse also bei der Untersuchung recht tief atmen. Die Niere ist als solche an ihrer glatten, bohnenförmigen Gestalt zu erkennen und auch an der eigentümlichen Empfindung, welche die Betastung beim Untersuchten auslöst, ein Gefühl, welches dem durch Druck auf den Hoden erzeugten Gefühl ähnlich ist. So lange die Niere in ihrem Lager liegt bzw. mit dem Zwerchfell Berührung hat, zeigt sie auch respiratorische Verschieblichkeit.

Der eigentümliche Eindruck, den die zwischen den Händen auf- und niederbewegte Niere bei bimanueller Untersuchung gibt, wird als *Ballottement rénal* bezeichnet. Dieses *Ballottement* ist beweisend für die Niere, wenn die hinten am Rücken liegende Hand weit genug nach hinten bis zum Winkel zwischen der letzten Rippe und dem äußeren Rückenstreckerrand vorgeschoben wird. Andernfalls kann ein Schnürlappen täuschen, da er auch ballottieren kann.

Zu bedenken ist bei Nierentiefstand, daß die Niere durch einen über ihr sich entwickelnden Tumor, z. B. einen Nebennierentumor, herabgedrückt sein kann. Man versuche die Palpation der Niere stets sowohl bimanuell bei Rückenlage als bei Seitenlage des Kranken. ISRAEL hat empfohlen, den Kranken in halbe Seitenlage etwa 40–50 Grad zur Tischebene zu lagern und dabei darauf zu achten, daß keine Verbiegung der Wirbelsäule eintritt und das Becken etwas mehr der Rückenlage zu nähern als die obere Körperhälfte.

Eine Wanderniere kommt fast ausschließlich rechtsseitig vor, höchstens einmal doppelseitig. Es kann als feststehende diagnostische Regel gelten, daß ein links allein tastbarer, der Niere entsprechender Tumor nicht als Wanderniere gedeutet werden darf. Nur bei Kyphoskoliosen kann man die linke Niere gelegentlich tasten. Die Wanderniere, die bekanntlich am häufigsten bei allgemeiner Enteroptose und STILLERSchem Habitus vorkommt, ist in ihrer Bewegung dadurch gekennzeichnet, daß diese in einem nur wenig nach oben und mehr nach der gegenüberliegenden Seite offenen Bewegungskreis stattfindet (PAGENSTECHE), der die Mittellinie nur ganz ausnahmsweise überschreitet, ferner dadurch, daß die Niere keine respiratorische Beweglichkeit zeigt, wenn sie die Zwerchfellfläche nicht mehr berührt, es sei denn, daß sie mit der Leber verwachsen ist.

Wanderniere.

Die Wanderniere kann, abgesehen von den schwer deutbaren, allgemein neurasthenischen Beschwerden, sowohl dauernde von der Lendengegend in die Beine ausstrahlende als heftige, anfallsweise auftretende Schmerzen hervorrufen. Das letztere geschieht, wenn die Niere eingeklemmt wird oder namentlich, wenn durch Knickung des Ureters eine meist intermittierende Hydro-nephrose entsteht. Eine Wanderniere kann vielleicht in seltenen Fällen einen

paralytischen Ileus hervorrufen. PLENZ beschrieb einen derartigen Fall und führt den Ileus auf eine Splanchnicuszerrung zurück. Meiner Ansicht nach kann der PLENZsche ¹⁾ Fall auch als ein postoperativer Ileus aufgefaßt werden.

In liegender Stellung kann die Wanderniere in ihr Lager zurückschlüpfen und sich der Betastung entziehen. Beim Stehen und namentlich nach Bewegungen wie Hochspringen kommt die Niere dann wieder herunter. Man kann sie am Zurückschlüpfen hindern, indem man bei aufrechter Stellung des Untersuchten vom Rücken und von vorn her bimanuell das Nierenlager absperrt.

Trotz dieses für die Wanderniere charakteristischen Verhaltens laufen doch nicht selten Verwechslungen mit anderen Tumoren unter. Ein Schnürlappen der Leber kann für eine Wanderniere gehalten werden, namentlich wenn sich ein luftgefüllter Darm in die Schnürfurche gelegt hat und den Zusammenhang mit der Leber zu unterbrechen scheint. Es ist für die Diagnose Schnürlappen wichtig, nicht nur auf die respiratorische Verschieblichkeit zu achten, sondern besonders die Möglichkeit, den Winkel zu tasten, in welchem der Schnürlappen nach links in die Leber übergeht. Das gleiche gilt für eine vergrößerte Gallenblase, die gleichfalls mit einer Wanderniere verwechselt werden kann. Die Gallenblase kann gelegentlich ziemlich frei beweglich sein. Die Art der Beweglichkeit — der Bewegungskreis — ist aber ein anderer als bei der Wanderniere. Die Gallenblase pendelt natürlich um ihren meist vom Cysticus dargestellten Stiel in einem direkt nach oben offenen Bogen. Außer diesen Unterscheidungsmerkmalen ist vor allem zu beachten, daß bei der Wanderniere das Nierenlager leer erscheint, das Ballotement dagegen kann täuschen, wenn die rückwärts liegende Hand nicht bis an den Rückenstreckerrand vorgeschoben wird. Schwieriger als die Unterscheidung von einem Schnürlappen und der Gallenblase kann die Unterscheidung von den sehr beweglichen, glatten Netztumoren sein. Kennzeichnend für diese ist außer der meist doch nicht mit der Niere übereinstimmenden Form, daß ihre Beweglichkeit sich nicht auf den Bewegungskreis der Wanderniere beschränkt, sondern sich bis in die gegenüberliegende Körperhälfte erstreckt. Ferner liegen diese Tumoren der Bauchwand näher als die Wanderniere, sie lassen sich senkrecht in die Tiefe drücken und schnellen dann wieder hervor, kurz ihre Beweglichkeit weicht von der der Wanderniere ab.

Darmtumoren, besonders solche des Kolon, können zwar gleichfalls beweglich sein. Sie machen aber doch meist noch andere Erscheinungen, namentlich Stenosenbeschwerden, auch findet man meist frühzeitig okkulte Blutungen.

Größere differentialdiagnostische Schwierigkeiten als die einfache Wanderniere können Fixationen der Niere an abnormer Stelle und die Nierenektopen bereiten. Es kann z. B. die Verwachsung der Niere mit dem unteren Lebertrand durch eine schrumpfende Peritonitis die Unterscheidung von einem Gallenblasentumor fast unmöglich machen. Bei der Besprechung der chronischen Peritonitis ist ein derartiger Fall eigener Beobachtung bereits erwähnt worden.

Hufeisen-
niere. Von den Dystopien ist die relativ häufigste ein Tiefstand mit gleichzeitiger Bildung einer Hufeisennierte. Sie ist mitunter als retroperitonealer, und zwar meist als unbeweglicher Tumor zu tasten. Gelegentlich kann sie aber doch sowohl manuell als respiratorisch verschieblich gefunden werden. Meist liegt sie auch näher median der Wirbelsäule als eine normale Niere. Seltener gelingt es, das vor der Wirbelsäule liegende Verbindungsstück und die beiden seitlichen Lappen genau zu tasten und nur ausnahmsweise wird man die Nierenarterien an ihrer Pulsation oder die Ureteren bei der Betastung erkennen können. Die seitlichen Lappen sind übrigens öfter verschieden groß. Zu Irrtümern kann

¹⁾ PLENZ, Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 34.

selbstverständlich besonders leicht das vor der Wirbelsäule liegende Verbindungsstück führen, wenn nicht an die Möglichkeit einer Hufeisenniere gedacht wird ¹⁾.

Beschwerden machen dystopische Nieren, solange sie nicht erkrankt sind, im allgemeinen nicht. Nur die im kleinen Becken oder an der Linea innominata liegenden Beckennieren können durch Druck auf die Nachbarorgane beim weiblichen Geschlecht Menstruationsstörungen und vor allem ein unüberwindliches Geburtshindernis ergeben. Einen diagnostischen Anhaltspunkt für die Annahme einer Nierendystopie als Grund einer an abnormer Stelle fühlbaren Geschwulst hat man in dem gleichzeitigen Vorkommen anderer Entwicklungsanomalien, z. B. einer Hodenretention oder einer Uterusatresie, dagegen stimmt die Form des Tumors nicht immer mit der einer Niere überein. Sicher stellen kann man die abnorme Lagerung der Niere röntgenologisch, indem man entweder das Nierenbecken mit Kontrastsubstanz füllt oder einen schattengebenden Ureterenkatheter einführt.

Schließlich sei noch einer einfachen klinischen Untersuchungsmethode gedacht, die wenigstens bei positivem Ausfall erkennen läßt, ob das gefühlte Organ die Niere ist. Es ist dies die Beachtung der renopalpatorischen Albuminurie. Zum ersten Male hat MENGE nach Palpation der Niere eine Eiweißausscheidung beobachtet, später hat SCHREIBER diesen Befund zu einer diagnostischen Methode ausgebaut ²⁾. Läßt der Kranke vor der Untersuchung Urin und wird dieser eiweißfrei befunden, dagegen der Urin nach einer palpatorischen Kompression des fraglichen Tumors eiweißhaltig, so kann man den Schluß ziehen, daß dieser Tumor die Niere ist. Derselbe Schluß ist zulässig, wenn ein schon vor der Palpation vorhandener Eiweißgehalt durch die palpatorische Kompression deutlich vermehrt wird. Die Größe der durch die Kompression hervorgerufenen Albuminurie ist wechselnd von der einfachen Trübung bis zu 3 pro mille Eiweiß. An Formelementen enthält dieser Eiweißurin gewöhnlich nur epitheliale Elemente der Harnwege und geringe Mengen rote und weiße Blutkörper, vereinzelt auch wohl hyaline Zylinder, häufiger feinkörnige Massen, die in zylinderähnlichen Gebilden auftreten können.

Renopalpatorische Albuminurie.

Kennzeichnend für die Wanderniere sowohl wie für die dystopische Niere ist, daß der gefühlte Tumor jedes Wachstum vermissen läßt. Das gilt natürlich nur, solange die Niere gesund ist. Derartige Nieren erkranken aber relativ oft. Am häufigsten ist die Entwicklung einer Hydronephrose in ihnen, und zwar bei der Wanderniere oft in Form der intermittierenden Hydronephrose.

Die Hydronephrosen kommen freilich nicht nur bei Wandernieren vor, sondern auch bei an normaler Stelle liegenden Nieren. Ihr Grund ist ja die Verlegung des Harnabflusses, sei es durch Abknickungen des Ureters (bei schiefer, spitzwinkligem Ansatz desselben oder durch abnormen Verlauf der Nierengefäße), sei es durch Verstopfungen durch Steine, durch Faltenbildungen, Blutgerinnsel oder ähnliche Hindernisse.

Hydronephrose.

Da die Urinsekretion nach dem Abschluß bald stocken kann, so müssen diese Ureterenverlegungen nicht notwendig einen tastbaren Tumor zur Folge haben, gewöhnlich aber kann man die empfindliche, prall elastische, nicht immer deutliche Fluktuation zeigende Geschwulst tasten.

Das Krankheitsbild kann bei den intermittierenden, ziemlich häufig vorkommenden Formen ein sehr kennzeichnendes sein. Die Erkrankung beginnt mit Schüttelfrost, oft mit Erbrechen und heftigem Schmerz. Dieser strahlt bei den Steinverschlüssen in der bei der Differentialdiagnose des Schmerzes geschilderten Weise aus, bei den Hydronephrosen anderer Ätiologie ist die Ausstrahlung nicht immer ausgeprägt. Relativ häufig ist anfänglicher Harndrang. Gewöhnlich kann man dann bald den charakteristischen Tumor tasten, oft wird nach einiger

¹⁾ Vgl. PICHLER, Das Tasten der Hufeisenniere. Mitt. a. d. Grenzgeb. f. Med. u. Chirurg. 1918. Heft 4—5. ²⁾ SCHREIBER, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 55.

Zeit eine größere Menge dünnen Urins entleert, und der Tumor verschwindet dabei. Diese Entleerung einer größeren Urinmenge erklärt sich aber nicht allein durch das Abfließen der gestauten Flüssigkeit, sondern ist auch reflektorisch bedingt, denn sie findet sich auch bei Abschlüssen, die nicht zur Bildung einer Retentionshydronephrose geführt hatten. In anderen Fällen fehlen aber bei intermittierenden Hydronephrosen die stürmischen Anfangserscheinungen, und besonders kann das bei sich wiederholenden Abschlüssen der Fall sein. Dann kommt es wohl vor, daß ein Arzt den Tumor findet und ein anderer ihn vermißt, und gerade wegen des Fehlens oder der geringen Ausprägung der kennzeichnenden Symptome werden dann leicht falsche Diagnosen gestellt.

Kleinere, namentlich einseitige Hydronephrosen rufen zudem oft nur geringe Beschwerden hervor. Bei den geschlossenen Formen, die in ihrer Größe nicht mehr wachsen, kennt der Kranke zwar die Geschwulst, sei es, daß er sie selbst gefühlt hat, sei es, daß sie vom Arzt entdeckt wurde, aber da die Geschwulst nicht lästig fällt, so wird sie namentlich nach langem Bestehen kaum noch beachtet. Bei diesen geschlossenen Hydronephrosen ersetzt die Funktion der gesunden Niere, wie nach einer einseitigen Nierenexstirpation, die nicht mehr funktionierende hydronephrotische, allerdings kommt es dabei im Laufe der Zeit öfter zu einer allmählichen Steigerung des Blutdrucks.

Man trennt die Hydronephrosen in offene und geschlossene. Bei den ersteren überwindet der Ureterenkatheter das Hindernis (meist Faltenbildungen oder schiefer Ansatz oder Schlingelungen) und läßt sich in das Nierenbecken verschieben. Häufig sieht man dann bei der Cystoskopie aus dem Ureter noch spärlich Urin sich entleeren und kann in manchen Fällen die Entleerung durch Druck auf den Tumor verstärken. Bei geschlossenen Hydronephrosen ist die Sondierung nicht möglich, oder der Ureterenkatheter läßt sich nur wenige Zentimeter hoch einführen. Die geschlossenen Hydronephrosen entstehen nicht nur akut, etwa durch Steineinklemmung, sondern man findet sie als angeborene oder längere Zeit bereits bestehende. Sie erreichen mitunter eine sehr beträchtliche Größe. Es kann bei längerem Bestehen die Flüssigkeit harnstofffrei sein, da die Sekretionstätigkeit der Niere aufhört.

Die akuten Hydronephrosen können mit einem akut entstehenden Gallenblasentumor verwechselt werden. Die unterscheidenden Merkmale liegen außer dem Palpationsbefund darin, daß die Hydronephrose trotz des anfänglichen Schüttelfrostes, wenigstens wenn sie nicht infiziert ist, fieberlos verläuft und die oben beschriebene paroxysmale Polyurie zeigt. Die Polyurie kommt zwar, wenn auch nur ganz ausnahmsweise auch bei Gallenblasentumor vor, bei dem letzteren besteht aber fast regelmäßig Urobilinurie. Ist die Muskelspannung bei akuter Hydronephrose erheblich, so kann sie auch wohl mit einer akuten Appendicitis verwechselt werden. Neben der Fieberlosigkeit kommen aber die bei den Schmerzphänomenen geschilderten Unterschiede differentialdiagnostisch in Betracht, so daß ein Irrtum sich wohl vermeiden läßt.

Die ohne akute Erscheinungen eintretenden, intermittierenden und geschlossenen Hydronephrosen müssen vor allem als von den Nieren ausgehende Tumoren bestimmt werden. Auf der rechten Seite ist das bei Beachtung des schon bei der Wanderniere geschilderten Palpationsbefundes meist durch die Palpation möglich, links muß mitunter das topographische Verhalten zu den Därmen zur Unterscheidung von Milzgeschwülsten herangezogen werden. Die Milz hat nie den Darm vor sich, sondern drängt bei ihrer Vergrößerung die an ihrem unteren Pole angeheftete Flexura lienalis herab. Über der Niere angehörige Geschwülste zieht das Kolon aber hinweg. Das läßt sich durch Aufblähung des Darmes leicht feststellen (vgl. auch unter Milz). Allerdings sind die Beziehungen zwischen Kolon und Nieren nicht immer die typischen.

Ein wachsender Nierentumor kann das Kolon so verdrängen, und zwar sowohl nach auf- wie nach abwärts, daß es nicht mehr vor ihm liegt. Für die meisten Fälle genügt übrigens die Beachtung der respiratorischen Verschieblichkeit der Milztumoren, ihr schärferer Rand, ihre Einkerbungen zur Unterscheidung von der rundlichen Form der Hydronephrose.

Die geschlossenen Hydronephrosen können freilich zu den differentialdiagnostisch schwierigsten Problemen gehören. Wenn sie sehr groß und schlaff sind, fluktuieren sie deutlich und können dann einen Ascites vortäuschen. Die einseitig stärkere Entwicklung, das Fehlen der Dämpfung über der Symphyse und endlich der Umstand, daß der Dickdarm vor der Hydronephrose liegt, ermöglichen aber stets eine Unterscheidung. Auch die Verwechslung mit einem Ovarialtumor läßt sich wohl meist vermeiden. Das Herauswachsen aus dem kleinen Becken, das Verhalten des Tumors bei bimanueller Untersuchung von der Scheide und den Bauchdecken aus kennzeichnet den Ovarialtumor zur Genüge. Möglich erscheint schon eher eine Verwechslung mit einer Pseudocyste durch eine Exsudatabkapselung bei tuberkulöser Peritonitis. Die Fieberfreiheit, die Symptome seitens der Urinentleerung sprechen hier für Hydronephrose, die spezifischen Reaktionen, die ganze Entwicklung des Leidens für chronische Peritonitis.

Schwieriger ist die Unterscheidung von anderweitigen retroperitonealen Cystenbildungen, z. B. einer Cyste des Pankreas oder einer mesenterialen Cyste. Wenn auch die ersteren meist hinter dem Magen liegen, so können sie doch, namentlich die im Schwanzteil sich entwickelnden Cysten, bis in die Nierengegend herabreichen. (Man vergleiche unter Kapitel Pankreas.) Punktiert man eine derartige Cyste, was von vorn aus etwas bedenklich ist, falls nicht Verwachsungen bestehen, so spricht sowohl der Nachweis des Harnstoffgehalts als der evtl. Eiweißfreiheit der Flüssigkeit für eine Hydronephrose, der Nachweis von Fermenten für eine Pankreascyste. Beides gilt nur mit Einschränkung, wie folgender Fall beweist.

Ich punktierte unlängst eine schlaffe, fast wie ein freier Ascites imponierende Cyste und erhielt ein wasserklares, eiweißfreies Punktat von 1001 spez. Gewicht. Es enthielt reichlich Kochsalz, aber weder Bernsteinsäure noch Echinokokkuselemente. Es verdaute tryptisch und diastatisch. Es handelte sich aber, wie die Operation ergab, nicht um eine Pankreascyste, sondern um eine Parovarialeyste.

Für die Diagnose einer Pankreascyste ist in jedem Fall zu fordern, daß im Punktat Steapsin nachweisbar ist.

Bekanntlich können auch Echinokokkuscysten eiweißfreie Flüssigkeit führen und sind auch sehr kochsalzreich. Es sind Verwechslungen von Pleuraechinokokken mit großen Hydronephrosen der linken Seite, die das Zwerchfell in die Höhe gedrückt hatten, vorgekommen. Ist die Nierensekretionstätigkeit in der Hydronephrose, wie in der großen Mehrzahl der Fälle, nicht erloschen, so geht auch intramuskulär injiziertes Indigocarmin in die Flüssigkeit über und kennzeichnet die Cyste als eine Nierencyste. Bei den sogenannten perirenaln Hydronephrosen allerdings fehlt dieser Übergang. Es sind dies seltene Vorkommnisse, bei denen es zur Urinansammlung in den die Niere umgebenden Geweben durch eine Verletzung der Kapsel kommt, oder wie in einem von MINKOWSKI beschriebenen Falle sich die Flüssigkeit zwischen Niere und Kapsel angesammelt hatte. Die akuten Ansammlungen von Urin neben der Niere durch eine Verletzung derselben sind übrigens naturgemäß von einem Hämatom nur durch die Punktion zu unterscheiden.

Im Gegensatz zu den Hydronephrosen sind die Cystennieren — die cystischen Degenerationen der Nieren — meist unebene, nicht glatte Geschwülste. Sie sind auch gewöhnlich doppelseitig, insbesondere die angeborenen Formen. Ein doppelseitiger Nierentumor ist stets auf eine Cystenniere verdächtig. Die Cystennieren zeigen, auch wenn die Cysten sich buckelförmig

herauswölben, doch nur selten Fluktuation. Gewöhnlich ist der von ihnen gelieferte Urin etwas eiweißhaltig und dünn, so daß er etwa dem Schrumpfnierenurin entspricht. Es fehlt aber der Harndrang der Hydronephrosen und ebenso die paroxysmale Polyurie.

Eine genaue funktionelle Prüfung des Verhaltens der doppelseitigen Cystenniere ist von VEIL¹⁾ an drei Fällen durchgeführt worden. Es ergab sich folgender bei allen Fällen völlig gleicher Symptomenkomplex: Eine Herabsetzung der den Urin konzentrierenden, bei Erhaltung der verdünnenden Kraft. Bei gewöhnlicher Kost Polyurie, bei Kochsalz- und stickstoffarmer Kost dagegen normale Urinmengen. Die Ausscheidungsfähigkeit für Kochsalz, Stickstoff und Wasser war erhalten, die für körperfremde Stoffe (Milchzucker, Jodkali, Phenolphthalein) war gleichmäßig herabgesetzt. Konstant waren Eiweißspuren im Urin, aber keine morphologischen Elemente vorhanden. Es fand sich ferner eine mittlere Blutdruckerhöhung (240 ccm Wasser). Im Blut war Konzentration, osmotischer Druck und Reststickstoffgehalt normal¹⁾.

KYLIN hat zwar in Abrede gestellt, daß VEILs Fälle wirklich Cystennieren gewesen seien und daß die Blutdruckerhöhung dabei renal bedingt sei, FAHR²⁾ jedoch konnte an mehreren Fällen zeigen, daß die Blutdruckerhöhung mit dem mehr oder weniger ausgesprochenen Schwund des Nierenparenchyms parallel geht.

EPPINGER³⁾ hat darauf hingewiesen, daß bei Cystennieren und ähnlichen angeborenen Anomalien der Niere gelegentlich auf der Seite der kranken Niere sich ein einseitig lokalisierter Naevus pigmentosus der Bauchhaut fände, der vielleicht einen Rückschluß auf das gleichzeitige Vorhandensein einer derartigen Nierenanomalie gestatte.

Neue Schwierigkeiten erwachsen für die Differentialdiagnose, wenn Hydronephrosen infiziert werden. Im allgemeinen zwar ist die Infektion eine von der Blase ascendierende und dadurch schon das Krankheitsbild gekennzeichnet. Wenn z. B. der Grund für die Urinstockung und Ausbildung einer vielleicht sogar doppelseitigen Retentionshydronephrose in einer Prostatahypertrophie liegt, so kann das Krankheitsbild kaum mißdeutet werden.

Bei den ascendierenden Formen ist, da gleichzeitig eine Cystitis besteht, der Urin eitrig getrübt. Ist dagegen die infizierte Hydronephrose zeitweilig geschlossen, z. B. bei einer einseitigen Hydronephrose auf Basis einer Steinklemmung, so kann, wenn die Infektion nicht ascendierend war, sondern vielmehr die Blase gesund ist, gerade während des Verschlusses von der anderen Niere klarer Urin geliefert werden, wenn der Verschuß sich löst, erscheint dann Eiter im Urin. Dieses wechselnde Verhalten des Urins ist deswegen diagnostisch wichtig, weil es beweist, daß die andere Niere gesund ist.

Die vollkommen abgeschlossene, vereiterte Hydronephrose kann naturgemäß mit jedem anderen Eitersack in der Nierengegend verwechselt werden. Als Unterscheidungsmerkmale gegenüber anderweitigen Organeiterungen gelten dieselben Überlegungen wie für die Abgrenzung der einfachen Hydronephrosen gegenüber anderen Cysten. Besonders schwierig kann dagegen die Abgrenzung gegenüber anderen Vereiterungen der Niere, z. B. einer Cystenniere oder großen Nierenabscessen sein. Gewöhnlich werden die letzteren allerdings in ihrer Größe konstant bleiben und nicht wie eine infizierte Hydronephrose darin schwanken, auch sind sie meist, wie schon oben bemerkt ist, gewöhnlich keine glatten, sondern unebene Geschwülste. Der Ureter beteiligt sich bei ihnen an der Entzündung und ist mitunter verdickt und druckempfindlich. Durch die Schwellung des Ureters kann der Abfluß zeitweilig verlegt werden, so daß wie bei den infizierten Hydronephrosen abwechselnd ein trüber und klarer Urin geliefert werden kann.

Die allgemeinen Erscheinungen der infizierten Hydronephrose und der von der Niere ausgehenden Absceßbildungen, Schmerzen, Fieber, Druckempfindlichkeit

¹⁾ VEIL, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 115. ²⁾ FAHR, Dtsch. med. Wochenschr. 1929. Nr. 14, KYLIN, Die Blutdruckerhöhungen, 2. Aufl. ³⁾ EPPINGER, Dtsch. med. Wochenschr. 1929. Nr. 14.

sind bei akuterer Formen wohl immer deutlich, chronische Abscesse können diese Erscheinungen aber ebenso wie eine Veränderung des Blutbildes im Sinne einer Leukocytose fast völlig vermissen lassen.

Eine fluktuierende Geschwulst kann endlich eine paranephritische Eiterung bedingen, meist freilich stellt sie sich mehr als diffuse Schwellung, wie als abgrenzbare Geschwulst dar. Sie kann sich im Anschluß an eine primäre Nierenvereiterung entwickeln, so daß die Erscheinungen einer Pyonephrose den paranephritischen vorausgehen können. Häufiger entsteht sie primär. Es sei an die Wichtigkeit der Anamnese erinnert, die einen vorhergehenden Furunkel oder sonst eine eitrige Affektion feststellen kann. Gegenüber den Pyonephrosen ist die Paranephritis dadurch gekennzeichnet, daß die Schwellung sich hinten in der Lumbalgegend und nicht vorn im Bauch zuerst bemerklich macht. Im übrigen liefern diese paranephritischen Abscesse oft lange, ehe die Schwellung deutlich wird, das Bild eines unklaren septischen Fiebers. Wegen der Differentialdiagnose gegenüber den appendizitischen Eiterungen und den Eiterungen, die von einer vereiterten Gallenblase ausgehen, sei auf diese Kapitel verwiesen. Erinnert sei daran, daß sie ebenso wie die genannten Eiterungen gern sich zu einem subphrenischen Absceß entwickeln.

Paranephritis.

Die eigentlichen Nierengeschwülste, Sarkome, Hypernephrome und Carcinome, werden fühlbar, wenn sie, wie gewöhnlich, sich nach unten entwickeln. Sie dürfen nicht mit einer tiefstehenden Niere verwechselt werden. Gekennzeichnet sind sie durch die Trias von Symptomen: zeitweise auftretende Hämaturie, Schmerzen und fühlbare Geschwulst. Relativ häufig verursachen sie, wie ausdrücklich hervorgehoben werden mag, Fieber. Nicht ganz selten ist, worauf GUILLAUME hinwies, gleichzeitig eine Varicocele vorhanden. Während der Blutung kann der Urin Eiweiß und auch Zylinder enthalten, in der Zwischenzeit ist er mitunter völlig klar. Gelegentlich finden sich bei Nierentumoren eigenartige rötliche bis weiße Gerinnsel im Urin, die wie Maden oder dicke Tripperfäden aussehen (ISRAEL). Sie sind wohl durch Koagulation eingeschmolzenen Tumoreiweißes entstanden. Gelegentlich brechen diese aggressiven Tumoren in die Nierenvene ein, ja wuchern innerhalb derselben bis zur Vena cava. Es kann dann eine Cavathrombose die Folge sein, die zu rasch entstehenden Ödemen der unteren Extremitäten und auch zu Ascites führt. Relativ häufig verursachen die Nierentumoren Metastasen in der Wirbelsäule, die sich dann durch sehr heftige Schmerzen, Empfindlichkeit des befallenen Wirbels und natürlich Erscheinungen seitens des Rückenmarks selbst kennzeichnen. Es ereignet sich dann und wann, daß die Symptome dieser Wirbelmetastasen, z. B. unter dem Bilde einer Querschnittmyelitis, so im Vordergrund stehen, daß der primäre Nierentumor übersehen wird. Bemerkt sei noch, daß die Nierentumoren sowohl zur allgemeinen Kachexie führen können als durch die fortgesetzten Blutungen erhebliche Anämien erzeugen. Differentialdiagnostisch können sie mit lokalen Peritonitiden, die zur Schwartenbildung um die Niere führen, verwechselt werden, insbesondere wenn diese etwa auf Grundlage einer Nierentuberkulose sich entwickeln und dann gleichfalls Nierenblutungen machen. Es sei bemerkt, daß die Nierengeschwülste häufig bei Kindern und dann erst wieder im höheren Lebensalter sich finden, während das mittlere Lebensalter relativ davon verschont ist. Im kindlichen Lebensalter fehlt öfter die Blutung. Die Häufigkeit des Vorkommens überwiegt aber im kindlichen Alter die der Nierentuberkulosen. Leicht verwechselt können Nierentumoren mit denen der Nebenniere werden.

Nierengeschwülste.

Für einen Nebennierentumor spricht der Umstand, daß der Urin ganz normal sein kann. Blutungen kommen aber, wie oben erwähnt, auch bei Nebennierentumoren vor. Ferner wachsen die Nebennierentumoren nach ISRAEL

Nebennierengeschwülste.

mehr in die Breite und weniger nach unten wie die Nierentumoren. Die letzteren kommen erst zwischen der 9. und 10. Rippe unter dem Rippenbogen hervor. Die Nebennierentumoren sind zudem ausgezeichnet durch den sehr heftigen Lendenschmerz, den sie hervorrufen, sie drängen das Zwerchfell in die Höhe und führen nicht selten zu Durchwanderungspleuritiden. Fieberbewegungen und Blutungen können bei ihnen ebenso wie bei Nierentumoren auftreten. Meist drängen sie die Niere nach unten außen. Mitunter ist die Niere als eine dem Tumor aufsitzende Kuppe am unteren Ende der Geschwulst zu fühlen. In anderen Fällen wachsen sie bekanntlich in die Niere ein, und diese Verschmelzungstumoren, wie sie ISRAEL genannt hat, lassen sich in erster Linie durch ihre größere Breitenausdehnung vermuten. Bemerkenswert mag werden, daß bei manchen Nebennierentumoren, z. B. bei Adenomen und Carcinomen, eine Adrenalinämie nachgewiesen wurde und auch, worauf NEUSSER aufmerksam gemacht hat, ein auffallend harter Drahtpuls und Blutdrucksteigerungen. Gelegentlich tritt aus demselben Grunde auch Zucker im Urin auf.

Derartige Fälle sind von BIEDL¹⁾ beschrieben worden. Es handelt sich dabei meist um jüngere Menschen, die unter den Erscheinungen der genuinen Schrumpfnieren mit Zuckerausscheidung zugrunde gingen. Mitunter tritt die Glykosurie erst in den späteren Stadien zum Krankheitsbild der Schrumpfniere hinzu, und dann kann vielleicht die Diagnose chromaffiner Nebennierentumor gewagt werden, auch wenn der Palpationsbefund negativ ist.

Nebennierentumoren entziehen sich, wenn sie nicht groß sind, oft der Bestattung. Sind sie aber groß, so können sie ausgesprochen respiratorische Beweglichkeit zeigen. Diese geht aber direkt nach unten und nicht wie bei Milztumoren nach rechts und unten. Nieren und Nebennierentumoren können oft durch Anlegung eines Pneumoperitoneum gut zur Anschauung gebracht werden, vgl. Abb. 82, S. 497. In einem Falle meiner Beobachtung konnte der respiratorisch verschiebliche, linksseitige Tumor schon durch Aufblähen des Kolon gut von der Milz abgegrenzt werden. Selbstverständlich können Nebennierentumoren Erscheinungen der ADDISONschen Erkrankung hervorrufen. STRÜMPFELL und BITTORF haben auf eine Pigmentation der Falten in den Handtellern bei Nebennierentumoren hingewiesen. Nebennierentumoren rufen besonders gern Metastasen in den Knochen hervor, so daß die Chirurgen bei außergewöhnlichem Sitz von Knochentumoren, z. B. am Occiput oder an der Clavicula, einen primären Nebennierentumor in Betracht ziehen. Knochenmetastasen gehen außer von Nebennierentumoren übrigens besonders gern auch von Prostatacarcinomen und von denen der Mamma aus. Endlich ist einige Male bei Nebennierentumoren beobachtet, daß sich bei Frauen männliche Geschlechtskennzeichen wie Bartwuchs entwickelten.

4. Die Differentialdiagnose der Schmerzphänomene.

Man kann die Schmerzen bei Nierenerkrankungen in solche trennen, welche durch Erkrankung der Niere selbst bedingt werden, und in Kolikschmerzen, die durch den Verschuß oder wenigstens eine Hemmung des Harnabflusses und dadurch erzeugte Krampfzustände des Ureters und Dehnung des Nierenbeckens bedingt werden. Die ersteren Schmerzen beschränken sich auf das Organ selbst. Sie sind im allgemeinen dumpf, in der Tiefe, strahlen aber nicht aus. Wir kennen sie bei den akuten und seltener bei chronischen Nephritiden, bedingt durch Schwellung und Kapselspannung, und als besonders heftig bei Nierenembolien. Bei den chronischen Nephritiden können sie auch wohl durch

¹⁾ BIEDL, Münch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 15 und BIEDL und WICHEL, Virchows Arch. Bd. 257.

perirenale entzündliche Kapselverdickungen bedingt sein und so heftig sein, daß sie eine Indikation zur Entkapselung geben. Sie kennzeichnen aber auch die Nierentumoren und die Blutungen ins Nierenlager. Das Beklopfen der Nierengegend ist dabei empfindlich und verstärkt den Schmerz. Gewöhnlich wird der Schmerz durch Ausstrecken des Oberschenkels gleichfalls verstärkt, durch Beugen gelindert, auch Husten, Niesen, tiefe Atemzüge pflegen den Schmerz zu steigern. Der in der Nierengegend lokalisierte Schmerz ist im allgemeinen stetig und zeigt keinen intermittierenden Charakter, bei den Embolien setzt er natürlich plötzlich ein.

Der Nierenkolikschmerz dagegen ist dadurch gekennzeichnet, daß nicht nur die Nierengegend auf Beklopfen druckempfindlich ist, sondern daß der Schmerz nach der Blase und nach den Genitalorganen ausstrahlt. Bei Männern pflegt gleichzeitig Druck auf den Hoden und Zug am Samenstrang schmerzhaft zu sein. Der Kolikschmerz kann sich bei jeder Blutung finden, wenn ein Blutgerinnsel den Ureter verstopft. Am deutlichsten ausgeprägt ist er bei Steinkolik. Man kann dabei nicht selten außerdem den schmerzhaften Ureter als spulenförmige, druckempfindliche Resistenz fühlen. Die stärkste Druckempfindlichkeit liegt rechts meist etwas höher als der MAC BURNEYSche Punkt, und zwar nach innen vom Psoas und nicht wie der Druckpunkt bei Appendicitis auf dem Psoas (ORTNER).

Kolikschmerz.

Die Steinnieren, aber auch die Embolien und akuten Hydronephrosen können neben den akuten Schmerzanfällen mit den Erscheinungen eines Pseudoileus bzw. einer Pseudoperitonitis mit Kollaps, Erbrechen, Urin- und Stuhlverhaltung einhergehen, doch lassen sich die lokalen Erscheinungen immer am deutlichsten auf die Nierengegend beziehen. Falls reflektorische Muskelspannung vorhanden ist, so ist sie in der Lumbalgegend am deutlichsten ausgeprägt. Sie kann freilich auch die Bauchmuskulatur vorn befallen, ist dann aber auch in den oberen Partien und nicht, wie bei der Appendicitis, vorzugsweise im rechten unteren Quadranten deutlich. Die Diagnose Steinkolik wird außer durch den Kolikschmerz und den beschriebenen Palpationsbefund unterstützt durch den Nachweis von roten Blutkörperchen im Urin, die sich fast regelmäßig finden, auch wenn größere Blutungen fehlen. Es sei aber daran erinnert, daß gelegentlich auch bei einer Appendicitis eine akute hämorrhagische Nephritis vorkommen kann.

Bei den allerdings seltenen Cystinsteinen läßt sich die Diagnose mit Sicherheit schon aus dem Urinbefund stellen, wenn der Urin die, wie ABDERHALDEN schreibt, „eleganten“ sechseckigen, farblosen Tafeln des Cystins enthält. Nur braucht das Cystin nicht immer im Urin nachweisbar zu sein, wie ein aus meiner Klinik von Dr. SYLLA¹⁾ beschriebener Fall von vorübergehender Cystinurie beweist.

Größere Steine lassen sich auf der Röntgenplatte nach zuverlässiger Darmentleerung auch ohne Kontrast- oder Luftfüllung des Nierenbeckens röntgenologisch feststellen. Man muß dabei immer Doppelplatten nehmen oder mehrere Aufnahmen machen, um nicht durch Plattenfehler getäuscht zu werden. Größere Steine lassen öfter die Formen des Nierenbeckens deutlich erkennen. Weitaus zuverlässiger ist aber die Untersuchung nach Füllung des Nierenbeckens mit Luft oder mit Kontrastmaterial. Eine Täuschung kann röntgenologisch dadurch unterlaufen, daß verkalkte, käsige Massen auf der Platte als Steinschatten imponieren, um so mehr, als bei Nierentuberkulosen Kolikanfälle von dem gleichen Charakter wie bei den Nierensteinen vorkommen können. Ich erinnere mich eines derartigen Falles, der heftige Koliken, allerdings jedesmal mit hohem Fieber, in Abständen von etwa vier Wochen bekam und deutliche Schatten im Nierenbecken und Ureter ergab. Meist wird man ja bei Nieren-

¹⁾ SYLLA, Med. Klin. 1929. Nr. 12.

tuberkulose, wenn die befallene Niere überhaupt noch Urin liefert, Eiter im Urin finden und bei sorgfältigem Suchen auch die Tuberkelbacillen. Außerdem weist ja oft auch der cystoskopische Befund auf das Vorliegen einer Tuberkulose hin.

Die Differentialdiagnose der Nierensteinkoliken hat zunächst eine Verwechslung mit ähnlichen Symptomenkomplexen, die von anderen Organen ausgehen, zu vermeiden. Die Differentialdiagnose gegen Peritonitis und Ileus ist schon früher besprochen. Sie ist in der Anamnese, in dem doch nicht fortschreitenden Charakter der Erscheinungen und den oben beschriebenen Lokalzeichen gegeben. Schwieriger kann die Differentialdiagnose gegenüber den Gallensteinkoliken sein, aber auch hier wird die Druckempfindlichkeit der Nierengegend, der Urinbefund (bei Nierensteinkolik rote Blutkörperchen, bei Gallensteinkolik Urobilinurie) und die Erscheinungen seitens des Hodens und Samenstranges in den meisten Fällen die Unterscheidung ermöglichen. Auch sind Gallensteine bei Frauen häufiger als Nierensteine. Bleiben Zweifel, so kann die auf Seite 540 geschilderte Leitungsanästhesie nach LAEWEN die Differentialdiagnose ermöglichen. Die Verwechslung mit akuter Appendicitis wird sich gleichfalls meist vermeiden lassen. Es sei auf das oben Gesagte verwiesen.

KALK und SCHÖNDUBE¹⁾ konnten durch Injektionen von Hypophysin HÖCHST (2 ccm pro dosi) Kolikanfälle bei Nierensteinen, die schon Anfälle gemacht hatten, hervorrufen und empfahlen dieses Verfahren auch therapeutisch. Daß es diagnostisch wichtig sein kann, lehrt eine von denselben Autoren mitgeteilte Beobachtung v. BERGMANNs, bei der die Differentialdiagnose in einem Falle von ileusähnlichen Erscheinungen, der an ein Passagehindernis im Darm denken ließ, dadurch gestellt werden konnte, daß Hypophysin einen typischen Steinkolikfall auslöste.

Schwieriger ist natürlich die Abgrenzung von anderweitigen Nierenkoliken, wie den eben erwähnten bei Tuberkulose, Tumoren, Hydronephrosen. Hierbei wird oft nur die Beobachtung und das Röntgenverfahren ausschlaggebend, denn auch ein eingeklemmter Stein kann zu akuter Hydronephrose und damit zu einem fühlbaren Tumor Veranlassung geben. Noch schwieriger können sich die Verhältnisse gestalten, wenn eine Steinnierte infiziert ist. Es kommen dann die Abgrenzung gegen anderweitige Niereneiterungen in Frage, die sich nur unter Berücksichtigung der Anamnese, des Röntgenbildes und der Beobachtung feststellen lassen.

Die Schmerzen bei Blasenkrankungen sind schon bei der Besprechung der Pyurie geschildert. Die schmerzhafteste Strangurie, die Lokalisation eines etwa vorhandenen dauernden Schmerzes dicht oberhalb der Symphyse bei Cystitis, die Abhängigkeit der Schmerzanfälle von körperlichen Bewegungen und ihr Nachlaß in der Ruhe bei Blasensteinen und endlich das ungemein schmerzhafteste, peinigende Gefühl, welches eine Überfüllung der Blase hervorruft, kennzeichnen ihren Ursprungsort zur Genüge. Erwähnt wurden auch bereits die in die Beckennerven, namentlich in das Ischiadicusgebiet ausstrahlenden Schmerzen bei Tumoren der Blase und ihrer Adnexe.

B. Die Differentialdiagnose der doppelseitigen Nierenerkrankungen.

Doppelseitige Nierenerkrankungen kommen zustande, wenn entweder die Blutversorgung in beiden Nieren geschädigt wird (durch allgemeine Stauung, durch ausgebreitete Gefäßveränderungen) oder wenn auf dem Blutwege schädigende Substanzen (Gifte, Mikroorganismen) in die Niere eingeschwemmt

¹⁾ KALK und SCHÖNDUBE, Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 2.

werden und zu Degenerationen des sezernierenden Apparates oder zu entzündlichen Reaktionen des Nierengewebes Veranlassung geben. Man spricht im letzteren Falle auch wohl von hämatogenen Nierenerkrankungen.

1. Die Einteilung der doppelseitigen Nierenerkrankungen.

Die Einteilung der so zustande kommenden Krankheitsbilder und ihre differentialdiagnostische Unterscheidung hat von jeher Schwierigkeiten gemacht. Das liegt in erster Linie daran, daß unsere physiologischen Kenntnisse über die Nierenfunktion unzureichende sind und daß man gerade deswegen leicht der Neigung nachgab, nicht genügend gestützte Theorien als Grundlage für die Einteilung zu wählen. Es kommt hinzu, daß aus dem gleichen Grunde der Vergleich der klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde schwierig und daß deswegen die Brücke zwischen funktioneller und morphologischer Forschung noch so unsicher ist. Man darf außerdem nie vergessen, daß alle Einteilungen nur begriffliche Hilfsmittel sind, in die sich die Fülle der wirklich zu beobachtenden Erscheinungen nie wird restlos einreihen lassen.

Die ältere Klinik, z. B. LEUBE, teilte die doppelseitigen Nierenerkrankungen rein nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten ein (in die Stauungsniere, die akute und chronische parenchymatöse Nephritis mit ihrem Endstadium der sekundären Schrumpfnieren, in die genuine Schrumpfnieren und endlich in die Amyloidniere). Man versuchte zwar dieser pathologisch-anatomischen Einteilung die klinischen Symptombilder anzupassen, aber das erwies sich als unbefriedigend, nur in ganz typischen Fällen wurde eine Übereinstimmung der klinischen Diagnose und des Sektionsbefundes erreicht.

Eine ätiologische Einteilung, die FR. v. MÜLLER bereits auf der Meraner Naturforscherversammlung 1906 als die wünschenswerteste bezeichnete, konnte nicht durchgeführt werden, weil wir nur zum kleinen Teil über die Ätiologie der Nierenerkrankungen sichere Kenntnisse besitzen. Für diesen kleinen Teil drückt allerdings die Ätiologie auch dem klinischen Krankheitsbilde ihren Stempel auf. Die Scharlachniere, die Choleraniere, die postangiöse Nierenerkrankung, die Bleiniere, die Gichtniere entsprechen ganz bestimmten klinischen Begriffen.

FR. v. MÜLLER hatte angesichts der Unmöglichkeit einer ätiologischen Einteilung vorgeschlagen, man solle die hämatogenen Nierenerkrankungen wenigstens in degenerative und in entzündliche trennen und er hatte für die ersteren den Namen Nephrosen, für die letzteren die Bezeichnung Nephritiden gewählt. Die pathologisch-anatomische Erfahrung und besonders auch die Experimente SCHLAYERS hatten nun ergeben, daß es Nierenerkrankungen und Schädigungen gibt, die in erster Linie primär das Epithel der Tubuli contorti schädigen und daneben andere, bei denen die primäre Schädigung augenscheinlich den Glomerulus trifft. Die tubulären Schädigungen fand man namentlich in den von F. v. MÜLLER als degenerative angesprochenen Erkrankungen und bald wurden sie deshalb als das anatomische Substrat der degenerativen, als Nephrosen bezeichneten Erkrankungen angesehen, so daß unter der Bezeichnung Nephrosen nunmehr die tubulären Erkrankungen verstanden wurden. Zwar hat ASCHOFF stets dagegen Widerspruch erhoben, daß man die tubulären Epithelveränderungen als degenerative betrachtete, wie namentlich RIBBERT im Gegensatz zur Lehre VIRCHOWS von der parenchymatösen Entzündung behauptet hatte. ASCHOFF beharrt vielmehr auf der Meinung, daß die tubulären Epithelveränderungen im Sinne VIRCHOWS eine defensive Entzündung bedeuteten.

Die Schädigungen des Glomerulus wurden dagegen besonders bei der unter dem Namen der Glomerulonephritis bekannten Erkrankung früher allgemein als entzündlich bedingt angesehen. VOLHARD hat sie aber als ischämisch bedingte betrachtet. Entsprechend seiner später noch ausführlicher zu erörternden Meinung, die das Wesen der Nephritis in einem allgemeinen Gefäßspasmus erblickt, glaubt VOLHARD, daß das Vas afferens durch einen Spasmus verschlossen würde und so eine Ischämie des Glomerulus die Folge sein müßte. VOLHARD¹⁾ hat dieser Ansicht erst kürzlich wieder scharfen Ausdruck verliehen

¹⁾ VOLHARD, Zeitschr. f. Krankheitsforschung. Bd. 1, Heft 4.

und darin von KUSZYNSKI¹⁾ von pathologisch-anatomischer Seite Zustimmung gefunden. Aber diese Meinung ist nicht unwidersprochen geblieben. FAHR²⁾, der frühere Mitarbeiter VOLHARDs, vertritt vielmehr durchaus die Ansicht, daß es sich bei der Glomerulonephritis um einen echt entzündlichen, in den Glomeruluschlingen als Endocapillaritis beginnenden Vorgang handle, der sich sowohl auf das Vas afferens wie auf das Vas efferens fortsetzen könne.

Wie man nun aber auch die Natur der Veränderungen auffassen mag, bei den Nephrosen als degenerative oder defensiv entzündliche, bei den Nephritiden als ischämische oder entzündliche, nie darf man vergessen, daß der Glomerulus mit seinen zugehörigen Tubulis eine funktionell zusammengehörige Einheit (Nephron) bildet, selbst die Blutversorgung ist die gleiche, denn das Vas efferens löst sich in die Capillaren auf, welche die Kanälchen umspinnen. Es kann also nicht wundernehmen, daß oft Glomerulus und Tubuli zusammen erkranken und daß selbst in den Fällen, in denen eins der beiden Systeme primär isoliert erkrankt, die Schädigung des anderen bald folgt. Allerdings ist eine solche sekundäre Schädigung in absteigender Richtung stärker, wie aus der Art der Gefäßversorgung ohne weiteres begreiflich wird. Es ist auch leicht verständlich, daß es besonders bei den entzündlichen Prozessen zu einer Beteiligung des Nierenbindegewebes kommt, und zwar zu infiltrativen Prozessen, die später der Schrumpfung anheimfallen. Die Verödung der Glomeruli durch einen krankhaften Prozeß führt also nicht nur zur sekundären Atrophie der Kanälchen, sondern auch zu einer gleichzeitigen Schrumpfung des interstitiellen Gewebes und damit zur sekundären Schrumpfniere. So ist es denn nicht wunderbar, wenn selbst der pathologische Anatom ganz rein auf ein System beschränkte Veränderungen kaum findet, sondern daß man nur von vorwiegend tubulären oder vorwiegend glomerulären Veränderungen sprechen kann. Wollen wir diese Veränderungen trotzdem zu einer klinischen Einteilung der Nierenerkrankungen in tubuläre und glomeruläre Formen benutzen, so darf man nicht vergessen, daß wir sie am Krankenbett nicht feststellen können, sondern ihr Vorhandensein nur durch den Vergleich mit den klinischen Krankheitsbildern erschließen können.

Dies gilt natürlich auch von der genuine Schrumpfniere. Es ist das Verdienst von JORES, gezeigt zu haben, daß dabei die Schädigung in den Arteriolen beginnt. Die Verödung der Glomeruli ist demnach bei der genuine Schrumpfniere ein sekundär absteigender Prozeß. Ob und wie weit dadurch die Nierenfunktion geschädigt wird, hängt von der Ausbreitung und Stärke des Prozesses ab, und danach hat LÖHLEIN die benigne und maligne Form der Nierenschrumpfung unterschieden. Bekanntlich kann es aber bei der genuine Schrumpfniere auch zu Zellproliferationen in der Glomeruluskapsel und um sie herum kommen und diese entzündlichen Veränderungen hatten VOLHARD ursprünglich zu der Ansicht geführt, daß eine Kombination zwischen Schrumpfniere und Glomerulonephritis bei der malignen Form der Nierenschrumpfung vorliege. Durch eine gleichzeitige Beteiligung des Bindegewebes mit folgender Schrumpfung kann die schon durch die Glomerulusatrophie und die sekundäre des Kanälchensystems bedingte Schrumpfung gleichfalls verstärkt werden, sie wird aber bei der roten JORESSchen Niere nie so stark wie bei der aus einer Glomerulonephritis hervorgegangenen sekundären weißen Schrumpfniere.

Die Arteriosklerose der mittleren Nierengefäße führt zu herdförmigen, den Infarkten ähnlichen Veränderungen mit Narbenbildungen. Da stets nur ein Teil des Nierengewebes davon betroffen wird, kommt es kaum je zu Insuffizienz-

¹⁾ KUCZYNSKI, Zeitschr. f. Krankheitsforschung. Bd. 1, Heft 4. ²⁾ FAHR, Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 18.

erscheinungen und deswegen hat diese besonders von ZIEGLER beschriebene Form der Nierenschrumpfung nur selten klinisches Interesse.

Im Gegensatz zu den auf pathologisch anatomischer Basis möglichen Einteilungen der Nierenerkrankungen haben sich nun neuerdings Anschauungen durchgesetzt, die zu ganz anderen Auffassungen führen müssen. Sie haben das Gemeinsame, daß sie nicht monoorganpathologische sind, sondern daß sie die Nierenveränderungen nur als eine Teilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung des Körpers betrachten. Es wurde schon die Auffassung VOLHARDS erwähnt, der einen allgemeinen Gefäßspasmus der kleinen Gefäße als Kennzeichen und Ursache der Nierenveränderungen bei der Glomerulonephritis ansehen will, während man doch bisher der Meinung war, daß durch den Kreislauf den Nieren zugeführte bakterielle Gifte die Ursache der Nephritis seien und ASCHNER sogar schon vor Jahren dieser Auffassung dadurch Stützen verlieh, daß er derartige Gifte direkt in die Nierenarterie experimentell brachte. Aber nicht nur die Glomerulonephritis wurde so als Ausdruck einer Allgemeinerkrankung angesehen, auch die von JONES beschriebenen Veränderungen der Nierenarteriolen wurden als Teilerscheinung einer allgemeinen Arteriolenkrankung im Sinne der Arterio-kapillarofibrosis GULLS und SUTTONS aufgefaßt. Es haben dann aber FAHR und HERXHEIMER nachgewiesen, daß es eine derartige Allgemeinerkrankung der Arteriolen nicht gibt und daß insbesondere die Muskelarteriolen stets davon frei bleiben, während im Pankreas und auch in den Darmgefäßen sich allerdings solche Veränderungen finden können. Es sei auf das bei der Erörterung der Hypertonie früher bereits darüber Gesagte verwiesen. Vor allem aber hat man für eine besondere Art der Nephrose, die man früher als genuine Nephrose, heute aber nach MUNK als Lipoidnephrose bezeichnete, nachgewiesen, daß dabei Veränderungen des Blutes bestehen, die durch ein Überwiegen der Eiweißkörper geringerer Dispersion über das Albumin und durch eine Hypercholesterinämie gekennzeichnet sind und die man als eine Stoffwechselerkrankung auffaßt. Der Nachweis dieser Veränderungen knüpft sich an die Namen PORT, STEPP, KOLLERT, STARLINGER und MUNK.

Man sieht also demnach in der Lipoidnephrose gar keine eigentliche Nierenerkrankung, sondern nur den Ausdruck dieser Stoffwechselerkrankung. Sie wird damit in Gegensatz zu anderen Schädigungen der Tubuli gestellt, z. B. zu der Tubulusnekrose durch Gifte wie das Sublimat.

Betrachten wir nach dieser Übersicht über die pathogenetischen Anschauungen nunmehr die von klinischer Seite versuchten Einteilungen.

Den radikalsten Standpunkt darin vertritt SIEBECK, der die Möglichkeit einer Einteilung auf Grund unserer heutigen Kenntnisse überhaupt ablehnt und jeden Fall einer Nierenerkrankung als ein Problem für sich auffaßt. Er zeichnet deswegen nur Zustandsbilder und gibt Verlaufsschilderungen der einzelnen Fälle, die ersteren gewissermaßen als Querschnitt, die letzteren als Längsschnitt des krankhaften Geschehens. Eine solche Betrachtung mag gerechtfertigt sein, aber sie eignet sich nicht für eine differentialdiagnostische, da deren Aufgabe doch darin besteht, die einzelnen Krankheitsbilder nicht für sich gesondert zu betrachten, sondern zu vergleichen.

Eine rein symptomatische Einteilung hat bekanntlich VOLHARD als Grundlage für sein differentialdiagnostisches Schema gewählt und damit den erneuten Versuch unternommen, die klinischen Krankheitsbilder und den pathologisch-anatomischen Befund zur Deckung zu bringen. Sie sei hier noch angeführt, weil sie als didaktisches Hilfsmittel Bedeutung hat, wenn sich auch nicht alle Nierenerkrankungen in sie einordnen lassen und wenn auch VOLHARD selbst nicht mehr an ihr streng festhält. Die drei Symptome, auf welche diese VOLHARDSche Einteilung aufgebaut wurde, sind das Ödem, die Blutdrucksteigerung und die

Hämaturie. Die tubulären Erkrankungen sollten danach ausgezeichnet sein durch die Neigung zur Wassersucht und reichlicher Eiweißausscheidung, dagegen fehle ihnen die Blutdrucksteigerung und meist auch die Hämaturie, die Herdnephritis habe als Kardinalsymptom die Hämaturie, es fehle ihr dagegen die Blutdrucksteigerung und das Ödem. Die Nierensklerosen endlich hätten als Hauptsymptom die Blutdrucksteigerung, ihnen fehle Ödem und Hämaturie. Diesen drei monosymptomatischen Formen stellte dann VOLHARD die diffuse Nephritis gegenüber als polysymptomatisch, die alle drei Symptome vereinigt zeigen kann. Die Einwände gegen diese schematische Einteilung liegen heute auf der Hand. Alle drei Symptome sind bei den einzelnen Gruppen nicht oder doch nur ausnahmsweise konstant vorhanden, sie fehlen in anderen Stadien derselben Erkrankung bzw. können rückgängig werden. Die Frage der Entstehung des Ödems ist durchaus nicht geklärt und besonders VOLHARD selbst vertritt die extrarenale Entstehung und faßt sie heute nicht mehr als ein ausschließlich tubuläres Phänomen auf, er unterscheidet auch scharf zwischen primären Tubuluschädigungen und den sekundären, die von einer primären Glomerulusschädigung abhängig sind. VOLHARD hat sogar vorgeschlagen, man möge deswegen die Nierenerkrankungen in solche mit Störung der Nierendurchblutung und in solche ohne eine derartige Störung einteilen und hinzugefügt, daß die ersteren sich durch große Neigung zur Niereninsuffizienz, die letzteren dagegen nur durch eine geringe Neigung dazu auszeichnen.

Die Störungen der Nierenfunktionen, die schließlich zur Insuffizienz führen können, sind nun auch als ein Einteilungsprinzip der verschiedenen Krankheitsformen gewählt worden. Es ist ein Verdienst der Schule FR. v. MÜLLERS, scharf erkannt zu haben, daß zwar in schweren akuten Fällen und in den Endstadien der chronischen Nierenerkrankungen die Ausscheidungen sämtlich gestört sein können, daß man aber doch oft diese Störungen in solche der Partialfunktionen sondern, das heißt Krankheitsformen unterscheiden kann, bei denen vorwiegend oder allein die Kochsalzausscheidung, und solche, bei denen die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Schlacken, und endlich die der Purinkörper im besonderen gestört ist. Manche Erkrankungen, z. B. die herdförmigen, brauchen sogar überhaupt keine Störungen der Ausscheidungen aufzuweisen. Sind dagegen, wie bei den eben erwähnten schweren akuten und chronischen Erkrankungen, alle Ausscheidungsfunktionen gestört, so lassen sich diese Zustände unter dem Begriff der Niereninsuffizienz zusammenfassen, die bei den akuten Formen rückbildungsfähig ist, bei den chronischen dagegen das Endstadium darstellt.

Ein Kennzeichen der Niereninsuffizienz ist die Sekretionsstarre, um einen treffenden Ausdruck SIEBECKS zu gebrauchen. Bei den akuten Erkrankungen dieser Art wird, wenn nicht überhaupt eine Anurie besteht, ein an Menge geringer, meist ziemlich konzentrierter Urin entleert, dessen spezifisches Gewicht sich weder durch Wasserzufuhr erniedrigen noch durch Dursten oder Schwitzen erhöhen läßt. Bei den chronischen Formen wird dagegen ein reichlicherer Urin mit verhältnismäßig niedrigem spezifischem Gewicht geliefert, das gleichfalls fixiert ist und zeigt, daß die Niere die Verdünnungs- und Konzentrationsfähigkeit verloren hat. Bekanntlich regulieren deswegen derartige Kranke auf Belastungsproben nur mit einer Vermehrung der Harnmenge. Man bezeichnet diesen Zustand nach v. KORÁNYI als Hyposthenurie, wenn nur die Konzentrationsfähigkeit, als Isosthenurie, wenn auch die Verdünnungsfähigkeit verloren gegangen ist.

Die oben erwähnten Auffassungen endlich, die in den Nierenerkrankungen nur einen Ausdruck allgemeiner, den ganzen Körper treffender Schädigungen sehen wollen, können gleichfalls als Einteilungsprinzip dienen, die VOLHARDSche

Einteilung in Störungen mit und ohne solche der Nierendurchblutung gehört schon dahin, und augenscheinlich muß man wenigstens der Lipoidnephrose nach unseren neueren Kenntnissen eine ganz besondere Stellung einräumen. Für die differentialdiagnostische Betrachtung werden wir uns an keine dieser Einteilungen streng binden können, sondern aus allen versuchten Einteilungsmöglichkeiten das gerade für diesen Zweck Wichtige und Brauchbare herauszunehmen suchen.

Bevor wir uns jedoch der klinischen Differentialdiagnose zuwenden, ist eine kurze Besprechung der Methoden erforderlich, mit denen wir die Nierenfunktion prüfen.

2. Die Prüfung der Nierenfunktion.

Die Funktionen der Niere, die Ausscheidung von Wasser, Salzen und stickstoffhaltigen Schlacken sind eng miteinander verknüpft. Das darf auch bei der Prüfung der Ausscheidungskraft der einzelnen Stoffe nicht vergessen werden. Ferner hängt die jeweilige Ausscheidung nicht nur von der Zufuhr und der Nierenfunktion, sondern vom Bestande des Körpers an den einzelnen Stoffen ab. Ein Gesunder, der vorher auf kochsalzarme Kost gesetzt ist, hält z. B. eine Kochsalzzulage zurück, die er ausscheiden würde, wenn er sich nicht im Kochsalzhunger befände.

Dieser Umstand macht notwendig, daß zu den zu besprechenden Funktionsprüfungen die Kranken wenigstens einige Tage vor der Prüfung gleichmäßige Kost und Bettruhe einhalten müssen, wenn man brauchbare Werte erhalten soll. Die meisten der als Funktionsprüfungen in Betracht kommenden Verfahren sind chemisch quantitative und müssen deshalb dem Laboratorium vorbehalten bleiben. Sie sollen hier nur insoweit kurz berührt werden, als sie in das Gebiet der Tätigkeit des Arztes am Krankenbett fallen.

1. Die Prüfung der Wasserausscheidung. Leicht am Krankenbett ausführbar ist der Wasser- bzw. der Durstversuch. Diese wichtige Methode ist von VOLHARD ausgearbeitet, der auch zeigte, daß man die immerhin komplizierte Gefrierpunktsbestimmung für klinische Zwecke mit ausreichender Genauigkeit durch die Bestimmung des spezifischen Gewichtes ersetzen kann.

Zum Wasserversuch läßt man den Kranken, der vorher einige Tage auf gleichmäßige Flüssigkeitszufuhr gesetzt war, morgens nach Entleerung der Blase eine größere Menge, gewöhnlich 1500 ccm Flüssigkeit trinken (Wasser, Tee oder Limonade). Man weist ihn an, in den nächsten 2 Stunden halbstündlich, später stündlich, Urin zu lassen und bestimmt die zugeführte Wassermenge unter entsprechender Herabsetzung des spezifischen Gewichtes des Harnes binnen 4, längstens binnen 6 Stunden aus. Nach VEIL¹⁾ wird sogar vom Gesunden oft mehr Harn ausgeschieden als Wasser zugeführt war. Man nennt einen solchen Ausfall des Versuches überschießend. Nützlich kann es sein, wie dies namentlich LICHTWITZ vorschlägt, die Urinausscheidung durch 24 Stunden zu verfolgen. Zum Durstversuch läßt man die Kranken von früh an dursten und untersucht die einzelnen Harnportionen in gleicher Weise. Da die Kranken in der Nacht vor dem Versuch keine Flüssigkeit getrunken haben, so genügt meist eine Flüssigkeitsenthaltung von 4–6 Stunden zu einem ausreichenden Urteil. Der Gesunde schränkt die Harnmenge unter Erhöhung des spezifischen Gewichtes ein. Ein Kranker mit Störung des Wasserausscheidungsvermögens kann den Urin weder verdünnen noch konzentrieren und scheidet deswegen auch annähernd gleiche Harnportionen in der Zeiteinheit aus, er zeigt eine Sekretionsstarre. Das nebenstehende Protokoll zeigt als Beispiel den Ausfall solcher Versuche bei Gesunden und einem ödemfreien Nierenkranken mit mangelndem Verdünnungs- und Konzentrationsvermögen.

¹ VEIL, Dtsch. Arch. f. inn. Med. Bd. 119.

1. Wasserversuch.

Um 7 Uhr nüchtern 1500 ccm Wasser getrunken.

Davon wurden ausgeschieden:

Zeit	Fall I (gesund)		Fall II (krank)	
	Menge	spez. Gewicht	Menge	spez. Gewicht
8 Uhr	180	1010	30	1016
8 ^{1/2} „	360	1003		
9 „	390	1002	40	1018
9 ^{1/2} „	255	1004		
10 „	160	1010	35	1016
11 „	100	1011		
12 „	80	1011	85	1016
	1525	1005	190	1016

2. Konzentrations-(Durst-)Versuch.

Zeit	Fall I (gesund)		Fall II (krank)	
	Menge	spez. Gewicht	Menge	spez. Gewicht
8 Uhr	80	1014	100	1014
10 „	25	1017	80	1015
12 „	—	—	85	1015
2 „	30	1026	110	1016
4 „			130	1016
6 „	20	1030	160	1015
8 „			140	1016
nachts	40	1028	195	1015
	195	1022	1000	1015

Der Wasser- und Durstversuch ist im Stadium der Ödeme nicht brauchbar, denn während der Entstehung des Ödems wird selbstverständlich Wasser zurückgehalten, während ihres Schwindens mehr Wasser, als zugeführt war, ausgeschieden.

Es kommt zur Beurteilung des Verdünnungs- und Konzentrationsversuches nicht nur auf die Gesamtmenge des gelieferten Urins an, sondern auch auf die Größe der einzelnen Portionen, die einen Schluß auf die Ausscheidungsgeschwindigkeit erlaubt. Gelingt zwar noch die Ausscheidung der Gesamtmenge, aber in unter sich gleichen Portionen in 4—6 Stunden, so liegt bereits eine Störung des Wasserausscheidungsvermögens vor.

Nach GROTE ¹⁾ ist beim Gesunden die zweite Halbstundenportion die größte, bei Nierenkranken finden sich verschiedene Typen eines abweichenden Verhaltens. 1. Eine Verschiebung der größten Portion unter gleichzeitiger Erniedrigung bei ausheilenden Erkrankungen. 2. Ein Ausfall mehrerer Portionen, er entspricht akuten Stadien und Rückfällen und bedeutet eine schwere Störung. 3. Die Anfangsportion ist die größte. Dies Verhalten findet sich bei schweren chronischen Formen.

Diese Schlüsse GROTES sind wohl etwas weitgehend. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, daß die Fixierung des spezifischen Gewichtes stets eine erhebliche Störung bedeutet; als leichtere Störung beobachtet man öfter, daß das Konzentrationsvermögen schon gestört ist, das Verdünnungsvermögen dagegen noch erhalten ist.

Ergänzt kann der Wasserversuch durch die Bestimmung des Körpergewichts werden. Man kann dann den Teil Wasser errechnen, der extrarenal den Körper verlassen hat. DANIEL und HÖGLER ²⁾ wollen zudem durch Zählungen der Erythrocyten ein Urteil darüber

¹⁾ GROTE, Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 21. ²⁾ DANIEL und HÖGLER, Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 4.

gewinnen, wieviel von dem getrunkenen Wasser in der Blutbahn und wieviel in Geweben zurückbleibt.

Eine Erweiterung des einfachen Wasser- und Durstversuches, die mir praktisch brauchbar erscheint, ist von SCHLAYER und HEDINGER angegeben worden. Sie verfahren so, daß dem Kranken eine Probediät verabreicht wird, die gewisse Anforderungen an das Ausscheidungsvermögen der Niere stellt.

Diese besteht: Erstes Frühstück: 350 ccm Kaffee mit Milch, 50 g Brötchen; zweites Frühstück ebenso, aber bis 80 g Brot. Mittags ein Teller klare Bouillon, 150 g Beefsteak, 150 g Kartoffelbrei, ein Brötchen, eine Tasse Kaffee. Nachmittags wie Frühstück. Zum Abendbrot 500 g Reis, Grieß oder Mondaminbrei mit einem Ei. Einige Tage vorher haben die Kranken eine gemischte, nicht allzu kochsalzreiche Diät mit Flüssigkeitszufuhr von etwa 2000 g inne zu halten. Am Versuchstage wird der Urin zweistündlich, der Nachturin in einer Portion gesammelt.

Bei normalen Menschen schwanken unter dem Einfluß dieser Probediät die einzelnen Urinportionen in Menge, spezifischem Gewicht und Kochsalzkonzentration erheblich, und es ist die Gesamtmenge des Tagesurins größer als die des Nachturins. Bei Nierenkranken mit anormaler Nierenfunktion sind die Verhältnisse bis zur Umkehr gestört ¹⁾.

SCHLAYER und BECKMANN haben weiter vorgeschlagen, die Beobachtung des Verhaltens der Niere nach einer derartigen Reizmahlzeit durch die Beobachtung nach einer Schonungsmahlzeit zu ergänzen. Diese Schonungsmahlzeit besteht aus Milch, Semmel, Schleimsuppe und Brei. Es gelingt durch den Vergleich der Resultate, leichtere Störungen, die nur bei der Reizmahlzeit hervortreten, von schwereren, die schon auf die Schonungsmahlzeit reagieren, zu unterscheiden ²⁾.

Die Kochsalz- und Stickstoffausscheidung kann nur chemisch analytisch geprüft werden. Eine grobe Prüfung der ersteren ist besonders bei hydropischen Kranken durch die Verfolgung des Körpergewichtes nach einer Kochsalzzulage von 10 g möglich. Steigt danach das Körpergewicht, so ist eine Kochsalzretention erwiesen. Der Kochsalzgehalt des Urins läßt sich übrigens für praktische Versuche genau genug mit dem von STRAUSS angegebenen kleinen Reagensrohr verfolgen, so daß die Kochsalzbestimmung im Urin damit auch ohne Einrichtungen eines Laboratoriums ausgeführt werden kann.

Genauere Resultate als mit diesen am Krankenbett durchführbaren erhält man durch einen regulären Stoffwechselfersuch mit Belastungsproben. Man setzt dazu die Kranken auf eine konstante, kochsalzarme und nicht allzu stickstoffreiche Diät und legt, nachdem die Diät einige Tage bis zur Konstanz der Ausscheidungen inne gehalten ist, einmal 20 g Harnstoff und am nächsten Tage 10 g Kochsalz zu und verfolgt die Ausscheidung dieser Zulagen, die ein Gesunder in 24—48 Stunden bewältigt, quantitativ. Diese Zulagen sind aber bei Kranken, die zur Urämie neigen, nicht ganz unbedenklich.

Bezüglich der Technik der analytischen Methoden sei auf die angegebene Literatur und die Lehrbücher der Harnchemie verwiesen.

Eine vereinfachte Methode der Nierenfunktionsprüfung, die chemische Analysen vermeidet, hat LICHTWITZ angegeben.

Sie beruht darauf, daß man aus der Zunahme des spezifischen Gewichtes des Urins nach einer Zulage von Kochsalz oder Harnstoff auf die Menge des ausgeschiedenen Kochsalz bzw. Harnstoff, schließen kann, wenn man die Harnmenge auf 1000 reduziert und auf diese reduzierte Harnmenge das spezifische Gewicht umrechnet. Beträgt z. B. die tatsächliche Harnmenge 1500 ccm und das tatsächliche spezifische Gewicht 1020, so würde das spezifische Gewicht der auf 1000 reduzierten Harnmenge 1030 sein, nämlich $1500 : 1000 = x : 20$. Es ist aber notwendig, daß das spezifische Gewicht bei konstanter Temperatur, z. B. bei 15° bestimmt wird.

¹⁾ SCHLAYER und HEDINGER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 114. ²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 4.

LICHTWITZ hat die beifolgende Tabelle ausgerechnet, aus der man die Mehrausscheidung der Zulage am Versuchstage ablesen kann.

Zunahme des umgerechneten spezif. Gewichtes um	= g . U	= g N	= g NaCl	= g Cl
1.	3,57	1,67	1,30	0,84
2.	7,14	3,34	2,78	1,68
3.	10,71	5,01	4,17	2,52
4.	14,28	6,68	5,56	3,36
5.	17,85	8,35	6,95	4,20
6.	21,42	10,02	8,34	5,04
7.	24,99	11,69	9,73	5,88
8.	28,46	13,56	11,12	6,72
9.	32,13	15,03	12,51	7,56
10.	35,70	16,70	13,90	8,40

Diese Methode kann dadurch fehlerhaft werden, daß eine Belastungsprobe gelegentlich eine größere oder in seltenen Fällen auch kleinere Ausscheidung eines anderen Stoffes zur Folge hat, daß also z. B. bei Harnstoffbelastung gleichzeitig mehr Kochsalz ausgeschieden wird. Dieser Fehler läßt sich aber dann etwas verbessern, wenn man die Kochsalzmenge bestimmt, die im Gesamttagesurin ausgeschieden ist.

Da selbst für eine Klinik die Kochsalz- und Stickstoffbestimmungen in größerer Zahl eine erhebliche Belastung des Laboratoriums darstellen, so ist diese vereinfachte Methode in Fällen, in denen es sich nur darum handelt, einen für praktische Zwecke ausreichenden Überblick über die Bilanz zu erhalten, zu empfehlen, wie ich mich durch Nachprüfungen überzeugte.

Freilich ist es neuerdings zweifelhaft geworden, ob eine derartige Prüfung der Ausscheidungsfähigkeit nach einer einmaligen Belastung wirklich von Wert ist. Jedenfalls hat SIEBECK ¹⁾ nachweisen können, daß bei länger dauernden Belastungen auch eine bei einer nur einmaligen Belastung scheinbar insuffiziente Niere noch eine erhebliche Leistungsfähigkeit aufweisen kann. Eine Kranke SIEBECKs schied auf einmalige Belastung nur 4—7 g Cl aus, während sie bei dauernder Belastung bis zu 17 g Cl ausscheiden konnte. SIEBECK schlägt daher vor, nach einer Vorperiode von gleichmäßig salzarmer Kost, wenn Salzausscheidung und Körpergewicht konstant geworden sind, abgewogene Mengen Kochsalz in längeren Perioden der Kost zuzusetzen und zu untersuchen, in welcher Zeit das Körpergewicht zunimmt und die Salzausscheidung entsprechend ansteigt. Bemerkenswert ist, daß SIEBECK bei seinen dauernden Zulagen den Kochsalzgehalt des Blutserums zwar erst ansteigen, aber dann wieder sinken sah, trotzdem mehr Kochsalz ausgeschieden wurde. Es ist also nicht allein das Angebot an Kochsalz für die Ausscheidung maßgebend. Ebenso deckte sich in SIEBECKs Untersuchungen keineswegs das Ansteigen des Körpergewichtes mit der Salzretention, wieder ein Beweis, daß die Verhältnisse kompliziert liegen. Wir werden darauf bei der Besprechung der Ödeme zurückkommen müssen. SIEBECK hält die Trägheit der Einstellung für die wesentlichste Funktionsstörung, während die Breite der Anpassungsfähigkeit noch viel besser erhalten sein kann. Das gilt sowohl für das Kochsalz als für Harnstoffzulagen.

Die Wirkung der letzteren ist besonders von v. MONAKOW genauer studiert worden. Bei Nierenkranken mit ungenügender Ausscheidung des Harnstoffs gelingt es, durch wiederholte Harnstoffbelastungen den Harnstoffgehalt des Blutes treppenförmig in die Höhe bis zu Werten zu treiben, wie wir sie sonst nur bei schwer Urämischen kennen (ohne daß irgend eine Verschlechterung im Befinden der Kranken einzutreten braucht). Der Harnstoff wird also in den Geweben und im Blut retiniert, während bei Gesunden Harnstoff-

¹⁾ SIEBECK, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137. v. MONAKOW, Ebenda. Bd. 122 u. 123. GUGGENHEIMER, Zeitschr. f. exp. Pathol. Bd. 21. 1920.

zulagen prompt ausgeschieden werden und der Harnstoffgehalt des Blutes nur ganz vorübergehend steigt. Die Ausscheidung des Stickstoffs ist aber nicht allein von der Blutkonzentration abhängig, sondern wie v. MONAKOW meint, auch von der Durchblutung der Niere, die wir freilich nicht bestimmen können. v. MONAKOW ist geneigt, anzunehmen, daß für die Ausscheidung die Gesamtmenge des in der Zeiteinheit angebotenen Stickstoffs ausschlaggebend sei und nicht die Konzentrationen im Blute. Es könne z. B. bei verschiedenen Blutkonzentrationen, aber reziprok verschiedener Durchblutungsgeschwindigkeit die gleiche Harnstoffmenge ausgeschieden werden.

Diese Feststellungen führen v. MONAKOW zu einer Ablehnung des sog. hämorenalen Index, der AMBARDschen Konstante als einer zuverlässigen Funktionsprüfung für die Niere. Der hämorenale Index, das Verhältnis des Harnstoffgehaltes des Blutes zur Harnstoffkonzentration des Urins unter Berücksichtigung der gesamten ausgeschiedenen Menge ist nach AMBARD eine Konstante, zu deren Feststellung — das ist der Vorteil der Methode — man keine Belastungsproben braucht. Sie ist in Deutschland neben v. MONAKOW und anderen namentlich von GUGGENHEIMER geprüft worden, der sie für eine sehr feine Methode erklärt, die namentlich der Bestimmung der Reststickstoffs überlegen sei. Da die Methode eine Laboratoriumsmethode ist, verweise ich wegen der Einzelheiten auf die Arbeiten von v. MONAKOW und GUGGENHEIMER.

Eine größere Bedeutung als den Belastungsproben kommt wenigstens für die Diagnose der Niereninsuffizienz in bezug auf die stickstoffhaltigen Schlacken der direkten Bestimmung dieser im Blute zu.

Man kann entweder den Harnstoffgehalt des Blutes bestimmen.

Man bedient sich dazu der leicht auszuführenden Methode nach HÜFNER-AMBARD-HALLION, welche allerdings nicht eigentlich den Harnstoff, sondern den sogenannten, dem Harnstoffgehalt fast parallel gehenden Bromlaugenstickstoff bestimmt, oder des Verfahrens mittels Urease und Permutit. Ich verzichte darauf, die Technik dieser Verfahren hier darzustellen. Sie ist in den Lehrbüchern der Nierenerkrankungen von STRAUSS, MUNK und ROSENBERG ausführlich geschildert. Die Technik, namentlich der Bestimmung des Bromlaugenstickstoffs ist zwar einfach, sie dürfte aber immerhin für den Arzt in der Praxis zu zeitraubend sein.

Oder man bestimmt den Reststickstoff, ein Verfahren, das zuerst von STRAUSS zur Nierenfunktionsprüfung vorgeschlagen wurde. Zwar lassen sich gegen seine Bedeutung Einwendungen erheben (LICHTWITZ), aber immerhin kann es als ein Verfahren gelten, welches ein brauchbares Urteil über die Schwere eines Falles erlaubt, wenn auch die Größe des Reststickstoffs nicht immer dem Grade der Niereninsuffizienz entspricht. Auch die Bestimmung des Reststickstoffs wird stets eine Laboratoriumsmethode bleiben.

Für den Arzt aber, welcher Gelegenheit hat, die Methoden der Harnstoff- oder Reststickstoffbestimmung im Blut entweder selbst auszuführen oder sie ausführen zu lassen, sei bemerkt, daß die Blutentnahme frühmorgens, bevor der Kranke etwas genossen hat, ausgeführt werden muß und daß unbedingt einige Tage konstanter Kost vorhergegangen sein müssen, da, wie schon erwähnt, die Reststickstoffwerte von der vorangegangenen Ernährung stark beeinflußt werden.

Die Normalwerte für den Reststickstoff schwanken je nach der angewandten Methode etwas, man darf etwa 40 mg in 100 ccm Serum Blut als obere Grenze des Normalen betrachten. Die wohl häufig gemachten Angaben, daß bei chronischen Nephritiden eine Steigerung bis auf 100 mg die Prognose noch nicht unmittelbar infaust, bei 1–200 mg die Lebensdauer noch auf etwa 1 Jahr zu schätzen sei und darüber nur noch auf Wochen, sind entschieden zu schematisch.

KRAUSS¹⁾ hat auf die Erfahrungen der Klinik von F. v. MÜLLER hin vorgeschlagen, die mit den modernen colorimetrischen Methoden bequem auszuführende Bestimmung der Blutharnsäuremenge an Stelle der Bestimmung

¹⁾ KRAUSS, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 138.

der übrigen N-Komponenten bei der Beurteilung von Nierenkrankheiten treten zu lassen, weil ein normaler Harnsäurewert in der Regel einem normalen Reststickstoff entspricht.

Im einzelnen ist für den Harnsäurewert bemerkenswert, daß er bei akuten Nephritiden mit Retention stickstoffhaltiger Schlacken früher als der Blutharnstoff ansteigt und auch bei der Heilung am längsten erhöht bleibt. Bei chronischen Formen kann die Vermehrung der Harnsäure sogar der einzige abnorme Befund im Blute sein. Werte über 10 mg % geben dabei eine ungünstige Prognose.

Bei den Nephrosen ist der Blutharnsäuregehalt normal und steigt erst nach Schädigung der Konzentrationsfähigkeit gleichfalls als erster Bestandteil des Reststickstoffes.

Bemerkenswert ist, daß reine Hypertonien, welche keine Zeichen einer Nierenaffektion bieten, mit einer Vermehrung der Blutharnsäure einhergehen können. Diese Vermehrung gibt aber durchaus kein übles prognostisches Zeichen dabei etwa in dem Sinne, daß der Übergang in eine maligne Nierenschumpfung zu fürchten wäre.

KRAUSS ist deswegen geneigt, die Erhöhung des Blutharnsäurespiegels bei Hypertonikern als ein Zeichen der Zugehörigkeit der Hypertonie zum „Arthritisme“ aufzufassen und nicht als Zeichen einer gestörten Partialfunktion der Niere. Ich möchte dazu bemerken, daß die Hypertonie nicht zum Krankheitsbild der Gicht gehört. Natürlich ist aber auch die Auffassung, daß die Nierenfunktion partiell gestört sei, möglich und wird von CZONICZER¹⁾ durch Blutharnsäurebestimmungen vor und nach großen Aderlässen zu erweisen versucht. Dieser letztere Autor, dessen Untersuchungen übrigens gleichfalls wie die von KRAUSS aus der F. MÜLLERSchen Klinik stammen, gibt merkwürdigerweise an, daß die Blutharnsäure bei Hypertonie nicht erhöht sei, solange nicht Zeichen von Niereninsuffizienz beständen.

Indican-
ämie.

Annähernd dieselben Schlüsse, wie aus der Bestimmung des Reststickstoffes lassen sich aus der Bestimmung des Indicangehaltes des Blutserums ziehen.

Die Indicanmengen im normalen Serum schwanken zwischen 0,026 und 0,082 mg in 100 ccm Serum, sie sind von der Art der Ernährung unabhängig. Bei vermehrter Darmfäulnis, z. B. bei Ileus, steigt dieser Wert allerdings, aber bis höchstens auf 0,15 mg, bei Niereninsuffizienz ist er meist höher. Jedenfalls spricht ein Gehalt von über 0,15 mg für eine bestehende Retention. Bei Niereninsuffizienz der akuten Nephritis steigt er im Vergleich zum Reststickstoff nur spät und in geringem Maße, bei chronischer Niereninsuffizienz dagegen früher und stärker, es geht dann auch in die Gewebe, aber der stärkste Anstieg findet sich im Blutserum²⁾.

HAAS³⁾ hat eine Methode angegeben, diesen Grenzwert in einem qualitativen Schätzungsverfahren festzustellen, die ihrer Einfachheit wegen an Stelle der immerhin schwierigen Reststickstoffbestimmung zu empfehlen ist, wenngleich sie kein vollwertiger Ersatz ist.

HAAS bedient sich einer von JOLLES angegebenen Farbreaktion mit Thymol, das in eisenchloridhaltiger Salzsäure gelöst ist.

Zu je 2 und 1,5 ccm Serum wird dasselbe Volum Wasser und das doppelte Volum 20%ige Trichloressigsäure zum Zwecke der Enteiweißung gesetzt, gut durchgeschüttelt und vom Niederschlag durch ein kleines, etwa 6 cm im Durchmesser haltendes Faltenfilter möglichst quantitativ abfiltriert, zum Schluß wird das Filter noch durch Druck gegen den Trichterrand gepreßt. Zum Filtrat werden 7 Tropfen 5%ige alkoholische Thymollösung gegeben, durchgeschüttelt und dann das gleiche Volum konzentrierter 5%₀₀ Eisenchlorid enthaltender Salzsäure hinzugefügt und wieder durchgeschüttelt. Nach 2-stündigem Stehen wird mit 2 ccm Chloroform kräftig durchgeschüttelt.

Ist das Chloroform bei Betrachtung im durchscheinenden Lichte dann soeben rosa-violett gefärbt, so handelt es sich eindeutig um eine beginnende Niereninsuffizienz, wenn nur 1,5 ccm Serum verwandt waren. Tritt erst bei Verwendung von 2 ccm Serum die Chloroformverfärbung auf, so bedeutet dieser Befund nur dann eine Retention, wenn im Urin nicht mit dem OBERMAYERSchen Reagens Indican nachweisbar ist. Ist eine ausgesprochene Indicanurie dagegen vorhanden, so ist der Befund der Indicanämie nur verdächtig auf Retention und muß quantitativ kontrolliert werden.

Noch einfacher als die Indicanbestimmung ist die Anstellung der Xanthoproteinprobe im enteiweißten Blut nach BECHER⁴⁾. Sie zeigt die Gegenwart

¹⁾ CZONICZER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 140. ²⁾ Vgl. BECHER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 129 u. 134. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 2. ³⁾ Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 42 und Med. Klin. 1926, Nr. 22. ⁴⁾ BECHER, Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 46.

aromatischer Substanzen (Fäulnisprodukte) an, deren Gegenwart nach diesem Autor eine Niereninsuffizienz bzw. eine Urämie erweist.

Die Probe wird folgendermaßen ausgeführt: Gesamtblut, Plasma oder Serum wird mit 20% Trichloressigsäure enteiweißt. Zu 2 ccm des Filtrats gibt man in einem Reagenzglas 0,5 ccm reiner konzentrierter Salpetersäure und kocht auf. Nach dem Abkühlen fügt man 1,5 ccm 33% Natronlauge hinzu. Im durchfallenden Lichte betrachtet erscheint die Flüssigkeit normal nur ganz schwach gelblich gefärbt, bei Niereninsuffizienz je nach der Stärke derselben deutlich bis intensiv gelb. Man kann an der Färbung allein sich schätzungsweise ein Urteil bilden, kann aber auch den Grad der Färbung colorimetrisch quantitativ bestimmen, in dem man im AUTENRIETHSchen Apparat mit einem Vergleichsgefäß vergleicht, das mit einer 0,03874%igen Lösung von Kalibichromat gefüllt ist.

Die qualitative Ausführung der Probe eignet sich wegen ihrer Einfachheit besonders zu einer raschen Orientierung am Krankenbett. Derselbe Autor hat ferner angegeben, wie man auf das Bestehen einer Niereninsuffizienz schließen könne, wenn ein blasser Eiweißharn mit niedrigem spezifischem Gewicht durch Schütteln mit Caolin nach Filtration eine Verstärkung der Gelbfärbung zeige (Verwandlung von Chromogen in Farbstoff).

Relativ einfach ist auch ein von HENSCH und ALDRICH angegebenes Verfahren, welches den Harnstoffgehalt des Speichels bestimmt, da seine Erhöhung dieselben Schlüsse wie die des Reststickstoffs zuläßt.

Die Methode wird folgendermaßen ausgeführt. Man gewinnt den Speichel durch Kauelassen von Paraffin. Die ersten 5—6 ccm Speichel werden als noch durch Speisereste verunreinigt verworfen, dann mißt man 5 ccm Speichel ab und titriert mit einer wässrigen 5%igen Sublimatlösung bis der Speichel beim Tüpfeln mit konzentrierter Sodaaflösung einen deutlichen rotbraunen Niederschlag gibt. SIMMEL und KÜNTSCHER¹⁾, welche diese Reaktion mit gutem Erfolge nachprüften, schlagen vor zur Berechnung folgende Beziehung aufzustellen. Wenn x die gesuchten mg Harnstoff in 100 ccm Speichel sind und y die Zahl der verbrauchten Kubikzentimeter Sublimatlösung ist, so ist $x = 40(y - 0,6)$. Bei Nierengesunden verbrauchten diese Autoren 1,65—2,95 ccm Sublimatlösung, was einem Harnstoffgehalt von 26—79 mg% entspricht. Die Resultate bei Kranken gehen den Resultaten der Rest-N-Bestimmung parallel. GOSSMANN²⁾ hat vorgeschlagen die Bestimmung des Speichelharnstoffes für den Belastungsversuch mit Harnstoff zu gebrauchen. Er fand bei Nierenkranken eine Verzögerung, Ausscheidung und dementsprechend auch nach 12 Stunden höhere Werte.

Eine Belastung mit Alkali haben ROSENBERG und HELLFORS³⁾ als einfache Nierenfunktionsprüfung vorgeschlagen.

Sie gaben den Kranken, um die Aciditätsverhältnisse gleichmäßig zu gestalten nüchtern 20 Tropfen verdünnter Salzsäure in 400 ccm Wasser und zwei Stunden später 20 g Natr. bicarb. in 400 ccm Wasser und bestimmten dann mittels WALPOLESchen Comparator und MICHAELISSchen Teströhrenviertel bis halbstündlich im Urin p_H . Sie fanden, daß bei Nierengesunden p_H in zwei Stunden bis 8 ansteigt, während bei Nierenkranken dieser Wert nicht erreicht wird. Zu ähnlichen Resultaten kam auch unabhängig von den genannten Autoren LEBBERMANN⁴⁾. Eine Nachprüfung an meiner Klinik durch Dr. SYLLA⁵⁾ ergab, daß man die vorhergehende Salzsäuregabe weglassen kann und daß in der Tat die Mehrzahl der Nierenkranken den Wert der Gesunden von 8,4 nach Alkalibelastung nicht erreicht, doch zeigten auch Hyperaciditäten und einfache Hypertonien eine Verzögerung des Ansteigens der p_H .

Die einfache Methode, bei der man sogar mit einer Prüfung mittels auf bestimmte p_H Werte eingestellten Lackmuspapier auskommt, ist immerhin zu empfehlen, da man bei deutlich positivem Ausfall wohl auf das Vorliegen einer Nierenerkrankung schließen darf, wenn es auch zweifelhaft ist, ob die Methode der Alkalibelastung eine Nierenfunktionsprüfung und nicht vielmehr eine solche des Säurenbasengleichgewichtes darstellt.

Den beschriebenen Methoden gegenüber ist das SCHLAYERSche Verfahren der Verfolgung der Jodkali- und Milchzuckerausscheidung etwas in den

Jodkali- und Milchzuckerbestimmung.

¹⁾ SIMMEL und KÜNTSCHER, Dtsch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 46. ²⁾ GOSSMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 162. ³⁾ ROSENBERG und HELLFORS, Münch. med. Wochenschrift 1927, Nr. 22. ⁴⁾ LEBBERMANN, Dtsch. Arch. f. inn. Med. Bd. 159. ⁵⁾ SYLLA, Dtsch. med. Wochenschr. 1929. Nr. 19.

Hintergrund getreten. Als krankhaft gilt eine Verzögerung der Jodkaliausscheidung nach einer Verabreichung von 0,5 Jodkali in einer Oblatenkapsel über 50—60 Stunden.

Der Jodnachweis im Urin ist bekanntlich einfach zu führen, z. B. durch Versetzen mit Stärkekleister und Unterschichten mit rauchender Salpetersäure oder durch Versetzen mit Salzsäure und Kleister und vorsichtigem Zusatz von Chlorkalklösung.

Milchzucker muß intravenös einverleibt werden, z. B. in Form des von der chemischen Fabrik in Güstrow dargestellten sterilen Präparates Renovasculin. Seine Ausscheidung soll in 7 Stunden beendet sein. Man prüft qualitativ mit Nylander, quantitativ durch Polarisation. Da bei nicht ganz sterilem Präparat leicht Schüttelfrost auftritt, wird diese Methode besser nur im Krankenhaus angewendet werden.

Ebenso wird die Phenolphthaleinprobe, die eine Zeitlang zur Prüfung der Nierenfunktion verwendet wurde, in jüngster Zeit nur wenig noch benützt. Ich verweise auf die Kritik von v. MONAKOW¹⁾. Die Probe ist danach wohl geeignet, um z. B. eine schwere Nierenerkrankung als Grund eines unklaren Komas aufzudecken oder auszuschließen, oder um eine Besserung im Verlauf einer Nierenerkrankung festzustellen, dagegen nicht zur Entscheidung, ob eine latente Erkrankung vorliegt.

Das gleiche gilt von anderen Farbstoffproben, z. B. der von STRAUSS eingeführten Uraninprobe.

Erwähnt sei endlich die Abkühlungsreaktion nach SCHLOMKA. Sie besteht darin, daß der zu Untersuchende etwa 2 Stunden hindurch alle 10 Minuten 50—75 ccm stubenwarmes Wasser trinkt. Nach dieser Zeit ist die Harnausscheidung ungefähr konstant. Es werden nun beide Unterschenkel in Eiswasser auf die Dauer von 10 Minuten gestellt und außerdem oberhalb des Wassers eine Staubbinde um die Unterschenkel gelegt. Zwar finden sich bei diesem Verfahren auch schon bei Normalen Eiweißausscheidungen geringen Grades, aber stärkere Albuminurien und rote Blutkörper im Urin besonders bei Rekonvaleszenten von Nephritis. SCHLOMKA²⁾ schlägt deshalb sein Verfahren namentlich vor, um bei fraglichen Nierenerkrankungen eine erhöhte Empfindlichkeit festzustellen.

3. Vergleichende Symptomatologie.

Zunächst erfordern einige Symptome der Nierenkrankheiten eine gesonderte vergleichende Besprechung.

a) Ödem.

Die Ödeme Nierenkranker sind bekanntlich dadurch ausgezeichnet, daß sie sich unabhängig vom Gesetz der Schwere nicht vorzugsweise an den abhängigen Körperstellen bilden, sondern Orte mit lockerem Bindegewebe, wie die Augenlider und die seitlichen Partien des Gesichtes bevorzugen. Nur bei gleichzeitiger Herzschwäche, wie z. B. bei vielen Schrumpfnierenkranken zeigen die Ödeme auch den Typus der kardialen. Auffallend erscheint weiter, daß die Ödeme zwar sehr hartnäckig sein können, aber doch im einzelnen besonders bei den Nephrosen große Flüchtigkeit insofern aufweisen, als sie Sitz und Stärke wechseln können.

Die gleiche Verteilung der Ödeme wie bei Nierenkranken findet man aber auch bei manchen marantischen Ödemen, bei dem universellen Hydrops jüngerer Kinder und den uns im Feldzug bekannt gewordenen Hungerödemen, der Ödemkrankheit, die gleichzeitig mit einer erheblichen Pulsverlangsamung und merkwürdigerweise mitunter mit Polyurie einherging. Das beweist ohne weiteres, daß Ödeme vom Typus der Nierenödeme auch ohne Beteiligung der Nieren entstehen können.

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 116, S. 37. ²⁾ SCHLOMKA, Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. Bd. 61.

Es sei aber auch erwähnt, daß die Ödeme der Entwicklung der Harnveränderungen voraus gehen können. Schon QUINCKE hat Wassersucht bei Scharlach ohne Nephritis beschrieben, und ein sehr instruktiver derartiger Fall ist von MARX und SCHMIDT¹⁾ unter dem Titel akuter Morbus Brightii mit Retinitis albuminurica ohne Nephritis unlängst publiziert.

Es würde dem Zwecke dieses Buches nicht entsprechen, wenn wir die Theorie der Ödembildung hier ausführlich erörtern wollten. Ich verweise dafür auf ÖHMEs²⁾ zusammenfassende Darstellung. Sie ist schwierig schon wegen der engen Verknüpfung der Wasser- und Kochsalzausscheidung, und beide sind augenscheinlich nicht nur von der Niere allein abhängig. Zwar konnte in dem berühmten STRAUSS-WIDALSchen Versuch ein ödematöser Nierenkranker durch kochsalzfreie Kost ödemfrei und durch Kochsalzzulage wieder ödematös gemacht werden, aber in anderen Fällen kann Kochsalz auch ohne Wasser trocken retiniert werden; es bleibt dann wohl in den kochsalzreichen Geweben wie in der Haut und Muskulatur in einer osmotisch unwirksamen Form liegen. Kochsalz kann auch bei Bildung kochsalzreicher Exsudate zurückgehalten werden, wie die Kochsalzarmut des Urins bei croupöser Pneumonie beweist.

Bei der Ödembildung, wenn Wasser und Kochsalz gleichzeitig retiniert werden, erhebt sich selbstverständlich die alte Frage, entstehen die Ödeme, weil das Wasser nicht ausgeschieden werden kann oder sinkt die Urinmenge unter Bildung von Ödemen, weil das Wasser vom Gewebe zurückgehalten wird bzw. wird das Kochsalz nicht ausgeschieden, weil es die Niere nicht ausscheiden kann oder weil es ihr nicht zur Ausscheidung angeboten wird. Die Frage nach der renalen oder extrarenalen Entstehung der Ödeme.

Die Mehrzahl der Forscher stellt heute die extrarenale Entstehung der Ödeme in den Vordergrund, wenn auch die Mitbeteiligung der Niere nicht ganz in Abrede gestellt werden kann, wies doch z. B. SIEBECK darauf hin, daß bei manchen Fällen von akuter Ödemnephritis das Blut gleichzeitig wasser- und kochsalzreich sein kann, der Niere also reichlich Kochsalz zur Ausscheidung angeboten und doch nicht ausgeschieden wird. Andererseits zeigte MAGNUS ALSLEBEN, daß manche Nierenkranke zwar physiologische Kochsalzlösung ausscheiden, wenn sie ihnen intravenös zugeführt wird, aber zurückhalten, wenn sie Flüssigkeit trinken. Hier wird also Wasser zurückgehalten, trotzdem die Nieren es ausscheiden können, und wie kompliziert die Verhältnisse des Wasserstoffwechsels liegen, geht beispielsweise aus Untersuchungen von MARX aus SIEBECKs Poliklinik gut hervor, die zeigten, daß die Diurese schon bei Gesunden nicht einfach von der getrunkenen Flüssigkeitsmenge abhängig ist, die viel mehr nur den Anstoß zu komplizierten Verschiebungen zwischen Blut und Organwasser gibt, die zudem vom Nervensystem abhängig sind, jedenfalls auch schon durch hypnotische Suggestion einer Flüssigkeitsaufnahme erzielt werden konnten. Es kann also nicht wundernehmen, daß die Untersuchungen über den Wassergehalt des Blutes bei Ödemen nicht zu einheitlichen Resultaten geführt haben. Vielleicht hängt das Resultat vom Zeitpunkt der Untersuchung ab, jedenfalls glaubt VOLHARD, daß das Blut zur Zeit der größten Ödembereitschaft wasserarm sei, bei Beginn der Resorption aber steige der Wassergehalt, um später wieder zu fallen. Dagegen fanden andere Untersucher (ROSENBERG u. a.) das Blut Ödemkranker stets wasserreich. Erwähnt sei das Ergebnis der Untersuchungen NONNENBRUCHs³⁾, der zwar in der Mehrzahl seiner ödematösen Kriegsnephritiker keine Wasserverarmung feststellen konnte, aber bei einigen Kranken doch trotz schlechter Erledigung des Wasserversuchs und Ansteigen des Körpergewichtes das Blut wasserärmer werden sah, was wohl nur durch Wasserabstrom

¹⁾ H. MARX und C. SCHMIDT, Dtsch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 22. ²⁾ ÖHME, Ergebn. d. inn. Med. u. Krankenheilk. Bd. 30. ³⁾ NONNENBRUCH, Ebenda. Bd. 136.

in die Gewebe zu erklären ist. DENNECKE¹⁾ konnte sogar durch die von ihm und MORAWITZ angegebene Methode der Abschnürung des Armes direkt eine erhöhte Durchlässigkeit der Capillaren beweisen und zwar war sie am stärksten bei Kranken mit Nephrosen.

Schon von je hatte man ja eine Mitbeteiligung der Capillarepithelien bei der Ödembildung angenommen, sie müssen durchlässiger als in der Norm werden. Aber während man früher als Erklärung eine Schädigung der Capillarendothelien als Grund dafür annahm, so hat besonders MUNK die Ansicht vertreten, daß wenigstens bei den nephrotischen Ödemen der eigentliche Grund in einer Veränderung der Körperkolloide nach der Seite geringerer Dispersion liege, deren Ausdruck auch die Lipoidämie sei. Es könnten so nephrotische und nephritische Ödeme eine vielleicht verschiedene Pathogenese besitzen, wenn es sich bei den letzteren um eine andersgeartete Capillarbeschädigung etwa eine ischämische nach VOLHARDS Annahme oder um eine entzündliche bzw. toxisch bedingte handeln würde.

Bis zu einem gewissen Grade spricht für eine Verschiedenheit der Ödeme wie bei Nephrose und Nephritis der verschiedene Eiweißgehalt der Ödeme, der wie BECKMANN²⁾ fand, bei Nephrosen und dem Amyloid unter 1,0% liegt, während bei Glomerulonephritiden er meist über 1% ansteigt. Zwischen beiden bewegt sich der Eiweißgehalt der kardialen Ödeme, der meist über 0,4% und der der kachektischen und marantischen Ödeme, der meist unter 0,4% beträgt. Allerdings fand BECKMANN in einem Falle bei akuter Glomerulonephritis den Eiweißgehalt des Ödems hoch, bei demselben Kranken im chronischen Stadium niedrig, was doch nicht gerade für eine verschiedene Pathogenese des Ödemeiweißgehaltes spricht, es sei denn, daß man mit MUNK die Annahme macht, daß sich bei diesem Falle mit der Zeit eine sekundäre Lipidnephrose entwickelt habe. Es stimmt allerdings diese Annahme mit einer Arbeit von HEUSLER³⁾ aus der ASCHOFFschen Schule überein, der fand, daß eine lipoide Verfettung der Niere auch in den Endstadien der Glomerulonephritis vorkommt, also keineswegs für einen rein degenerativen Prozeß der Tubuli allein kennzeichnend sei.

Endlich sei noch erwähnt, daß bei Hungerödem sich im Gegensatz zu dem nephrotischen eine Armut an Lipoiden findet, demnach nach MUNK ein niedriger Quellungsdruck im Gegensatz zu dem hohen der Nephrose, doch kann hier auf die Hypothesen, die MUNK daran knüpft, um trotzdem zu einer einheitlichen Genese beider Ödemarten zu gelangen, nicht eingegangen werden.

Es wäre natürlich ein differentialdiagnostischer Fortschritt, wenn man extrarenal und renal bedingte Ödeme diagnostisch unterscheiden könnte. Ob das durch die Bestimmung ihres Eiweißgehaltes möglich ist, muß nach dem Gesagten zweifelhaft erscheinen. SCHLAYER ist der Meinung, daß eine Trennung durch eine Beachtung therapeutischer Wirkungen bis zu einem gewissen Grade gelänge, und zwar wirkten die Diuretica der Coffeingruppe vorzugsweise auf renale Ödeme, die Kochsalzentziehung dagegen auf die extrarenalen. Das ist insofern richtig, daß die Diuretica der Coffeingruppe tatsächlich bei nephrotischem Ödem meist versagen, aber andererseits wirken außer der Kochsalzbeschränkung darauf doch auch Harnstoffgaben günstig, so daß es mir zweifelhaft erscheint, ob man die therapeutische Wirkung differentialdiagnostisch verwerten kann. VOLHARD hat angegeben, daß man eine extrarenal bedingte Herabsetzung des Wasserausscheidungsvermögens durch Hochlagerung der Beine verschwinden lassen oder wenigstens verringern könne. KAUFMANN⁴⁾ vermißte aber in der Mehrzahl seiner ödematösen Nierenkranken diese Wirkung.

¹⁾ DENNECKE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 140. ²⁾ BECKMANN, Ebenda. Bd. 135.

³⁾ HEUSLER, Ebenda. Bd. 143. ⁴⁾ KAUFMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137.

b) Blutdruck und Herzhypertrophie.

Ebenso würde es den Rahmen dieses Buches überschreiten, wenn wir die Theorien über das Zustandekommen des erhöhten Blutdrucks bei Nierenkrankheiten ausführlich erörtern, es genüge zu bemerken, daß nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse ein gesteigerter Gefäßtonus und dadurch erhöhter Widerstand im großen Kreislauf als die wahrscheinlichste Ursache der Herzhypertrophie und der Blutdrucksteigerung angenommen werden muß. Diese Tonussteigerung mag freilich auf verschiedene Weise zustande kommen. Ihr Vorhandensein hat ebenso wie die Beteiligung der Capillaren bei der Ödembildung, die wir früher erwähnten, immer wieder der Auffassung Stütze verliehen, daß es sich um gleichzeitige Erkrankungen der Nieren und der Gefäße in manchen Fällen handeln möge.

Ganz interessant und auch praktisch nicht ohne Bedeutung sind Versuche von DORNER¹⁾ über die Wirkung stomachaler und intravenöser Wasserzufuhr auf den Blutdruck. Bei Kranken mit Ödemen ohne gleichzeitige Blutdrucksteigerung trat weder eine Blutverdünnung bei stomachaler Zufuhr ein, noch ein Steigen des Blutdrucks. Bei intravenöser Wasserzufuhr wurde das Blut naturgemäß verdünnt, aber auch dann fehlte die Blutdrucksteigerung. Bei leichten Glomerulonephritiden fehlte die Blutdruckerhöhung gleichfalls und ebenso bei Gesunden, bei schwereren Nephritiden dagegen, besonders wenn es sich um jugendlich kräftige Personen handelte, trat eine Blutdruckerhöhung ein. DORNER kommt daher zu der Meinung, daß unter solchen Umständen bei akuten Nierenerkrankungen die Blutdrucksteigerung wenigstens zum Teil auf einer Vermehrung der Blutmenge, also einer echten Plethora beruhe.

Wenn man diesen Schluß vielleicht auch nicht als zwingend betrachten kann, so mahnen jedenfalls DORNER'S Befunde zur Vorsicht mit intravenöser Flüssigkeitszufuhr bei derartigen Kranken.

Wir wissen, daß die Blutdrucksteigerung den diffusen Glomerulonephritiden und in ganz besonders ausgesprochener Weise den Nephrosklerosen zukommt, sie hat aber keine Beziehung zur Stickstoffretention, man findet sie z. B. auch bei der Schwangerschaftsnier, die keine Stickstoffretention zur Folge hat, und bei der tubulären Nekrose der Sublimatnephropathie, wenigstens im weiteren Verlauf derselben. Die Blutdrucksteigerung fehlt bekanntlich bei den übrigen rein oder vorwiegend tubulären, bei den meisten herdförmigen und den tuberkulösen Erkrankungen und endlich beim Amyloid. Daß erhebliche Blutdrucksteigerungen nicht nur bei Nierenerkrankungen vorkommen, ist sicher, wir können auf die ausführliche Schilderung bei der Besprechung der einfachen Hypertonie verweisen. Daß starke Blutdruckschwankungen auch bei Nephritis vorkommen, wurde dabei gleichfalls schon erwähnt. Dagegen mag hier angefügt werden, daß nach MAGNUS-ALSLEBEN²⁾ und KALIEBE³⁾ bei akuten Nierenerkrankungen der Blutdruck in Form einzelner Wellen anzusteigen pflegt und daß das allmähliche Ansteigen des Blutdrucks bei chronisch werdenden Formen, deren sonstige Symptome zurückgehen, von VOLHARD als ein Zeichen eines noch nicht abgeschlossenen Prozesses betrachtet wird.

Endlich seien die Beobachtungen von WEISS⁴⁾ an den Hautcapillaren Schrumpfnierenkranker erwähnt. Man sieht neben einer Vermehrung und Verlängerung der Schlingen namentlich den Blutstrom diskontinuierlich werden. Als differentialdiagnostisches Merkmal dürfte dies kaum ausschlaggebend sein.

Die Herzhypertrophie ist nur denjenigen Formen der Nierenleiden eigen, die zu einer Blutdruckerhöhung führen. Es ist daher nicht verwunderlich, daß zunächst der linke Ventrikel hypertrophiert.

Die Hypertrophie ist aber, solange das Herz leistungsfähig bleibt, nicht mit einer Dilatation verbunden. Nach KIRCH wird der linke Ventrikel dadurch

¹⁾ DORNER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133. ²⁾ MAGNUS ALSLEBEN, Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 1774; 1919. S. 259. ³⁾ KALIEBE, Münch. med. Wochenschr. 1917. ⁴⁾ WEISS, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 119.

länger, aber nicht breiter. Tatsächlich wird eine Herzvergrößerung oft vermißt, und wenn sie gefunden wird, so kann sie, wie ALVENS und MOOG zeigten, durch eine Kombination mit einem Hydroperikard vorgetäuscht werden¹⁾. Man erkennt aber die Herzhypertrophie sicher, wie bei der Besprechung der Herzkrankheiten schon ausgeführt wurde, an dem langsam hebenden Spitzenstoß, am Klappen der zweiten Aortentöne und an der stärkeren Rundung des linken Ventrikelbogens vor dem Röntgenschirm. Meist steht das Herz auch quer und ähnelt in seiner Form dem Herzen bei Aortenstenose. Fängt das Herz an zu versagen, so setzt sich die Stauung natürlich auch auf den kleinen Kreislauf fort, und das rechte Herz hypertrophiert gleichfalls. PÄSSLER fand an der Leiche eine Beteiligung des rechten Herzens an der Hypertrophie nur dann, wenn gleichzeitig Erscheinungen von Lungenstauung vorhanden waren. Allerdings ist PÄSSLER später von HASENFELD und HIRSCH widersprochen, sie fanden bei Schrumpfnieren beiderseitige Hypertrophie, auch wenn das Zeichen einer Lungenstauung fehlte. Neuerdings²⁾ hat aber KIRCH die PÄSSLERSchen Untersuchungen bestätigt. Nimmt die Herzinsuffizienz zu, so kommt es auch zu Dilatationen des Herzens, und die Herzdämpfung erscheint entsprechend vergrößert. Man denke aber an die Möglichkeit des oben erwähnten Hydroperikards. Auch Perikarditiden, sowohl trockene wie exsudative kommen ebenso, wie komplizierende Entzündungen der Pleura und des Peritoneum bei Nephritiden nicht selten vor.

Als Ausdruck der Herzschwäche kann ein Absinken des vorher hohen Blutdrucks und namentlich Galopprrhythmus eintreten. Dieser ist dann oft nicht prästolischer, sondern protodiastolischer Art in Form des diastolischen Nachklappens. Erlahmt der linke Ventrikel stärker als der rechte, so muß Lungenödem die Folge sein, das ja tatsächlich in den Endstadien der Nierenerkrankungen mit hohem Blutdruck öfter beobachtet wird.

c) Die Augenbefunde.

Bei Nierenerkrankungen kommen verschiedene Veränderungen des Augenhintergrundes vor. Häufig rufen sie keine subjektiven Beschwerden hervor, und man muß deshalb nach ihnen suchen. Jeder Nierenkranke muß mit dem Augenspiegel untersucht werden. In anderen Fällen, besonders bei der eigentlichen Retinitis nephritica und bei Blutungen findet sich eine Verschlechterung des Sehens, häufig auch Gesichtsfelddefekte, so daß die Kranken zuerst den Augenarzt aufsuchen.

Die Veränderungen der Netzhaut und auch die subjektiven Symptome haben nicht die gleiche Bedeutung. Die eigentliche Retinitis nephritica, die bekannte Spritzfigur um die Macula und ähnliche, wenn auch nicht so typisch angeordnete weiße Flecke, kommen fast nur bei schweren Nephritiden und namentlich in den Endstadien aller Formen von Schrumpfniere vor. Sie gelten bei chronischer Nierenerkrankung als ein Zeichen des üblen Ausgangs. Kranke mit Retinitis nephritica pflegen binnen Jahresfrist zu sterben. Bei akuten Nephropathien, z. B. der Schwangerschaftsniere, kann dagegen mit der Heilung des Nierenleidens auch die Retinitis vollkommen ausheilen. Gelegentlich sieht man die Retinitis mit Spritzfigur auch ohne daß eine Nierenerkrankung besteht, z. B. als Begleiterscheinung einer Tumorpapille (LÖHLEIN).

Die von UMBER früher geäußerte Meinung, daß sich die Retinitis nur bei Azotämie fände, wenn sie auch in keiner direkten Beziehung zur Höhe des Reststickstoffs stünde, ist als unzutreffend erkannt, denn bei der Schwangerschaftsniere besteht keine Stickstoffretention. VOLHARD hat versucht, die Retinitis als ischämische Störung, als Folge eines

¹⁾ ALVENS und MOOG, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133. ²⁾ KIRCH, Arch. f. klin. Med. Bd. 144. Würzburger Abhandlungen. Bd. 22, H. 3, 1925.

Gefäßkrampfes aufzufassen in Analogie zu seinen Vorstellungen über die Vorgänge in den Nierengefäßen bei diffuser Glomerulonephritis, die wir bei der Besprechung des Blutdrucks schon erwähnten. Nach VOLHARD¹⁾ ist deswegen das Symptom der Retinitis zwangsläufig mit dem der Blutdrucksteigerung verknüpft.

Die Ödeme der Papille und der Netzhaut (Neuritis optica) und ebenso entzündliche Ausschwitzungen in der Netzhaut kommen häufiger auch bei akuterer Formen, z. B. bei der Kriegsnephritis vor. Sie machen keine subjektiven Symptome und können sich wieder zurückbilden. Die Neuritis optica ist aber auch bei chronischen Nephritiden besonders bei gleichzeitiger Arteriosklerose nicht selten. Ferner findet man relativ oft Blutungen im Augenhintergrund. Diese kommen aber auch bei Arteriosklerosen ohne Beteiligung der Nieren vor, so daß daraufhin allein nicht die Diagnose einer Nierenkrankheit begründet werden kann.

Die flüchtigen Augenstörungen bei Urämischen, wie Hemianopsien oder vorübergehende Amaurosen zeigen meist keinerlei krankhafte Befunde des Augenhintergrundes. Ab und zu endlich werden auch bei Nierenkranken Chorioidealerkrankungen beobachtet, ohne daß man sagen könnte, daß sie für eine bestimmte Art der Nierenerkrankung kennzeichnend wären. Am häufigsten kommen sie wohl bei Gichtnieren vor, aber es ist dann nicht zu sagen, ob die Gicht oder die Nierenerkrankung das ursächliche Moment für sie ist.

d) Urämie, Klagen der Nierenkranken.

Mit Ausnahme der schon besprochenen Schmerzen, die man wohl mit Recht auf eine Spannung der Nierenkapsel durch die Schwellung des Organs bzw. auf perinephritische entzündliche Veränderungen zurückführt, bezeichnet man herkömmlicherweise die Klagen Nierenkranker und die sehr eindrucksvollen klinischen Symptome als urämische. Man mag diesen Ausdruck auch als einmal eingebürgert und kurz beibehalten, muß sich aber darüber klar sein, daß unser heutiges Wissen nicht erlaubt, alle diese Erscheinungen auf ein Zurückbleiben harnfähiger Stoffe im Blut zurückzuführen.

Man hat neuerdings frühere Versuche wieder aufgenommen, die urämischen Erscheinungen theoretisch in verschiedene Gruppen zu sondern, aber diese Unterscheidungen sind bei der vielfachen Kombination der zu beobachtenden Symptome mißlich und lassen sich nicht streng durchführen.

ASCOLI unterschied zwei Gruppen. 1. Die Harnvergiftung, deren Kennzeichen zunehmende geistige und körperliche Schwäche, leichte Benommenheit und stärkerer Sopor sei und die meist durch eine Herzlähmung zum plötzlichen Tod führe. 2. Das Nierensiechtum, die eigentlich renale Urämie, das durch Blutdruckerhöhung und Krampfanfälle gekennzeichnet sei und auf einer Vergiftung mit den sich in der kranken Niere bildenden Nephrolysinen beruhe, die ASCOLI experimentell durch Sensibilisierung mittels Nierensubstanz im Tierversuch erzeugen zu können glaubte.

VOLHARD teilte die Urämie in Formen, die mit Erhöhung des Reststickstoffs einhergingen, eigentlich azotämische Formen und in solche ohne Erhöhung des Reststickstoffs, die er in Anlehnung an die alte TRAUBESCHE Theorie als durch Hirnödem bedingt ansehen wollte. Daneben erkennt VOLHARD urämieähnliche Erscheinungen an, die durch palpable Hirnveränderungen (multiple Erweichungsherde als Folge kleiner Blutungen oder Thrombosen und Embolien) hervorgerufen werden. VOLHARD faßt diese beiden Gruppen als pseudo-urämische zusammen. Die echte durch Azotämie bedingte Urämie sei durch folgende Symptome gekennzeichnet: Enge der Pupillen, dyspeptische Erscheinungen, Müdigkeit, Benommenheit, Übererregung der Muskulatur mit Zuckungen und Sehnenhüpfen, Hautblutungen, große Atmung, Temperaturabfall, urinöser Geruch der Atmungsluft, Häufigkeit der Retinitis albuminurica. Die durch Hirnödem verursachte Form habe folgende Symptome: Kopfschmerzen, eine ihrem Ausbruch vorhergehende Extrablutdrucksteigerung, namentlich aber epileptiforme Krämpfe, besonders solche vom JACKSONSchen Typus oder Äquivalente derselben, nämlich vorübergehende Amaurosen, ebensolche Hör- und Sprachstörungen, flüchtige Lähmungen, halb- oder doppelseitige Steigerung der Reflexe, BABINSKIS und KERNIGS Phänomen, auch wohl Nackensteifigkeit.

¹⁾ VOLHARD, Kongreß f. inn. Med. 1921.

Nachdem wir wissen, daß die Erhöhung des Reststickstoffs in keiner Beziehung zu den klinischen Erscheinungen steht und auch wohl, daß Hirnödeme ohne die von VOLHARD beschriebenen Symptome vorkommt, läßt sich diese Einteilung in der bisherigen Form kaum noch halten. Allerdings muß die Möglichkeit einer toxischen Wirkung der kleinen nicht aus Harnstoff bestehenden Fraktion des Reststickstoffs zugegeben werden. So hat z. B. LICHTWITZ die Vermutung geäußert, daß durch die Harnstoffretention der Eiweißabbau dahin geändert werden könne, daß die Desamidierung nicht prompt erfolge und damit sehr giftige proteinogene Amine entstünden¹⁾. VOLHARD selbst will übrigens jetzt nicht mehr die Urämie in Formen mit oder ohne Erhöhung des Reststickstoffs trennen, sondern in solche, deren klinische Erscheinungen nur bei Niereninsuffizienz vorkommen (also auf Harnvergiftung beruhen) und in Formen ohne Bestehen einer Niereninsuffizienz.

Das Krankheitsbild der durch arteriosklerotische und sonstige palpable Hirnveränderungen bedingten Pseudourämie, das namentlich durch Kopfschmerzen, Schwindel, Verwirrungszustände gekennzeichnet ist, läßt sich dagegen wohl aufrecht erhalten, ist aber durchaus nicht immer klinisch von echt urämischen Erscheinungen zu trennen.

REISS unterscheidet 1. die asthenische Urämie, sie ist identisch mit ASCOLIS Harnvergiftung, gekennzeichnet durch körperliche Hinfälligkeit, Schlafsucht und plötzlichen Herztod. Die Ausscheidung von Kochsalz und Stickstoff ist dabei gestört, der Reststickstoff und der osmotische Druck im Blut sind erhöht. 2. Die Krampfurämie, gekennzeichnet durch epileptiforme Krämpfe bzw. Lähmungen. Bei den reinen Formen ist die Urinsekretion intakt, es besteht keine Zurückhaltung bekannter harnfähiger Stoffe. Ihre Natur und Entstehungsart ist unbekannt. 3. Die psychotische Form; auch bei dieser Form besteht keine Zurückhaltung harnfähiger Substanzen, es findet sich aber oft eine stärkere Arteriosklerose. 4. Mischformen, die weitaus am häufigsten sind. REISS fand außerdem, daß bei den meisten Urämischen die Beziehungen zwischen Wasser und gelöster Substanz gestört sind, daß namentlich den meisten Urämischen die Fähigkeit einer zweckentsprechenden Verdünnung der Körpersäfte fehlt.

Bedeutungsvoll erscheinen die Feststellungen von H. STRAUB²⁾, die zu folgendem Ergebnis führten: Während im normalen Serum nicht nur die Reaktion, sondern auch die Konzentration der einzelnen Säureanionen nahezu konstant gehalten wird, geht diese Fähigkeit dem Nierenkranken häufig verloren. Die bunte Zusammensetzung der Gesamtsumme der Säureanionen ist ein wesentlicher Ausdruck dieser Stoffwechselstörung Nierenkranker. Bei Säureüberschuß der Nahrung wird der Urin des Gesunden stark sauer, bei Basenüberschuß alkalisch. Die kranke Niere verliert diese Variationsbreite mehr und mehr, die Reaktion des Urins nähert sich der des Blutes. Damit wird die lebenswichtige Funktion einer konstanten Blutreaktion von der Zusammensetzung der Nahrung abhängig, und die von STRAUB und SCHLAYER schon früher gefundene Acidose der Nierenkranken würde demnach nicht durch die krankhafte Bildung einer Säure im Körper bedingt sein, sondern wäre ein Ausdruck einer Niereninsuffizienz. STRAUB schlägt vor, diesen Zustand in Analogie zu dem Ausdruck Poikilothermie als Poikilopikrie zu bezeichnen. Wir lernen hier also eine ganz neue Störung kennen, die natürlich wohl zum klinischen Krankheitsbild der Urämie ursächliche Beziehungen haben kann.

Endlich hat BECHER³⁾ eine neue beachtenswerte Theorie beider Urämieformen aufgestellt, die sich auf die neueren Arbeiten über die Bedeutung des Liquor für den Stoffwechsel des Gehirns stützt. Es war bei der Besprechung der Funktionsproben schon der Xanthoproteinreaktion im entweißten Blut gedacht, die BECHER auf die Gegenwart aromatischer Substanzen zurückführt. BECHER fand, daß die Produkte aromatischer Darmfäulnis insbesondere Phenole und stark sauer reagierende Oxysäuren bei Niereninsuffizienz im Blut zurückgehalten werden, dessen Ausdruck ist eben die positive Xanthoproteinreaktion. Es ist übrigens bemerkenswert, daß BECHER diese Retention von aromatischen Stoffen nur bei chronischen Nephritiden fand, nicht dagegen bei den akuten Formen. Sie war vergesellschaftet mit einem Ansteigen der Werte für die Blutphosphorsäure. BECHER fand nun weiter, daß diese Stoffe bei durch Niereninsuffizienz bedingter Urämie in den Liquor übergehen und glaubt namentlich im Hinblick auf die Ähnlichkeit der Symptome einer Phenolvergiftung mit der asthenischen Urämie darin die Ursache dieser Form der Urämie zu sehen.

Bei der eklamptischen Urämie kommt dagegen nach BECHER eine Zurückhaltung intermediärer Eiweißstoffwechsel- und besonders Darmfäulnisprodukte oder gar ein Übertritt in den Liquor nicht in Frage, dagegen vielleicht eine mechanische Störung des Stoffwechselweges über den Liquor durch das Hirnödem, dessen Existenz BECHER als VOLHARDS Schüler bei Krampfurämie als sicher annimmt.

¹⁾ LICHTWITZ, Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 44. ²⁾ STRAUB, Verhandl. d. Ges. f. inn. Med. Wiesbaden 1921. ³⁾ BECHER und KOCH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 148. BECHER, Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 4.

Damit wäre ein Überblick über die theoretischen Vorstellungen gegeben, die heute über das Zustandekommen urämischer Symptome möglich sind.

Halten wir uns ohne jeden Versuch einer theoretischen Erklärung an die klinischen Erscheinungen, so läßt sich wohl eine Trennung in die Krampfurämie als einer akuten Form und in die asthenische Urämie als einer chronischen Form aufrecht erhalten, und man wird sogar sagen dürfen, daß die asthenische Form ein Zeichen der Niereninsuffizienz ist. Freilich kombinieren sich beide Zustände oft in der Weise, daß die Krampfurämie sich auf die asthenische aufpfropft. Auch die durch organische Veränderungen im Gehirn gesetzten Störungen kann man als eine besondere Form, als Pseudourämie bezeichnen.

Betrachten wir zunächst die asthenische Form, die stille Urämie. Sie bedingt die Klagen der Nierenkranken, die man als chronisch urämische bezeichnet, und ihre Kenntnis ist in erster Linie differentialdiagnostisch wichtig. Die Erscheinungen derselben sind teils solche von seiten des Nervensystems, teils gastrointestinaler Art, teils auch solche von seiten des Zirkulations- und Atemapparates und gelegentlich auch Hauterscheinungen.

Die Kranken klagen über Kopfschmerzen, psychische Depression, Müdigkeit, Nachlaß der psychischen und körperlichen Leistungsfähigkeit. Bei stärkerer Ausprägung der Urämie gesellt sich dazu eine merkwürdige Muskelunruhe und Übererregbarkeit sowohl beim mechanischen Reiz als auch beim Auslösen der Sehnenreflexe. Auch Wadenkrämpfe können die Kranken belästigen. Schließlich können die Kranken soporös werden, aber auch Erregungszustände kommen vor.

Von seiten der Verdauungsorgane ist kennzeichnend die hartnäckige Appetitlosigkeit und Übelkeit, die auch zu gelegentlichem Erbrechen führt. Häufig treten auch Durchfälle ein, die sich bekanntlich bis zu dysenterischen Erscheinungen steigern können.

Häufig ist besonders bei den Formen mit hohem Blutdruck Nasenbluten. Namentlich bei Kranken mit Sklerosen gesellen sich dazu Klagen über Brustbeklemmungen und Atemnot, die oft schon in der Ruhe bestehen, mitunter durch Anstrengungen kaum gesteigert werden und oft die Kranken in nächtlichen Anfällen stören. Sub finem kann große Atmung oder CHEYNE-STOKESSESches Atmen eintreten, und dann riecht der Atem oft urinös.

Die Atemnot und die Beklemmungen Nierenkranker, die man von jeher als Asthma uraemicum bezeichnete, faßt VOLHARD als rein kardiogen bedingt auf und meint, daß sie durch ein flüchtiges Lungenödem oder wenigstens dessen Anfänge verursacht würden. VOLHARD hat auch angegeben, daß sie und namentlich ihr nächtliches Auftreten durch eine Trockendiät stets beseitigt werden könnte. Das ist mir immer fraglich erschienen, schon deshalb, weil die Atemnot oft durch Körperbewegungen nicht verschlimmert wird und mir daher doch toxisch bedingt erschien.

STRAUB und MEIER haben nun in jüngster Zeit nachgewiesen, daß zahlreiche Nierenkranke eine erniedrigte Kohlensäurebindungskurve (Hypokapnie) aufweisen. Bei vielen derselben wird durch Überventilation die Kohlensäurespannung so weit herabgesetzt, daß die Hypokapnie kompensiert ist. Für diese Fälle halten STRAUB und MEIER die Gültigkeit der Reaktionstheorie der Atmungsregulation von WINTERSTEIN für erwiesen. In anderen Fällen kann die Hypokapnie aber nicht kompensiert werden, und die Blutreaktion wird nach der sauren Seite verschoben. Die Dyspnoe ist dann eine hämatogene durch die primäre Blutveränderung zu erklärende. STRAUB und MEIER wollen für diese nur im Spätstadium als Ausdruck der Niereninsuffizienz auftretende Dyspnoe durch Hypokapnie die Bezeichnung „urämische Dyspnoe“ vorbehalten wissen.

Den Fällen von hämatogener Dyspnoe stehen andere gegenüber, bei denen hochgradige Hyperventilation mit starker Herabsetzung der Kohlensäurespannung besteht, obgleich die Kohlensäurebindungskurve eukapnisch oder hyperkapnisch verläuft und die Blutreaktion nach der alkalischen Seite verschoben ist.

Die Hyperventilation dieser Fälle ist als zentrogen aufzufassen und beruht wahrscheinlich auf lokaler Asphyxie des Atemzentrums durch lokale Kreislaufstörungen, die z. B. in Gefäßspasmen bestehen können, also in ähnlichen Veränderungen, wie sie für die transitorischen Hemiplegien und Amaurosen und starken Blutdruckschwankungen verantwortlich

erscheinen. Diese Form, die schon im Frühstadium auftreten kann, wollen STRAUB und MEIER¹⁾ als „cerebrales Asthma der Hypertoniker“ bezeichnet wissen. Sie hat Neigung, in die periodischen Atempausen überzugehen.

Von seiten der Haut sind Klagen über Hautjucken ziemlich häufig, seltener habe ich Blutungen und entzündliche oder nekrotisierende Ausschläge gesehen, wie sie GRUBER²⁾ beschrieben hat. Oft führen auch Klagen über Nachlaß der Sehkraft die Kranken zuerst zum Augenarzt.

Diese Klagen, die in der mannigfaltigsten Kombination vorkommen, führen bei unachtsamer Untersuchung leicht zu diagnostischen Irrtümern, namentlich wenn sie nicht sehr stark ausgeprägt sind. Es kommt immer wieder vor, daß derartige Kranke für Neurastheniker oder chronisch Magenranke gehalten, ja selbst, daß die Anfälle von Atemnot für asthmatische erklärt werden, und doch sollte wenigstens in vielen Fällen schon allein das charakteristische Aussehen der Nierenkranken vor solchen groben Irrtümern schützen. Nierenranke sehen häufig, auch wenn sie nicht ödematös sind, sehr blaß aus. Diese Blässe ist allerdings bei den Ödemnephritiden meist am ausgesprochensten und mehr rein weiß, aber auch Schrumpfnierenranke haben oft eine kennzeichnende, etwas gelblich blasse Gesichtsfarbe. Der Hämoglobingehalt zeigt dabei oft keine Verminderung, so daß die Blässe wohl als durch schlechte Durchblutung der Haut bedingt aufgefaßt werden muß. Freilich gibt es auch Schrumpfnierenranke mit frischen Farben, namentlich solange die Niereninsuffizienz noch nicht entwickelt ist. Ödemnephritiden fallen natürlich sofort durch ihr Gesichtsoedem auf. Sie können aber in gewissen Stadien Kranken mit perniziöser Anämie oder Krebskachektischen auf den ersten Blick recht ähnlich sehen, wenn das Ödem nicht stark entwickelt ist.

Am sichersten schützt aber natürlich der Nachweis einer bestehenden Nierenkrankung vor einer irrtümlichen Deutung urämischer Beschwerden. Einige Zweifel können höchstens bei schwer soporösen Zuständen sich ergeben, da Blutdrucksteigerungen und selbst Albuminurie sich bei manchen derartigen Zuständen nicht urämischer Ätiologie finden können. Das gilt vor allem von der arteriosklerotischen Pseudourämie und mitunter auch von den Anfangszuständen der Hirnembolien und Apoplexien, solange noch die Allgemeinerscheinungen die Herderscheinungen verdecken. Im allgemeinen wird man aber, wenn eine genügend genaue Anamnese möglich ist und wenn man die Entwicklung des Krankheitsbildes und seinen Verlauf beobachten kann, die richtige Diagnose stellen können. Ein urinöser Geruch der Atmungsluft spricht selbstverständlich für Urämie und der Acetongeruch der Atmungsluft wird auch in den Fällen von diabetischem Koma vor Verwechslung mit urämischer Somnolenz schützen, in denen Albuminurie oder Blutdrucksteigerung beim Diabetes besteht, trotzdem eine große Atmung bei beiden Zuständen vorkommen kann.

Die akute Urämie, die Krampfurämie, ist in der Tat besonders den akuten Nephritiden und namentlich denen jüngerer Menschen eigen, sie gesellt sich aber auch den schweren Formen der asthenischen Urämie beispielsweise in den Endstadien der Schrumpfnieren gern zu. Zum Ödem bestehen keine direkten Beziehungen, bemerkenswert ist aber, daß bei ödematösen Nierenkranken Krampfanfälle gerade zur Zeit der Ausschwemmung der Ödeme vorkommen. Der Anfall kann ohne Vorboten eintreten, mitunter gehen demselben aber Kopfschmerz oder, worauf CURSCHMANN aufmerksam gemacht hat, ein Positivwerden des BABINSKISCHEN Reflexes voran. Gewöhnlich tritt auch die von VOLHARD beschriebene Extraerhöhung des Blutdrucks vor dem Anfall auf.

¹⁾ STRAUB und MEIER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 138. ²⁾ GRUBER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 121; vgl. auch WALTHARD, Urämische Hautveränderungen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 32. 1925.

Der Anfall an sich ist von einem epileptischen nicht zu unterscheiden, er kann ganz kurz sein, es kann aber auch ein stundenlang anhaltender Status epilepticus sich ausbilden. Nach demselben können Lähmungen, namentlich vorübergehende Hemiplegien, Amaurosen oder Hemianopsien, Hör- und Sprachstörungen zurückbleiben, aber auch als Äquivalente ohne Krampfanfall auftreten, sie sind sämtlich nur vorübergehender Natur. Bei den Amaurosen pflegen im Gegensatz zum Verhalten während des Anfalls die Pupillen zu reagieren und der Augenhintergrundbefund ist oft völlig negativ.

Diese Krampfanfälle, deren Prognose wenigstens bei akuter Nephritis bekanntlich keine deletäre zu sein braucht, können eigentlich, wenn die Diagnose Nephritis bekannt ist, mit anderen Krampfanfällen nicht verwechselt werden.

4. Die Differentialdiagnose der einzelnen Krankheitsformen.

Entsprechend dem Zwecke dieses Buches werden wir im wesentlichen das schildern, was der Arzt am Krankenbett oder durch Laboratoriumsuntersuchungen an den einzelnen Krankheitsbildern unterscheiden kann, ohne uns an eine der früher gegebenen Einteilungsmöglichkeiten streng zu binden. Die klinische Trennung der verschiedenen Krankheitsbilder ist für den Arzt ja schon aus dem Grunde unerlässlich, weil die Therapie der einzelnen Formen ganz verschiedene und oft gerade zu entgegengesetzte Indikationen hat. Zunächst muß die Anamnese mit möglichster Genauigkeit erhoben werden. Sie ergibt doch wenigstens häufig mit annähernder Sicherheit, ob es sich um eine frische Erkrankung oder bereits um einen Dauerzustand handelt, ob ferner ein akut beginnendes oder ein allmählich sich entwickelndes Leiden vorliegt und endlich, ob in ätiologischer Hinsicht sich Anhaltspunkte feststellen lassen, auf Grund derer man ein bestimmtes Krankheitsbild erwarten darf. Nachdem das alles möglichst genau festgestellt ist, wird man sich erst der Vergleichung der Krankheitsbilder nach ihren Symptomen zuwenden.

Dieser Vergleich wird die Aufgabe haben, die nephrotischen gegen die nephritischen Krankheitszustände abzugrenzen und in ihren einzelnen Formen zu schildern, ferner die Dauerzustände dieser Krankheiten von den Albuminurien anderer Art zu unterscheiden und endlich die Nephrosklerosen sowohl den Endzuständen der Nephritiden als den einfachen Hypertonien gegenüberzustellen.

a) Die Unterscheidung nephrotischer und nephritischer Krankheitsbilder.

Man sollte denken, daß die Abgrenzung dieser Erkrankungen leicht und sicher sein müßte, wenn wenigstens die oben skizzierten modernen Auffassungen richtig wären, daß es sich um zwei ganz wesensverschiedene Krankheiten handelt, insbesondere, wenn die Auffassung zuträfe, daß die Nephrose gar keine primäre Nierenerkrankung, sondern eine Stoffwechselerkrankung sei, in der die Nierenerkrankung nur den Wert eines Symptoms hätte. In Wirklichkeit und besonders für die Betrachtung am Krankenbett gibt es aber ganz fließende Übergänge von den Nephrosen zu den Nephritiden, wie das ja schon VOLHARD durch die Bezeichnung Nephritis mit nephrotischem Einschlag für die ödematösen Formen der Nephritis zugeben mußte. Es ist auch zweifellos für die Forscher, die insbesondere in der Lipoidnephrose eine primäre Stoffwechselstörung sehen, eine erhebliche Schwierigkeit, den nephrotischen Einschlag als sekundäre lipoiddegeneration aufzufassen, denn dann müßte die Stoffwechselerkrankung bei diesen Formen die sekundär auftretende sein. Aber auch den Forschern, welche die Nephrose als eine Degeneration des Kanälchenepithels definieren und nicht als eine allgemeine Erkrankung, hat ASCHOFF und seine Schüler BOHNENCAMP und HEUSLER entgegengehalten, daß man auch bei den Nephrosen ganz abgesehen davon, ob man den krankhaften Prozeß an den Kanälchen als einen degenerativen oder einen defensiv entzündlichen betrachtet, doch eben fast immer auch Veränderungen an den Glomerulis und im Zwischengewebe fände. Auch FAHR hat den glomerulären Anteil betont und direkt von einer Glomerulonephrose gesprochen, er ist dabei der Meinung, daß sich auf eine Nephrose öfter eine infektiöse Glomerulitis aufpfropfe.

Starke lipoiden Infiltrationen des Zwischengewebes ohne entsprechende der Tubuli sind übrigens mehrfach beobachtet, und zwar auch in Fällen, die mit Urämie verlaufen, also nicht in das klinische Bild der Nephrose passen. HEUSLER¹⁾, der einen derartigen Fall beschrieb, gibt die einschlägliche Literatur. Am wenigsten präjudizierend ist wohl noch die VOLHARD'sche neueste Formulierung, daß die Nephrosen primäre Erkrankungen des Kanälchensystems seien, während die Nephritiden mit nephrotischem Einschlag zwar zu den gleichen Veränderungen am Kanälchenepithel führen, diese aber gegenüber der primären Glomerulus-erkrankung eine sekundäre wäre. VOLHARD sieht den Unterschied beider an sich also gleichen Veränderungen in der Pathogenese, im Falle der Nephrose seien sie unabhängig, im Falle der Nephritis mit nephrotischem Einschlag abhängig von der Durchblutung und Funktionsstörung des Glomerulus. Andererseits darf aber doch auch nicht verschwiegen werden, daß besonders ASCHOFF und seine Schüler der Meinung sind, daß die Nephrosen nur Folgezustände von Glomerulonephritiden wären, wenn sie auch zugeben, daß es unklar wäre, warum einmal die lipoiden Infiltration die Kanälchenepithelien so auffällig bevorzuge und in anderen Fällen nur das Zwischengewebe ergriffe oder überhaupt geringfügig wäre. Es ist daher meiner Meinung nach heute noch unklar, ob bei den Nierenerkrankungen und besonders bei den Nephrosen die Nierenschädigung die Primäre ist oder erst sekundär durch Stoffwechselveränderungen bedingt wird.

Lipoid-
nephrose.

Betrachten wir also zunächst einmal die typischen Krankheitsbilder für sich gesondert. Die Erkrankung, die man heute als Lipoidnephrose bezeichnet, ist in ihrem Ödemstadium dadurch gekennzeichnet, daß ein relativ spärlicher, ziemlich heller Urin von hohem spezifischem Gewicht abgesondert wird, in dem sehr reichlich Eiweiß vorhanden ist, Zylinder aller Arten sich finden und gewöhnlich auch doppelbrechende Substanzen, aber keine roten Blutkörperchen, deren Urin deswegen auch nicht die Fleischwasserfarbe der akuten hämorrhagischen Nephritiden aufweist. Es fehlt in diesen „reinen Formen der Nephrose“ auch die Blutdrucksteigerung und die Herzhypertrophie. Die Eiweißschlacken im Blut: Harnstoff, Reststickstoff usw. sind nicht vermehrt, die Stickstoffschlacken-ausscheidung ist vielmehr ungestört, dagegen ist die des Kochsalzes mangelhaft und hängt deutlich mit den Ödemen zusammen, indem kochsalzreiche Kost die Ödeme verstärkt. Das Blut ist wasserreich, hat normalen, gelegentlich sogar einen erhöhten Kochsalzgehalt. Vor allem aber zeigen die Bluteiweißkörper eine Verschiebung nach der grobdispersen Seite, es ist also das Fibrinogen vermehrt und, wenn auch weniger stark, die Globuline, während das Albumin zurücktritt. Daneben findet sich eine Vermehrung der Lipoiden, besonders des Cholesterins, das ja auch zu den grob dispersen Körpern gehört, und als Ausdruck dieser Veränderung eine vermehrte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Die Ödeme und der oft gleichzeitig bestehende Höhlenhydrops zeigen wegen des vermehrten Lipoidgehaltes nicht selten eine milchige Trübung. Die Klagen der Kranken sind dabei meist nur geringfügige, nur Mattigkeit und Schwebelichkeit wegen der starken Ödeme, höchstens noch Appetitlosigkeit werden geklagt, aber ausgesprochene „urämische Beschwerden“ wie Kopfschmerz, Erbrechen und die sonstigen der stillen Urämie zugehörigen Erscheinungen fehlen, auch Augenstörungen, besonders eine Retinitis nephritica, fehlen. Der ödematöse Zustand erweist sich im allgemeinen als recht hartnäckig, die Ödeme reagieren auf die Diuretica der Coffeingruppe kaum, wohl aber auf Harnstoffmedikation und auf Thyreoidin. Sie sind, wie schon beschrieben, eiweißarm.

GROSS²⁾ hat festgestellt, daß bei derartigen Krankheitsbildern die Verfütterung von Cholesterin zur Vermehrung der doppelbrechenden Substanzen im Urin führt und hat dieses Verfahren auch diagnostisch ausnutzen wollen. Andererseits kann eine ausgesprochene Hyperlipoidämie bestehen, ohne daß Lipoiden im Harn erscheinen und TIETZ³⁾ hat, allerdings bei Fällen, die nicht das klinische Bild der Nephrose aufwiesen, zeigen können, daß doch eine primäre fettige Degeneration namentlich der Kanälchen erster Ordnung Bedingung für die Einwanderung des Cholesterins ist.

¹⁾ HEUSLER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 143. ²⁾ GROSS, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133. ³⁾ TIETZ, Frankfurt. Zeitschr. f. Path. Bd. 27.

Die nephrotischen Kranken können eklamptische Anfälle bekommen, doch ist das nicht häufig. Sie sind gegen Infektionen jeder Art sehr widerstandslos, besonders gegenüber dem Erysipel.

Der nephrotische Zustand kann unter Steigen der Diurese und Verschwinden der Ödeme abheilen, in anderen Fällen bleibt auch nach Schwinden der Ödeme der meist helle und nun reichlichere Urin stark eiweißhaltig, aber die Formelemente werden seltener in ihm. Derartige Kranke bekommen aber leicht wieder Ödeme. Dementsprechend unterschied VOLHARD auch das hydropische Frühstadium, ein ödemarmes oder freies Dauerstadium ohne Niereninsuffizienz und ein Endstadium mit Niereninsuffizienz. Das Vorkommen des letzteren, der nephrotischen Schrumpfniere wird allerdings von anderer Seite bestritten.

In einem Falle von THANNHAUSER und KRAUSS¹⁾, bei einem Kranken mit multiplen Myelomen und Ausscheidung des Bence-Jonesschen Eiweißkörpers wurde zwar eine glatte Niere und ein nephrotischer Nierenschwund gefunden; aber ASCHOFF bzw. BOHNENCAMP²⁾ bestreiten die Zugehörigkeit dieses Falles zur Nephrose und fassen ihn als eine hochgradige hydronephrotische Veränderung auf, die durch eine Verstopfung der meisten Harnkanälchen mit Eiweißkolloidsteinen bedingt gewesen wäre.

Das eben beschriebene Krankheitsbild der Nephrose ist selten. Die Ätiologie ist unbekannt. Es ist aber auffällig, daß eine Reihe derartiger Kranken an Pneumokokkenperitonitiden zugrunde gingen, deren Infektionsweg nicht geklärt werden konnte. Deswegen ist eine Beobachtung OEHLECKERS wichtig, welcher eine Lipoidnephrose mit gutem Erfolg entkapselte und dabei peri- und epinephritische Prozesse antraf, aus denen Pneumokokken gezüchtet werden konnten. MUNK glaubt trotzdem, daß „endogene Gifte bakteriellen Ursprungs“ für die Entstehung einer Lipoidnephrose nicht in Betracht kämen.

Der Lipoidnephrose ähnliche Bilder treten bei schwerer Tuberkulose auf, die nach MUNK aber fast immer primär durch eine Amyloidose kompliziert sind. Auch ich kenne derartige nephroseartige Zustände bei schweren Tuberkulosen, bei denen jedoch kein Amyloid gefunden wurde. Es ist mir aber zweifelhaft, ob es sich dabei nicht um diffuse Nephritiden gehandelt hat, bei denen der elende Zustand des Herzens das Zustandekommen einer Blutdrucksteigerung nicht mehr zuließ. Übereinstimmend wird dagegen berichtet, daß sich Lipoidnephrosen mitunter bei malignen Tumoren, z. B. Hypernephromen, fänden.

Zu ganz ähnlichen Krankheitsbildern wie die Lipoidnephrose führt merkwürdigerweise das Amyloid der Niere, obwohl es ja nicht nur eine Epithelerkrankung ist, sondern primär die Blutgefäße und namentlich auch die Glomerulusschlingen befällt. Später erst und nur in geringem Grade findet man das Amyloid an der Membrana propria der Tubuli (BOHNENCAMP). Es treten bei Amyloidose das gleiche hochgradige Ödem und auch Höhlenhydrops wie bei der Lipoidnephrose auf, ebenso fehlt die Blutdrucksteigerung sowie Erscheinungen seitens der Augen. Auch findet man in dem meist recht stark eiweißhaltigen Urin kein Blut, aber reichlich alle Arten von Zylindern. Später beim Übergang in die Amyloidschrumpfniere kann der morphologische Befund allerdings geringer werden.

Amyloid.

Das Amyloid tritt bekanntlich als Folge chronischer Eiterungen, chronischer Tuberkulosen, besonders der Knochen auf, aber auch bei Lues, bei malignen Tumoren, ich sah es auch, ebenso wie LICHTWITZ, bei malignem Granulom. Ganz interessant ist, daß es neuerdings gelungen ist (KUCZYNSKI, LETTERER), Amyloid künstlich durch parenterale Einverleibung von Eiweiß und anderen Reizstoffen zu erzeugen.

Die Differentialdiagnose ist, wenn man an das Amyloid als Grund von Ödemen und Albuminurie bei diesen schweren Zuständen überhaupt denkt, kaum zu

¹⁾ THANNHAUSER und KRAUSS, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133. ²⁾ BOHNENCAMP, Virchows Arch. Bd. 236.

verfehlen, auch wenn man keine Amyloidleber oder Milz fühlen kann, es braucht sich nämlich die Schwere der klinischen Erscheinungen nicht mit dem Grade des Amyloids zu decken. Man kann in zweifelhaften Fällen sich der Kongorotprobe nach BENHOLD bedienen, um die Differentialdiagnose zu sichern. Kongorot imbibiert das Amyloid nämlich vital so vollkommen, daß intravenös injizierte Kongorotlösung schon nach kurzer Zeit nicht mehr im Blut bzw. Serum nachweisbar ist, wenn eine Amyloidose besteht.

Wir haben uns in der letzten Zeit einer von PAUNZ angegebenen Vereinfachung der BENHOLDSchen ¹⁾ Vorschrift bedient, bei der die Menge des injizierten Farbstoffs so gering gewählt wird, daß er bei einigermaßen ausgesprochener Amyloidose innerhalb einer Stunde vollkommen aus dem Blut verschwindet.

Man injiziert pro 10 kg Körpergewicht 2 ccm einer 0,6% Kongorotlösung in destilliertem Wasser in die Ellenbogenvene, nachdem vorher bei nüchternem Zustand und Entleerung der Blase etwas Blut durch Venenpunktion entnommen ist. Eine Stunde nach der Injektion wird wieder Blut entnommen und vom Kranken Urin gelassen. Das Serum beider Blutproben wird verglichen und zur Verfeinerung des Nachweises je ein Tropfen konzentrierter Salzsäure hinzugefügt; sie erzeugt schon bei Anwesenheit minimalster Farbstoffquantitäten eine Blaufärbung, die also ausbleiben muß, wenn Amyloid vorliegt.

Die Probe hat sich bei uns gut bewährt.

MUNK ist der Meinung, daß Nierenerkrankungen in der Sekundärperiode der Lues als Lipoidnephrosen verliefen, ich möchte aber nach meiner Erfahrung doch bemerken, daß nicht alle syphilitischen unter dem Bilde der Nephrose verlaufenden Nierenerkrankungen doppelbrechende Substanzen im Harn führen, so daß es mir doch zweifelhaft ist, ob es sich nicht in derartigen Fällen um Glomerulonephritiden mit Ödem gehandelt hat. Andere syphilitische Nierenerkrankungen verlaufen bekanntlich unter dem Bilde der Schrumpfnieren, wir werden später auf diese Form zurückkommen.

Stellen wir nun dem klinischem Bilde der Nephrose das der Glomerulonephritis, soweit sie mit Ödembildung verläuft, gegenüber, so bietet das allerdings erhebliche Verschiedenheiten, wenigstens in den akuten hämorrhagischen Stadien. Wir wissen, daß die Glomerulonephritiden Infektionsfolgen und zwar wohl meist Folge von Streptokokkeninfektionen sind. Sie setzen oft mit Fieber ein. Wenn überhaupt Urin abgesondert wird, so ist er fleischwasserfarben, hat wegen der schlechten Ausscheidung der stickstoffhaltigen Endprodukte meist nur mittelhohes spezifisches Gewicht, der Urin enthält rote Blutkörper, es besteht oder entwickelt sich jedenfalls rasch eine Blutdrucksteigerung und endlich besteht eine Neigung zur Urämie. Kopfschmerz, Erbrechen sind neben Mattigkeit die Klagen der Kranken. Eine Funktionsprüfung, wenn sie der Zustand des Kranken erlaubt, ergibt eine Störung der Stickstoffausscheidung und in den schwereren Fällen findet man auch eine Retention von Stickstoffschlacken im Blut. Nun brauchen aber diese kennzeichnenden Merkmale wie die Blutkörperchen im Urin und die Blutdrucksteigerung nicht konstant zu sein, wie besonders lehrreich die Kriegsnephritis zeigte. Es war dabei die Blutdrucksteigerung z. B. mitunter nur ganz kurze Zeit nachzuweisen, in anderen Fällen fehlte sie anfangs und bildete sich erst ganz allmählich aus. Da ist es denn nicht verwunderlich, daß man namentlich bei nicht ganz akuten Prozessen häufig Fälle trifft, die sich dem Krankheitsbilde der reinen Nephrose nähern, Ödemkranke ohne Blutdrucksteigerung und Hämaturie oder nur mit einem dieser beiden Zeichen.

Man dürfte in der Diagnose wohl kaum fehlgehen, wenn man diese Formen als diffuse Nephritiden bzw. als Glomerulonephritiden mit sekundärer Beteiligung des tubulären Systems anspricht. Die Diagnose einer reinen Nephrose

¹⁾ BENHOLD, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 32. NÉMETH, Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 23, dort Literatur.

Luetische
Nephrose.

Ödematöse
Glomerulo-
nephritis.

sollte bei der Seltenheit derselben überhaupt nur dann gestellt werden, wenn nicht nur das eingangs geschilderte Krankheitsbild in allen Zügen einwandfrei ausgeprägt ist, sondern wenn sich auch ätiologisch kein Grund für die Annahme eines nephritischen Prozesses ermitteln läßt. Weit aus die Mehrzahl der ödematösen Nierenkranken und namentlich die schwersten Formen, die VOLHARD als Nephritiden mit nephrotischem Einschlag, FR. v. MÜLLER als glomerulotubuläre Erkrankungen bezeichnet, gehören zu den nephritischen Prozessen und nicht zu den Nephrosen, wenn auch die Kennzeichen des nephritischen Prozesses, die Hämaturie und selbst die Blutdrucksteigerung, fehlen können.

Rein klinisch kann man aber sicherlich Krankheitsbilder abgrenzen, wie sie schon längst von der Schule FR. v. MÜLLERS unterschieden wurden (v. MONAKOW), die hypochlorurischen Nephropathien und die hypozoturischen Nephropathien, die ersteren mit schwerer Störung der Kochsalzausscheidung und ganz oder nahezu erhaltener Elimination der stickstoffhaltigen Schlacken, bei denen Harnstoff sogar als Diureticum wirkt, Blutdrucksteigerung und urämische Erscheinungen aber fehlen, die letzteren mit starker Störung der Elimination der stickstoffhaltigen Schlacken, Neigung zur Blutdrucksteigerung und zu urämischen Erscheinungen. Eine solche Unterscheidung gewährleistet richtige therapeutische Indikationen und sagt nicht mehr aus, als was wir wirklich am Krankenbett diagnostizieren können. Die Frage ob die Nephrose wirklich eine primäre Stoffwechselerkrankung ist, darf heute noch nicht als spruchreif bezeichnet werden und in dem Streit der Pathologen über das, was als Entzündung oder was als Degeneration bezeichnet werden soll, kann die Klinik ebensowenig eine Entscheidung fällen wollen wie sie mit klinischen Methoden erkennen kann, ob ein krankhafter Prozeß ausschließlich in den Tubulis oder in den Glomerulis lokalisiert ist.

Über das Symptomenbild der ohne Ödem verlaufenden Glomerulonephritiden ist nur wenig noch hinzuzufügen. Es ist bis auf die Ödembildung das gleiche wie das der ödematösen Formen. Differentialdiagnostisch sind die akuten Glomerulonephritiden, wenn sie wie bei Scharlach oder bei der Kriegsnephritis, aber auch bei anderer Ätiologie diffuse sind, kaum zu übersehen. Die häufig ausgesprochene anfängliche Temperatursteigerung, die ebenfalls oft vorhandenen Nierenschmerzen, der fleischwasserfarbene, trübe, blutkörperchenführende Urin müssen neben der in schwereren Fällen bestehenden Oligurie oder gar Anurie die Aufmerksamkeit des Arztes ohne weiteres auf sich lenken, der dann bei genauerer Untersuchung die übrigen, schon geschilderten Symptome, die Blutdrucksteigerung und Zurückhaltung der stickstoffhaltigen Schlacken leicht wird feststellen können. Für die in der dritten Woche auftretende Glomerulonephritis des Scharlachs sei bemerkt, daß sie sich oft durch einen erneuten Fieberstoß anzeigt, ferner daß man mitunter, bevor die Albuminurie deutlich wird, den Essigsäurekörper im Urin konstatieren kann und daneben bereits relativ zahlreiche weiße Blutkörper im Urin finden kann. Die Scharlachglomerulitis ist nach FR. v. MÜLLER nur etwa in 10% der Fälle mit Ödem verbunden. Es kommt übrigens bei Scharlach, namentlich bei den septischen Formen, noch eine andere Art der Nephritis in Form einer interstitiellen Herdnephritis vor, doch tritt diese nicht erst in der dritten Woche, sondern oft schon auf der Höhe der Krankheit ein.

Glomerulonephritis ohne Ödem.

Die Glomerulonephritiden, mögen sie nun ödematöse oder ödemfreie Formen sein, können ebenso wie die Nephrosen völlig abheilen. VOLHARD glaubt sogar, sie heilten bei richtiger Behandlung sämtlich. Aber eine Reihe von Fällen geht doch in das chronische Stadium über, dann verschwindet die Blutbeimengung des Urins allmählich, oft bekanntlich erst nach Monaten, auch der Eiweißgehalt wird geringer, der Blutdruck bleibt, wenn die Erkrankung in

eine stationäre Form übergeht, entweder noch erhöht oder geht auch allmählich, wenn auch nicht völlig bis zur Norm zurück, auch der morphologische Befund des Urins wird abgesehen von den roten Blutkörperchen geringer. Schreitet die Erkrankung aber fort, so entwickelt sich bekanntlich daraus das Bild der sekundären Schrumpfniere.

Wir wollen das Bild der stationären Formen gemeinschaftlich mit dem anderer chronischer Albuminurien später differentialdiagnostisch besprechen und das der sekundären Schrumpfniere gemeinschaftlich mit dem der genuinen Schrumpfniere.

Leichter zu übersehen als die akuten Glomerulonephritiden sind die schubweise nach Anginen oder bei chronischer Mundsepsis auftretenden Formen der Nephritis, die vielleicht zunächst nur embolische herdförmige (LÖHLEIN) sein mögen, aber bei jeder erneuten Angina oder jedem anderweitigen Infektionsschub wieder aufflackern und allmählich doch zu diffusen werden. Wir erwähnten diese Form der Nephritis schon bei der Besprechung der chronisch subfebrilen Zustände. Man findet bei ihren Exacerbationen nicht einmal immer Eiweiß im Urin, wohl aber, wenn auch spärlich rote Blutkörper. Zu irgendwelchen erheblichen Insuffizienzerscheinungen führen diese Nierenerkrankungen zunächst nicht, die Kranken können vielmehr ganz beschwerdefrei sein. Oft haben sie aber die Beschwerden der chronisch subfebrilen Zustände, die geringen Temperatursteigerungen entziehen sich, weil sie nur vorübergehende sind, zwar gewöhnlich dem Nachweis, wenn man die Kranken nicht klinisch beobachten kann, aber die Kranken sind periodisch leicht ermüdbar, namentlich auch geistig weniger leistungsfähig und werden deswegen gern für Neurastheniker gehalten, wenn eine genauere Untersuchung versäumt wird. In anderen Fällen zeigen die Kranken aber doch bereits das Bild einer chronischen Nephritis, man sieht den Blutdruck schon erhöht, findet regelmäßiger Eiweiß im an Menge und spezifischem Gewicht noch normalem Harn und werden diese Zustände nicht beachtet, so gehen sie oft allmählich in sekundäre Schrumpfnieren über. Diese Beachtung und genaue Untersuchung derartiger Kranker ist aber um so unerlässlicher, als in einer Reihe von Fällen die Beseitigung der chronisch septischen Herde, z. B. die Exstirpation einer chronischen Eiterungen aufweisenden Tonsille oder die Behandlung von Nebenhöhlenerkrankungen, besonders aber auch die Behandlung chronischer Zahneiterungen, und zwar nicht nur Alveolarpyorrhöen, sondern besonders auch chronischer Zahnwurzelaffektionen an plombierten Zähnen die Nierenerkrankung zur Ausheilung bringen kann. Namentlich auf die Zahneiterungen ist immer wieder als Herde chronischer Sepsis von amerikanischer Seite hingewiesen und ich habe selbst in der letzten Zeit über sie interessante Erfahrungen sammeln können. In einigen Fällen konnten aus den Granulationen der Wurzeln Streptokokken gezüchtet werden, die bei Verimpfung auf das Tier bei diesem Nephritiden hervorriefen und in diesen Fällen beseitigte oder besserte die Behandlung der Zähne die bestehende Nephritis erheblich. Es verschwand nicht nur die Albuminurie bis auf Spuren, auch der gesteigerte Blutdruck kehrte zur Norm zurück und selbst bereits bestehende urämische Beschwerden wurden beseitigt. Bei jeder Nephritis deren Ätiologie unklar ist, soll also nicht versäumt werden, ganz gründlich die Mundhöhle und besonders die Zähne zu untersuchen, die letzteren unter Zuhilfenahme des Röntgenverfahrens. Bemerkt sei nur, daß die Beseitigung eines derartigen Herdes zunächst ein Aufflackern der Nephritis bedingen kann und daß man Mandel-exstirpationen nicht im Zustande einer akuten Tonsillitis vornehmen darf.

b) Besondere Formen der Nierenerkrankungen.

Wenden wir uns nun zur differentialdiagnostischen Besprechung einiger Krankheitsbilder, deren Ätiologie zwar klar liegt und insofern keine differential-

diagnostischen Schwierigkeiten macht, so müssen wir noch einmal auf das über die Nephrosen Gesagte zurückgreifen, weil die nun zu besprechenden Krankheitsformen entweder in ihrem Krankheitsbild den Nephrosen ähneln oder doch wenigstens vorwiegend tubuläre Erkrankungen sind. Das erstere gilt von der Schwangerschaftsnier und der seltenen BASEDOWNephropathie, das letztere von den tubulären Nekrosen, deren Hauptrepräsentant die Sublimatnephritis ist.

Die Schwangerschaftsnierenerkrankung tritt bei den dazu neigenden Frauen bekanntlich oft bereits schon in der ersten Schwangerschaft auf und kann, braucht aber nicht bei späteren Schwangerschaften zu rezidivieren. Die Kranken bekommen in den späteren Schwangerschaftsmonaten zuerst Beinödeme, die oft noch auf den Druck des schwangeren Uterus geschoben werden, bald aber starke Albuminurie und starke allgemeine Ödeme, auch Höhlenhydrops. Gewöhnlich ist keine Stickstoffretention vorhanden, sondern nur eine Störung der Kochsalzausscheidung, doch kommen auch Stickstoffretentionen leichter Art gelegentlich vor und ebenso können Blutbeimengungen zum Urin und Blutdrucksteigerungen beobachtet werden, die über die geringe normale Blutdrucksteigerung der Schwangeren hinausgehen. Es können auch Augensymptome auftreten, und zwar sowohl Amaurosen ohne Augenhintergrundsveränderungen als nephritische Retinitis. Die Kranken können auch wie Kranke mit beginnender Urämie über Übelkeit und Durchfälle klagen. Ihre Neigung zu eklamptischen Krämpfen ist allgemein bekannt. Diese gleichen durchaus den eklamptischen Anfällen bei anderen Nierenerkrankungen und weisen auch die vorhergehende Extrablutdrucksteigerung auf. Der pathologisch-anatomische Prozeß in den Nieren besteht in einer der nephrotischen ähnlichen Degeneration der Kanälchenepithelien, läßt aber die Glomeruli nicht frei. Ihre Schlingen sind blutleer, die Wandung verdickt, das Glomerulusepithel gequollen (LÖHLEIN). VOLHARD stellt dementsprechend die Schwangerschaftsnier zur Glomerulonephritis, trotzdem es sich wohl kaum um entzündliche Veränderungen handelt, sondern die Schwangerschaftsnier eine besondere, nur dem Zustand der Schwangerschaft eigne und letzter Linie auf das Wachsen des Eis zurückzuführende Erkrankung ist. FAHR¹⁾ stellt sie deswegen zu dem Glomerulonephrosen und räumt ihr eine Sonderstellung ein.

Schwangerschaftsnier.

Es ist hier nicht der Ort, die Theorien über das Zustandekommen der Schwangerschaftsnier und der Eklampsie ausführlich zu besprechen, zumal da dieselben noch strittig sind. Es mag nur soviel gesagt werden, daß der Schwangerschaftsnierenerkrankung gewöhnlich, ehe die Albuminurie eintritt, ein Hydrops vorausgeht, den auch Schwangere zeigen, die keine Nierenerkrankung bekommen. Dieser Hydrops ist durch von der Schwangerschaft ausgelöste inkretorische Störungen (Schilddrüse) zu erklären, die man sowohl für toxisch als für eine Folge der vermehrten Stoffumsatzarbeit halten mag. Ob man die Nierenerkrankung dann als Folge des Hydrops als eine Beteiligung der Nierenepithelien am Hydrops auffassen darf (FINK) bzw. als eine durch die hydropische Schwellung in der unnachgiebigen Kapsel bedingte ischämische Störung oder als Ausdruck einer Toxikose ansieht oder endlich durch Gefäßspasmen erklärt (FAHR), ist für die Diagnose nicht von Bedeutung.

Die Schwangerschaftsnier klingt bekanntlich nach der Geburt rasch ab, nur in 3% ist eine chronische Nierenerkrankung die Folge (ZANGEMEISTER). Differentialdiagnostisch muß sie von andersartigen Nierenerkrankungen, welche zufällig eine Schwangerschaft komplizieren, getrennt werden. Wichtig ist namentlich für die schon vor der Schwangerschaft bestehenden chronischen Formen die Anamnese, außerdem treten die Erscheinungen einer schon bestehenden Nierenerkrankung doch meist schon früher und nicht erst in den letzten Monaten

¹⁾ FAHR, Zeitschr. f. Gynäkol. 1828, Bd. 52.

der Schwangerschaft auf. Der Umstand, daß das Ödem der Nephropathia gravidarum vorausgeht, ist für die Diagnose gleichfalls nicht zu vernachlässigen.

Selbstverständlich müssen auch hohe Reststickstoffwerte, ein besonders hoher Blutdruck und Herzhypertrophie, niedriges spezifisches Gewicht des Urins ohne entsprechende Vermehrung des Urins an das Bestehen einer chronischen Nephritis denken lassen, denn bei der Nephropathie der Schwangeren ist zwar das Verdünnungsvermögen, aber nur selten das Konzentrationsvermögen gestört. Endlich macht ZANGEMEISTER darauf aufmerksam, daß bei der Schwangerschaftsnier der Eiweißgehalt des Urins schnell je nach den äußeren Umständen, Bettruhe, Diät einerseits, Anstrengungen andererseits wechselt, rascher jedenfalls als bei Nephritiden. Schließt sich dagegen eine akute hämorrhagische Form der Nierenerkrankung an einen infektiösen Prozeß an, der natürlich auch einmal eine Schwangere befallen kann, so ist eine akute Glomerulonephritis wahrscheinlich, die übrigens in ihrem Verlauf durch eine bestehende Schwangerschaft nicht ungünstig beeinflußt zu werden braucht.

Baseadow-nephropathie. Eine schwere Erkrankung der Tubuli mit Ödem haben FR. v. MÜLLER und v. MONAKOW bei BASEDOWScher Krankheit beobachtet, sie bot reichliche Eiweißmengen und ein Sediment mit vielen Zylindern und Epithelien, merkwürdigerweise dabei aber eine sehr hohe Blutdrucksteigerung und eine Herzhypertrophie. FR. v. MÜLLER beruft sich gerade auf derartige Fälle, die keine Veränderungen an den Glomeruli aufweisen, um die Unabhängigkeit der Blutdrucksteigerung von der Erkrankung der Glomeruli darzutun. Bei einer Nierenerkrankung mit ähnlichem Befund fand FR. v. MÜLLER eine Erkrankung des Vorderlappens der Hypophyse. Derartige Fälle sind aber große Seltenheiten und, wie LICHTWITZ mit Recht betont, in ihrer Genese undurchsichtig.

Sublimatnieren. Eine besondere Form der Nierenerkrankungen stellen ferner die Nekrosen der Tubuli dar, die in erster Linie als Folgen von Vergiftungen bekannt sind. Als typisches Beispiel soll die Nierenerkrankung durch Sublimatvergiftung angeführt werden, obschon sie ja, wenigstens wenn die Anamnese bekannt ist, kaum differentialdiagnostische Schwierigkeiten macht. Sie ist pathologisch-anatomisch eine reine Nekrose bzw. Degeneration der Tubuli ohne Beteiligung der Glomeruli, allerdings wurde eine Schädigung des Epithels der Glomeruluskapsel von BOHNENCAMP beschrieben. Auch HELD¹⁾ fand in einem sorgfältig untersuchten Falle die Schlingen der Glomeruli hyalinisiert und spricht deshalb von Glomerulonephrose. Er ist der Ansicht, daß das Sublimat durch die Glomeruli ausgeschieden würde, diese zwar auch schon schädige, aber seine hauptsächlich zerstörende Wirkung durch Konzentration des Giftes erst in den Tubulis entfalte. Oft finden sich Kalkablagerungen in den Nieren bei Sublimatvergiftung.

Der Verlauf ist in der Regel so, daß nach ganz kurz dauernder reichlicher Urinproduktion eine Urinverminderung bis zur Anurie eintritt. Kommt danach die Sekretion wieder in Gang, so ist der Urin stark eiweißhaltig, er kann neben Zylindern, Epithelien und Leukocyten auch Blut enthalten. Doppeltbrechende Substanzen werden aber nicht beobachtet. Das spezifische Gewicht ist in leichten Vergiftungsfällen hoch, in schweren niedrig und fixiert.

Der Reststickstoff kann zu hohen Werten ansteigen, auch der Blutdruck kann im weiteren Verlauf steigen, allerdings nach Einsetzen der Diurese auch wieder fallen. Eigentlich urämische Erscheinungen sind selten, kommen aber vor. Verwirrungszustände habe ich öfters bei Sublimatvergiftung gesehen. Ödeme stärkerer Art sind meist nicht vorhanden, doch sah SCHIEK Lidödem und Gedunsenheit des Gesichts neben einer starken auf Wasserretention beruhenden Körpergewichtszunahme. Die Prognose ist bekanntlich, trotzdem sehr

¹⁾ HELD, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 61.

früh Regenerationserscheinungen am Epithel auftreten, für einigermaßen schwere Vergiftungen recht schlecht; bei in Genesung ausgehenden Fällen enthält der Urin noch längere Zeit Eiweiß, weiße und rote Blutkörperchen und Epithelien. Die Kochsalzausscheidung bleibt länger gestört als die des Stickstoffs. Meist besteht noch längere Zeit eine Polyurie. Gerade die Sublimatnieren ist ein Beispiel, wie schwierig es ist, aus Funktionsstörungen auf die Art der pathologisch-anatomischen Veränderung zu schließen.

Auch die meisten anderen Vergiftungen, welche die Niere beschädigen, rufen eine Periode der Anurie hervor. Es kommen auch dabei, wie ich aus einer Mitteilung meines pathologisch-anatomischen Kollegen KAISERLING erfuhr, Epithelnekrosen, und zwar sowohl allgemeine als partielle (namentlich in der Rinde) vor. KAISERLING sah das bei Carbol- und Veronalvergiftungen, aber auch bei manchen ganz akuten Sepsisfällen.

Endlich sei noch einiger bei Infektionskrankheiten vorkommender tubulärer Erkrankungen gedacht, die gleichfalls nekrotisierende sind und nicht zu Ödemen führen. Für eine derartige rein tubuläre Erkrankung gilt beispielsweise die Cholerniere. Es tritt bei Cholera bekanntlich schon entsprechend dem Flüssigkeitsverlust durch die profusen Diarrhöen eine Abnahme des Urins ein, die sich bis zur Anurie steigern kann. Wird noch Urin produziert, so enthält er reichlich Eiweiß und Zylinder. Nach Überwindung des asphyktischen Stadiums wird bald ein reichlicher, aber noch eiweißhaltiger Urin entleert, der auch rote Blutkörperchen enthält. Die Eiweißausscheidung pflegt nach Überstehen der Cholera meist bald wieder zu verschwinden. Wie weit die Erscheinungen des Cholera typhoids als urämische aufzufassen sind, ist strittig (man vgl. unter Cholera).

Auch bei Diphtherie kommt es gelegentlich zu reichlicheren Eiweißausscheidungen, die aber bald wieder abklingen und degenerativen Prozessen am Tubulusepithel entsprechen. Seltener sind echte Glomerulonephritiden bei Diphtherie, sie kommen aber vor.

Die einfachen fieberhaften Albuminurien werden meist auch als eine Reizung des Tubulusepithels aufgefaßt. Ob es sich aber dabei doch nicht mitunter um ganz leichte Formen einer Glomerulonephritis handelt, dürfte besonders im Hinblick auf die Befunde von KUCZYNSKI zweifelhaft sein. Diese febrilen Albuminurien führen weder zu Blutdrucksteigerungen noch zu Blutbeimengungen noch zu Funktionsstörungen und verschwinden mit dem Abklingen des Fiebers wieder. Sie sind also dadurch leicht von echten akuten infektiösen Nephritiden zu trennen.

Ähnlich flüchtig sind die Marschalbminurien, die Albuminurien nach kalten Bädern, die nach Nierenkompressionen, wie die renopalpatorische SCHREIBERS, die Albuminurien nach epileptischen Anfällen, nach Apoplexien und Narkosen. Die Kenntnisse ihres Vorkommens, die Anamnese und ihr Verschwinden nach Aufhören der auslösenden Ursache machen ihre Diagnose leicht und sicher. STRAUSS hat sie mit dem mir glücklich gewählt scheinenden Ausdruck „Insultalbuminurie“ zusammengefaßt. Es sei aber ausdrücklich darauf hingewiesen, daß bei manchen derselben, z. B. den Albuminurien nach anstrengendem Radfahren, im Urin Blut und Zylinder aller Arten wie bei einer akuten Glomerulonephritis vorkommen können, die den Untersucher zunächst erschrecken, deren Harmlosigkeit aber durch ihr baldiges Verschwinden gesichert wird.

c) Die Dauerstadien der Nephritiden und Nephrosen und ihre Abgrenzung gegen andere Albuminurien.

Die Dauerstadien der verschiedenen Formen der bisher beschriebenen Nierenerkrankungen können recht erhebliche differentialdiagnostische Schwierig-

Cholerniere.

Diphtherieniere.

Febrile Albuminurie.

Insultalbuminurien.

keiten bei ihrer Abgrenzung gegen manche harmlosere Albuminurien hervorgerufen. Diese Abgrenzung ist aber schon wegen der therapeutischen Konsequenzen notwendig.

Eine glomeruläre diffuse Nephritis, die in das Dauerstadium eingetreten ist, braucht keine Hämaturie mehr aufzuweisen, die Kranken sind ödemfrei, haben nur noch eine geringe Albuminurie, zeigen keine Insuffizienzerscheinungen, haben keinerlei Beschwerden mehr, selbst die Herzhypertrophie kann fehlen. Ein solches Stadium kann eine Ausheilung mit unbedeutendem Defekt bedeuten, die Erkrankung kann aber auch noch fortschreiten, und dann beweist der langsam ansteigende Blutdruck, daß sie noch nicht erloschen ist. Allerdings kann die Nierenschädigung noch fortschreiten, auch ohne daß der schon wieder gesunkene Blutdruck steigt. Solche Fälle sind namentlich von KYLIN beschrieben. Bekanntlich können auch solche Formen durch irgendeine neue Infektion wieder aufflackern.

Oder einer der als Nephrosen bezeichneten Zustände ist in das chronische ödemfreie Stadium getreten. Die Kranken weisen wohl noch eine Albuminurie auf, der morphologische Befund im Urin kann aber sehr unbedeutend sein. Eine Erhöhung des Blutdrucks oder eine Herzhypertrophie fehlen selbstverständlich auch, und selbst eine Ödembereitschaft oder eine mangelhafte Ausscheidung des Kochsalzes braucht nicht mehr deutlich zu sein. Auch derartige Kranke sind beschwerdefrei.

Die Abgrenzung dieser Dauerformen der Nierenerkrankungen gegenüber Albuminurien gutartiger und deshalb bedeutungsloser Art kann nur auf Grund einer ganz genauen Beobachtung und sorgfältiger Anamnese erfolgen. Sie ist aber notwendig, schon um die letzteren Formen vor einer unnötigen und lästigen diätetischen Behandlung zu bewahren.

Es ist besonders die Abgrenzung gegen die juvenilen und orthostatischen Albuminurien nicht ganz einfach, da abklingende Nephritiden zuweilen den orthostatischen Typ der Albuminurie zeigen. Die Unterscheidung von den schon erwähnten Insultalbuminurien gelingt dagegen schon wegen der Flüchtigkeit dieser wohl stets ohne Schwierigkeit.

Die orthostatischen Albuminurien können, wie JEHLE zeigte, durch eine Lordosestellung der Wirbelsäule künstlich hervorgerufen werden und finden sich vorzugsweise bei jugendlichen Individuen. Sie kommen allerdings, wie POLLITZER beschrieb, auch bei Erwachsenen vor, und zwar bei solchen mit Tropfenherzen und lymphatischem Status. Die orthostatische Albuminurie ist dadurch gekennzeichnet, daß der Urin bei Bettruhe eiweißfrei ist, beim Verlassen der horizontalen Lage aber Eiweiß ausgeschieden wird. Die meist nicht sehr starke Albuminurie nimmt zu, wenn man künstlich eine stärkere Lordose der Wirbelsäule hervorruft, z. B. längere Zeit mit auf den Hinterkopf gelegten Händen knien läßt. Selbst bei horizontaler Lage kann man z. B. durch Einnehmen der Bauchlage eine Lordose und damit Albuminurie bei derartigen Kranken hervorrufen. VOLHARD und LÖSCHKE haben darauf aufmerksam gemacht, daß auch öfter eine auffallende Steifigkeit und Starre der Brustwirbelsäule mit leichter kyphotischer Fixation und sekundärer Lordose bei Menschen mit orthostatischer Albuminurie besteht. Oft bieten sie auch Zeichen einer gewissen konstitutionellen Minderwertigkeit. Es sind zartgebaute, blasse oder lymphatische Menschen. Nach von KORÁNYI zeigen sie häufig eine auffallende Labilität des Pulses beim Wechsel der Körperlage, sowie eine respiratorische Arrhythmie.

Bei derartigen nervös Stigmatisierten konnten SCHLAYER und BECKMANN ¹⁾ bemerkenswerterweise die orthostatische Albuminurie durch Atropininjektionen

¹⁾ BECKMANN und SCHLAYER, Münch. med. Wochenschr. Nr. 17. 1918.

Glomerulo-
nephritis.

Juvenile u.
orthosta-
tische Al-
buminurie.

zum Verschwinden bringen, und A. LÖB¹⁾ hat zeigen können, daß bei orthostatischer Albuminurie eine echte Oligurie mit verminderter Kochsalzausscheidung vorkommt.

Die Pubertätsalbuminurien sind nicht immer orthostatische, sie sind sehr häufig. Nach LOMMELS und meinen Untersuchungen an den Lehrlingen der ZEISS'schen Werkstätten findet man in etwa 20% bei jungen Leuten zwischen 14 und 18 Jahren Albuminurien. Recht häufig sind gleichzeitig die Erscheinungen des Pubertätsherzens vorhanden, verbreiteter Spitzenstoß, systolische Geräusche, Arrhythmien und scheinbar abnorme Spannung des Pulses. Dagegen habe ich bei Blutdruckmessungen kaum je eine Erhöhung des Druckes, wohl aber oft einen niedrigen Druck gefunden. Auf die theoretischen Vorstellungen über das Zustandekommen dieser Albuminurien soll hier nicht eingegangen werden. Man hat namentlich für die orthostatische Albuminurie an eine Beeinträchtigung der Blutzirkulation gedacht, gegen die das Nierengewebe ja sehr empfindlich ist, aber man hat auch nervöse Einflüsse seitens des Sympathicus herangezogen und bei den Pubertätsformen die Wirkungen sexueller Hormone. Jedenfalls verschwinden die Pubertätsalbuminurien im späteren Alter meist vollkommen.

Neben der Albuminurie finden sich im Urin bei den juvenilen und orthostatischen Formen nur ein geringer morphologischer Befund, meist nur einige hyaline Zylinder. Rote Blutkörper im Urin sprechen im allgemeinen gegen eine dieser gutartigen Albuminurien, und dasselbe gilt für Blutdruckerhöhungen. Allerdings behauptet LICHTWITZ, geringe Hämaturie käme vor. In allen Fällen ist eine sorgfältige Untersuchung der Mundhöhle zu raten, um eine Verwechslung mit den oben beschriebenen Formen von Nephritis nach Anginen und bei Mundsepsis zu vermeiden. Die Funktionsprüfungen ergeben bei den orthostatischen und juvenilen Albuminurien ein vollkommen negatives Resultat, während bei den Restformen der Nephritiden und Nephrosen sich doch wenigstens öfters noch eine leichte Insuffizienz der Ausscheidungen bei Belastungen feststellen läßt.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten kann ferner die Unterscheidung der Stauungsniere von primären Nephropathien machen. Sie ist auch deswegen wichtig, weil der Nachweis einer Nephritis die Anwendung von Quecksilberpräparaten, wie Kalomel und Novasurol als Diuretica kontraindiziert. Die Annahme einer Stauungsniere hat den Nachweis einer primären Zirkulationsschwäche zur Voraussetzung. Der Eiweißgehalt des Urins ist meist nicht hoch, er kann aber doch gelegentlich Werte von $5^0/_{00}$ und darüber erreichen, so daß ein höherer Eiweißgehalt nicht unbedingt gegen die Annahme einer einfachen Stauungsniere spricht. Auch der morphologische Befund ergibt keine sichere Unterscheidungsmöglichkeit, da Blutkörperchen, hyaline und auch granulierten Zylinder bei Stauungsniere vorkommen. Der Blutdruck kann bei den sogenannten Hochdruckstauungen gleichfalls hoch gefunden werden. Das spezifische Gewicht des Harnes ist mit Ausnahme der schwersten Endstadien, in denen es wieder sinken kann, stets hoch und die Harnmenge gering. Die Funktionsprüfung für die Ausscheidung des Wassers ist meist unmöglich, da es sich gewöhnlich um hydropische Kranke handelt. In den Endstadien kann, wenn sich eine Stauungsschrumpfniere entwickelt hat, sowohl die des Kochsalzes als die des Stickstoffs herabgesetzt sein. Augenhintergrundsveränderungen kommen der Stauungsniere nicht zu, sie fehlen ja aber auch bei vielen Nierenkranken. Trotzdem läßt sich die Entscheidung, ob nur eine Stauungsniere vorliegt, gewöhnlich treffen. Wenn ein aus-

Stauungs-
niere.

¹⁾ A. LÖB, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 83.

gesprochenes Herzleiden, etwa ein Klappenfehler vorliegt, ist die Annahme einer Stauungsniere an sich wahrscheinlich, und sie wird sicher, wenn auf Anwendung von Herzmitteln mit dem Zurückgehen der übrigen Herzinsuffizienzerscheinungen auch die der Stauungsniere verschwinden. Nur bei sehr vorgeschrittenen Fällen ist die Entscheidung, ob es sich um ein primäres Herzleiden mit Stauungsniere oder um ein primäres Nierenleiden mit sekundärem Versagen des Herzens handelt, nicht immer möglich. Das sicherste Urteil gibt immer das Verhalten des spezifischen Gewichts, das bei Stauungsniere doch nicht so niedrig und fixiert ist, wie bei den vorgeschrittenen Nierenleiden.

Bei vorgeschrittenen primären Nierenleiden mit Herzinsuffizienz, z. B. bei Schrumpfnieren kann zwar der hohe Blutdruck wegen der Herzinsuffizienz zurückgehen und auch durch das Versagen des linken Ventrikels der rechte überlastet und erweitert werden, aber als Ausdruck der Insuffizienz des ursprünglich starken Herzens findet man dann oft einen deutlichen Galopprrhythmus, dessen Bestehen in zweifelhaften Fällen für das Vorliegen eines primären Nierenleidens spricht.

Die Differentialdiagnose endlich zwischen einer blanden Nierenembolie und einer Herdnephritis läßt sich meist ohne Schwierigkeit treffen. Für die Annahme einer Nierenembolie ist der Nachweis einer primären Erkrankung der Zirkulationsorgane erforderlich. Ich verweise auf die ausführliche Schilderung des Krankheitsbildes der Nierenembolie auf S. 394. Hier mag genügen zu bemerken, daß sie bei Aortenklappenfehlern naturgemäß am häufigsten vorkommt.

5. Die Schrumpfnieren.

Es ist über die Differentialdiagnose der Schrumpfnieren, die ja Endzustände sind, nur noch wenig anzufügen. Das klinische Krankheitsbild der arteriosklerotischen Schrumpfniere ist bekanntlich gekennzeichnet durch die sehr starke Blutdruckerhöhung und die Herzhypertrophie, ferner durch die Sekretion eines reichlichen, aber nur geringe Eiweißmengen und Formelemente führenden Urins, ja der Urin kann zeitweise sogar eiweißfrei sein. Sein spezifisches Gewicht ist niedrig, wenn auch nie so niedrig wie bei der Polyurie bei Prostatahypertrophie oder Diabetes insipidus, es ist aber in allen ausgeprägten Fällen fixiert, die Ausscheidung einer Kochsalzbelastung ist oft noch gut möglich, aber nur unter Erhöhung der Urinmenge, die Stickstoffausscheidung leidet früh und dementsprechend wird auch eine Erhöhung des Reststickstoffs bald nachweisbar. Die Urinmengen halten sich gewöhnlich zwischen 2 und 3 Litern, sie erreichen also gleichfalls nicht die Mengen wie beim Diabetes insipidus, genügen aber doch schon, um den Kranken zu veranlassen, nachts mehrfach den Urin zu entleeren. Die Erkrankung entwickelt sich bekanntlich ganz allmählich. Die ersten Klagen pflegen solche über Kurzatmigkeit und ein gewisses Oppressionsgefühl auf der Brust zu sein, ferner über Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Übelkeit und allmählich alle die Klagen und Beschwerden, die wir als die der stillen Urämie kennen lernten. Es kann aber auch zu urämischen Krämpfen kommen. Häufig führen Augenstörungen den Kranken zuerst zum Arzt. Oft ist auch Nasenbluten ein sehr hervortretendes anfängliches Symptom.

Schrumpfnierenkranke dieser Form gehen bekanntlich oft an Apoplexien zugrunde, auch die arteriosklerotische Pseudourämie kann das Leben beenden, jedoch stirbt ein Teil dieser Kranken auch an ausgeprägter Urämie.

Die Differentialdiagnose der arteriosklerotischen Schrumpfniere gegen das Krankheitsbild der einfachen Hypertonie ist auf S. 434 ausführlich besprochen,

so daß sie hier nicht wiederholt zu werden braucht. Klinisch hauptsächlich wichtig ist die Unterscheidung in Formen ohne Niereninsuffizienz (einfache Hypertonien) und in Formen mit Niereninsuffizienz (Schrumpfnieren).

Besondere Formen sind die Gichtnieren, die sich durch eine relative Harnlosigkeit auszeichnet. Die Gichtnieren sind bekanntlich auch durch Harnsäureablagerungen ausgezeichnet. Ich will nicht unterlassen zu bemerken, daß Gichtiker während der akuten Anfälle mitunter eine geringe Albuminurie aufweisen, die nach dem Anfall wieder verschwindet und die kaum Vorläufer einer Schrumpfniere ist, denn ich kenne wenigstens Fälle, die jahrzehntelang danach frei von jeder Albuminurie und von Blutdrucksteigerung blieben.

Gichtnieren.

Auch die Eiweißabscheidungen im Laufe des Diabetes gehören wohl zu den Schrumpfnieren, da ja der Diabetes zu Arteriosklerose führt. Bekanntlich sinkt, wenn die Albuminurie auftritt, oft der Zuckergehalt des Urins, nicht aber der Zuckergehalt des Blutes. Ob die Glykogeninfiltration der Epithelien bei Diabetes irgendeine klinische Bedeutung besitzt, mag dahingestellt bleiben, obwohl man daraufhin von einer diabetischen Nephrose gesprochen hat. Erinnerung sei an die schon bei der Besprechung der Nebennierentumoren erwähnten Glucosurie. Sie trat in einigen Fällen erst im Verlauf der unter dem Bilde einer Schrumpfniere verlaufenden Erkrankung ein.

Diabetesnieren.

Auch manche Formen derluetischen Nierenerkrankungen verlaufen unter dem Bilde der Schrumpfniere, sie werden zumeist durch spezifische Kuren nicht mehr günstig beeinflußt. Endlich wird auch die Bleiniere gewöhnlich auf Grund ihres klinischen Bildes zu den Schrumpfnieren gerechnet, obwohl man bei ihr trotz des fixierten niedrigen spezifischen Gewichtes oft bei der Obduktion noch keine Schrumpfniere, sondern eine große weiße Niere findet.

Luetische Schrumpfnieren.

Bleiniere.

Der arteriosklerotischen Form der Schrumpfniere steht die sekundäre Schrumpfniere gegenüber, welche die Folge einer Glomerulonephritis bzw. einer diffusen Nephritis ist. Sie ist ein typisches Endstadium. Meist enthält der Urin, auch wenn er ein niedriges und fixiertes spezifisches Gewicht aufweist, doch noch deutlich Eiweiß, jedenfalls häufig mehr Eiweiß als man es bei der arteriosklerotischen Form in der Regel findet. Der Blutdruck kann zwar auch sehr hoch sein, aber man findet doch öfter eine nur mäßige Erhöhung desselben, und dementsprechend ist auch die Herzhypertrophie weniger ausgebildet, kann gelegentlich sogar ganz fehlen. Die an sekundärer Schrumpfniere Erkrankten gehen in den allermeisten Fällen urämisch zugrunde, meist unter dem Bilde der stillen Urämie, doch kommen auch urämische Krämpfe vor.

Sekundäre Schrumpfnieren.

Außer den klinischen Unterschieden ermöglicht oft die Anamnese die Differentialdiagnose, da sie das Überstehen einer akuten Nephritis und das Ausbleiben der Heilung derselben ergibt.

Zu einer herdförmigen, unregelmäßigen Schrumpfung, die am besten mit den Endstadien von Embolien verglichen werden kann, kommt es bei der eigentlichen Nierenarteriosklerose, der der größeren Nierengefäße, die zuerst von ZIEGLER beschrieben ist. Sie führt nicht zur Niereninsuffizienz, auch nicht zur Blutdruckerhöhung. Sie hat im allgemeinen mehr pathologisch-anatomisches, wie klinisches Interesse. Da sie aber doch zu geringer Albuminurie führen kann, so muß man ihr Vorkommen immerhin kennen, um sie nicht mit anderen symptomarmen Albuminurien zu verwechseln. Man sieht sie namentlich bei hochbetagten Greisen.

Arteriosklerotische Schrumpfnieren.

XIV. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Stoffwechsels bzw. der endokrinen Drüsen.

Eine Reihe von Erkrankungen, die in dieses Kapitel fallen, sind an anderen Stellen dieses Buches behandelt. Der Morbus BASEDOW z. B. bei der Besprechung des Zirkulationsapparates, das Myxödem dagegen zusammen mit der Rachitis und der Osteomalacie, der Diabetes insipidus beim Kapitel Polyurie und endlich die Gicht gemeinschaftlich mit den chronischen Gelenkerkrankungen. Das war, wie leicht verständlich, aus differentialdiagnostischen Gründen notwendig. Es sei deshalb für diese Erkrankungen ausdrücklich auf die genannten Abschnitte verwiesen. Für das folgende Kapitel bleiben daher nur einige der Erkrankungen des endokrinen Systems bzw. des Stoffwechsels zu besprechen.

A. Die Differentialdiagnose der Fettsucht.

Man kann die abnormen Anhäufungen von Fett in die allgemeinen Formen trennen und in die, bei denen die Fettablagerungen einen ganz bestimmten Typus innehalten.

Die allgemeine Fettleibigkeit trennt man von jeher in eine durch äußere Ursachen bedingte exogene Form — Mast — bzw. Faulheitsfettsucht — und in eine konstitutionelle endogene Form. Das Vorkommen der letzteren ist durch die schönen Untersuchungen GRAFES verständlicher geworden, nach denen ein normaler Mensch an erhöhte Nahrungszufuhr eine gewisse Anpassung zeigt, die konstitutionell Fettleibigen fehlt. Möglich ist natürlich auch, daß die endogene Form endokrin, z. B. thyreogen bedingt ist, wie v. NOORDEN will. Ob zur Unterscheidung beider Formen außer ihrem Verhalten beim Stoffwechselversuch die von MOHR versuchte Methode, mittels des ABDERHALDENschen Verfahrens im Serum der Kranken schilddrüsenabbauende Fermente nachzuweisen, praktisch brauchbar ist, müssen erst weitere Erfahrungen lehren. Zu allgemeiner Fettsucht gehört auch eine sicher auf endokrinen Ursachen beruhende Form, die Kastrationsfettsucht bzw. die mit der Menopause auftretende Neigung zur Fettleibigkeit, die Matronenfettsucht. Als wichtig ist zu betonen, daß nach GRAFES¹⁾ Untersuchungen Fettleibige, und zwar in erster Linie konstitutionell Fettleibige eine starke Neigung zur Wasserretention besitzen. Die merkwürdigen mit Oligurie und Kochsalzretention verlaufenden Fettsuchtsformen wurden schon auf S. 652 besprochen. Neuerdings ist von GRAFES Schüler MARK übrigens noch gefunden worden, daß Fettleibige der verschiedensten Art entweder ein völliges Fehlen oder eine nur sehr geringe chemische Wärmeregulation aufweisen, die mit dem Fehlen oder einer Verringerung der Kälteempfindung in Beziehung steht.

Da immerhin in der Pathophysiologie der Fettsucht noch manche Unklarheiten bestehen, auch die Resultate von GRAFE sind neuerdings bestritten worden, so hat THANNHAUSER²⁾ vorgeschlagen eine Einteilung nach dem rein visuellen Eindruck zu treffen und unterscheidet. Die reine Mastfettsucht die besonders beim männlichen Geschlecht jenseits der ersten drei Jahrzehnte vorkommt und sich durch Bevorzugung des Rumpfes bei relativ frei bleibenden Extremitäten auszeichnet — der Fallstafftyp. Beim weiblichen Geschlecht spielt dabei gewöhnlich der endokrine Einfluß des Klimakteriums mit — Matronentypus. THANNHAUSER unterscheidet weiter einen primär genitalen Typ, den des Klimakterium praecox, ferner eine thyreogene Fettsucht durch Unterfunktion der Schilddrüse, als deren Characteristicum er breite und dicke Hand- und Sprunggelenke, breite Nase

¹⁾ GRAFE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1920. Bd. 133. S. 41. ²⁾ THANNHAUSER, Balneologie und Balneotherapie, Carlsbad 1925.

und einen offenen Nabelring bezeichnet, ferner einen cerebralen Typus mit Mißbildungen und degenerativen Stigmen wie Retinitis pigmentosa, weiter den hypophysären Typ, der unten ausführlicher besprochen werden wird und endlich einen regionären Typus beim weiblichen Geschlecht, bei dem sich die Fettanhäufung auf den Unterkörper beschränkt, der Oberkörper aber im Gegensatz dazu ganz schlank bleibt. Wegen der lehrreichen Abbildungen der einzelnen Typen sei auf die Originalpublikation THANNHAUSERS verwiesen.

Die allgemeine Fettsucht bietet sonst differentialdiagnostische Schwierigkeiten nicht. Sie darf nicht mit einem Myxödem verwechselt werden, was bei Myxödem der Erwachsenen doch gelegentlich geschieht (vgl. unter Myxödem).

Die endokrinen Fettsuchtsformen durch Affektionen der Hypophysis geben das Bild der *Dystrophia adiposogenitalis*. Sie kennzeichnet die auf die Hüften, die Nates und die untere Körperhälfte beschränkte Fettanhäufung, verbunden entweder bei jüngeren Individuen mit einem Zurückbleiben in der Entwicklung der Geschlechtsorgane oder bei Erwachsenen mit einer Rückbildung der sekundären Geschlechtscharaktere.

Hypophysäre
Kachexie.

Die hypophysäre Fettsucht hat als Symptom einer Erkrankung der Hypophyse hohe differentialdiagnostische Bedeutung. Man wird, falls man sie antrifft, regelmäßig nach den anderen Symptomen einer Hypophysenerkrankung fahnden, also nach einer bilateralen Hemianopsie, nach einer röntgenologisch festzustellenden Erweiterung der Sella turcica, endlich nach den Erscheinungen des Diabetes oder Diabetes insipidus.

PLAUT¹⁾ hat angegeben, daß bei hypophysären Formen der Fettsucht im Gegensatz zu den thyreogenen die spezifisch dynamische Wirkung der Nahrungsaufnahme auf den respiratorischen Stoffwechsel herabgesetzt sei, daß man also durch die Untersuchung des respiratorischen Gaswechsels zweifelhafte Fälle unterscheiden könne. Doch werden PLAUTS Ansichten z. B. von LAUTER²⁾ bestritten. Auch JAGUTTIS konnte sie an meiner Klinik nicht bestätigen.

Verwechselt kann die *Dystrophia adiposo-genitalis* eigentlich nur mit dem Eunuchismus werden, dem selbstverständlich die Zeichen zentraler Erkrankungen fehlen.

Bei Erkrankungen des vorderen Anteils der Hypophyse kann es bekanntlich zum Krankheitsbilde der Akromegalie kommen, auf das in diesem Zusammenhang nicht einzugehen ist, dagegen möge die hypophysäre Kachexie als Gegenstück der hypophysären Fettsucht eine Erwähnung finden. Das zuerst von SIMMONDS aufgestellte Krankheitsbild äußert sich in einem schweren kachektischen Zustande und wird bei Frauen durch Schwund oder Nekrose des vorderen Anteils der Hypophyse infolge embolischer Vorgänge im Wochenbett hervorgerufen. Es findet sich eine hochgradige Atrophie aller Organe, Verlust der Zähne, Ausfall der Augenbrauen, Wimpern, Achsel und Schamhaare. REYE³⁾ hat einen solchen Fall beschrieben, der sich aufluetischer Basis entwickelt hatte und bei dem weder eine Gesichtsfeldeinschränkung noch eine röntgenologische Veränderung nachzuweisen war. Die Kranke kam unter Behandlung mit spezifischer Kur und mit Asthmolysin zur Heilung. REYE weist darauf hin, daß auch die *Dystrophia adiposo-genitalis* auf angeborener Lues beruhen könne.

*Dystrophia
adiposo-
genitalis.*

REYE⁴⁾ hat noch einige weitere, augenscheinlich im Beginn befindliche Fälle publiziert. Es geht aus seiner Beschreibung hervor, daß die Anamnese stets sehr ähnlich war. Schwere meist mit starkem Blutverlust einhergehende Geburt, im Anschluß daran Versiegen der Menses, verminderte körperliche Leistungsfähigkeit, zunehmende geistige Schwerfälligkeit, Ausfallen von Wimpern und Geschlechtshaaren und Zähnen. Anfangs kann die Kachexie noch fehlen,

¹⁾ PLAUT, Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 42. 1922 u. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 139.

²⁾ LAUTER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 150. ³⁾ REYE, Med. Klin. 1920. Nr. 51.

⁴⁾ REYE, Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 22; vgl. auch GRAUBNER, Zeitschr. f. klin. Med. 1925. Bd. 100. S. 249, dort auch ausführliche Literatur.

im Gegenteil eine gewisse Gedunsenheit vorhanden sein, so daß man an Myxödem denken kann. Ferner besteht eine ausgesprochene Eosinophilie, eine Erniedrigung des Blutdrucks und eine Herabsetzung der Körpertemperatur und auch des Grundumsatzes. Die Folgen sind großes Schlafbedürfnis, Neigung zum Frösteln und großes Wärmebedürfnis; rudimentäre Fälle ohne Kachexie hat auch LICHTWITZ¹⁾ gesehen.

Endlich haben H. ZONDEK und G. KÖHLER²⁾ Fälle von „cerebral-hypophysärer Magersucht“ beschrieben, bei denen eine Tendenz zur Salz-Wasserretention mit mehr minder ausgesprochenem Verlust des Durstgefühls bestand. Neben der nicht durch Überernährung zu beeinflussenden Magerkeit zeigen derartige Kranke Oligurie und abendliche Knöchelödeme. ZONDEK und KÖHLER führen diese Fälle auf organische oder funktionelle Störungen im Bereich der Hypophyse und des Zwischenhirns zurück und glauben, daß in dieser Hinsicht auch ein gesteigerter Hirndruck, namentlich im Bereich des dritten Ventrikels von Bedeutung sei.

Wenn nun auch in der Herabsetzung des Grundumsatzes und der anfänglichen Gedunsenheit eine gewisse Ähnlichkeit mit Myxödem besteht, so ermöglicht neben der Anamnese und den übrigen Symptomen die Organtherapie leicht eine Unterscheidung. Kranke mit SIMMONDScher Krankheit werden durch Schilddrüsenpräparate nicht nur nicht gebessert, sondern sind überaus empfindlich dagegen, wohl aber scheinen Hypophysenvorderlappenpräparate, z. B. Präphyson, die Erscheinungen der Erkrankung im Sinne einer echten Substitutionstherapie zum Verschwinden zu bringen.

Für eine epiphysitäre Fettsucht spricht dagegen ein Hypergenitalismus, „die Macrogenitosomia praecox“ beim Kinde, eine vorzeitige Geschlechtsentwicklung. Meist werden bei Zirbeldrüsenerkrankungen noch andere Symptome, und zwar entweder direkte Herdsymptome oder Fernsymptome vorhanden sein. Besonders spricht eine vom Visus (Stauungspapille) unabhängige, frühzeitige Pupillendifferenz und träge oder fehlende Reaktion auf Licht, neben einer Blicklähmung nach oben und unten, also das Ergriffensein einzelner Oculomotoriusäste und des Trochlearis für eine Affektion der Zirbeldrüse. Außerdem sind Kopfschmerz, Störungen des Gedächtnisses und Schlafsucht bei Erkrankungen der Zirbel nicht selten, dagegen meist Schwindel.

Eine besondere Form der Fettsucht ist schließlich noch die DERCUMSche Krankheit, die Adipositas dolorosa, die vielleicht auch auf endokriner Grundlage erwächst. Sie ist bei Frauen häufiger als bei Männern. In ausgeprägten Fällen tritt sie zwar als allgemeine Fettsucht auf, aber das Gesicht, Hände und Füße bleiben verschont. Da nun außerdem überall da, wo Kleider einen stärkeren Druck ausüben, sich das Fettpolster nicht vermehrt, so kommen höchst kennzeichnende Fettmanschetten, beispielsweise an den Unterschenkeln zustande, die durch tiefe Furchen abgegrenzt sind, oder Fettwülste an den Bauchdecken. Die Brüste haben eine pralle Konsistenz, wie in der Schwangerschaft. Der Tasteindruck der Fettwülste wechselt vom Gefühl des festen Specks bis zum zähen Teig, das Tasten hinterläßt aber keine Delle. Häufig sehen die Fettwülste bläulich aus. Die Fettwülste können wenigstens teilweise wieder rückgebildet werden. Das zweite Symptom ist die starke Druckempfindlichkeit und spontane Schmerzen. Dazu gesellen sich noch eine gewisse Adynamie, Muskelatrophie und nervöse bzw. psychische Symptome. Verwechselt kann dies Bild, wenn man es kennt, kaum mit einem anderen werden. SCHWENKENBECHER, der einige Fälle der KREHLSchen Klinik beschrieb³⁾, meint, daß, CHARCOTS „Oedème bleu“ nichts anderes als Fälle von DERCUMScher Krankheit

¹⁾ LICHTWITZ, Klin. Wochenschr. Nr. 38. 1922. ²⁾ ZONDEK und KÖHLER, Dtsch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 47. ³⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 80.

Epiphysitäre Fettsucht.

DERCUMSche Krankheit.

gewesen seien. Über einen atypischen Fall hat GRAFE aus derselben Klinik berichtet ¹⁾.

Es kommt auch ein lokalisierter Fettschwund vor, den man als Lipodystrophie beschrieben hat. Er befällt die obere Körperhälfte, besonders das Gesicht, das durch Schwund des Fettes totenkopffähnlich aussieht. Die untere Körperhälfte zeigt normalen Fettgehalt und normale Verteilung des Fettes. Gelegentlich paaren sich mit diesem Krankheitsbild trophische Störungen, auch Hypertrichose, Pollakisurie und Rhinorrhoe sind beschrieben worden. KLIEN ²⁾, der jüngst einen derartigen Fall mitteilte, hat es wahrscheinlich gemacht, daß es sich dabei um eine Erkrankung der Zirbeldrüse handelt. Bemerkenswerterweise tritt die Erkrankung meist um das 6. Lebensjahr auf.

Lipodystrophie.

B. Die Differentialdiagnose der ADDISONschen Krankheit.

Das voll entwickelte Bild dieser durch eine Unterfunktion der Nebennieren bedingten Erkrankung ist klinisch genügend gekennzeichnet. 1. Die fortschreitende Adynamie in körperlicher und auch geistiger Beziehung, namentlich die Muskelschwäche bei sonst gutem Ernährungszustand. 2. Die Beschwerden von seiten des Magen- und Darmkanals, Erbrechen, Diarrhöen, hartnäckige Obstipationen, Anacidität und vor allem heftige, krisenartige Magenschmerzen. 3. Die Anämie mit Lymphocytose und Mononukleose ohne gleichzeitige Erhöhung der Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen. 4. Der niedrige Blutdruck. 5. Die erhöhte Toleranz gegen große Gaben von Traubenzucker. 6. Die oft sehr ausgesprochenen rheumatischen oder neuralgiformen Schmerzen, besonders die Kreuzschmerzen bieten in ihrer Gesamtheit ein so charakteristisches Bild, daß sie selbst ohne das Vorhandensein der kennzeichnenden Haut- und Schleimhautpigmentationen die Diagnose sichern. In den meisten Fällen ist aber auch die Pigmentierung vorhanden. Sie ist dadurch charakterisiert, daß die dem Lichte ausgesetzten Stellen, dann diejenigen Stellen, welche stärkeren Kleiderdruck zu ertragen haben und die normalerweise schon etwas pigmentierten Stellen, wie Brustwarzen, Umgebung des Afters und das Scrotum besonders dunkel werden. Außerdem findet sich regelmäßig eine Pigmentierung der Mundschleimhaut, während die Konjunktiven und die Nagelbetten frei vom Pigment bleiben. Die Pigmentbildung bei Addison wird neuerdings auf einen erhöhten Gehalt der Haut an Pigmentvorstufen zurückgeführt, nicht auf eine Erhöhung des pigmentbildenden Ferments (Dopaoydase). Bei den ADDISON-Fällen ohne Pigmentbildung fehlt dagegen das normale Oxydationsferment ³⁾. Es ist ferner bekannt, daß bei Morbus Addison sich eine Adrenalinglykosurie nicht hervorrufen läßt, dagegen tritt nach den Untersuchungen von ROSENOW und JAGUTTIS eine Hyperglykämie nach intramuskulärer Adrenalininjektion ebenso wie bei Gesunden ein. Sie ist aber nicht wie bei Gesunden von einer Hypoglykämie gefolgt. ROSENOW und JAGUTTIS ⁴⁾ fanden ferner, daß die Angabe, bei ADDISONscher Erkrankung bestände regelmäßig eine Hypoglykämie, nicht zutreffend ist, oft fehlt das Steigen des Blutdrucks nach Adrenalininjektion. Bemerkenswert endlich erscheint, daß, wie ROSENOW in meiner Klinik fand, die plethysmographisch meßbare Erweiterung des Armvolumens, die nach Adrenalininjektionen bei Gesunden auftritt, bei ADDISON-Kranken fehlt. WIESEL und HEDINGER haben die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, daß die ADDISONsche Erkrankung besonders Menschen mit mehr oder minder ausgesprochenem Status thymico-

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 12. ²⁾ KLIEN, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 7, dort auch die Literatur. ³⁾ Vgl. BLOCH und LÖFFLER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 121. ⁴⁾ Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 8.

lymphaticus befällt. Daß dies nicht immer zutrifft, beweist ein von LÖWY beschriebener Fall ¹⁾. Es soll aber auf die Differenzen in der Auffassung der Theorie des ADDISON zwischen BITTORF und WIESEL hier nicht näher eingegangen werden.

Störungen der Nierenfunktion bei der ADDISONschen Krankheit fand ROSENOW ²⁾. Es war eine erhebliche Verschlechterung der Wasserausscheidung und der Konzentrationsfähigkeit bei dem in üblicher Weise angestellten Wasser- und Konzentrationsversuch vorhanden. Diese Nierenfunktionsstörungen sind weder Kachexiesymptom noch abhängig von der Hypotonie. Wie es scheint, lassen sich diese Ergebnisse differentialdiagnostisch verwenden. Kranke mit Pigmentierungen nicht suprarenaler Herkunft zeigen die beschriebenen Nierenfunktionsstörungen nicht.

Ätiologie. Schwieriger ist bereits das Urteil über den der Erkrankung zugrunde liegenden Prozeß zu gewinnen. BITTORF unterscheidet zwischen primärem Addison, der einer einfachen entzündlichen Degeneration der Nebenniere seine Entstehung verdankt, und den sekundären Formen, die am häufigsten durch Tuberkulose, seltener durch Tumoren oderluetische Veränderungen der Nebenniere bedingt werden. Man hat also auch bei ausgebildetem Symptomenkomplex die differentialdiagnostische Aufgabe, die Ätiologie nach Möglichkeit festzustellen. Bezüglich der Tuberkulose ist zu bemerken, daß die Erkrankung der Nebenniere oft die einzige Manifestation der Tuberkulose darstellt, oder daß daneben nur lokale, z. B. Drüsentuberkulosen, bestehen. Man kann versuchen, durch probatorische Impfung diese Ätiologie zu erhärten. Allerdings sind sowohl spontane Temperatursteigerungen wie Untertemperaturen dem Krankheitsbild des Addison nicht fremd. Die Ophthalmoreaktion ist, wie KRAUS angibt, negativ, die Cutanreaktionen schon häufiger positiv. In seltenen Fällen kann man eine Verkäsung der Nebennieren auch wohl röntgenologisch feststellen.

Die Möglichkeit einer syphilitischen Grundlage macht es schon in Rücksicht auf die therapeutischen Konsequenzen in jedem Falle zur Pflicht, sie durch Anstellung der WASSERMANNschen Reaktion zu sichern.

Nebennierentumoren können, wenn sie größer sind, fühlbar werden. Man vergleiche über ihre Eigenschaften die Darstellung der Nierentumoren. Da die Nebennierentumoren besonders gern Knochenmetastasen machen, so kann man aus dem Auftreten von Knochenmetastasen, wenn Addisonsymptome vorhanden sind, den Schluß auf einen Nebennierentumor ziehen.

QUINCKE hat einige Fälle geschildert, bei denen das durch den Krieg bedingte Nahrungs- und Wohnungselend die Symptome der ADDISONschen Krankheit entwickelt hatten. Sie bildeten sich unter guter Pflege und längerem Gebrauch von Nebennierensubstanz zurück. QUINCKE war daher der Meinung, daß es sich nicht um eine anatomische, sondern nur um eine funktionelle Störung der Nebenniere gehandelt hätte ³⁾.

Akute Formen. Die ADDISONsche Krankheit entwickelt sich meist ganz schleichend, doch ist auch ein akutes Auftreten des Symptomenkomplexes bekannt und beispielsweise aus der ROMBERGschen Klinik von STRAUB als Folge einer doppelseitigen Thrombose der Nebennierenvenen beschrieben worden. Ein akut verlaufender Fall ist auch von LIPMANN ⁴⁾ und ein weiterer von BITTORF beschrieben. Es handelte sich im LIPMANNschen Fall um eine Verkäsung der Nebennieren mit Hypertrophie der akzessorischen Nebenniere. In diesen akut verlaufenden Fällen waren die Adynamie und die Blutdrucksenkung die ersten, die Pigmentation das zuletzt eintretende Zeichen.

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 110. ²⁾ Med. Klin. 1925. S. 202. ³⁾ Therap. Halbmonatshefte 1920, 2. ⁴⁾ Med. Klinik 1913.

Einen merkwürdigen Fall von paroxysmal eintretender schwerster Adynamie bei Amyloidose der Nebennierenrinde hat BAUER¹⁾ beschrieben. Der Fall ist auch differentialdiagnostisch interessant gegenüber der paroxysmalen Lähmung und ähnlichen apoplektiform einsetzenden Hypotonien bei Schläfen- und Kleinhirntumoren.

Bekannt sind ferner plötzliche Todesfälle beim Addison. Sie kommen nach Überanstrengung vor und beruhen, wie man nach Analogie anderer nach Überanstrengung erfolgender Todesfälle, aber auch aus experimentellen Tatsachen erschließen kann, auf einer Erschöpfung des Adrenalinvorrates. Einen überraschenden Todesfall sah ich kürzlich bei einem Addisonkranken, dem auf meinen Rat eine menschliche, einem Epileptiker exstirpierte Nebenniere in Narkose unter die Bauchhaut implantiert war. Akute Todesfälle kommen ferner auf Grund eines gleichzeitig vorhandenen Status thymicolymphaticus vor. Endlich sind die plötzlichen Todesfälle beim Addison unter dem Bilde einer akuten Peritonitis beziehungsweise eines Ileus bekannt. Ihre Diagnose ist wohl dann nur sicher möglich, wenn man weiß, daß der Kranke an ADDISONscher Krankheit leidet. In einem von STURBERG beschriebenen Falle von heftigem Bluterbrechen bei Verkäsung der Nebenniere war die Diagnose nicht möglich, weil jedes Zeichen des Addison fehlte. ORTNER hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei der Pseudoperitonitis des Addison die Muskelspannung nicht nur die Bauchmuskulatur befällt, sondern sich auch auf die Extremitätenmuskulatur ausbreitet. Ein immerhin beachtenswertes Zeichen.

Plötzlicher Tod.

Endlich treten akute nervöse Symptome, wie heftige Delirien, epileptische Krämpfe und Koma als Schlußstadium bei schon längerem Bestand der Erkrankung ein.

Die Differentialdiagnose der chronisch verlaufenden Fälle ist auch heute noch nicht immer einfach. Zwar sind wir nicht mehr allein auf die Art der Pigmentation als Unterscheidungsmerkmal angewiesen, sondern kennen die oben geschilderten Symptome, aber diese brauchen nicht immer voll entwickelt zu sein, und es kann auch die Pigmentation fehlen. Solche relativ gutartigen chronischen Formen, die sich über mehrere Jahrzehnte erstrecken, hat z. B. BOENHEIM²⁾ beschrieben.

Chronische Formen.

Die meisten addisonähnlichen Pigmentationen lassen sich schon dadurch abgrenzen, daß sie nicht auf die Schleimhäute des Mundes übergehen. Das gilt von den normalen Schwankungen der Hautverfärbung bei Brünnetten, besonders bemerkenswert ist, daß bei Mulatten und Negern die Nagelbetten an der Färbung Anteil nehmen, die beim Addison, wie wir sahen, frei bleiben. Die Schleimhäute verschonen auch die Hautverfärbungen durch Ungeziefer und chronische Ekzeme, wie man sie früher nur bei Vagabunden sah, während des Feldzuges aber auch an der strapazierten Haut unserer Soldaten oft beobachten konnte. Herr Dr. PICHLER-Klagenfurt teilte mir jedoch mit, daß er Schleimhautpigmentation bei jahrelang verlausten Bettlern gesehen habe, auch machte er auf die Tabakskauerflecke an der Mundschleimhaut aufmerksam. Auch die Pigmentation während der Schwangerschaft und das Chloasma uterinum werden aus demselben Grunde keinen Anlaß zur Verwechslung geben. Es sind aber auch Schwangerschaften bei ADDISON-Kranken beobachtet. VOGT hat das Literaturmaterial darüber zusammengestellt³⁾ und betont, daß diese Komplikation keinen Grund zur Schwangerschaftsunterbrechung gäbe.

Differentialdiagnose der Pigmentation.

Pigmentationen, die der bei Addison ähnlich sein können, finden sich ferner bei chronischer Malaria, bei Krebskachexien, bei Granulom, bei

¹⁾ BAUER, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 32. ²⁾ BOENHEIM, Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 24. ³⁾ Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 33.

manchen Lebercirrhosen und gelegentlich auch bei Tuberkulosen, ohne daß im letzteren Falle eine Tuberkulose der Nebenniere bestünde. Auch diese Pigmentationen zeigen nicht die charakteristische Verteilung wie beim Addison. Das gleiche gilt von der Arsenmelanose und der Argyrie, die man früher, als man Tabiker noch mit *Arg. nitricum* lange Zeit innerlich behandelte, gelegentlich sah. Es ist bei der Argyrie die eigentümlich graue Verfärbung der Skleren auffällig. Immerhin frage man bei auffälligen Pigmentierungen nach dem Gebrauch derartiger Mittel. Während des Feldzuges sah man auch addison-ähnliche Pigmentationen infolge von Gebrauch schlechter Kriegssalben. Mit den Pigmentanhäufungen bei Vitiligo und Leukoderm, die zwischen den entfärbten Hautpartien liegen, kann ein Addison nicht gut verwechselt werden. Allerdings ist die Pigmentation beim Addison oft keine diffuse, sondern eine fleckige. Die Flecke sind aber kleiner, höchstens wohl bis linsengroß, so daß doch ein ganz anderes Bild als bei Leukoderm entsteht. Auch ist die zwischen den Pigmentfleckchen liegende Haut niemals so entfärbt, wie bei Leukoderm, z. B. beim luetischen kleinfleckigen Leukoderm des Nackens.

Pellagra.

Die Pigmentation bei Pellagra ist im allgemeinen dadurch gekennzeichnet, daß ihr ein oder mehrere Stadien des Erythems vorhergehen, sie entwickelt sich erst aus diesen primären Erythemen, außerdem bevorzugt sie ganz auffällig die dem Lichte ausgesetzten Hautstellen. Immerhin sollen bei Pellagra, besonders bei blonden Individuen, Pigmentationen vorkommen, die dem Addison durchaus entsprechen¹⁾, und TEDESCHI und FINOTTI haben bei Pellagra häufig Nebennierenveränderungen gefunden.

Im allgemeinen kommt Pellagra ja nur bei einer vorwiegend Mais essenden Bevölkerung in Betracht und ist durch ihre periodischen Schübe gekennzeichnet. Das Krankheitsbild kann durch seinen chronischen Verlauf, die Adynamie, die gastrointestinalen Störungen, gewisse Ähnlichkeit mit dem Symptomenkomplex des Addison haben, die Erscheinungen von seiten der Zentralorgane stehen aber doch so im Vordergrund (psychische Störungen, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen), daß es kaum zu einer Verwechslung kommen wird. Bemerkenswert erscheint, daß bei Pellagra eine Eosinophilie regelmäßig vorhanden ist, die bei Addison nur ausnahmsweise vorkommt. Ebenso ist auffallend, daß Pellagröse fast nie von Tuberkulose befallen werden.

Addisonähnlich können auch die Pigmentationen an den dem Licht ausgesetzten Körperstellen bei Hämatoporphyrinurie sein. Ich verweise auf ihre Schilderung bei der Differentialdiagnose der Hämaturie.

Pigmentationen, auch an der Mundschleimhaut, die ganz dem Addison gleichen, sah ich in den schon erwähnten Fällen von perniziöser Anämie. Sie sind auch von anderer Seite beobachtet und können besonders, wenn der Blutbefund nicht sehr für perniziöse Anämie charakteristisch ist, zu erheblichen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten führen. Ich möchte aber als Unterscheidungsmerkmal unter anderem hervorheben, daß LEPEHNE an meiner Klinik im Blut bei ADDISONscher Krankheit keine Vermehrung des Bilirubins nachweisen konnte.

Schwierig kann die Differentialdiagnose auch gegenüber dem Bronzediabetes bzw. den ohne Zuckerausscheidung verlaufenden Hämochromatosen sein. Einen sehr interessanten, unter dem Bilde eines Addison verlaufenden Fall solcher Hämochromatose, bei dem Adynamie, Erbrechen und Durchfälle vorhanden waren, aber die Blutdrucksenkung fehlte, hat MORAWITZ durch NAKANO beschreiben lassen²⁾. Die Erkrankung hatte mit Erscheinungen von intermittierendem Hinken begonnen, und erst zum Schluß waren Symptome

¹⁾ Vgl. die Schilderung NEUSSERS *Naturforschervers.* 1906. ²⁾ *Münch. med. Wochenschr.* 1914. Nr. 17.

seitens der Leber und Ascites aufgetreten. Einen ganz ähnlichen Fall von Hämochromatose ohne Diabetes mit addisonähnlichen Hautpigmentationen erwähnt BITTORF. Hier fanden sich aber neben der Hämochromatose eine Nebennierenveränderung. Nebeneinander kommt die ADDISONsche Krankheit und die Sklerodermie vor. LICHTWITZ hat das darüber Bekannte zusammengestellt ¹⁾. Sklerodermien kommen bekanntlich auch mit dem Morbus Basedow zusammen vor, und andererseits können sich, wenn auch selten, beim Basedow Pigmentationen, entweder in Form von Chloasmen oder als diffuse Pigmentationen finden. Augenscheinlich bestehen zwischen diesen Krankheitsgruppen gewisse Beziehungen (Sympathicus).

C. Die pluriglandulären Erkrankungen.

Wie der Name sagt, handelt es sich um Erkrankungen, bei denen sich Symptome geltend machen, die auf mehrere oder alle endokrinen Drüsen bezogen werden können. Meist sind das Erscheinungen, die als Zeichen der Insuffizienz der betreffenden Drüsen aufgefaßt werden, doch gibt es auch Kranke, bei denen gleichzeitig Erscheinungen von Hypo- und Hyperfunktion bestehen, und zwar sogar derselben Drüse, wie die Fälle von Basedow mit myxomatösen Symptomen erweisen. Doch sind das immerhin Seltenheiten und als kennzeichnend für die pluriglandulären Erkrankungen muß das Vorhandensein von Insuffizienzerscheinungen betrachtet werden. Bei der engen Verknüpfung der Drüsen mit innerer Sekretion untereinander ist es ja eigentlich selbstverständlich, daß bei einer Erkrankung einer derselben andere korrelativ beteiligt werden, aber als pluriglanduläre Affektionen werden im allgemeinen nur die Erkrankungen bezeichnet, in denen es sich nicht um derartige sekundäre Beteiligungen handelt, sondern in denen die verschiedenen Drüsen gleichzeitig oder doch kurz hintereinander erkranken und es deshalb nicht möglich ist, die Ausfallserscheinungen einer einzigen als gewissermaßen zentrale zu betrachten. In der französischen Literatur hat man diese Ausfallserscheinungen und damit den Begriff der pluriglandulären Erkrankungen sehr weit gefaßt, ähnlich wie den Begriff des Arthritismus, so daß die Kennzeichnung dieser Erkrankungen etwas verschwommen erscheint. In der deutschen Literatur hat man versucht, die Krankheitsbilder enger zu begrenzen, obwohl auch da eine ganz scharfe Umrahmung schwer möglich ist. Für den differentialdiagnostischen Zweck dieses Buches werden wir uns auf die Schilderung der einigermaßen typischen Formen beschränken müssen.

Vorher sei bemerkt, daß augenscheinlich derartige Störungen auf konstitutionellem Boden (CURSCHMANN) erwachsen können und dann schon als angeborene oder wenigstens jugendliche Formen auftreten, daß andererseits aber auch pluriglanduläre Erkrankungen als erworbene vorkommen, die durch bestimmte Schädigungen im späteren Leben entstehen wie durch Lues, Alkoholismus und durch Unterernährung, vielleicht auch durch frühzeitiges Altern der endokrinen Drüsen. Ein leidlich gut abgegrenztes Krankheitsbild, bei dessen Entstehung die meisten inkretorischen Drüsen beteiligt sind, ist von FALTA ²⁾ als multiple Blutdrüsenklerose bezeichnet worden, weil sich bei Sektionen derartiger Fälle eine bindegewebige Sklerose dieser Drüsen nachweisen ließ, die nach WIESEL Ausdruck einer allgemeinen bindegewebigen Diathese ist und von ihm auch in Beziehung zu anderen cirrhotischen Prozessen, z. B. den Lebercirrhosen gesetzt wird. Es handelt sich bei dieser multiplen bindegewebigen Sklerose um Ausfallserscheinungen seitens der Nebennieren, der Schilddrüse, der Keimdrüsen und der Hypophyse, gelegentlich treten auch Symptome der Tetanie ein, die man

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 94. ²⁾ FALTA, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin 1913.

auf eine Insuffizienz der Nebenschilddrüsen bezieht. Die Krankheitsbilder können also dementsprechend vielgestaltige sein.

Bei den erworbenen Formen, die also Kranke mit bis zum Ausbruch der Erkrankung normaler Entwicklung befallen, beherrschen im allgemeinen Erscheinungen das Bild, die denen des Addison ähneln. Es entwickelt sich allmählich eine fortschreitende Adynamie in körperlicher und geistiger Beziehung, auch können Pigmentationen auftreten, die denen des Addison gleichen, nur die Dammgegend bleibt auffallenderweise frei. Ebenso kommen Erscheinungen von seiten der Verdauungsorgane vor, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Durchfälle, die Kranken können dadurch erheblich abmagern. Die Kranken sehen auch blaß aus, doch besteht keine eigentliche Anämie, sondern eine geringe Herabsetzung der Hämoglobin- und Erythrocytenwerte. Das weiße Blutbild zeigt wie beim Addison eine relative Lymphocytose mit Neutropenie, auffallend ist nur, daß öfter eine Eosinophilie beobachtet wird. Der Blutdruck pflegt wie bei Addison niedrig zu sein. Zu diesen Erscheinungen gesellen sich nun andere, dem ADDISON fremde, z. B. ein Haarausfall, der sämtliche Körperhaare mit Ausnahme des Kopfhaares befällt, doch wird auch dieses struppig und schütter, da ganze Büschel ausfallen. Es treten weiter Anomalien der Zähne und der Nägel auf, und zwar mitunter als Anfangssymptom. Die Geschlechtsorgane werden kleiner, der Penis dünner, die Hoden atrophisch, in einem Fall, den BORCHARD¹⁾ beschreibt, begann die Erkrankung mit einer Orchitis eines Hodens. Die Kranken werden impotent. Bei Frauen zessieren die Menses und atrophieren die Geschlechtsorgane mit Ausnahme der Brüste gleichfalls. Mitunter tritt auch vorübergehend eine Polyurie auf.

Das voll ausgesprochene Bild ist ziemlich charakteristisch. Die Kranken gehen und stehen gebückt, sie bewegen sich nur wenig und schwerfällig, sie frösteln beständig und zittern deswegen, die Haut ist trocken und runzlig, kann dabei an einzelnen Stellen namentlich an Unterlippe, Wangen und Nacken Andeutungen von Myxödem aufweisen. Bei Männern ist dadurch im Verein mit dem Bartaufall ein etwas weiblicher Gesichtsausdruck die Folge. Die Kranken sind teilnahmslos, verstimmt, zum Weinen geneigt, mitunter kommen auch Ausbrüche zorniger Erregung vor. Die Kachexie kann so bedeutend werden, daß sie Carcinomkranken in extremis ähneln. Bei anderen Kranken ist mehr eine Präsenilität auffallend.

Bei den jugendlichen Formen bleiben die Keimdrüsen klein, häufig ist Cryptorchismus, auch sonst ist ein infantilistischer Habitus unverkennbar, der Stimmwechsel tritt verspätet oder unvollkommen ein, so daß die Stimmlage hoch bleibt (Eunuchenstimme). Erscheinungen manifester oder latenter Tetanie sind gerade bei den Jugendformen häufiger.

Als Komplikationen der multiplen Blutdrüsenklerose sind Degenerationszeichen verschiedener Art, wie Turmschädel, embryonale Nierenlappung, Situs inversus der Eingeweide, abnorm lange Appendices beschrieben. CURSCHMANN hat auf gleichzeitiges Vorkommen von Osteomalacie aufmerksam gemacht. Auch andere Knochenanomalien wie Osteoporose, Rachitis tarda und Hungerosteopathie sind beschrieben worden. Endlich kann Sklerodermie als Komplikation gefunden werden und als Ausdruck einer allgemeinen bindegewebigen Diathese Leber und Nierensklerosen. Bemerkt sei, daß sich zwar auch das Pankreas an den cirrhotischen Prozessen beteiligen kann, vielleicht sind die Verdauungsstörungen dadurch mit zu erklären, daß aber augenscheinlich meist

¹⁾ BORCHARD, Pluriglanduläre Insuffizienz. in KRAUS-BRUGSCH, spezieller Pathologie und Therapie innerer Krankheiten und BORCHARD im klinischen Lehrbuch der Inkretologie und Therapie von BAYER und VAN DEN VELDEN. Leipzig: Thieme 1927; dort auch ausführliche Literatur.

der Inselapparat frei bleibt, denn der Urin ist gewöhnlich zuckerfrei. Daß es SCHILLING gelang, in einem Falle pluriglandulärer Insuffizienz durch den Nachweis von Jollykörpern in den roten Blutkörperchen eine Milzatrophy richtig zu diagnostizieren, wurde schon erwähnt.

BORCHARD hat als eine besondere Form der pluriglandulären Insuffizienz die cerebrale aussondern wollen, die dadurch gekennzeichnet ist, daß sie sich an die Entwicklung von Tumoren der Hypophysengegend anschließt und zwar sind diese Tumoren meist sehr groß. Es beherrschen dann natürlich die Erscheinungen dieses Hirntumors das Bild und die der pluriglandulären Insuffizienz erscheinen als sekundäre. Auch ZONDEK¹⁾ hat derartige Fälle beschrieben. Ich erwähne sie deswegen, weil ZONDEK nicht nur auf das Vorkommen hypophysärer Fettsucht dabei aufmerksam macht, sondern überhaupt der Meinung ist, daß manche Fettsuchtsformen bei Fällen pluriglandulärer Insuffizienz beobachtet würden, die später in den kachektischen Typ übergingen.

Endlich hat BORCHARD ein Krankheitsbild unter dem Namen der thyreo-sexuellen Insuffizienz abgrenzen wollen, bei dem sich vorzugsweise Ausfallserscheinungen dieser beiden Drüsen finden und das dadurch gekennzeichnet ist, daß sich die myxödematösen Symptome vorwiegend zu Zeiten starker Inanspruchnahme der Keimdrüse entwickeln, wie BORCHARD hervorhebt, zur Zeit der Pubertät oder mit dem Aussetzen der Menstruation, es sind ungefähr die gleichen Symptome, die, wie bei unserer Schilderung des Myxödems ausführlicher beschrieben werden wird, HERTOEGHE als gutartigen Hypothyreoidismus schilderte.

Die pluriglandulären Erkrankungen bieten im allgemeinen differentialdiagnostische Schwierigkeiten nicht, wenn man unter ihnen nur die soeben geschilderten Erscheinungsformen begreift. Es kann jedoch keinem Zweifel unterliegen, daß man endokrinen Störungen auch im Rahmen anderer Erkrankungen, ich erinnere beispielsweise an den chronischen Gelenkrheumatismus, begegnet. Es kann aber nur zur Unklarheit und Verschwommenheit führen, wenn man jene Erkrankungen, bei denen endokrine Störungen, sei es auch mehrerer Drüsen, Bedeutung haben, einfach unter diese Gruppe der pluriglandulären Insuffizienz einreihen wollte und nicht wie bisher nach ihren hauptsächlichsten Symptomen.

D. Die Differentialdiagnose des Diabetes mellitus.

Es soll in diesem Buche nicht auf die Theorie des Diabetes eingegangen werden. Die Frage, ob es sich bei Diabetes um eine Störung der Zuckerverbrennung oder um eine Steigerung der Zuckerbildung handelt, so wichtig sie in theoretischer und auch therapeutischer Beziehung sein mag, interessiert vorläufig diagnostisch nicht, und auch die Frage, ob wir, abgesehen von der verschiedenen Schwere der Erkrankung, ätiologisch verschiedene Formen des Diabetes unterscheiden können, ist für die klinische Diagnostik noch nicht spruchreif. Wenn wir auch bei bestimmter Gruppierung von Symptomen die Glykosurie bereits differentialdiagnostisch zur Erkennung bestimmter Organveränderungen, beispielsweise des Pankreas oder anderer diabetogener Organe, wie der Hypophyse, benutzen, so müssen wir doch heute noch die Glykosurie bzw. die Hyperglykämie als das führende Symptom des Diabetes betrachten.

Bezeichnen wir als Diabetes mellitus eine Stoffwechselstörung, bei der es wenigstens ohne Beeinflussung durch Diät zu einer ständigen Zuckerausscheidung im Urin kommt, so ist seine Diagnose nicht zu verfehlen, vorausgesetzt, daß bei jeder ärztlichen Untersuchung der Urin auf Zucker untersucht wird.

¹⁾ ZONDEK, Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. Berlin 1923.

Die Untersuchung des Blutes auf erhöhten Zuckergehalt, die ein noch sichereres Urteil über den Zuckerstoffwechsel als die Harnuntersuchung in manchen Fällen erlaubt, ist zwar neuerdings sehr vereinfacht worden und schon mit einigen Tropfen Blut möglich. Sie soll aber hier nicht geschildert werden, da sie bisher noch eine Laboratoriumsmethode darstellt, selbst wenn man nach PINCUSSEN und MOMFERRATOS-FLOSOS¹⁾ auf die Torsionswaage verzichten kann. Auch die neuesten colorimetrischen Verfahren zur Vereinfachung der Blutzuckerbestimmung, wie dasjenige von BECHER und HERRMANN²⁾ und seine Modifikation von KAUFMANN³⁾, das auf der Verwendung von Pikrinsäure beruht, haben sich meines Wissens bisher nicht in die Praxis einbürgern können, da sie einerseits nicht genau genug, andererseits für einen beschäftigten Arzt doch noch zu umständlich sind. Verbreitet ist dagegen die in Amerika vorwiegend angewandte colorimetrische Methode von FOLIN und WEE⁴⁾, die verhältnismäßig rasch auszuführen ist und, wie vielfache Erfahrungen an meiner Klinik bestätigen können, gute Resultate gibt, allerdings ein Colorimeter nach DUBOSQUE⁴⁾ erforderlich macht. Das zur Zeit beste Verfahren stellt wohl die von HAGEDORN und JENSEN⁵⁾ ausgearbeitete Methode dar, die vor dem BANGSchen Verfahren chemisch den Vorzug verdient und nach allen bisher vorliegenden Mitteilungen sowie eigenen Untersuchungen genügend exakte Werte liefert. Zur oberflächlichen Schätzung des Zuckergehaltes kann die BREMERsche Reaktion oder deren Modifikation verwendet werden. In einem Farbgemisch von Eosin und Methylenblau färben sich die roten Blutkörper des Diabetikers nicht wie die normalen mit Eosin, sondern werden blaßgrünlichblau gefärbt. Der Farbumschlag tritt nach den Untersuchungen meines Schülers HARTWIG⁶⁾ bei etwa 0,15% ein. Noch einfacher ist es, ein auf einen Objektträger ausgestrichenes und 10 Minuten lang auf 135° erhitztes Blutpräparat mit einer 1%igen Methylenblaulösung zu färben. Diabetikerblut wird nur blaßgrün, normales Blut blau gefärbt. Man kann auch nach WILLIAMSON das Blut ohne jede Vorbehandlung mit verdünnter, schwach alkalischer Methylenblaulösung mischen. Diabetikerblut bleibt gelbrot, normales Blut wird blaigrün. Kocht man Diabetikerblut mit alkalischer Methylenblaulösung, so wird diese entfärbt. EISENHARDT⁷⁾ hat diese Reaktion an meiner Klinik zu einer quantitativen Bestimmung ausgearbeitet.

Es kommt differentialdiagnostisch die Abgrenzung von Zuständen in Betracht, bei denen die gewöhnlich ausgeführten Zuckerreaktionen positiv ausfallen, ohne daß es sich um einen Diabetes handelt.

Die gebräuchlichen Zuckerproben sind bekanntlich die Reduktionsproben und die Vergärung des Urins. Die Reduktionsproben werden durch eine ganze Reihe von Arzneimitteln positiv beeinflusst, wenn auch meist nicht in sehr erheblicher Weise.

Die TROMMERSche Probe ist nur dann als positiv anzusehen, wenn beim Erhitzen sich ein deutlicher gelbroter, später braun werdender Niederschlag bildet, während einfache Verfärbung, oder erst nach einiger Zeit eintretende Trübungen für Zucker nicht beweisend sind, sondern schon in konzentrierten Urinen beobachtet werden können. Als Täuschungsmöglichkeiten kommen bei der TROMMERSchen Probe in Betracht der Gehalt des Urins an Homogentisinsäure bei der Alkaptonurie, der bei der Seltenheit dieser Erkrankung und bei ihren sonstigen markanten Zeichen kaum ins Gewicht fällt. Ferner bei übersandten Urinen ein etwa zur größeren Haltbarkeit des Urins gemachter Zusatz von Chloroform oder von Formaldehyd, endlich der Gebrauch einer Reihe von Arzneimitteln, deren wichtigste die sind, die als Glykuronsäurepaarlinge ausgeschieden werden wie Chloral, Chloroform (nach Narkosen), die meisten Phenol-derivate, aber auch Morphium, Sulfonal, Terpentin, Arbutin. Man frage also regelmäßig, ob Arzneimittel gebraucht sind. Glykuronsäurepaarlinge können übrigens durch die Naphthoresorcinprobe nachgewiesen werden. Auf die NYLANDERSche Probe wirkt die Homogentisinsäure nicht ein, ein Befund, der sofort bei positiver TROMMERScher Probe stutzig machen muß. Im übrigen hat die NYLANDERSche Probe dieselben Fehlerquellen wie die TROMMERSche. Erwähnt mag besonders noch werden, daß sie bei Gegenwart von Chrysophan-

¹⁾ Biochemische Zeitschr. 1921. Bd. 125. ²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 42.

³⁾ Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 40. ⁴⁾ FOLIN und WEE, Journ. biol. Chem. 1920. Bd. 41. 367; vgl. MANDEL und STENDEL, Minimetriche Methoden der Blutuntersuchung.

⁵⁾ Biochemische Zeitschr. Bd. 135. ⁶⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 62. ⁷⁾ EISENHARDT, Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 48.

säure im Urin, also nach Rheum- oder Sennagebrauch positiv ausfällt, und ebenso bei starkem Indicangehalt des Urins. Diese Täuschungen lassen sich durch Anstellung der Gärungsprobe ausschalten.

Eine weitere Quelle des Irrtums ergibt sich daraus, daß zwar Zucker im Urin ist, aber nicht Traubenzucker, sondern andere Zuckerarten. Milchzucker, den man bei stillenden Frauen bis zu mehreren Prozenten finden und der auch bei magendarmkranken, mit Milch genährten Säuglingen auftreten kann, gibt die Reduktionsproben und dreht auch die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts, vergärt aber nicht. Zur Gärungsprobe soll sterilisierter Urin benutzt werden und eine Kontrollprobe in einem mit Traubenzucker versetzten Urin. Man wird auf die Möglichkeit der Galaktosurie schon durch die Beachtung der Zustände kommen, bei denen sie ausschließlich vorkommt.

Galaktosurie.

Lävulose tritt gelegentlich mit Dextrose zusammen auf und ist dann die Ursache dafür, daß die quantitativen chemischen Bestimmungen von den polarimetrischen abweichen. Das kann allerdings auch dadurch hervorgerufen werden, daß der Urin größere Mengen linksdrehender Oxybuttersäure enthält. In seltenen Fällen wird aber auch eine Lävulosurie allein beobachtet, so z. B. in einem von BORCHARD beschriebenen Falle von Lebertumor.

Lävulosurie.

Da bei Lävulosurie sowohl Polyurie als Polydipsie beobachtet ist, so liegt die Verwechslung mit Diabetes besonders nahe. Es ist namentlich bei Begutachtungen für Lebensversicherungen wichtig, sich ihres, wenn auch seltenen Vorkommens zu erinnern. Die Lävulose gibt die Reduktionsproben, ist gärungsfähig, dreht aber die Ebene des polarisierten Lichtes nach links und kann leicht durch den positiven Ausfall der SELIWANOFFSchen Reaktion erkannt werden (vgl. unter Leberkrankheiten).

Endlich kann die Pentosurie zu Verwechslungen mit Diabetes führen. Pentosen treten im Urin nach reichlichem Genuß von pentosehaltigen Früchten und Fruchtsäften, gelegentlich auch nach Genuß mancher Biere auf. Pentosurie kommt aber auch unabhängig von der Ernährung als eine harmlose Stoffwechselstörung vor. Die Pentose ist optisch inaktiv, vergärt nicht, gibt aber die Reduktionsproben. Sie wird erkannt durch die TOLLENSsche Reaktion mit Salzsäure und Phlorogluzin (Rotfärbung) oder einfacher nach BIAL durch die Orceinprobe.

Pentosurie.

Das Reagens besteht aus einer Lösung von 0,5 g Orcein in 250 ccm Salzsäure (30%) mit Zusatz von 10 Tropfen Liquor ferri sesquichlorati. Man kocht etwa 5 ccm Reagens und läßt nach Entfernung von der Flamme Urin tropfenweise bis höchstens 1 ccm zufließen. Bei positivem Ausfall entsteht eine schöne Grünfärbung.

Man kann die verschiedenen Zucker außerdem durch die Phenylhydrazinprobe und die Bestimmung des Schmelzpunktes der verschiedenen Osazone unterscheiden.

Gelegentlich begegnet man Täuschungsversuchen durch künstlichen Zusatz von Zucker zum Urin. Ist dazu Rohrzucker gewählt worden, so reduziert der frische Urin nicht oder erst nachdem durch Kochen mit Säure der Rohrzucker in seine Komponenten gespalten ist. Diese Spaltung tritt aber spontan beim Stehen des Urins ein, so daß mit Rohrzucker versetzter Urin, der einen Tag alt ist, die Reduktionsproben geben kann. Ist künstlich Traubenzucker dem Urin zugesetzt, so ist eine Erkennung des Täuschungsversuchs aus folgendem von ABELES und HOFMANN gefundenem Verhalten möglich. Der gewöhnliche, nicht reine Traubenzucker gibt bei der Polarisation höhere Werte als bei der Titration. Man findet dann also ein umgekehrtes Verhalten als bei einem Urin, der neben Traubenzucker Lävulose enthält. Weniger leicht sind Täuschungsversuche zu erkennen, in denen eine Glykosurie durch Phloridzingebrauch hervorgerufen wurde. VON NOORDEN berichtet von derartigen Täuschungen, die wohl nur durch eine Blutzuckerbestimmung aufgedeckt werden können.

Täuschungsversuche.

Ist nun wirklich Traubenzucker im Urin gefunden, so muß entschieden werden, ob seine Gegenwart das Vorliegen eines Diabetes bedeutet.

Zunächst ist eine alimentäre Glykosurie auszuschließen. Man versteht darunter bekanntlich das Auftreten von Zucker im Urin nach Genuß von trauben- oder malzzuckerhaltigen Speisen. Es kommt besonders leicht dazu, wenn diese Zuckerarten nüchtern genossen werden. KREHL fand z. B. Zucker oft bei Studenten, die einen reichlichen Frühschoppen von bayerischem Bier gemacht hatten. Dagegen bedingen andere Kohlenhydrate, besonders die Stärkearten, selbst wenn sie in großen Mengen genossen werden, bei der alimentären Glykosurie keine Zuckerausscheidung. Eine vorübergehende Glykosurie, die augenscheinlich der alimentären nahe verwandt ist, tritt auch bei lange schlecht genährten Menschen auf, wenn sie beispielsweise im Krankenhaus nun bessere Ernährung erhalten (Vagabundenglykosurie HOPPE-SEYLERs).

Vorübergehende Glykosurien, die keinen Diabetes bedeuten, kommen ferner bekanntlich nach cerebralen Läsionen, wie Kopftraumen, nach Apoplexien, bei Hirntumoren (hier mitunter durch Vermittlung der Hypophyse) vor, ferner bei Störungen im Sympathicus und selten auch bei Infektionen, z. B. bei Cholera, bei Lues. Vorübergehende Glykosurien werden bei Embolien der Mesenterialarterien beobachtet, sie mögen von einer veränderten Blutversorgung des Pankreas abhängig sein; Glykosurien können ferner auftreten bei Morbus Basedow und selbstverständlich bei Pankreaserkrankungen und wohl auch durch Beteiligung des Pankreas bei Magen- und Duodenalgeschwüren.

Man hat leichte Diabetesformen als renal bedingte angesehen, wenn trotz der Glykosurie keine Hyperglykämie bestand und die Glykosurie sich als unabhängig von der Kohlenhydratzufuhr erwies. Eine zusammenfassende Darstellung dieses renalen Diabetes gab FRANK¹⁾. Nach ihm erfordert die Diagnose des renalen Diabetes den Nachweis eines unter der normalen Schwelle liegenden Blutzuckergehaltes am besten im Plasma zu einer Zeit, in der unmittelbar vorher und nachher zuckerhaltiger Urin abgesondert wird. Ein Übergang in echten Diabetes wurde bei solchem Diabetes innocens selbst während jahrelanger Beobachtung vermißt. Nicht immer besteht dagegen eine völlige Unabhängigkeit von der Kohlenhydratzufuhr. Es ist aber zu betonen, daß auch echter Diabetes im Beginn gelegentlich die Hyperglykämie vermissen läßt, die Diagnose „renal Diabetes“ darf daher nur nach längerer Beobachtung und wiederholter Untersuchung gestellt werden. Experimentell läßt sich ein renal Diabetes bekanntlich durch Phloridzin hervorrufen. Ausdrücklich gewarnt sei vor der Anwendung von Insulin bei Nierendiabetes, zu der man sich etwa veranlaßt sehen könnte, wenn der Zuckergehalt des Urins auf eine strenge Diät nicht verschwindet. Es treten schon nach kleinen Insulingaben beim renalen Diabetes hypoglykämische Symptome auf, wie ich in einem lehrreichen Falle erlebte. UMBER²⁾ und ROSENFELD meinen dessen ungeachtet, daß man das Insulin insofern zur Differentialdiagnose benutzen könne als es beim Diabetes innocens keine Wirkung auf die Zuckerausscheidung habe und sie damit als extrainsuläre kennzeichne.

Von einigen Seiten, so von v. NOORDEN, ist angegeben, daß eine Hypocalcämie bei Diabetes innocens bestünde und das Kalk auf sie günstig wirke. Auch PAASCH und REINWEIN³⁾ sahen bei mehreren Kranken nach einer Aphenilinjektion ein Verschwinden der Zuckerausscheidung, die aber wiederkehrte und sich durch fortgesetzte Kalkgaben nicht dauernd beseitigen ließ.

¹⁾ FRANK, Kongreß für innere Medizin 1921. Therapie d. Gegenw. Bd. 62. S. 161.

²⁾ UMBER, Zeitschr. f. klin. Med. 1924. Bd. 100. ³⁾ PAASCH und REINWEIN, Münch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 27.

Alimentäre
Glykosurie.

Sympto-
matische
Glykos-
urien.

Renaler
Diabetes.

Zum renalen Diabetes gehört der Schwangerschaftsdiabetes (vgl. aber die gegenteilige Ansicht von GEELMUYDEN ¹⁾). Es handelt sich dabei um eine nur mäßige Glykosurie, die sowohl zeitlich wie quantitativ wechselt. Schon GUGGISBERGER hatte darauf hingewiesen, daß die Niere in der Schwangerschaft abnorm für Zucker durchlässig sei. Neuerdings haben FRANK und NOTHMANN ²⁾ gezeigt, daß man bei Schwangeren schon in den ersten 3 Monaten der Schwangerschaft durch Verabreichung von 100 g Traubenzucker, ja sogar schon durch eine starke Amylaceenbelastung regelmäßig eine renale Glykosurie hervorrufen kann, so daß dieses Symptom als diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung einer Schwangerschaft bereits unmittelbar nach dem erstmaligen Ausbleiben der Regel benutzt werden kann und namentlich auch für die Frühdiagnose einer Tubargravidität nicht ohne Bedeutung ist. Auch durch Phloridzin läßt sich bei Schwangeren in weit kleineren Dosen (2 mmg) als beim Gesunden Glykosurie hervorrufen, ebenso bei Fieberkranken (KAMNITZER und JOSEF, SCHILLING und GÖBEL) ³⁾. Diese harmlose Zuckerausscheidung der Schwangeren ist gegenüber dem echten Diabetes, der mitunter gerade während einer Schwangerschaft zum ersten Male entdeckt wird, nach Möglichkeit abzugrenzen, weil bekanntlich ein echter Diabetes mit stärkerer Acidose eine Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft gibt. Nach SALOMON ⁴⁾, zeichnet sich die Mehrzahl der Schwangerschaftsglykosurien dadurch aus, daß Zucker nur in mäßiger Menge und unabhängig von der Diät ausgeschieden wird, doch kommen auch Fälle vor, die auf Kohlenhydratentziehung zuckerfrei werden und endlich Fälle mit höherer Zuckerausscheidung. Bei der ersten Gruppe liegt der Nüchternblutzuckerwert niedrig bei 0,1 und wird auch durch Belastung nicht über 0,15 erhöht, bei einer anderen Gruppe wird der Blutzucker nach Belastung zwar erhöht, aber die Diagnose Schwangerschaftsglykosurie ist noch erlaubt, wenn sonstige klinische Erscheinungen des Diabetes fehlen. Erhöhung des Nüchternblutzuckerwertes bedeutet dagegen das Vorliegen eines echten Diabetes. Ausdrücklich sei aber hervorgehoben, daß beim Diabetes innocens der Schwangeren Acetonurie vorkommt. Ich habe selbst einen derartigen Fall beobachtet, und auch FRANK gibt dies an. Der Nachweis einer Ketonurie gibt also noch nicht an sich schon eine Anzeige zur Unterbrechung der Schwangerschaft.

Schwangerschaftsdiabetes.

Bei Diabetes mit Schrumpfniere verschwindet der Zucker mitunter aus dem Urin, nicht aber aus dem Blute. BALINT beobachtete sogar einen Fall von scheinbarem Diabetes insipidus mit Hyperglykämie. Die Harnmenge sank dabei durch eine antidiabetische Diät. Man hat in solchen Fällen wohl von einer Dichtung des Nierenfilters gesprochen, doch ist das keine Erklärung, sondern nur eine Umschreibung des Tatbestandes.

Diabetes bei Schrumpfniere.

GALLUS ⁵⁾ hat behauptet, es gäbe einen Diabetes bei alter Lues, der nicht diätetisch zu beeinflussen sei, auch nicht zur Acetonurie führe, aber auf spezifische Therapie verschwinde. Ich habe derartige Fälle bisher nicht gesehen, erwähne sie aber, weil bei positiver WASSERMANN'Scher Reaktion das Bestehen eines Diabetes danach keine Gegenanzeige gegen eine spezifische Behandlung abgibt.

Diabetes bei Lues.

Früher unterschied man bekanntlich je nach dem Grade der diätetischen Beeinflussungsmöglichkeit leichte, mittelschwere und schwere Diabetesformen. Man zählte Fälle, die schon auf Kohlenhydratentziehung zuckerfrei wurden,

Einteilung des Diabetes.

¹⁾ Act. med. Skand. Bd. 54. S. 147. ²⁾ FRANK und NOTHMANN, Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 50. ³⁾ Zentralbl. f. Gynäkol. 1922. Nr. 21. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 18. ⁴⁾ Zur Differentialdiagnose der Schwangerschaftsglykosurie und des Diabetes bei Schwangerschaft von SALOMON, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 13. ⁵⁾ GALLUS, Med. Klin. 1916. Nr. 39.

als leichte, solche, bei denen auch eine Beschränkung des Eiweiß zur Erreichung der Zuckereifreiheit nötig war, als mittelschwere und solche, die sich überhaupt diätetisch nicht entzuckern ließen, als schwere. Man hat diese Einteilung später, als man immer mehr kennen lernte, daß manche Diabetiker stärker gegen Kohlenhydrate, andere stärker gegen Eiweiß empfindlich sind, fallen lassen, trotzdem sie praktisch ganz brauchbar ist.

Eine ätiologische Einteilung, wie sie KRAUS versucht hat, in den Typ der paläostriären und der Pankreaszuckerharnruhr, dürfte vorläufig mehr von pathologisch-physiologischem als von klinischem Interesse sein.

Dagegen kann man vielleicht nach dem Vorgang von VEIL und REISERT¹⁾ aus dem Verhalten gegenüber probatorischen Adrenalininjektionen gewisse klinische Gruppen abtrennen, und deswegen hat diese Prüfung auch differentialdiagnostische Bedeutung.

Die genannten Autoren fanden, daß die normale glykämische Reaktion auf Adrenalin stets Ausdruck einer belanglosen Erkrankung ist, daß dagegen Fälle vom Reiztypus dieser Reaktion den Fällen von schwerem Diabetes entsprechen. Gleichzeitig steigt aber nicht, wie beim Hypertoniker, der auch den glykämischen Reiztypus bietet, der Blutdruck an, sondern die vasoconstrictorische Erregbarkeit nimmt ab. Eine verzögerte glykämische Reaktion ist dagegen in allen Fällen vorhanden, die nachweislich mit einer nervösen cerebralen Schädigung im Zusammenhange stehen, und zwar auch bei solchen, die gleichzeitig Hypertoniker sind.

Für die Erkennung eines Diabetes sind neben dem Zuckernachweis, der ja bei Diabetikern, die Diät halten, negativ ausfallen kann, natürlich die klinischen Symptome des Diabetes bedeutungsvoll, fordern sie doch direkt zur Untersuchung auf Zucker auf.

Es seien deshalb außer den bei den leichten Formen oft nicht vorhandenen Kardinalsymptomen der Polyurie, der Abmagerung und Schwäche trotz reichlicher Ernährung die Zeichen kurz aufgezählt, die den Kranken zum Arzt führen und die differentialdiagnostisches Interesse besitzen. Relativ häufig sind die diabetischen Neuralgien, besonders die im Ischiadikusgebiet (vgl. Ischias). Sie sind gewöhnlich doppelseitig und schon dadurch auffällig. Ferner kommen von seiten des Nervensystems Zostereruptionen vor, sowie echte, auch das motorische Gebiet beteiligende Neuritiden und unter dem Bilde der Pseudotabes oder der Pseudosyringomyelie verlaufende Polyneuritiden, ebenso zentrale Affektionen, wie namentlich Hemiplegien ohne anatomisch nachweisbaren Befund. Von seiten der Haut ist die bekannte Neigung zur Furunkulose, die Karbunkelbildung, der Pruritus besonders der Geschlechtsorgane, hartnäckige Ekzeme, ferner die eigentümliche Trockenheit der Haut zu nennen. v. NOORDEN hat eine eigentümliche Gelbfärbung namentlich der Hand- und Fußsteller bei jüngeren Diabetikern als Xanthosis diabetica beschrieben. Sie entwickelt sich oft plötzlich. Ob sie mit einer Cholesterinämie zusammenhängt, dürfte zweifelhaft sein²⁾. BÜRGER und REINHARDT halten dafür, daß die Xanthosis auf einer Anreicherung des Organismus an Lipochromen beruhe³⁾. Von seiten der Schleimhäute seien die Xerostomie mit der auffallend roten Zunge, das wie lackiert aussehende Bild der Kehlkopfschleimhaut, die Alveolarpyorrhöe, das Ausfallen anscheinend gesunder Zähne, eine rasch verlaufende Zahnaries erwähnt; von seiten der Zirkulationsorgane die Arteriosklerose und die dadurch bedingte diabetische Gangrän der Zehen; von seiten der Nieren die Albuminurien, bei deren Auftreten der Zucker im Urin zeitweise verschwinden kann, nicht aber die Hyperglykämie, ferner Cystitiden mit Hefeinfektionen des Urins und Pneumaturien. Relativ oft sieht man aus dem diabetischen Urin Harnsäurekrystalle ausfallen, auch ohne daß gleichzeitig eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung

¹⁾ VEIL und REISERT, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 139. ²⁾ STEPP, Med. Klin. 1919. Nr. 13. ³⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 16.

besteht. Erwähnt seien auch die schon von NAUNYN beschriebenen seltenen Fälle von allgemeinem Ödem bei Diabetes (ohne Herz- oder Nierenerkrankung). Daß nach Haferkuren Ödeme eintreten können, ist allgemein bekannt. Von seiten der Geschlechtsorgane können Erlöschen der Potenz, Ausbleiben der Regel geklagt werden. Von seiten der Respirationsorgane ist die Neigung zu chronischen Pneumonien mit Gangränen und vor allem die häufige Kombination mit Tuberkulose zu bemerken; von seiten der Verdauungsorgane kommen Dyspepsien vor, die zum Teil wohl der Polyphagie zuzuschreiben sind, die aber auch als Vorläufer eines Koma bedeutungsvoll sein können, ferner Leberschwellungen und Verfettungen, die diabetische Cirrhose, der mit Häm siderosis verlaufende, schon früher erwähnte Bronzediabetes. Von seiten der Augen ist namentlich die Frühkatarakt, aber auch Keratitiden und Episkleritiden, die Iritis und Neuroretinitis diabetica, gelegentlich auch Lähmungen der Augenmuskeln und Pupillenstarre zu erwähnen. Ferner kommen auch auffallende Refraktionsanomalien vor und zwar sowohl transitorische Hypermetropien als rasch fortschreitende Myopien¹⁾. Diese Hypermetropien treten namentlich bei der Entzuckerung auf und sind neuerdings als Folge der Insulintherapie öfter beobachtet.

Bei Komatösen endlich erkennt man die diabetische Ursache des Koma bekanntlich am Acetongeruch, an der verminderten Spannung der Bulbi²⁾, und an der großen Atmung gegenüber anderen Komaformen schon ohne die Urinuntersuchung. Diese ergibt dann reichlichen Gehalt an Acetessigsäure bzw. Aceton und als Ausdruck und Maß der Acidose gesteigerte Werte für Ammoniak. Es gibt aber Ausnahmefälle, in denen die Ketonurie im Koma fehlt (WEISS³⁾. In seltenen Fällen kommt die Hypotonie der Bulbi auch bei nicht diabetischem Koma vor. WIECHMANN⁴⁾ veröffentlichte einen derartigen Fall, in dem das Koma durch eine Hirnblutung bedingt war. Gelegentlich tritt Lipämie im Koma auf. Sie kann mitunter aus dem Netzhautbefund erkannt werden. Sehr bedenklich kann die akut mit dem Koma oder nach schon überstandem Koma einsetzende durch Insulin nicht beeinflussbare Zirkulationschwäche sein (LAUTER und BAUMANN⁵⁾). Von besonders ungünstiger Bedeutung ist dabei eine plötzlich einsetzende Extrasystolie (STROTHMANN⁶⁾). Als Seltenheit erwähne ich das Vorkommen eines peritonitischen Symptomenkomplexes bei diabetischem Koma, das in einem von USADEL⁷⁾ aus der hiesigen chirurgischen Klinik beschriebenen Falle irrtümlich zu operativem Eingreifen veranlaßt hatte.

Öfter wird an den Arzt die Frage bei Begutachtungen herantreten, ob ein Diabetes traumatisch entstanden ist. Es sei deswegen auf die statistischen Feststellungen von STRAUSS⁸⁾ hingewiesen, die während des Feldzuges gewonnen wurden. Danach ergibt sich, daß traumatische Einwirkungen nicht nur, wenn sie den Schädel betreffen, Diabetes mellitus zur Folge haben können, sondern auch bei Verletzungen anderer Teile, selbst solcher der Extremitäten. Diese Feststellung steht im bemerkenswerten Gegensatz zum Verhalten des Diabetes insipidus, bei dem Schädelverletzungen in weit höherem Prozentsatz als ursächlich bedeutungsvoll gefunden wurden. Daß auch Shockwirkungen und überstandene Infektionserkrankungen besonders infektiöse Darmerkrankungen ätiologisch für den Diabetes mellitus in Betracht kommen, geht aus den STRAUSSschen Feststellungen gleichfalls hervor.

¹⁾ ELSCHNIG, Med. Klin. Nr. 1. ²⁾ HERTEL, Münch. med. Wochenschr. 1913. S. 1191. ³⁾ WEISS, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 159. ⁴⁾ WIECHMANN, Münch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 27. ⁵⁾ LAUTER und BAUMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 159. ⁶⁾ STROTHMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 163. Vergl. auch TAKERKA, Klin. Wochenschr. 1929. S. 110. ⁷⁾ USADEL, Dtsch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 37. ⁸⁾ STRAUSS, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 18.

Im Anschluß an die Besprechung des Diabetes mellitus sei kurz auf ein neues Krankheitsbild hingewiesen dessen Kenntnis wir WILDER¹⁾ verdanken. Bei einem Manne, der Schmerzen in Epigastrium gehabt hatte und deswegen unter Ulcusverdacht operiert war, ohne daß ein Ulcus gefunden wurde, trat später eine geringfügige Zuckerausscheidung bei normalem Blutzuckergehalt auf. 18 Monate danach Klagen über Anfälle von Schwäche, Zittern, Schweißausbruch nach Anstrengungen und bei Verzögerungen der Nahrungsaufnahme, schließlich Krämpfe und Bewußtlosigkeit, die durch intravenöse Traubenzuckerinfusionen gehoben werden konnten. Der ganze Zustand glich also einer Insulinvergiftung bzw. einer durch Insulin hervorgerufenen Hypoglykämie. Als Grund dieser Erscheinungen wurde ein Pankreasadenom festgestellt. Es kann also bei manchen Pankreasadenomen genau wie bei Schilddrüsenadenomen zu einer Überproduktion des spezifischen Hormons kommen.

XV. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Blutes.

Pathologische Veränderungen der Blutbeschaffenheit sowohl in morphologischer als in chemisch und physikalisch chemischer Richtung sind bisher als Teilerscheinungen der Symptombilder der verschiedensten Erkrankungen schon an vielen Stellen dieses Buches besprochen worden und es ist auch bereits in der Einleitung auf die große differentialdiagnostische Wichtigkeit der Blutuntersuchung hingewiesen. Es sind selbst einige Erkrankungen, die man zu den Bluterkrankungen im engeren Sinne rechnet, gerade aus differentialdiagnostischen Gründen schon teils ausführlicher beschrieben, wie z. B. die akuten Leukämieformen beim Kapitel Sepsis oder die hämolytische Anämie bei den Milzkrankungen, teils wenigstens gestreift worden, wie z. B. die perniziöse Anämie. Es erscheint aber doch unerläßlich, die Erkrankungen, die man als Bluterkrankungen im engeren Sinne bezeichnet, nicht nur im Rahmen anderer Erkrankungen, sondern für sich allein differentialdiagnostisch zu würdigen und zu vergleichen.

A. Anämien.

Anämie,
Pseudo-
anämie,
Oligæmia
vera.

Anämie heißt wörtlich Blutleere oder doch wenigstens Blutarmut. Nach dem üblichen Sprachgebrauch denken wir aber bei dem Ausdruck Anämie weniger an eine Verringerung der Blutmenge als an eine Verringerung des Farbstoffgehaltes und bezeichnen blaß aussehende Menschen als anämisch.

Die Hautfarbe ist aber bekanntlich insofern kein sicheres Kriterium der Blutbeschaffenheit, als sie nicht nur von einem größeren oder geringeren Farbstoffgehalt des Blutes abhängig ist, sondern auch in ebenso hohem Maße von der jeweiligen Blutfüllung der Haut. Diese kann gering sein wegen einer Kontraktion der Hautgefäße, sie kann auch vielleicht geringer als in der Norm bei einer tatsächlichen Verringerung der Gesamtblutmenge sein. Man muß also unterscheiden: 1. eine Pseudoanämie, bei der die Peripherie des Körpers wegen der Enge der Gefäße schlecht mit Blut versorgt ist. 2. Eine wahre Oligämie, bei der die Blutmenge im ganzen verringert ist und 3. die Anämie, die auf einer Herabsetzung des Blutfarbstoffgehalts beruht.

Bei den beiden ersten Formen der Pseudoanämie und der Oligæmia vera brauchen trotz der Blässe der Kranken Blutveränderungen und besonders

¹⁾ WILDER, Verh. d. Ges. f. inn. Med. 1928.

solche des Farbstoffgehaltes nicht vorhanden zu sein. Man würde sie aber im einzelnen Falle exakt unterscheiden können, wenn wir klinisch leicht zu handhabende Bestimmungen der Blutmenge besäßen.

Man hat sich zwar vielfach bemüht klinische Methoden zur Bestimmung der Blutmenge zu finden. Eine Zusammenstellung und kritische Würdigung derselben geben SEYDERHELM und LAMPE ¹⁾. Sie halten die Farbstoffmethoden, welche die Gesamtplasmamenge ermitteln und die HALDANESCHE Kohlenoxydmethode, welche die Gesamtmasse der roten Blutkörperchen bestimmt, für die zur Zeit besten Methoden. Daneben ist vielleicht noch die ältere Methode von v. BEHRING zu nennen, welche auf der Bestimmung einer dem zirkulierenden Blute injizierten Toxinmenge beruht; mit ihr arbeiteten KÄMMERER und WALDMANN ²⁾ an FR. v. MÜLLERS und HÜERTE und ZEISSLER ³⁾ an meiner Klinik. Aber alle diese Methoden sind bisher mehr zu wissenschaftlichen Zwecken als zur Feststellung des Befundes am einzelnen Kranken verwertet worden. Ihre Ergebnisse sollen deshalb nur generell bei der Besprechung der einzelnen Krankheitsformen erwähnt werden.

Die Frage der Blutmengenbestimmung hat übrigens durch die Untersuchungen BARCROFTS eine neue Erschwerung erfahren. Diese Untersuchungen ergaben bekanntlich, daß ziemlich große Blutmengen in Organen z. B. der Milz angehäuft werden können und dadurch nicht mehr an der Zirkulation Anteil nehmen. Die zirkulierende Blutmenge ist also danach keine konstante Größe. WOLLHEIM ⁴⁾ hat jüngst darauf hingewiesen, daß auch die Erweiterung der subpapillären Capillarnetze der Haut, welche die Cyanose bedingt in gleicher Weise sich auswirkt und erhebliche Blutmengen der Zirkulation entzieht.

Im allgemeinen geht man wohl kaum fehl, wenn man bei blassen Kranken mit normalem Hämoglobingehalt dann eine Pseudoanämie annimmt, wenn Krankheiten mit Neigung zu Gefäßspasmen, wie z. B. Nierenerkrankungen, bestehen, und eine echte Oligämie nur konsumierenden Krankheiten zuschreibt, bei denen man Veranlassung hat, an eine Atrophie auch des Blutes zu denken.

Nicht ganz gleichgültig für die Färbung der der Luft und dem Licht ausgesetzten Teile ist bekanntlich auch, ob der Kranke sich viel im Freien aufgehalten hat oder nur im Zimmer verweilt. Man soll sich deswegen zur Beurteilung der Hautfärbung nicht nur nach dem Aussehen der Gesichtshaut richten, sondern namentlich auch nach dem der Schleimhäute.

Wenden wir uns nun zu der dritten Gruppe, den Anämien mit gegen die Norm herabgesetztem Farbstoffgehalt des Blutes.

Die Blässe kann bei ihren einzelnen Formen durch Beimischung gelber oder grünlicher Farbtöne, auch wohl durch Kombination mit leichter ödematöser Schwellung der Haut eine ganz verschiedene und für manche Anämiearten äußerst kennzeichnende sein, so daß fast Augenblicksdiagnosen möglich sind.

Es sieht ein Ausgebluteter anders aus wie ein Kranker mit perniziöser Anämie und dieser wieder anders wie eine Chlorotische oder wie ein anämischer Nephritiker oder ein kachektischer Krebskranker, selbst wenn die Hämoglobinwerte die gleichen sind. Wir werden das Charakteristische der Blässe, soweit es sich überhaupt beschreiben läßt, bei der Besprechung der einzelnen Formen zu schildern versuchen.

Die Symptome dieser Anämien mit verringertem Farbstoffgehalt, soweit sie sich wenigstens aus der dadurch bedingten mangelhaften Sauerstoffversorgung herleiten, müssen natürlich bei allen Formen gemeinsam sein, wenn es auch auffällig ist, wie ungleich stark sie ausgeprägt sind, wie auffallend lange beispielsweise Kranke mit perniziöser Anämie trotz sehr verringerten Hämoglobingehaltes noch relativ leistungsfähig bleiben. Diese Symptome bestehen in Zeichen mangelhafter Blutversorgung des Gehirns, wie Kopfschmerzen, Neigung zu Schwindel, besonders beim Aufrichten aus liegender Stellung, in

Symptome
der
Anämie.

¹⁾ R. SEYDERHELM und W. LAMPE, *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 27. 1925.

²⁾ KÄMMERER und WALDMANN, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 109. ³⁾ v. BEHRING, *Meine Blutuntersuchungen.* ⁴⁾ WOLLHEIM, *Verh. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med.* 1928.

Ohrensausen, Flimmern vor den Augen. Dazu gesellen sich Allgemeinerscheinungen wie leichte Ermüdbarkeit, Schwächegefühle, großes Schlaf- und Wärmebedürfnis, Neigung zum Frösteln. Das letztere ist ebenso, wie die tatsächliche Kühle distaler Körperteile wohl auf die schlechte Blutversorgung der Peripherie zurückzuführen. Von seiten der Respirationsorgane und des Herzens ist die schon bei geringen Anstrengungen auftretende Kurzatmigkeit, das leicht eintretende Herzklopfen und die Pulsbeschleunigung, die akzidentellen Herzgeräusche und das Nonnensausen zu nennen. Von seiten der Muskulatur ist die Schläffheit, die geringe Leistungsfähigkeit und die Muskelschmerzen bemerkenswert, besonders in den viel gebrauchten Muskeln wie denen der Unterschenkel. Auffallend ist ferner, daß bei vielen Anämien das Fettpolster nicht reduziert wird und daß eine Neigung zur Entstehung geringer ödematöser Schwellungen besteht. Die Einteilung dieser Anämien in einzelne Formen hat von je Schwierigkeiten gemacht, die begreiflich sind, weil wir einmal ihre Ätiologie nicht in allen Fällen kennen, eine ätiologische Einteilung also nur in beschränktem Maße möglich ist, dann aber auch, weil wir nicht einmal die theoretischen Möglichkeiten einer Verringerung des Hämoglobingehaltes in praxi scharf trennen können. Außer einer durch einen direkten Blutverlust bedingten Verringerung kann der Hämoglobingehalt zwar wohl nur entweder durch verminderte Bildung oder durch vermehrten Zerfall sinken, aber diese beiden Bedingungen lassen sich nicht immer auseinanderhalten, so daß die Einteilung in hypoplastisch-myelopathische und hämolytische Anämien auch nicht sämtliche Krankheitsbilder einordnen läßt. Es erscheint deshalb für den differentialdiagnostischen Zweck dieses Buches am besten, zuerst die durch ihren ganzen Verlauf besonders scharf gekennzeichneten Formen der Anämie zu schildern und dann ihnen die übrigen vergleichend gegenüberzustellen.

1. Die Anämien durch Blutverlust.

Wir wissen, daß nach Blutverlusten der Ersatz des Blutes in der Weise vor sich geht, daß zunächst das Volum durch Zustrom von Gewebsflüssigkeit wieder hergestellt wird, es tritt dadurch eine allerdings rasch vorübergehende Verwässerung des Blutes ein, denn sehr bald werden schon die Eiweißkörper des Plasmas wieder ersetzt. Durch den Reiz des Blutverlustes auf die Bildungsstätten des Blutes kommt es dann zur Neubildung von roten und auch von weißen Blutkörpern, und zwar wächst zunächst deren Zahl, während der Hämoglobingehalt erst allmählich wieder steigt. Man findet deswegen junge rote, noch hämoglobinarmer Blutkörper, und der Hämoglobinindex ist kleiner als 1. Die jungen Blutkörper zeigen zum Teil basophile Körnung, die jetzt allgemein als Regenerationszeichen aufgefaßt wird, auch sind sie teilweise noch polychromatisch, vereinzelt treten sogar kernhaltige rote Blutkörper auf, aber gewöhnlich nicht in der Menge, wie bei anderen krankhaften Reizen des Markes. Die weißen Blutkörper und zwar in erster Linie die neutrophilen Leukocyten, treten nur anfangs in vermehrter Zahl auf, es verschwindet die posthämorrhagische Leukocytose aber bald wieder. Es können nach stärkeren Blutverlusten sogar einige Myelocyten beobachtet werden. Kurz nach dem Blutverlust pflegt auch die Zahl der Blutplättchen etwas vermindert zu sein, sie werden aber augenscheinlich rasch sogar bis über den normalen Wert ersetzt. Die Schnelligkeit der Blutgerinnung nimmt jedenfalls nach größeren Blutverlusten zu. Der Ersatz des Blutes geht etwas verschieden rasch bei verschiedenen Menschen vor sich, augenscheinlich haben Alter, Geschlecht und Ernährungs-zustand darauf Einfluß.

Differentialdiagnostisch macht die akute Anämie nach größerem Blutverlust kaum Schwierigkeiten. Bei einer größeren äußeren Blutung, z. B. einer Lungen- oder Magenblutung oder einer Metrorrhagie ergibt sich der Sachverhalt schon aus der Anamnese, bei einer inneren Blutung aber aus dem kennzeichnenden Aussehen abgebluteter Menschen. Sie sehen auffallend weiß-bleich aus, namentlich an der Mund- und Conjunctivalschleimhaut und an den Ohren ist die Blässe deutlich. Der erste Herzton erscheint auffallend klappend. Bei fiebernden Kranken, z. B. bei Typhuskranken, drückt sich eine innere Blutung, z. B. eine Darmblutung schon vor dem Erscheinen von Blutstühlen in einem Temperatursturz aus, trotz dessen die Pulsfrequenz ansteigt.

Schwieriger als die Anämien durch eine akute Blutung sind die durch fortgesetzte kleine Blutverluste allmählich sich entwickelnden Anämien zu deuten, da die Kranken erst allmählich blasser werden. Man mache sich deswegen zur strikten Regel, jede Anämie auf diese Möglichkeit hin zu untersuchen. Insbesondere untersuche man auch den Stuhl auf okkulte Blutungen, um Blutverluste aus geschwürigen Prozessen des Magendarmkanals auszuschließen. Man untersuche auch jede Anämie auf die Gegenwart von Helminthen, auf Wurmeier im Stuhl und auf Eosinophilie, wenn auch die Wurmanämien, wie später besprochen werden soll, nur zum Teil als einfache Anämien durch Blutverlust, wie z. B. die Anchylostomaanämie aufzufassen sind und mehrere derselben, so besonders die Botriocephalusanämie, vielmehr zu den hämolytischen Anämien gehören. Endlich versäume man nicht die rectale Untersuchung und die Rectomanoskopie vorzunehmen. Hämorrhoidalblutungen als Quelle der Anämie werden zwar meist von den Kranken spontan angegeben werden, es gehören jedoch andauernde kleine Blutungen aus Polypen der unteren Darmabschnitte nicht zu den Seltenheiten und diese werden vom Kranken nicht bemerkt.

Bei den Verblutungsanämien ist der Urin meist arm an Urobilin und Urobilinogen, weil mit Ausnahme etwa der Resorption ergossenen Blutes bei inneren Blutungen Hämoglobin nicht abgebaut wird. Deshalb kommt auch ein Milztumor den Verblutungsanämien nicht zu und auch das Serum ist hell und nicht stärker gelb gefärbt. Die mangelnde Urobilinogenurie und die helle Farbe des Serums beweisen im Zweifelsfall, daß es sich nicht um eine hämolytische Anämie gehandelt haben kann und ein solcher Zweifel kann eintreten, da bei hochgradigen Anämien durch chronische Blutverluste, wie MORAWITZ mit Recht hervorhebt, doch gelegentlich nicht nur Normoblasten, sondern auch Megalocyten und Megaloblasten gefunden werden können.

2. Die Chlorose.

Zu den Formen der Anämie mit herabgesetztem Färbeindex gehören auch die typischen Fälle von Chlorose. Allerdings findet man das Mißverhältnis zwischen dem stark gesunkenen Hämoglobingehalt und der weniger starken Verminderung der Erythrocytenzahl nur bei den typischen und frischen Formen, während im weiteren Verlauf der Krankheit und bei Rezidiven Blutkörperchenzahl und Hämoglobingehalt gleichmäßig vermindert sein kann. Das Blutbild ergibt meist eine Poikilocytose und Polychromasie der roten Blutkörper, die oft auch wegen des geringen Hämoglobingehaltes schlecht gefärbt sind. Kernhaltige rote Blutkörper sind sehr selten. Das Leukocytenbild ist unverändert, nur mitunter tritt eine Leukopenie mit gleichzeitiger Lymphocytose auf, die aber vielleicht thyreogen ist, denn viele Chlorotische weisen leichte Schwellungen der Schilddrüse auf. Die Farbe des Serums ist wasserhell (man läßt zu ihrer Prüfung am einfachsten etwas Blut in einem U-Röhrchen gerinnen bzw. zentrifugiert), eine Milzschwellung fehlt, ebenso die Urobilinogenurie.

Allgemein ist beobachtet, daß in den letzten 20 Jahren die früher so häufigen Chlorosen fast völlig verschwunden sind, so daß man nur noch sehr selten einmal eine Chlorose in der Klinik vorstellen kann. Es mag sein, daß dieses Verschwinden der Chlorose mit der veränderten Lebensführung und Tracht (Korsett der weiblichen Jugend) zusammenhängt, doch läßt sich sicheres nicht darüber sagen. Jedenfalls war und ist aber die Chlorose ausschließlich eine Erkrankung des weiblichen Geschlechtes zur Zeit der sexuellen Reife, wenn auch Rezidive und Spätformen vorkamen. Eine männliche Chlorose gibt es nicht. Der Blutbefund schließt aus, daß es sich um eine hämolytische Form handeln könne und meist wurde deshalb angenommen, daß die Chlorose auf einer mangelhaften Blutbildung beruhe, die auf irgendeine Weise durch innersekretorische Stoffe der Sexualorgane ausgelöst sei. Klinisch sind die Chlorosen gekennzeichnet durch die eigentümlich leicht grünliche, alabasterartig durchschimmernde Blässe, die wohl zum Teil durch das gleichzeitig vorhandene leichte Ödem der Haut mitbedingt ist. Bekanntlich treten die schon geschilderten anämischen Beschwerden, besonders die von seiten des Nervensystems, subjektiv bei den Chlorotischen stark hervor, sie sind aber bis zu einem gewissen Grade von psychischen Einflüssen abhängig. Dasselbe Mädchen, das morgens vor Müdigkeit nicht aus dem Bett finden kann, ist imstande, abends in anregender Gesellschaft ihre Beschwerden zu vergessen. Besonders stark treten im Krankheitsbild die Menstruationsanomalien hervor, oft eine sehr reichliche Regel, in anderen Fällen das Umgekehrte oder völliges Ausbleiben der Menses. Auch Fluor ist oft vorhanden. Bekannt ist auch die Neigung zu Magenbeschwerden, Obstipation, Meteorismus, ferner die oberflächliche Atmung, die leicht zur Retraktion der Lungenränder führt. Dies und der durch den Meteorismus bedingte Zwerchfellhochstand täuscht leicht eine Vergrößerung des Herzens vor, um so eher, als systolische Geräusche etwas ganz Gewöhnliches sind. Orthodiagraphisch ist das Herz aber meist normal, oft eher klein, doch können, wie bei allen Anämien, besonders nach Anstrengungen, auch Dilatationen beobachtet werden. Durch die Retraktion der Lungenränder können auch die Pulmonaltöne auffallend laut erscheinen, ohne daß jedoch der zweite Ton besonders akzentuiert ist.

Die schweren Formen der Chlorose mit Neigung zu Thrombosenbildung, namentlich in den Hirnsinus, wie sie LENHARTZ beschrieben hat, habe ich früher, wenn auch sehr selten, in den letzten Jahren dagegen überhaupt nicht mehr gesehen.

Sinus-
thrombose.

Diese Thrombosen betreffen meist den Sinus longitudinalis, sie können neben heftigen Kopfschmerzen sowohl Krankheitsbilder hervorrufen, die einer Hirnhämorrhagie gleichen, als auch Erscheinungen einer Meningitis (auch Fieber). Der sicheren Diagnose werden sie zugänglich, wenn die Erweiterung der Venenwurzeln in ihrem Gefolge zu Schwellungen führt. Bei der Thrombose des Sinus longitudinalis finden sich Schwellungen auf der Höhe des Scheitels an den Seitenteilen des Schädeldaches, an Augenbraue und Stirn und auch am Hinterkopf. Thrombosen des Sinus cavernosus machen auffällige, einseitige Schwellungen und Ödem der Augenlider, Ödem der Papille, bisweilen auch Augenmuskellähmungen. Thrombose des Sinus transversus rufen Schwellungen in der Gegend des Mastoidfortsatzes hervor, oft ist dabei die Vena jugularis interna, in welche sich die Thrombose fortsetzt, fühlbar und die Bewegungen des Kopfes schmerzhaft, während gerade bei dieser Thrombose cerebrale Erscheinungen fehlen können. Die Spinalpunktion ergibt bei diesen chlorotischen Thrombosen dunkelgelb gefärbten Liquor. Man erinnere sich immerhin des Vorkommens dieser Thrombosen, wenn bei schweren Chlorosen zentrale Erscheinungen auftreten und versäume die Spinalpunktion nicht, die auch therapeutisch angezeigt ist.

Kennzeichnend für die Chlorose und die posthämorrhagischen Anämien ist die günstige Wirkung der Eisenmedikation, die bei anderen Anämien nicht in gleicher Weise hervortritt. Kennzeichnend für die Chlorose ist auch, daß bei Besserung des Zustandes eine erhebliche Wasserausschwemmung durch den Urin erfolgt. v. ROMBERG, der die Kranken aus CURSCHMANN'S Privatklientel verfolgte, machte darauf aufmerksam, daß diese Kranken trotz evidenter

Besserung unter Bettruhe, reichlicher Ernährung und Eisen oft erheblich deswegen an Körpergewicht verlieren.

Die Differentialdiagnose der Chlorose ist nicht einfach zu stellen. Es muß vor allem auch bei typischem Blutbefund ein Blutverlust durch fortgesetzte kleinere Blutungen ausgeschlossen werden. Ich zweifle nicht daran, daß ein guter Teil der Fälle, die früher als einfache Chlorosen aufgefaßt wurden, tatsächlich blutende Magengeschwürskranke waren. Jede Chlorose ist also mit aller Sorgfalt auf das Bestehen eines Magengeschwürs zu untersuchen. Freilich nimmt man ja vielfach an, daß Chlorose zur Entwicklung eines Magencarcinoms prädisponiere.

Ferner mag ein Teil der chlorotischen Krankheitsbilder in allzu starken menstruellen Blutungen begründet sein. Es ist jedenfalls darauf zu achten und durch entsprechende Maßnahmen diese Blutung zu beschränken.

Ein gut Teil der früher für chlorotisch gehaltenen Anämien gehört aber zu den infektiösen Anämien. Besonders beginnende Tuberkulosen rufen solche Anämien hervor, müssen also mit allen Mitteln der Frühdiagnose ausgeschlossen werden. Es ist eine sorgfältige fortlaufende Temperaturkontrolle nicht zu unterlassen. Sie schützt auch vor Verwechslung mit chronisch septischen Zuständen, die zu Anämie führen. Selbstverständlich ist auch die Differentialdiagnose gegenüber anderen Formen der Anämie, der perniziösen z. B., und den Wurmanämien nicht zu vergessen.

3. Die perniziöse Anämie.

Die Auffassungen über das Wesen der perniziösen Anämie sind bisher keine einheitlichen. NÄGELI vertritt mit Entschiedenheit den Standpunkt, daß es sich bei der perniziösen Anämie um eine besonders geartete toxische Schädigung des Knochenmarks handle, die zunächst ausschließlich die erythropoetische Funktion des Markes beträfe. Die Hämolyse ist nach dieser Auffassung ein sekundärer Vorgang, die neugebildeten Blutkörper sind von vornherein abnorm und verfallen dem Untergang leicht. Sekundär käme es auch zu einer Insuffizienz der Leukopoese, die Leukocyten seien aber nicht wie bei den Infektionskrankheiten toxisch verändert. NÄGELI begründet seine Ansicht vor allem auch durch den Hinweis, daß die eigentlich hämolytische Anämie, der hämolytische Ikterus, den wir bereits bei der Besprechung der Milzkrankheiten behandelten, ein ganz anderes Krankheitsbild gibt und ferner mit dem Hinweis, daß das Blutbild der Perniziösa so kennzeichnend sei, daß man die Diagnose bereits stellen könnte, ehe im Blut eine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes nachweisbar sei. NÄGELI kommt konsequenterweise dadurch zu der Auffassung, daß die Bluterkrankungen, welche das gleiche Blutbild ergeben, nämlich die Botriocephalusanämie, die Schwangerschaftsanämie und die seltenen Formen der schweren luetischen Anämie mit perniziösgleichem Befund in bezug auf die toxischen Veränderungen des Knochenmarks wesensgleich seien. Es handle sich um eine Toxinwirkung zwar verschiedenen Ursprungs, aber spezifischer Wirkung. NÄGELI zieht den sehr anschaulichen Vergleich mit der Herzinsuffizienz, die ja auch verschiedene Ursachen haben könne.

Demgegenüber vertritt MORAWITZ die Ansicht, daß doch auch eine periphere Hämolyse bei der perniziösen Anämie anzunehmen sei und daß die Knochenmarkveränderungen doch auch wenigstens teilweise als Ausdruck eines überstürzten Reparationsbestrebens aufgefaßt werden könnten. Vor allem aber ist die perniziöse Anämie nach MORAWITZ eine durchaus eigenartige durch ihren ganzen Verlauf als Krankheitseinheit gekennzeichnete und muß deshalb von der Botriocephalusanämie, der Graviditätsanämie und der luetischen abgegrenzt werden. Hinzu kommt, daß es schwere nach dem Typus der Perniziösa verlaufende Anämien gibt, welche das kennzeichnende Blutbild eben nicht aufweisen.

Es ist nicht leicht, zu diesen verschiedenen Auffassungen Stellung zu nehmen, besonders da auf einige erst jüngst angegebenen Blutveränderungen, wie auf das Vorkommen pathologischer Formen der Blutplättchen, das Fehlen toxischer Leukocytenveränderungen und hoher Globulinwerte, auf die NÄGELI Gewicht legt, in älteren Beobachtungen nicht immer geachtet ist.

Vom differentialdiagnostischen Gesichtspunkt aus muß es aber natürlich richtig erscheinen, das Krankheitsbild der perniziösen Anämie als ein besonderes

aufzufassen und es von den erwähnten Anämien mit gleichem Blutbefund zu sondern.

Stellen wir den Blutbefund an die Spitze unserer Darstellung, so ist folgendes zu sagen. Bekanntlich sinken in den ausgeprägten Fällen die Blutkörperchenzahlen bis zu sehr tiefen Werten, oft noch unter eine Million, die Hämoglobinwerte sinken zwar auch erheblich, aber doch relativ weniger stark, so daß der Hämoglobinindex größer als 1 wird. Die roten Blutkörper können poikilocytotisch und polychromatisch sein, auch findet man mehr minder zahlreich Mikrocysten, der kennzeichnende Befund sind aber rote Blutkörper, die größer als die normalen sind bis zum ausgesprochenen Megalocyten, daneben können Normoblasten und auch Megaloblasten gefunden werden.

Oberflächlich kann man sich gut auch ohne okularmikrometrische Messung über die Größe der roten Blutkörper orientieren, wenn man nach einem Vorschlage von F. W. Löwy einen Ausstrich von normalem Blut und vom pathologischem Blut auf demselben Objektivträger macht, und zwar verfährt man am besten, um alle Fixationsverhältnisse gleich zu gestalten, indem man als Vergleichsblut Diabetikerblut verwendet, dessen rote Blutkörper sich bekanntlich bei einer Azurfärbung nicht wie die normalen mit Eosin rot, sondern grünlich färben. Über die Einzelheiten der Technik vgl. man bei TAUBMANN¹⁾. Für die Frage der klinischen Bedeutung der Größenbestimmung der Erythrocytendurchmesser überhaupt vgl. man bei GÜNTHER²⁾. Häufig findet man auch in einer großen Anzahl von Erythrocyten vital färbbare Fäden und Körnchen (Hématiefes granuleuses) (vgl. S. 485.)

Das Volum der roten Blutkörperchen kann man nach einer von ADLER ausgearbeiteten viscosimetrischen und refraktometrischen Methode bestimmen (vgl. darüber bei NAEGELI, Blutkrankheiten). NAEGELI behauptet, daß man mit dieser Methode sogar trotz vorhandener Mikrocytose ausnahmslos bei perniziöser Anämie eine Erhöhung der Zellgröße nachweisen könne.

GÜNTHER hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei perniziöser Anämie die Ellipsenform der roten Blutkörper relativ häufig ist. Man kann die Häufigkeit dieser elliptischen Blutkörper für klinische Zwecke mit ausreichender Genauigkeit im einfachen Ausstrichpräparat schätzen. Die Erscheinung ist so konstant, daß sie GÜNTHER³⁾ für differentialdiagnostisch verwertbar hält und findet sich vielleicht als konstitutionelle zur perniziösen Anämie prädisponierende schon vor Eintreten der Anämie.

Es sei noch erwähnt, daß VAN THIENEN⁴⁾ die Behauptung aufgestellt hat, der sog. Katalaseindex — das Verhältnis zwischen chemisch nachweisbarer Katalasemenge und der Zahl der roten Blutkörper — sei bei perniziöser Anämie stets erhöht im Gegensatz zu anderen Formen der Anämie, so daß durch dieses Verhalten die perniziöse Anämie als selbständige Krankheit gekennzeichnet sei. Nachuntersuchungen von NISSEN⁵⁾ an MIN-KOWSKIS und von KORALLUS⁶⁾ an meiner Klinik bestätigten VAN THIENENS Befunde zwar im allgemeinen, doch fand KORALLUS auch mitunter einen niedrigen Index. Das Verfahren, das wegen der beträchtlichen Schwankungen der Indices Reihenuntersuchungen erfordert, ist als klinische Untersuchungsmethode vorläufig noch nicht brauchbar.

Kürzlich ist endlich von WÖRPEL angegeben, daß bei perniziöser Anämie die sogenannte Hämoglobinresistenz (Zersetzungszeit bei Einwirkung von Natronlauge) beträchtlich gegenüber anderen Anämien erhöht sei.

Die weißen Blutkörper sind an Zahl vermindert und zwar besonders die Neutrophilen und noch stärker die Monocyten. In den sehr spärlich erhalten gebliebenen Monocyten sieht man oft ganz junge gelappte Kerne. Es besteht also durch die Verminderung der genannten beiden Zellarten eine relative Lymphocytose. Die erhaltenen Neutrophilen zeigen dagegen eine auffallend starke Segmentierung, also eine Rechtsverschiebung nach ARNETH und es fehlt jede Andeutung von toxischer Granulation, auch Zellen

¹⁾ TAUBMANN, Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 45. ²⁾ GÜNTHER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 161. ³⁾ GÜNTHER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 162. ⁴⁾ VAN THIENEN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 131. ⁵⁾ NISSEN, Dissert. Breslau 1920; vgl. auch NEUMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137. ⁶⁾ KORALLUS, Ebenda, Bd. 139.

mit eosinophiler Granulation sind spärlich oder fehlen in schweren Fällen ganz. Trotz der Rechtsverschiebung finden sich vereinzelt unreife Formen, besonders Megaloblasten, seltener Myelocyten und auch eine Linksverschiebung des Kernbildes wurde wenigstens bei Komplikationen gesehen (NEUBURGER¹), vergl. auch HITTMEIER²).

Die Blutplättchen sind bei perniziöser Anämie an Zahl nicht vermehrt, im Gegensatz zu den Blutungsanämien. Auch können pathologische Formen derselben vorkommen wie NÄEGELI beschreibt. Endlich ist noch kennzeichnend die stark goldgelbe Farbe des Serum. Die gelbe Farbe des Serum ist hauptsächlich durch Bilirubin bedingt, das die indirekte Diazoreaktion gibt. Freies Hämoglobin enthält dagegen das periphere Blut nicht, auch lassen sich keine Hämolyse nachweisen, wenn auch die Resistenz der Erythrocyten einige Male vermindert gefunden wurde. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit ist oft stark erhöht, der Globulingehalt des Serums dementsprechend an der oberen Grenze der Norm, doch gibt NÄEGELI an, daß er dann und wann auch sehr niedrige Werte gefunden habe.

Das klinische Bild der Perniziosakranken ist in ausgeprägten Fällen sehr kennzeichnend. Die Kranken sehen eigentümlich blaßgelb aus, so daß man sie von anderen Anämien, wenn man einige Erfahrung hat, auf den ersten Blick unterscheiden kann. Ich möchte aber bemerken, daß Botrioccephalusanämien, die ich hier in Königsberg verhältnismäßig oft zu sehen Gelegenheit habe, zwar in manchen Fällen von Perniziosaanämien nicht zu unterscheiden sind, in anderen aber dadurch auffielen, daß die Hautfärbung einen stärkeren Stich ins Bräunliche hatte. Die Skleren sind bei der perniziösen Anämie nicht immer weiß, sondern doch mitunter leicht ikterisch. Direkt gelb gefärbt ist oft die Pinguecula am inneren Augenwinkel.

Klinisches
Bild.

Differentialdiagnostisch besonders wichtig und zwar als frühe Zeichen der perniziösen Anämie, die dem Ausbruch der Erkrankung jahrelang vorausgehen können, sind die zuerst von HUNTER beschriebenen Zungenveränderungen. Man erfährt ihr häufiges Vorkommen meist erst, wenn man die Kranken ausdrücklich danach fragt. Die Kranken geben dann an, daß sie einige Tage lang heiße oder stärker gewürzte Speisen nicht ohne Schmerzen hätten genießen können, daß die Affektion aber bald heile, jedoch wiederkehre. Sieht man sie zur Zeit ihrer Blüte, so findet man entweder feinste Rötungen an den Papillenspitzen oder aphthenähnliche Efflorescenzen. Abbildungen finden sich davon in meiner Mitteilung auf dem Kongreß für innere Medizin 1913 und in ROSENOWS Blutkrankheiten.

Glossitis.

Ganz ähnliche Zungenveränderungen kommen, wie ich damals schon betonte, auch bei der Sprue vor, einer tropischen Erkrankung, die gleichfalls zu schwerer Anämie führt. Es wurde bereits früher erwähnt, daß vereinzelte sporadische Fälle von wenigstens sprueähnlicher Art neuerdings auch in Europa beobachtet sind, ich selbst sah einen dieser Fälle, der die HUNTERSche Glossitis aufwies. Ganz vereinzelt habe ich übrigens die Glossitis auch bei sehr schweren Krebsanämien gesehen. Das schränkt zwar ihre Bedeutung etwas ein, läßt sie aber doch besonders als Frühsymptom der Perniziosa unberührt.

Neben diesen entzündlichen Veränderungen ist von A. FABER auf die bei perniziöser Anämie regelmäßig zu findende Atrophie der Zungenpapillen aufmerksam gemacht und diese Angaben sind von COBET und MORAWITZ³) bestätigt worden. Es kommen aber glatte Zungen auch bei Carcinomen, wenn auch seltener, vor und endlich auch als Zeichen seniler Rückbildung.

Atrophie
der Zungen-
papillen.

¹) NEUBURGER, Med. Klin. 1927. Nr. 13. ²) HITTMEIER, Zeitschr. f. klin. Med. 1927. Bd. 105. ³) COBET und MORAWITZ, Zeitschr. d. angew. Anat. u. Konstitutionslehre 1920. Bd. 6.

Achylie Bekanntlich findet man bei perniziöser Anämie fast ausnahmslos eine Achylie. Sie ist als regelmäßige Begleiterin der Erkrankung von allen Seiten als diagnostisch wichtig anerkannt. Immerhin kommen Fälle vor, in denen sie fehlt. Einen dieser seltenen Fälle hat TAUBMANN ¹⁾ kürzlich beschrieben. Ich verweise wegen der die Achylie begleitenden anatomischen Veränderungen auf das Kapitel Sekretionsstörungen und möchte hier nur hinzufügen, daß auch entzündliche und nekrotische Veränderungen der Darmschleimhaut bei perniziöser Anämie gelegentlich beobachtet werden, wie ich z. B. in der erwähnten Mitteilung beschrieb. Das Vorkommen dieser Veränderungen der Schleimhaut des Verdauungstraktes würde, wie beiläufig bemerkt sei, neben anderen Gründen, z. B. dem geringen Eisengehalt der Milz gegenüber dem sehr starken der Leber und der Beobachtung hämoglobinhaltiger Lymphe in den Bauchlymphgefäßen dafür sprechen, daß der ursächliche Prozeß im Verdauungstraktus spielt.

Hämorrhagische Diathese. Bemerkenswert ist die Neigung zur hämorrhagischen Diathese, die manchen Formen der perniziösen Anämie eigen ist. FRANK will sie auf die Verminderung der Blutplättchen zurückführen, doch ist dieser Zusammenhang zweifelhaft, da stärkere Verminderungen der Plättchen eigentlich nicht der perniziösen Anämie zukommen, wenn sie auch meist spärlich sind.

Relativ oft sieht man bei perniziöser Anämie Netzhautblutungen. Ihr Auftreten kann, wenn andere Gründe dafür sich ausschließen lassen, diagnostisch für das Vorliegen einer perniziösen Anämie verwertet werden.

Rückenmarks-symptome. In den vorgerückteren Stadien der Erkrankung, mitunter aber auch schon als Frühsymptome, kommen Erscheinungen auch von seiten des Rückenmarks vor, diese tabesähnliche Ataxien und Parästhesien, gelegentlich auch spastische Paresen. Sie sind durch Degenerationsherde im Mark bedingt, die wohl durch unzureichende Ernährung entstehen, wenigstens hängt ihre Verteilung von der Gefäßversorgung ab. Diese Herde bevorzugen die Hinterstränge, werden aber, wenn auch selten, in den Seitensträngen beobachtet. In ihrer Gesamtheit können sie ein echten Strangerkrankungen ähnliches Bild geben.

Milz-schwellung. Milzschwellungen kommen nicht in allen Fällen zur Beobachtung und fast nie erreichen sie erheblichere Größe. Gelegentlich sieht man auch Leberschwellungen, die, wenn ein Subikterus gleichzeitig besteht, diagnostisch irreführen können.

Die Kranken mit perniziöser Anämie sind meist in einem guten Ernährungszustand, namentlich haben sie gewöhnlich ein gutes Fettpolster, wenn auch mitunter die Krankheit bei mageren Menschen beobachtet wird. Die Kranken zeigen häufig leichte Ödeme der unteren Extremitäten. Ihre Beschwerden sind die allen Anämischen gemeinsamen, wie sie schon eingangs beschrieben wurden, doch ist es ganz auffällig, wie verhältnismäßig leistungsfähiger die Kranken bleiben als andere Anämiekranken mit einer gleich starken Herabsetzung des Hämoglobingehaltes, auch wenn ihr Hämoglobingehalt schon sehr erheblich gesunken ist.

Dann und wann treten bei den Kranken psychische Störungen auf von einfachen Verstimmungen an bis zu ausgeprägteren Störungen, so daß sie mitunter zuerst psychiatrischen Anstalten zugehen.

Fieber. Die perniziöse Anämie trägt den Charakter einer in Schüben verlaufenden toxischen Erkrankung und ruft deswegen nicht nur gelegentlich die schon erwähnten Milztumoren, sondern auch wenigstens zeitweise Fieber hervor. Wir erwähnten deswegen die Krankheit schon bei den subfebrilen chronischen Erkrankungen mit geringem Organbefund. Das Fieber ist meist nicht sehr hoch und intermittierend.

¹⁾ TAUBMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 150.

Ein sehr auffälliger Wechsel im Krankheitsbilde kann durch die sogenannten Blutkrisen bedingt werden, die mitunter spontan, mitunter im Anschluß an Blutkrisen irgendeinen therapeutischen Eingriff eintreten. Selbst schon schwer Kranke, ja fast Sterbende mit Hämoglobinwerten von 10% und Erythrocytenzahlen von wenigen Hunderttausenden erholen sich beim Eintritt einer derartigen Krise zusehends und treten in eine Periode der Remission ein. Die Krise äußert sich im plötzlichen Auftreten zahlreicher kernhaltiger Erythrocyten.

Aber auch ohne ausgesprochene Krisen treten oft Remissionen ein, die mitunter Monate bis Jahre lang dauern. Ein solcher Kranker in voller Remission zeigt eigentlich gar keine krankhaften Veränderungen mehr, nur die genaueste Blutuntersuchung vermag vielleicht trotz normalen Hämoglobingehalts und normaler Erythrocytenzahlen eine geringe Makrocytose oder auffallend stark segmentierte Leukocyten aufzudecken. Die Krankheit endete aber stets, wenn auch erst nach wiederholten Remissionen und nach jahrelangem Bestehen tödlich, wenigstens bevor man in der Ernährung mit Leber ein wirksames Heilmittel fand.

Die Erkrankung befällt meist das mittlere Lebensalter und ist bei Männern häufiger als bei Frauen, doch kommt sie selbst im Greisenalter noch vor, besonders CURSCHEMANN hat auf die senilen Formen aufmerksam gemacht, die sich unter der Maske des senilen Marasmus und der Zirkulationsinsuffizienz verberge. Jede senile Glossodynie sei auf perniziöse Anämie verdächtig. Sie scheint an Häufigkeit zugenommen zu haben. Über ihre geographische Verbreitung ist wenig Sicheres bekannt. SILBERMANN¹⁾ hat an meiner Klinik versucht, die Verteilung über Ostpreußen festzustellen. Er fand zwar eine gewisse größere Häufigkeit in den nördlichen Teilen der Provinz und konnte auch in Königsberg eine Bevorzugung mancher Stadtteile feststellen, sogar eine Häufung in benachbarten Häusern, aber das Material ist zu klein, um vorläufig sichere Schlüsse daraus ziehen zu können. Mitunter tritt die Erkrankung in manchen Familien gehäuft auf und das ist der Grund, weshalb man immer wieder an eine Mitwirkung konstitutioneller Faktoren gedacht hat, ohne sie jedoch erweisen zu können.

Differentialdiagnostisch ist zunächst zu sagen, daß die Erkrankung, wie schon eingangs betont wurde, wenigstens in bezug auf den Blutbefund der Botriocephalusanämie, den schweren Formen der Schwangerschaftsanämie und manchen seltenen Formen derluetischen Anämie vollkommen gleicht, aber der grundlegende Unterschied ist doch eben, daß diese Formen heilbar sind. Die Botriocephalusanämie kann durch die unbedingt notwendige Untersuchung auf Wurmeier sicher ausgeschlossen bzw. erkannt werden, wenn es auch gelegentlich vorkommt, daß ein Botriocephalusträger längere Zeit nach Abtreibung des Wurmes an scheinbar echter perniziöser Anämie erkrankt, wie SCHAUMANN beschrieben hat. Daß die Kranken mit Botriocephalus doch mitunter etwas anders als Kranke mit perniziöser Anämie aussehen, wurde schon betont, der Kuriosität wegen sei hinzugefügt, daß ich einmal einen Botriocephalus bei einem Kranken mit Polycytämie fand. Es macht ja bekanntlich nicht jeder Botriocephalus eine Anämie. Beiläufig sei erwähnt, daß ich bei perniziöser Anämie häufig, aber keineswegs regelmäßig Trichocephalus fand. Die Schwangerschaftsanämie, die ESCH²⁾, welcher ihr eine Monographie gewidmet hat, wegen ihres günstigen Verlaufs als perniziösaähnliche Graviditätsanämie zu bezeichnen vorschlug, heilt zwar nicht während der Schwangerschaft, aber nach der Geburt in manchen Fällen vollkommen und dauernd.

Auch von derluetischen Anämie, die vollständig klinisch und hämatologisch einer perniziösen glich, berichtet NÄGELI selbst, daß sie unter spezifischer Therapie heilte.

¹⁾ SILBERMANN, Med. Klin. 1920. Bd. 2. ²⁾ ESCH, Zeitschr. f. Gynäkol. Bd. 79.

Wurm-
anämien.

Schwanger-
schafts-
anämie.

Luetische
Anämie.

Diese drei Formen sind also, wenn man nur an ihr Vorkommen denkt, leicht von der echten perniziösen Anämie abzugrenzen.

Hämo-
lytischer
Ikterus.

Von den übrigen hämolytischen Anämieformen ist differentialdiagnostisch namentlich der hämolytische Ikterus zu erwähnen, von dem die Abgrenzung oft erst durch genaueste Untersuchung möglich ist. Ich verweise auf seine ausführliche Besprechung bei den Milzkrankungen. Im einzelnen ist zu sagen, daß ein geringer Ikterus auch bei der perniziösen Anämie vorkommen kann, und ebenso auch Milz- und Leberschwellungen, und daß die Anämie auch bei hämolytischem Ikterus namentlich nach Milzkrisen eine sehr hochgradige werden kann. Aber das Blutbild ist doch meist ein anderes. Zwar das Serum ist auch bei hämolytischem Ikterus dunkelgelb und der Färbeindex kann auch erhöht sein, selbst polychromatische Megalocyten, Makro- und Normoblasten können vorkommen, wohl kaum jedoch wirkliche Megalocyten oder Megaloblasten. Im Gegenteil, die meisten roten Blutkörper erscheinen kleiner als normal. NAEGELI glaubt, sie seien kugelförmig. Sie können allerdings die vitale Granulation gleichfalls aufweisen, sogar in besonders hohem Maße, aber die Resistenzverminderung der Erythrocyten kommt bei perniziöser Anämie doch nur ganz ausnahmsweise vor, die bei dem hämolytischen Ikterus so kennzeichnend ist. Vor allem aber differiert das weiße Blutbild. Beim hämolytischen Ikterus sind normale oder erhöhte Leukocytenzahlen die Regel, die Neutrophilen sind vermehrt und ebenso die mononucleären Zellen im strikten Gegensatz zu dem Verhalten bei perniziöser Anämie. Meist besteht beim hämolytischen Ikterus auch keine Achylie. So ist denn trotz mancher Ähnlichkeiten die Differentialdiagnose ganz abgesehen von dem gänzlich verschiedenen Verlauf beider Erkrankungen wohl stets möglich.

EDELMANN¹⁾ hat einige Fälle von einfacher hyperchromer Anämie beschrieben, deren Blutbefund sich durch eine erhebliche Eosinophilie und durch das Vorhandensein eigenartiger Einschlüsse ausgezeichnet, die EDELMANN für Protozoen vermutlich für Spirosomen ansprach. Die Fälle wiesen einen chronisch febrilen Zustand auf, so daß zunächst an Tuberkulose oder Endocarditis lenta gedacht wurde, zumal da im ersten Fall ein systolisches Geräusch vorhanden war. Das Krankheitsbild ist von BOLLER²⁾ bestätigt worden.

Leukan-
ämien.

Größere Schwierigkeiten können die Fälle mit perniziös anämischem und gleichzeitigem leukämischen Blutbild bereiten, die seiner Zeit von LEUBE als Leukanämien beschrieben wurden. NAEGELI lehnt ihre Zugehörigkeit zur perniziösen Anämie völlig ab, aber daß doch gewisse Zweifel bestehen bleiben, lehrt z. B. der von BRUCKE³⁾ veröffentlichte Fall, bei dem sich in einem Falle von aleukämischer lymphatischer Leukämie ein perniziös-anämisches Blutbild, Anacidität, HUNTERSche Glossitis und Rückenmarksymptome fanden. Wir werden bei der Besprechung der Leukämie auf diese Bilder noch einmal zurückkommen.

Septische
Anämien.

Bekannt ist, daß manche Fälle von akuten septischen Infektionen ein megalocytotisches Blutbild zeigen können, und daß dabei auch Myeloblasten und Myelocyten auftreten, doch dürfte eine genauere Analyse des Blutbildes Zweifel wohl beheben. Ich verweise für derartige Fälle auf eine Publikation von EIMER⁴⁾. Chronisch septische Zustände mit starker Anämie können zwar eine hämorrhagische Diathese und Netzhautblutungen zeigen und insofern auf den ersten Blick an eine perniziöse Anämie erinnern, es kommen auch wohl unreife Leukocyten und selten kernhaltige Erythrocyten dabei vor, aber das Blutbild ist abgesehen vom Krankheitsverlauf doch ein ganz anderes, nur LÖWENTHAL gibt an, daß er Fälle von Chroniosepsis mit perniziös anämischem

¹⁾ EDELMANN, Wien. klin. Wochenschr. 1925. Nr. 10 und Wiener Arch. f. inn. Med. 1927. Bd. 14. ²⁾ BOLLER, Wien. Arch. f. inn. Med. 1928. Bd. 15. ³⁾ BRUCKE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 150. ⁴⁾ EIMER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 150.

Blutbild und HUNTERScher Glossitis gesehen habe und nennt sie Anaemia lenta.

Andere Formen hämolytischer Anämien sind die nach Blutgiften, bei denen aber meist mehr eine Methämoglobinbildung als eine einfache Hämolyse stattfindet (chlorsaures Kali, Anilin, Nitrobenzol). Die Zahl der roten Blutkörper nimmt dabei beträchtlich ab und es zeigen sich bald lebhaftere zum Teil nach dem embryonalen Typus verlaufende Regenerationserscheinungen, so daß das Blutbild dem der perniziösen Anämie oberflächlich ähnlich sein kann. Auch eine Rötung des Markes kommt vor und, wie DOMARUS zeigte, auch Bildung myeloischer Herde in Leber und Milz. Deswegen sind oft die Leukocyten stark vermehrt. LANGE sah bei einem an meiner Klinik beobachteten Fall von Kalichloricum-Vergiftung 55 000 Leukocyten und ein subleukämischer Blutbefund wurde auch von REICHMANN nach einer Schwefelsäurevergiftung beschrieben. Für die schweren Formen der kindlichen Anämien sei auf die Darstellung der Anämien im Kindesalter verwiesen. Gelegentlich können auch, wie NÄEGELI betont, schwere Malariaanämien leicht erhöhten Farbeindex, Makrocyten und Erythroblasten aufweisen, aber das Leukocytenbild ist ein gänzlich anderes dabei.

Anämien
durch
Blutgifte.

Endlich können auch mitunter Knochenmarkmetastasen maligner Tumoren ein hämolytisches Krankheitsbild zeigen, doch sind dabei meist die Zahlen für die Leukocyten hoch und ebenso auffallend viele polychrome Erythroblasten und Myelocyten vorhanden, dagegen fehlen nach NÄEGELI Myeloblasten, so daß man auch abgesehen von den sonstigen klinischen Erscheinungen des Tumors und seiner Metastasen nicht im Zweifel sein kann.

Knochen-
tumoren.

Nicht ganz übereinstimmend sind dagegen die Urteile über die Formen der perniziösen Anämie ohne kennzeichnendes Blutbild. Wir gaben schon an, daß bei Remissionen das Blutbild fast normal werden kann, und daß nach Blutverlusten der Hämoglobinindex bei perniziöser Anämie auch unter 1 sinken kann, gibt selbst NÄEGELI zu. Aber MORAWITZ trägt auch keine Bedenken, Krankheitsbilder ohne charakteristischen Blutbefund zur perniziösen Anämie zu rechnen, wenn nur die übrigen Symptome stimmen. Man hat derartige Bilder als aplastische oder aregeneratorische Anämien bezeichnet und als Kennzeichen derselben angesehen, daß das Knochenmark nicht rot, sondern Fettmark gefunden würde. Der Hämoglobinindex kann bei diesen Formen normal oder sogar erniedrigt sein. Ich kenne aber derartige Fälle, in denen sich bei der Obduktion doch rotes Knochenmark fand. Man sieht auch mitunter ausgeprägte Fälle von perniziöser Anämie im Verlauf in derartige aplastische Formen übergehen, und ich glaube mich auch zu erinnern, daß ich bei aplastischen Formen Blutkrisen gesehen hätte. Man wird aber über derartige Fälle aus älterer Zeit vor der Erweiterung unserer Kenntnisse des Blutbildes kaum sicher urteilen können und deswegen genüge der Hinweis auf die Ansicht von MORAWITZ, der eben nicht wie NÄEGELI das Blutbild als allein ausschlaggebend für die Diagnose hält. Daß eine Reihe der als aplastische Anämien beschriebenen Fälle sich weit vom Bilde der perniziösen Anämie entfernen, ist andererseits nicht zu bezweifeln. Es können eben alle Zeichen eines vermehrten Unterganges von Erythrocyten fehlen und die Anämie wird von vielen Autoren nur als Folge einer verringerten Blutbildung aufgefaßt, es sind ja auch keinerlei Zeichen einer beschleunigten Bildung vorhanden. Besonders charakteristisch ist aber die in viel höherem Maße als bei der perniziösen Anämie ausgesprochene hämorrhagische Diathese und auch die stärkere Verminderung der Blutplättchen. NÄEGELI selbst, der die aplastische aregenerative Anämie völlig von der perniziösen abtrennt, gibt jedoch zu, daß es schwierig sein könne, die aplastischen Formen mit stärkerer Blutungsneigung der BIERMERSchen oder anderen Formen der Anämie zuzuweisen. Bestimmt haben aber eine Reihe

Aplastische
Anämie.

der aplastischen Anämien nichts mit der perniziösen zu tun, namentlich diejenigen nicht, bei denen Fettmark angetroffen wird. Häufig mag es sich bei derartigen Formen um septische Infektionen handeln, wie auch NAEGELI annimmt. FRANK sieht die aplastische Anämie als eine Unterart seiner Thrombopenie an (man vgl. unter hämorrhagische Diathesen). Augenscheinlich kann aber die Ätiologie eine verschiedene sein. MORAWITZ sah Fälle nach Typhus und Schwarzwasserfieber, SCHILLING bei Sprue und vielleicht rufen auch manche Vergiftungen (Quecksilber, Salvarsan) mitunter das Bild einer aplastischen Anämie hervor.

Bei derartigen Fällen von schwerer fortschreitender Anämie mit nicht für perniziöse Anämie charakteristischem Blutbefund kann die Lebertherapie vollkommen versagen. Ich führe als Beleg einen Fall eigener Beobachtung an, den auch MORAWITZ mit mir gemeinsam sah.

Es handelte sich um eine ältere Dame, die Anämie hatte sich allmählich entwickelt, vorausgegangen waren Appetitlosigkeit und eine anhaltende Verstopfung. Die Temperaturen subfebril. Beim Eintritt in die Klinik 38 Hb, 1,86 Millionen Erythrocyten, 5400 Leukocyten mit 51,5% Segmentären, 7 Stabkernigen, 41 Lymphocyten und $\frac{1}{2}$ Eosinophilen-Zellen. Im Ausstrich Megalocyten, Polychromasie, Poikilocytose. Das Serum nicht gelblich gefärbt. Sorgfältigste klinische Beobachtung ließ Carcinom oder andere Ursachen der Anämie ausschließen. Gefunden wurde nur eine durch COLI bedingte Pyelitis, die vielleicht das Fieber erklärte. Im weiteren Verlauf sank das Hämoglobin stärker als die Zahl der roten Blutkörperchen und nahmen die Leukocytenzahlen sehr stark ab, so daß z. B. ein Blutbefund von Hb 16, Erythrocyten 960 000 bei 1000 Leukocyten erhoben wurde. Die Cystitis wurde sorgfältig behandelt, auch mit Autovaccine und die Temperaturen sanken im Verlauf der Erkrankung ab. Die Leberdiät in den verschiedensten Formen versagte vollkommen. Durch wiederholte Bluttransfusionen ließen sich kurz vorübergehende Besserungen erzielen. Auch alle anderen therapeutischen Maßnahmen Arsenstoß, Milzreizbestrahlung, Milzpräparate, Trypaflavinspülungen des Duodenums, konnten den Fortschritt der Anämie und das Ende nicht aufhalten.

Es gibt also zweifellos unaufhaltsam fortschreitende Formen von Anämie, die vom typischen Krankheitsbild der perniziösen Anämie abweichen. Ob das Versagen der Lebertherapie differentialdiagnostisch zu verwerten ist, erscheint mir deswegen fraglich, weil NAEGELI (persönliche Mitteilung) auch bei echter perniziöser Anämie gelegentlich die Lebertherapie versagen sah.

Unter der Bezeichnung achylische Chloranämien haben KAZNELSON, REIMANN und WEINER¹⁾ kürzlich schwere dem Krankheitsbild der perniziösen Anämie durch das Bestehen der Achylie und der HUNTERSchen Glossitis ähnliche Anämien beschrieben. Sie wiesen keinen erhöhten Hämoglobinindex und keine Megalocyten auf, dagegen bis zu 80% vitalfärbbare Erythrocyten und Erythroblasten. Das Knochenmark war in einem zur Sektion gekommenen Falle rot. Milztumoren waren häufig nicht nachzuweisen, Veränderungen im Sinne einer Beteiligung der Hinterstränge kamen vor und endlich als typische Hohnägel beschriebene Nagelveränderungen. Diese Fälle wurden gleichfalls durch Leberdiät nicht beeinflusst, heilten aber überraschend schnell durch Eisenmedikation.

Ähnlichkeiten im Gesamtbild mit dem der perniziösen Anämie können besonders Carcinomanämien, die Anämien bei Magencarcinom zeigen, die ja meist auch eine Achylie aufweisen.

Carcinom-
anämie.

In den meisten Fällen ermöglicht jedoch der Blutbefund (normaler oder erniedrigter Hämoglobinindex, Lymphopenie) die Differentialdiagnose ohne weiteres. Es sei aber hervorgehoben, und deswegen erwähne ich überhaupt die Carcinomanämie an dieser Stelle differentialdiagnostisch, daß es Fälle von perniziöser Anämie gibt, bei denen bei der Obduktion kleine, unerkant gebliebene Magencarcinome gefunden wurden, auf die der letale Ausgang kaum zurückzuführen war. Man kontrolliere deswegen doch auch klare Fälle von perniziöser Anämie auf okkulte Blutungen. Ob das von SALOMON und CHARNASS angegebene

¹⁾ KAZNELSON, REIMANN und WEINER, Klin. Wochenschr. 1929. Nr. 23.

Unterscheidungsmerkmal der Vermehrung des Urobilinogengehaltes der Faeces bei perniziöser Anämie gegenüber dem Carcinom sich namentlich auch bei den aplastischen Formen zuverlässig erweisen wird, müßten erst größere Erfahrungen lehren.

Einen auf den ersten Blick einer perniziösen Anämie ähnlichen Gesamteindruck können manche Nierenkranke mit starker bleicher Färbung machen, doch klärt die nähere Untersuchung die Sachlage natürlich sofort.

Mit den andersgearteten im nächsten Kapitel zu besprechenden Anämien kann die perniziöse kaum verwechselt werden.

Endlich sei noch bemerkt, daß gelegentlich bei perniziöser Anämie Addison-ähnliche Hautverfärbungen beobachtet werden, die gleichfalls gegenüber dem Addison mit stärkerer Anämie differentialdiagnostisch abgegrenzt werden müssen. Bei zwei aus meiner Klinik von LENNARTZ in einer Dissertation (1912) publizierten Fällen war das perniziös-anämische Blutbild so ausgesprochen, daß Zweifel über die Natur der Erkrankung nicht bestehen konnten. SCHUZANY fand in einem ähnlichen Falle eine Atrophie der Nebenniere, so daß wohl eine Komplikation mit Addison vorlag. Im übrigen ist ja das Blutbild sehr different, ich verweise namentlich auf die Mononucleose des Addison und auch darauf, daß das Serum bei Addison nicht gelb ist.

Öfter sind bei perniziöser Anämie Arsenmelanosen gesehen als Folge der Behandlung. Ferner sind nicht nur hämorrhagische, sondern auch einfache Erytheme und pemphigoide Efflorescenzen beschrieben. Als große Seltenheit dürfte der von SPIETHOFF veröffentlichte Fall von perniziöser Anämie mit gleichzeitigem Lichen ruber planus anzusehen sein.

4. Die symptomatischen Anämien.

Ein Teil dieser Anämieformen ist bereits im vorigen Kapitel gestreift worden, besonders so weit es sich um Anämien hämolytischer Art handelt. Es bleiben zu erörtern: 1. Die Anämien bei Rekonvaleszenten und bei Menschen mit wenig günstigen Lebensbedingungen (Unterernährung, Aufenthalt in schlecht belichteten Räumen). Sie gehören teils zu den Pseudoanämien mit schlechter Hautdurchblutung, teils zeigen sie Blutkörperchenzahl und Hämoglobingehalt gleichmäßig, aber nur selten in erheblichem Grade herabgesetzt. Ihre Natur ergibt sich aus der Anamnese ohne weiteres.

2. Die Anämien bei den Nierenkranken, für die das gleiche gilt. Sie sind ebenfalls oft nur Scheinanämien, aber es kommen doch auch besonders bei ödematösen Kranken ungefähr gleichmäßig verlaufende Herabsetzungen des Hämoglobingehaltes und der Blutkörperchenzahl vor.

3. Die Anämien bei Magen- und Darmerkrankungen. Sie sind, soweit sie ihre Entstehung okkulten oder manifesten Blutungen verdanken, natürlich Verblutungsanämien mit einer stärkeren Herabsetzung des Hämoglobins als der Blutkörperzahl, also mit einem Hämoglobinindex, der kleiner ist als 1. Dazu gehört auch ein Teil der Anämien bei Carcinomen des Verdauungstraktus. Das geht schon daraus hervor, daß bei manchen derartigen Carzinomen, wie Mitteilungen von MALASSEZ, LAACHE und D. GERHARDT erweisen, Eisen ebenso günstig wie bei Anämien durch Blutverlust wirkt. Andere Formen der Anämie bei Erkrankungen des Verdauungstraktus gehören zu den konstitutionellen und sind dann meist Scheinanämien oder zu denen durch Unterernährung mit gleichmäßig herabgesetztem Hämoglobin und Zellzahlen zu rechnen. Bei Kranken mit Magencarcinomen sieht man mitunter ziemlich lebhaft Zeichen

¹⁾ LÖWENHARDT, Zeitschr. f. klin. Med. 1913. Bd. 97 und Klin. Wochenschr. 1923. Arch. f. Dermat. 1916; vgl. auch MOSSE, Med. Klin. 1922. Nr. 34.

der Regeneration, besonders auch kernhaltige rote Blutkörper, das ist namentlich der Fall, wenn Knochenmetastasen bestehen.

4. Maligne Tumoren können auch, wenn sie nicht den Verdauungstrakt befallen, zu einer ziemlich erheblichen Anämie führen, bei der die Zahlen für die Erythrocyten aber doch nie so niedrig wie bei der perniziösen Anämie werden. Meist sind es Anämien mit erniedrigtem oder normalem Färbeindex, kennzeichnend ist eine oft gleichzeitig vorhandene Leukocytose.

Nur bei den malignen Neubildungen, die zu Knochenmarkmetastasen führen, kommen, wie schon bei der Besprechung der perniziösen Anämie erwähnt wurde, Anämien mit erhöhtem Färbeindex vor, sie sind aber durch die embryonalen, durch Reizung des Knochenmarks bedingten Züge des Blutbildes, namentlich durch das Auftreten von Myelocyten und anderer unreifer Zellformen in ihrer Besonderheit gekennzeichnet, ja dies Einströmen unreifer Leukocytenformen kann so stark werden, daß das Bild einem leukämischen ähneln kann.

5. Etwas ausführlicher müssen wir die Anämien bei chronischen Infektionen besprechen, da sie sich verschieden verhalten. Bei Tuberkulose ist im allgemeinen Blutkörperchenzahl und Hämoglobingehalt gleichmäßig herabgesetzt. Es kommen aber zweifellos und nicht nur bei jungen Mädchen, bei denen man an eine Kombination mit Chlorose denken könnte, Anämien mit vermindertem Färbeindex vor, auch wenn keine Blutungen sich anamnestisch feststellen lassen. In bezug auf das weiße Blutbild sei nur daran erinnert, daß die floriden und fortschreitenden Formen eine Polynucleose, die stationären und günstiger verlaufenden eine Lymphocytose aufweisen.

Von den Anämien bei septischen Infektionen wurden die übrigens doch ziemlich seltenen mit der perniziösen Anämie ähnlichem megalocytotischem Blutbild schon bei der Differentialdiagnose der BIERMERSCHEN Anämie besprochen. Gewöhnlich zeigt die septische Anämie eine gleichmäßige Herabsetzung des Farbstoffs und der Erythrocytenwerte und mitunter einige unreife Leukocytenformen. Die akuterer Fälle weisen bekanntlich Leukocytosen auf, die bei bestehenden Eiterherden ziemlich hochgradig sein können, ausdrücklich sei aber nochmals betont, daß bei abgeschlossenen Abscessen und bei chronisch septischen Erkrankungen jede Vermehrung der Leukocyten fehlen kann.

Die oft starken Anämien bei Malaria müssen als hämolytische aufgefaßt werden, es gehen ja die von den Plasmodien befallenen Blutkörper zugrunde. Es findet sich auch bei der Malariaanämie die differentialdiagnostisch wichtige basophile Körnung der Erythrocyten als Regenerationszeichen und außerdem eine Vermehrung der Monocyten. Die luetischen Anämien, soweit sie ein perniziösaähnliches Blutbild geben, wurden schon besprochen, meist handelt es sich aber bei Lues, wenn es überhaupt zur Anämie kommt, um Anämien mit gleichmäßiger Herabsetzung der Erythrocyten und des Farbstoffs. Die Differentialdiagnose der Malaria und der luetischen Anämien hat natürlich die richtige Erkennung der Grundkrankheit zur Voraussetzung. Da aber bei beiden chronischen Infektionen starke Anämien vorkommen, so denke man bei sonst unklarer Entstehung einer erheblichen Anämie stets an diese beiden Krankheiten.

Es würde zu weit führen, jede als Begleiterscheinung einer andern Erkrankung vorkommende Anämie hier aufzuführen, es ist ja auch in unseren Darstellungen überall der Blutbefund ausreichend berücksichtigt, nur die Bleianämie mag von den toxischen Anämien noch einmal besonders erwähnt werden, weil für sie besonders die basophile Körnung der Erythrocyten kennzeichnend ist. Endlich sei kurz der Greisenanämie gedacht. Nach den Untersuchungen von SCHLESINGER ist für sie eine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes bei gleichzeitiger Neigung zur Hyperglobulie charakteristisch.

5. Die Anämien des Kindesalters.

Die Anämien des Kindesalters sind häufig mit der Entwicklung eines Milztumors verbunden. Sie wurden unter verschiedenen Namen als *Anaemia splenica*, *Anaemia pseudoleucaemica*, rachitische Splenomegalie beschrieben. Es läßt sich aber nicht leugnen, daß eine einheitliche Einteilung bisher fehlte, wenn man auch allgemein zugab, daß die kindlichen Anämien sich von den Pseudoleukämien durch ihre bessere Prognose unterschieden. Erst neuerdings ist besonders von der Schule CZERNYS versucht, genauere Abgrenzungen zu treffen. Ich folge bei der Darstellung deshalb namentlich der zusammenfassenden Arbeit KLEINSCHMIDTS¹⁾.

a) Die alimentäre Anämie.

Wir wissen aus dem Tierexperiment, daß beim wachsenden Tier eine eisenarme Nahrung zu einer durch Eisenzufuhr heilbaren Anämie führen kann. Es lag deswegen der Schluß nahe, die Anämien des Kindesalters, die sich gegen das Ende der reinen Milchernährung entwickeln, auf die Eisenarmut der Milch zurückzuführen. Man sah bei diesen Anämien in der Tat einen der Chlorose ähnlichen Blutbefund und vermißte den Milztumor.

CZERNY fand aber, daß auch Anämien mit Milztumor sich durch eine gemischte Kost zur Heilung bringen lassen und faßt deswegen den Begriff der alimentären Anämie weiter. Sein Schüler KLEINSCHMIDT stellt folgende Merkmale für die alimentären Anämien auf.

Sie kommen nur bei konstitutionell schwachen Kindern vor, Kindern mit Neuropathie, exsudativer Diathese und Rachitis. Sie beruhen auf einseitiger Mehlerernährung. Sie treten deswegen im Gegensatz zu anderen Anämieformen meist gegen Ende des ersten Lebensjahres auf, am Schlusse der Periode einseitiger Ernährung. Nur bei ausgesprochener konstitutioneller Minderwertigkeit werden sie schon früher beobachtet. Der Blutbefund ist teils ein pseudo-chlorotischer mit vermindertem Hämoglobinindex, teils aber im Gegensatz dazu ein dem Blutbefunde bei perniziöser Anämie genäherter. Übergangsformen zwischen beiden Extremen sind häufig. Die Leukocytenzahlen sind normale oder unbedeutend erhöhte. Es überwiegen die Lymphocyten im Blutbild der Leukocyten, wie das bei jüngeren Kindern die Regel ist, wenn sie keine Infektionen aufweisen. CZERNY führt diese alimentären Anämien also nicht auf einseitigen Eisenmangel zurück, sondern auf einseitige Ernährung überhaupt und fordert als Bedingung die konstitutionelle Minderwertigkeit. Als Kriterium der Zugehörigkeit zur Gruppe der alimentären Anämie wird die Heilbarkeit durch diätetische Maßnahmen aufgestellt. Sehr bemerkenswert erscheint mir, daß somit nicht nur Formen mit Milztumoren dazu gerechnet werden, sondern daß bei Sektionen auch neben augenscheinlich in starker Tätigkeit befindlichem blauroten Knochenmark Häm siderosis der Leber als Zeichen vermehrten Bluterfalls gefunden wurde. Als eine besondere Form der alimentären kindlichen Anämie sei noch die von STÖLTZNER²⁾ beschriebene Ziegenmilchanämie genannt. Sie scheint gewisse Beziehungen zu dem JAKSCH-HAYESchen Typus (s. später) zu haben, unterscheidet sich aber durch das Fehlen von rachitischen Zeichen, durch starke Mikrocytose und mitunter vorhandenem Resistenzverminderung der Erythrocyten. Vielleicht spielen auch toxische Faktoren dabei mit.

Zu den alimentären Anämien muß endlich auch die aber augenscheinlich erst sekundär durch die Blutungen entstehende Anämie bei BARLOWScher Krankheit gestellt werden. Sie entwickelt sich bei übermäßig sterilisierter Nahrung und

¹⁾ Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 83. ²⁾ STÖLTZNER, Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 1.

führt zu einer fibrösen Umwandlung des Knochenmarks. Die klinischen Zeichen sind Schmerzhaftigkeit, abnorme Brüchigkeit der Knochen, Schwellung suffundierter Weichteile, hämorrhagische Diathese, die sich namentlich in Cephalhämatombildung, periostalen Schwellungen an den Röhrenknochen und Schleimhautsuffusionen im Bereich der Schneidezähne äußert. Die Schmerzhaftigkeit führt zu einer Pseudoparalyse der befallenen Glieder. Differentialdiagnostisch muß das Krankheitsbild namentlich gegen luetische und rachitische Pseudoparalysen abgegrenzt werden.

b) Die infektiösen Anämien des Kindesalters.

Von diesen steht an Häufigkeit die luetische in erster Reihe. Das Blutbild läßt nach KLEINSCHMIDT eine Differenzierung gegen die alimentären Formen nicht zu, wenn auch große mononukleäre Zellen reichlich angetroffen werden können. Über die unreifen roten, besonders über die Erythroblasten widersprechen sich die Angaben. Kennzeichnend ist das Auftreten in den ersten Lebensmonaten, also früher als die alimentären Formen, die gleichzeitigen Zeichen visceraler Lues, besonders der Milz- und Leberschwellung und natürlich der Nachweis der Lues durch die WASSERMANNsche Reaktion.

Die tuberkulösen Anämien, die sich in erster Linie bei tuberkulösen und verkäsenden Drüsenerkrankungen (Hilusdrüsen) im reiferen Kindesalter finden, können gleichfalls einen pseudochlorotischen Blutbefund geben. Die Leukocytenwerte sind meist nicht vermehrt, dagegen überwiegen die polynucleären Zellen auffallend. Ein Milztumor tritt ganz gewöhnlich auf. Die Diagnose muß vor allem vom Nachweis der Tuberkulose ausgehen (Pirquetisierung, Temperaturmessung, Röntgenbefund). Der Umstand, daß eine Anämie in jüngerem Alter sich nicht alimentär beeinflussen läßt, muß den Verdacht auf eine tuberkulöse oder sonstige infektiöse Grundlage wecken.

Die Anämien, welche durch chronische Infektionen mit Eitererregern hervorgerufen werden, z. B. durch chronisch rezidivierende Katarrhe der Atmungsorgane, durch Furunkulosen, durch Influenza, können das Bild der pseudoleukämischen Anämie mit Milztumor hervorrufen. KLEINSCHMIDT hält auch für die Entstehung dieser Formen eine konstitutionell bedingte Disposition für erforderlich. Differentialdiagnostisch gegenüber den alimentären Formen kommt besonders eine Steigerung der polynucleären Zellen, die Werte bis zu 80% ergibt, in Betracht; sie erreicht noch höhere Grade als bei den tuberkulösen Formen. Daneben kann auch eine Vermehrung der Gesamtleukocytenzahlen auftreten.

c) Einwände gegen die CZERNY-KLEINSCHMIDTSche Einteilung.

Es darf nicht verschwiegen werden, daß die Anschauungen der CZERNYSchen Schule keineswegs von allen Pädiatern geteilt werden. Insbesondere bestreitet PFAUNDLER¹⁾, daß man den Begriff: „alimentäre Anämie“ soweit fassen dürfe, wie KLEINSCHMIDT dies tut. PFAUNDLER will vielmehr als alimentäre Anämie nur die Zustände bezeichnen, in denen es durch zu eisenarme Kost tatsächlich zu einer negativen Eisenbilanz kommt. Diese Zustände der chloroseartigen Säuglingsanämie fänden sich besonders bei debilen Frühgeburten und bei Kindern anämischer Mütter, die nur mit einem geringen Eisenvorrat bei der Geburt ausgerüstet seien und bei solchen, die mit sehr eisenarmer Kost, z. B. reiner Milchkost, ernährt würden. Diese Art der alimentären Anämie sei durch Eisenzufuhr prompt heilbar. Die Zustände dagegen, die darüber hinaus CZERNY und seine Schule alimentäre Anämien nenne, wie sie oben beschrieben sind,

¹⁾ PFAUNDLER, Lehrb. d. Kinderheilk. von FEHR.

möchte PFAUNDLER als toxogene Anämien auffassen, da ja CZERNY und KLEIN-SCHMIDT selbst glaubten, daß sie durch die Bildung von Fettsäuren entstünden, die entweder durch Alkalientziehung oder direkt hämolytisch wirkten. PFAUNDLER hält auch das Kriterium für die alimentäre Entstehung, auf das die CZERNYSche Schule den Hauptwert legt, nämlich die Heilbarkeit durch Kostmaßnahmen, keineswegs für erwiesen. Freilich versagt bei diesen Anämien die Eisentherapie allein, aber übereinstimmend wird in der pädiatrischen Literatur angegeben, daß Bluttransfusionen diese angeblich alimentären Anämien auch ohne Kostmaßnahmen zu heilen vermöchten. PFAUNDLER möchte deswegen das schon längst bekannte Bild der JAKSCH-HAYEMSchen Pseudoleukämie nicht zugunsten der alimentären Anämie aufgeben, während OPITZ¹⁾ allerdings den chlorotischen Typ und den JAKSCH-HAYEMSchen Typ nur als Grenzfälle der extremsten beiden Reaktionsweisen des kindlichen Organismus ansieht, die durch Zwischenformen verbunden seien. Der JAKSCH-HAYEMSche Typ (vgl. S. 483) entwickelt sich meist zwischen dem 6.—18. Monat und befällt fast stets nur rachitische Kinder. Er ist gekennzeichnet durch einen erheblichen Milztumor, meist bestehen auch allerdings nur geringfügige Lymphdrüsenanschwellungen. Die roten Blutkörperchen sowohl wie das Hämoglobin sind stark vermindert, der Hämoglobinindex kann sich verschieden verhalten, positiv, normal oder negativ sein. Die Zahl der weißen Blutkörperchen kann in mäßigem Maße vermehrt sein und neben Myelocyten eine Vermehrung der großen mononucleären und der eosinophilen Zellen aufweisen. Das Kennzeichnende dieses Typus schien mir aber immer darin zu liegen, daß er im Gegensatz zu den pseudoleukämischen Krankheitsbildern der Erwachsenen ziemlich oft, sei es spontan, sei es therapeutisch beeinflußt, bis zum dritten Lebensjahre ausheilt. Ihn nur als eine Begleiterscheinung der Rachitis zu betrachten, fällt aber deswegen schwer, weil viel, und zwar schwer Rachitische keineswegs anämisch zu sein brauchen.

Über die kindliche Anämie bei Leishmaniosis und über die Splenomegalie Typ GAUCHER ist bereits bei den Milzerkrankungen das differentialdiagnostisch Wichtige gesagt worden.

Die perniziösen und hämolytischen Anämien anderer Art zeigen keine erheblichen Abweichungen vom Krankheitsbild der Erwachsenen. Als auffallend im Blutbild der Kinder überhaupt mag hervorgehoben werden, daß sie bei verschiedenen Anlässen, namentlich aber bei akuten Infektionen, leicht ziemlich lebhaft myeloische Reaktionen zeigen können.

6. Die Differentialdiagnose der Leukämien.

Die unter dem Bilde einer Sepsis oder einer hämorrhagischen Diathese (WERLHOFSchen Eerkrankung) verlaufenden Formen der akuten Leukämien sind bereits bei der Schilderung dieser Zustände ausführlich besprochen. Erwähnt mag hier nur noch einmal ausdrücklich werden, daß sich bei den akuten Leukämien eine Thrombopenie finden kann, die sogar einem reichlicheren Auftreten von Myeloblasten vorausgehen kann, wie mich erst kürzlich ein Fall belehrte. Ich erwähne das ausdrücklich, weil man wegen der fälschlichen Annahme einer einfachen Thrombopenie sich vielleicht veranlaßt fühlt, die Prognose nicht ganz so ungünstig wie bei einer akuten Leukämie zu stellen.

Eine andersartige und zwar eine großzellige, in akuter Form verlaufende Lymphocythenleukämie hat STERNBERG als Leukosarkomatose beschrieben. Sie ist gekennzeichnet durch ein aggressives Wachstum der vorhandenen lymphatischen Schwellungen, besonders auch durch ihre Ausbreitung ins Mediastinum.

¹⁾ OPITZ, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 36.

Von anderen Seiten wird aber die Berechtigung dieses Krankheitsbildes stark in Zweifel gezogen und sogar behauptet, ein Teil der Fälle wären Myelocytenleukämien gewesen. Jedenfalls gibt es eine Form der Leukämie mit starken, rasch sich ausbreitenden Drüsenschwellungen, die dem STERNEBERG'schen Krankheitsbilde entspricht.

Zu den akuten Formen gehört auch ein Teil der subleukämischen Zustände, die gleichzeitig ein der perniziösen Anämie ähnliches Blutbild oder wenigstens einen erhöhten Färbeindex und sehr starke Verminderungen der Erythrocythen aufweisen. Wir erwähnten derartige Fälle schon bei der Differentialdiagnose der perniziösen Anämie. Sie sind, wie NAEGELI mit Recht betont, schwer einzuordnen, in dem bekannten Falle LEUBES wurden wenigstens bei der Sektion weder leukämische noch perniziös anämische Befunde erhoben und auch MASING vermißte leukämische Veränderungen in einschlägigen Fällen. MORAWITZ beschrieb einen in Heilung ausgehenden Fall. NAEGELI ist geneigt, diese Krankheitsbilder als besondere Arten infektiöser Anämie anzusehen. Es können aber sicher auch bei akuten Leukämien derartig beträchtliche Anämien sich entwickeln, daß man wenigstens zunächst den Eindruck einer BIERMERSchen Anämie haben kann, wie der von LEPEHNE ¹⁾ aus meiner Klinik beschriebene Fall von akuter aleukämischer Lymphadenose beweist.

Die chronischen Leukämien, sowohl die lymphatischen wie die myeloischen Formen bieten mit ihrer gewöhnlich vorhandenen starken Vermehrung der weißen Zellen ein so ausgesprochenes Krankheitsbild, daß meist schon ein Blick auf ein einfaches ungefärbtes Blutpräparat genügt, um die Diagnose zu stellen, und zur Blutuntersuchung müssen die klinischen Zeichen wie die Blässe, die meist schon beim ersten Aufsuchen ärztlicher Hilfe erhebliche Milz- und Leberschwellung oder die Drüsenumoren auffordern. Auch die Differentialdiagnose zwischen der myeloischen und lymphatischen Leukämie ist bei den chronischen Formen aus dem Blutbild leicht zu stellen. Die schwieriger zu unterscheidenden Myeloblasten- und Monocythenleukämien sind meist akutere Formen. Wegen der Unterscheidung dieser Zellen von Lymphocythen sei auf die Darstellung der akuten Leukämie verwiesen.

Die Krankheitsbilder der chronischen Formen sind sich im übrigen sehr ähnlich, bei beiden können Milz- und Leberschwellungen sehr erheblich werden, bei den lymphatischen Formen pflegen aber die Drüsenschwellungen, bei den myeloischen die hämorrhagische Diathese stärker hervorzutreten. Der lymphatischen Form kommen auch die Vergrößerungen der Tonsille und die sehr charakteristischen leukämischen Hautinfiltrationen in erster Linie zu, ebenso Infiltrationen der Parotis, die das Bild einer MIKULICZ'schen Erkrankung hervorrufen können. Sehr merkwürdig kann auch die Zunge bei lymphatischer Leukämie aussehen, das vordere Drittel ist abenteuerlich gefurcht, das mittlere Drittel glatt, das hintere von starken lymphatischen Wucherungen eingenommen. Bei den myeloischen Formen kann ein unstillbares Nasenbluten oder schwer stillbare Blutungen bei geringen Verletzungen wie bei einer Zahnextraktion als erstes Zeichen auf die Bluterkrankung aufmerksam machen. Besonders muß auch ein spontan auftretender Priapismus sofort an eine myeloische Leukämie denken lassen.

Anderer Symptome sind beiden Formen gemeinsam, z. B. Knochenschmerzen, besonders der Sternalschmerz auf Druck, ebenso die gelegentlich auftretenden pleuritischen Ergüsse.

Von Symptomen, die mitunter den Verdacht einer leukämischen Grundlage erwecken, seien noch die doppelseitigen Hirnnervenlähmungen genannt, z. B. doppelseitige Facialislähmungen, die aber nicht durch basale Meningitiden, sondern durch leukämische Infiltrationen der Nerven selbst hervorgerufen

¹⁾ LEPEHNE, Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Bd. 19.

werden. Man denke also bei doppelseitigen Hirnnervenlähmungen nicht nur anluetische oder andere Basalmeningitiden oder an sonstige bekannte Ursachen wie arteriosklerotische Erweichungsherde oder Tumorendruckwirkung, sondern auch an Leukämie. Andere Zeichen wie Augen- und Ohrenstörungen, z. B. Schwerhörigkeiten oder lästige subjektive Gehörsempfindungen sind weniger kennzeichnend. Bemerkt sei, daß sich gelegentlich ein MENTÈREScher Symptomenkomplex auf Grundlage einer Leukämie entwickelt. Auch Störungen der Verdauung sind nicht selten, besonders eine Neigung zu Durchfällen, einen als Ruhr imponierenden Fall von leukämischer Infiltration der Rectalschleimhaut erwähnte ich schon bei der Besprechung der Ruhr.

Zu den Leukämien wird gewöhnlich auch das Chlorom gestellt, eine Erkrankung, die bei leukämischer Blutbeschaffenheit zu grünen Farbstoff enthaltenden, geschwulstartigen Bildungen führt, die besonders den Schädel befallen. Die Grünfärbung ist am lebenden Kranken an der äußeren Haut nicht zu bemerken. Man wird an ein Chlorom denken, wenn flache Schädelgeschwülste oder ein Exophthalmus auftreten. In einem Falle meiner Beobachtung handelte es sich trotz dieser Symptome um eine gewöhnliche myeloische Leukämie, jedenfalls fand sich an der Leiche nichts von Grünfärbung der Geschwülste oder der leukämisch infiltrierten Drüsen.

Chlorom.

Differentialdiagnostisch schwieriger sind die subleukämischen und aleukämischen Zustände. Die letzteren sind bereits bei der Differentialdiagnose der Milzerkrankungen ausreichend besprochen. Ihre Diagnose muß aus dem Blutbild gestellt werden.

Subleukämie.

Die subleukämischen Formen sind namentlich gegen anderweitig bedingte Leukocytosen abzugrenzen. Dies gelingt meist auf Grund wiederholter Blutuntersuchungen. Es können zwar auch bei Infektionen unreife Formen in geringer Menge auftreten. Besonders kann das Blutbild im Kindesalter mit seinen lebhaften myeloischen Reaktionen auf Infekte, einem subleukämischen sehr ähnlich sein. Bei den meisten Infektionen fehlen aber die Eosinophilen oder sind wenigstens an Zahl gering (mit Ausnahme von Scharlach und Trichinose), fast nie sind eosinophile Myelocyten vorhanden. Das kann ein Unterscheidungsmerkmal abgeben, wenigstens den myeloischen Formen gegenüber, mit Ausnahme der Myeloblastenleukämie, der die eosinophilen Zellen gleichfalls fehlen.

NAEGELI gibt an, daß auch Verwechslungen mit der Leukocytose der Granulomatose, bei der hohe Werte für Eosinophilie und auch einige Prozente Myelocyten gefunden werden können, dadurch vermieden würden, daß bei Granulom die eosinophilen Myelocyten fehlten und Mastzellen nicht häufig seien.

Bei lymphatischen Subleukämien kommen natürlich in erster Linie Lymphocytosen differentialdiagnostisch in Betracht. Schon v. NOORDEN erwähnt Fälle, in denen Anginen und hämorrhagische Diathesen irrtümlich für Leukämien erklärt seien. Ich verweise auf die S. 476 u. 54 gegebene Darstellung der akuten Lymphadenose mit Lymphocythose bzw. der Monocytenangina.

Vorgetäuscht kann eine leukämische Blutbeschaffenheit dann werden, wenn Metastasen maligner Tumoren im Knochenmark vorhanden sind. Auffallend ist dabei meist die hohe Zahl von gleichzeitig vorhandenen Normo- und Megaloblasten. NAEGELI hat allerdings in einem Falle von HELMREICH¹⁾ nach Durchsicht der Präparate erklärt, es handle sich nicht um echte Megaloblasten, da die feinfädige Kernstruktur fehle sondern um Makroblasten. NAEGELI ist überhaupt der Ansicht, daß echte Megaloblasten nur im embryonalen Blut und bei perniziöser Anämie vorkommen.

Maligne Tumoren.

¹⁾ HELMREICH (KREHL'S Klinik), Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 1.

Aleukien. Für bemerkenswert möchte ich die von FRANK entwickelten Anschauungen endlich halten, die schon mehrfach in diesem Buche erwähnt sind. FRANK ist der Meinung, daß es einen Formenkreis der spleno-mesaraischen Leukomyelotoxikose gibt, bei der durch Wucherung splenoiden Gewebes, namentlich der von M. B. SCHMIDT beschriebenen großen, aus den Endothelien stammenden Zellen toxische Stoffe gebildet werden. FRANK spricht daher von einer endothelial-makrophagischen Milz-Drüsenhyperplasie und glaubt, daß durch diese toxisch auf das Knochenmark wirkenden Stoffe Granulocyten sowohl wie Blutplättchen verringert würden.

Wenn sie aus dem Blute verschwinden und auch durch leukotaktische Reize nicht mehr hervorgehlockt werden können, so entwickeln sich gesetzmäßig zwei Reihen von Erscheinungen, eine hämorrhagische Diathese und tiefgreifende nekrotisierende Prozesse mit anschließender septischer Allgemeininfektion. FRANK schlägt vor, derartige Zustände Hypoleucia bzw. Aleucia splenica zu nennen. Er rechnet dazu den Typhus, die Kalazaar, Fälle von akuter Leukämie und aplastischer Anämie, aber auch chronische Benzolintoxikationen.

B. Die Differentialdiagnose der Polycythämie.

Man unterscheidet verschiedene Typen der Polycythämie. Die sekundären Formen, deren Ursachen mehr minder klar zutage treten, werden bekanntlich in akuter Form bei Eindickungen des Blutes beobachtet, sei es, daß sie durch starke Schweiße oder durch profuse Diarrhöen zustande kommen. Sie haben eine klinische Bedeutung nicht. Das gleiche gilt von Polycythämien nach Intoxikationen wie Kohlenoxyd- oder Phosphor- oder Acetanilidvergiftung. Auch gewisse Infektionen wie Trichinose führen gelegentlich zu einer Vermehrung der roten Blutkörper.

Mehr physiologisch als klinisch interessant ist die Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen im Hochgebirge.

Zu den echten, krankhaften, chronischen Polycythämien dagegen leiten schon diejenigen Formen der Vermehrung der roten Blutkörper über, die bei chronischen Stauungen, z. B. bei angeborenen Herzfehlern, aber auch bei anderen Stauungen, wie im LOMMELschen Falle, bei einer chronischen Pfortaderthrombose sich finden. Verminderte Sauerstoffspannung im Blute mag ihre Ursache sein.

Als selbständige Krankheitsbilder, die aber zweifellos viele Übergänge bzw. Mischformen aufweisen, gelten der VAQUEZ-OSLERSche Typus, der neben der Polycythämie durch die mehr minder große Milzschwellung ausgezeichnet ist, und der GEISSBÖCKsche Typus, dem dieses Symptom fehlt, dessen Kennzeichen dagegen Steigerung des Blutdrucks ist. Augenscheinlich kommen diese verschiedenen Typen dadurch zustande, daß die Kompensationsmöglichkeiten, über welche der Körper verfügt, in verschiedener Weise in Tätigkeit gesetzt werden, darauf hat BÖTTNER¹⁾ wohl mit Recht aufmerksam gemacht. Das Endstadium ist jedenfalls recht häufig eine wirkliche Zirkulationsinsuffizienz.

Auf die vielen über das Zustandekommen der Polycythämie aufgestellten Theorien kann hier nicht eingegangen werden. Kurz sei erwähnt, daß man sowohl primäre Erkrankungen des blutbildenden Apparates als eine Insuffizienz der normalen Zerstörung der roten Blutkörper in Milz und Leber als endlich innersekretorische Einflüsse angenommen hat. Der Sektionsbefund ergibt bekanntlich rotes Knochenmark. Die Bestrahlung der Knochen kann auch, wie neuerliche Erfahrung lehrte, weitgehende Besserungen zur Folge haben.

Das Krankheitsbild der Polycythämien ist in den ausgesprochenen Formen bereits an der roten bis cyanotischen Hautfärbung, dem echauffierten Aussehen der Kranken zu erkennen. Auffallende Symptome sind die Klagen über Schwindel, Ohrensausen, Kopfschmerzen, namentlich die Kopfschmerzen können durch

¹⁾ Vgl. BÖTTNER, Der jetzige Stand der Lehre von der Polycythaemia rubra vera, Fortschr. d. Med. 1921. Nr. 13; dort vollständige Literatur.

ihre Heftigkeit und Dauer den Kranken zur Verzweiflung bringen. Gelegentlich ist ein ausgebildeter MENIÈREScher Symptomenkomplex beobachtet. Mitunter treten die Kopfschmerzen in Anfällen auf, die der Migräne sehr ähnlich sind. Wie BÖTTNERS Untersuchungen an meiner Klinik lehrten, werden diese Anfälle wahrscheinlich durch Schwankungen des Hirnvolums und dadurch bedingtem intrakraniellen Schmerz hervorgerufen. Vielleicht erklären sich überhaupt die cerebralen Symptome der Erkrankung auf diese Weise. Es sind z. B. paraphasische Störungen und Aphasien selbst Hemiparesen beobachtet. Auch psychische Veränderungen können vorkommen. EDUARD MÜLLER beschrieb einen Fall, welcher neben der häufig vorhandenen neuropathischen Konstitution derartiger Kranker auffallende Erinnerungslücken für die Geschehnisse der letzten Vergangenheit zeigte. GEISSBÖCK gab an, daß er den von ihm beschriebenen Typus bei Menschen gefunden hätte, die häufig rasch wichtige Entschlüsse zu fassen genötigt seien (Bankierskrankheit).

In anderen Fällen dagegen stehen Klagen über eine Insuffizienz der Zirkulation durchaus im Vordergrund, und gerade bei diesen mag ein unaufmerksamer Beobachter die cyanotische Färbung leicht mißdeuten. Sie ist übrigens nicht in allen Fällen so ausgesprochen, daß sie sich sofort dem Auge aufdrängte. Deswegen mögen die übrigen Symptome kurz geschildert werden. Als Frühsymptom sah ich einige Male Parästhesien und brennende Schmerzen in den Fersen und Waden, sowie eine Klopfempfindlichkeit der Tibien, auch Gelenkschwellungen sind beschrieben. In einem Falle unserer Beobachtung war die Empfindlichkeit des Humerus so groß gewesen, daß ein Chirurg den Humeruskopf reseziert hatte, ohne überhaupt an eine Polycythämie zu denken. In einem anderen Falle unserer Klinik, bei dem das Aussehen Polycythämie nicht vermuten ließ, sondern erst die Zählung sie aufdeckte, waren hintereinander auftretende, sonst gar nicht erklärliche Thrombosen beider Cruralvenen das erste Krankheitszeichen. Gelegentlich ist eine auffällige Neigung zu Haut- und Zahnfleischblutungen, zu langdauernden Uterusblutungen, zu Nasenbluten beobachtet. FISCHLER¹⁾ beschrieb auch das Vorkommen eines Mal perforant am Fuße. Einmal sah ich eine sonst nicht erklärbare Nierenblutung.

Die Zählung der roten Blutkörperchen ergibt natürlich ihre Vermehrung. Es liegen einige Untersuchungen darüber vor, daß diese Vermehrung sich in allen Gebieten der Peripherie gleichmäßig findet und sie war in einem von GEISSBÖCK untersuchten Falle auch im arteriellen Blute ausgesprochen. Dagegen macht STERN aufmerksam, daß die erhöhten Zahlen durch vasomotorische Einflüsse, namentlich durch Erregungen, öfter binnen kurzer Zeit erheblichen Schwankungen unterliegen. Der Hämoglobingehalt ist gleichfalls, aber nicht entsprechend der Blutkörperchenzahl, gesteigert. Auch ist das Sauerstoffbindungsvermögen des polycythämischen Blutes meist nicht größer als das normale. Kernhaltige rote Blutkörper, auch mäßige Leukocytosen und einige unreife weiße Blutkörper können beobachtet werden. Im allgemeinen weicht das Blutbild der Leukocyten aber nicht erheblich von der Norm ab. NÄGELI betont jedoch, daß man eine echte Polycythämie nur diagnostizieren solle, wenn die Mastzellen vermehrt und Myelocyten vorhanden seien.

Sehr auffallend kann die starke Erhöhung der Viscosität sein. Das Blut läuft beim Aderlaß deswegen oft nur sehr schlecht ab und setzt fast kein Serum ab. Die Blutmenge ist in einem Fall von HALDANE mit der Kohlenoxydmethode, in einem anderen Falle von HÜRTER in meiner Klinik mit der von BEHRING-SCHEN Methode untersucht worden. Beide Male wurden Steigerungen der Blutmenge gefunden, so daß eine gleichzeitige Plethora wohl vorhanden sein

¹⁾ FISCHLER, Med. Klin. 1929 Nr. 21.

mag. Dagegen fanden KAEMMERER und WALDMANN die Blutmenge nicht erhöht.

In einem Fall von HARTWICH und MAY¹⁾ und in einem weiteren von HITZENBERGER und TUCHFELD wurden sogar sichere Verminderungen der Blutmenge nachgewiesen. Übersichten über die neueren Untersuchungen der Blutmenge finden sich bei SEYDERHELM und bei GRIESBACH²⁾.

Bemerkenswert ist, daß manche Kranke sehr niedrige Körpertemperaturen zeigen. Temperaturen unter 36 sind in den Morgenstunden nichts Ungewöhnliches. Demgegenüber ist es auffällig, daß HOFHEINZ³⁾ den Grundumsatz bei seinen Fällen bis zu 53% des Normalwertes gesteigert fand.

Der Urobilingehalt und Urobilinogengehalt des Urins wurde verschieden hoch gefunden, bald vermindert, bald gesteigert, so daß daraus jedenfalls Schlüsse auf einen verminderten oder gesteigerten Zerfall von Blutkörpern nicht mit Sicherheit gezogen werden können. Das gleiche gilt von dem Bilirubingehalt des Blutes, den LEPEHNE an meiner Klinik sehr wechselnd fand.

Diagnostisch wichtig ist der Augenhintergrundbefund, den UTHOFF zuerst beschrieb. Augenhintergrundsveränderungen können zwar in manchen Fällen längere Zeit fehlen, in anderen treten sie aber schon ganz zu Beginn der Erkrankung auf. Sie bestehen in einer starken Verbreiterung, Schlingelung und spindelförmigen Ausbuchtung der Venen. Die Netzhaut selbst sieht dadurch im ganzen blutüberfüllt aus (Cyanosis retinae). Die Stauung kann sich steigern bis zur hochgradigen Stauungspapille, Netzhautödem und Netzhautblutungen.

Der Blutdruck ist, wie schon bemerkt, je nach der Form erhöht oder hat normale Werte. Die Erhöhung dürfte in vielen Fällen einer gleichzeitig bestehenden Nierenschumpfung zuzuschreiben sein. Oft findet man auch Eiweißspuren im Urin.

Sehr auffallend sind die sowohl bei Fällen ohne Erhöhung des Blutdruckes als bei solchen mit Blutdruckerhöhung in meiner Klinik von BÖTTNER festgestellten außerordentlich starken Erhöhungen des Spinaldrucks (Werte über 500 mm Wasser). Trotz dieser starken Erhöhung des Liquordrucks wurden bei den Sektionen die Hirnventrikel nicht erweitert gefunden.

Ziemlich häufig ist Polycythämie bei Milztuberkulose beobachtet, so daß es sich empfiehlt, in jedem Falle von Polycythämie die Tuberkulinreaktion anzustellen, schon wegen einer sich etwa ergebenden Indikation zum operativen Eingriff. Dagegen ist dieser Eingriff bei der Milzvenenthrombose die gelegentlich gleichfalls mit Polyglobulie verläuft nicht indiziert (vgl. S. 490). Manche Fälle von Polycythämie weisen eine relative Lymphocytose auf. Vielleicht sind es gerade diejenigen, bei denen die Erkrankung durch eine Milztuberkulose bedingt wird. Andere, wiederholt beobachtete Kombinationen sind die mit Lebererkrankungen, z. B. mit akuter gelber Leberatrophie, mit Lebercirrhose, mit Ikterus, ferner Kombinationen mit Pankreaserkrankungen, mit Diabetes und Gicht, in einem Falle, in dem die Sektion eine Nebennierentuberkulose ergab, bestand eine Kombination mit Addison.

Verwechslungen mit anderen Erkrankungen können, wenn das Blut untersucht wird, kaum unterlaufen, am ehesten mit Zirkulationsinsuffizienzen mit Stauung; ferner wegen der nicht selten vorhandenen Albuminurien und der Blutdrucksteigerung mit Nephritiden. Man denke auch an die oben bereits geschilderten Möglichkeiten (Zusammenhang mit MENIÈRESchem Symptomenkomplex, mit unerklärlichen Thrombosen und Schmerzen).

¹⁾ HARTWICH und MAY, Zeitschr. f. exp. Med. Bd. 51. 1926. HITZENBERGEE und TUCHFELD, Klin. Wochenschr. 1929. Nr. 23. ²⁾ SEYDERHELM, Ergeb. inn. Med. u. Kind. Bd. 27. (1926 und Klin. Wochenschr. 1927. Nr. 39. GRIESBACH, Handb. d. Physiologie v. BETHE, Bd. 6. ³⁾ HOFHEINZ, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 163.

XVI. Die Differentialdiagnose der chronischen Gelenkerkrankungen.

A. Die Differentialdiagnose der Gicht.

Bei Vorhandensein von Gelenkentzündungen läßt sich die Diagnose Gicht mit größter Wahrscheinlichkeit stellen, wenn nach mehrtägiger Innehaltung purinfreier Kost der Harnsäuregehalt des Blutes vermehrt ist (über 4,5 mg %) und andere Vermehrungen des Harnsäuregehaltes wie z. B. durch Leukämie, Nephritis oder Fieber nicht in Frage kommen. Es muß aber gleichzeitig auch der Nachweis eines abnorm niedrigen oder jedenfalls der Erhöhung der Blutharnsäure nicht entsprechenden Harnsäuregehaltes des Urins geführt werden (in mehreren Portionen des Urins darf die Harnsäurekonzentration nicht Werte von 50 mg % übersteigen). Dann erst ist eine gichtische Störung der

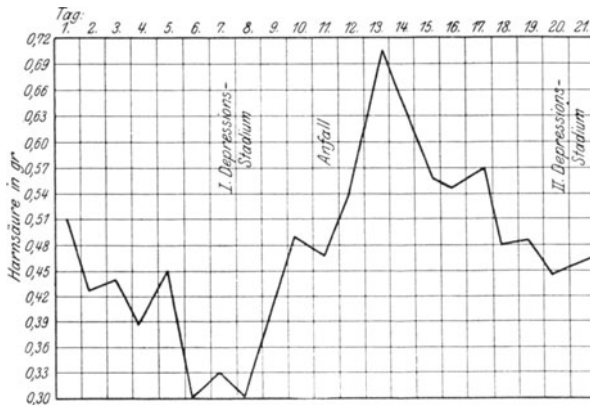


Abb. 120. Harnsäure-Ausscheidung vor und während eines Gichtanfalls (nach UMBER).

Harnsäureausscheidung erwiesen [THANNHAUSER¹]). In demselben Sinne spricht eine verzögerte Ausscheidung der Harnsäure nach Zulage von purinhaltiger Kost.

Hat man Gelegenheit, vor und nach einem Gichtanfall die Harnsäureausscheidung zu verfolgen, so kann auch die kennzeichnende Kurve der Harnsäureausscheidung mit der Depression vor dem Anfall, der Steigerung der Ausscheidung nach dem Anfall zur Begründung der Diagnose herangezogen werden (s. beistehende Kurve).

Es sind neuerdings von GUDZENT Einwendungen gegen den diagnostischen Wert der Urikämie gemacht worden, da er erhöhte Harnsäurewerte im Blute bei einer Reihe von Krankheiten fand. Mit Recht haben aber TANNHAUSER und WEINSCHENK betont, daß Voraussetzung zu einwandfreien Resultaten das vorhergehende Innehalten purinfreier Kost sei. Interessant ist, daß diese Autoren bei Krankheiten, die der Gruppe des Arthritis im Sinne der Franzosen angehören, wie z. B. chronische Gelenkerkrankungen nicht-gichtischer Art, Ekzeme, Asthma keine Urikämie und bei Belastung keine verzögerte Ausscheidung fanden. Merkwürdigerweise wurden aber bei derartigen Kranken durch Harnsäureinjektionen manifeste Krankheitserscheinungen ausgelöst, bei Arthritikern Schmerzen in den Gelenken, bei Ekzematösen vermehrter Juckreiz, bei Asthmakranken Anfälle von Asthma, bei Kranken mit Hypertonie und sternokardischen Anfällen anginöse Beschwerden. TANNHAUSER und WEINSCHENK²) möchten diese Beobachtung durch eine allen Purinkörpern

¹) THANNHAUSER, Klin. Wochenschr. 1929. Nr. 1. ²) TANNHAUSER und WEINSCHENK, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 139.

gemeinsame Wirkung auf besonders labile Gefäßbezirke oder das vegetative Nervensystem erklären und betonen ausdrücklich, daß man nicht schließen dürfte, daß die Harnsäure die einzige Substanz sei, gegen die beim Arthritismus eine Überempfindlichkeit vorliege.

Derartige Untersuchungen sind aber nur im Krankenhaus möglich. Denn wenn auch die Bestimmungen der Harnsäure durch die modernen Methoden vereinfacht sind, so erfordert schon die genaue Regulierung der Kost die klinische Beobachtung. Ausdrücklich sei betont, daß ein reichliches Ausfallen von Harnsäure oder harnsauren Salzen im Urin in keiner Beziehung zur Gicht steht.

Röntgen-
bild.

In manchen, aber nicht in allen Fällen kann auch das Röntgenbild der Gelenkveränderungen sichere Auskunft geben. Die für Gicht typischen Veränderungen sind folgende: Die Gelenklinien sind im Gegensatz zu dem Verhalten bei chronischen Arthritiden gut erhalten. Neben den Gelenken sieht man im periartikulären Gewebe die Schatten von etwa vorhandenen Harnsäureeinlagerungen. In den Knochen dagegen selbst können Stellen auffallen, die lichtdurchlässiger sind, also auf dem Negativ dunkler sind, sie entsprechen Stellen, in denen durch Harnsäureablagerungen die Knochensubstanz ersetzt ist.

MUNK¹⁾ hat zwei verschiedene Prozesse bei Gicht angenommen, eine Tophusbildung vom Gelenksaft aus, der sich mit Harnsäure anreichert und so zu Ablagerungen in der Gelenkhöhle, im Knorpel, Schleimbeutel und Sehnen führe und andererseits eine gewissermaßen osteomyelitische Form der Tophusbildung im Knochen selbst, die zur Bildung der Gichtcysten führe. Diese Ansicht ist aber von BROGSITTER²⁾ durchaus bestritten worden, der nachweisen konnte, daß auch die Knochentophi vom Knorpel aus entstehen und nur durch proliferative Knochenwucherung überdeckt werden und gewissermaßen in die Tiefe sinken. KÖHLER hat besonders auf kleine Eindellungen an den Gelenkenden der Metakarpen und Phalangen und den entsprechenden Fußknochen aufmerksam gemacht, die halb- bis dreiviertelkreisförmig seien, gelegentlich auch als Spornbildungen auftreten, die er als gichtisch bedingt auffaßt.

THANNHAUSER hat darauf aufmerksam gemacht, daß zwar die halbmondförmige Einschmelzung der Knochensubstanz an den distalen Enden für Gicht charakteristisch sei, Vakuolen im Knochen jedoch nur, wenn sie nicht von einer Hypercalcinationszone umgeben seien, die sich bei Knochenvakuolen anderer Herkunft regelmäßig fänden, Spornbildungen Exostosen und kahnförmige Einschmelzungen an den distalen Knochenenden erklärt THANNHAUSER dagegen nicht für Gicht beweisend.

Man meinte früher, daß im Gegensatz zu den als gichtisch beschriebenen röntgenologischen Befunden, für die infektiösen Formen des chronischen Gelenkrheumatismus die Anchylosen der Gelenke und Knochenatrophien kennzeichnend seien oder bei den nicht infektiösen Formen das Fehlen von röntgenologisch nachweisbaren Gelenkveränderungen oder ihr Beschränktsein auf Knorpelverdickungen und feine Lücken in den Gelenkenden.

Es hat neuerdings aber BROGSITTER gezeigt, daß auch bei Gicht pannusartige, die Knorpeloberfläche überziehende Wucherungen der Synovia vorkommen, die zu bindegewebigen, ja in seltenen Fällen selbst zu knöchernen Anchylosen führen, und daß auch Randwulstbildungen wie bei deformierender Arthritis der Gicht nicht fremd sind.

Man muß daher heute wohl sagen, daß die verschiedenen Ursachen chronischer Gelenkerkrankungen zu gleichen anatomischen und röntgenologischen Bildern führen können.

Es sind also die Röntgenbilder nur in typischen Fällen charakteristisch und stets nur immer im Rahmen des gesamten Krankheitsbildes und der Anamnese zu verwerten. Einige derartige kennzeichnende Röntgenogramme bieten die beistehenden Bilder von Gicht, sogenannter Kalkgicht und chronischem Gelenkrheumatismus. Es sei im übrigen auch auf die spätere Darstellung der chronischen Gelenkerkrankungen verwiesen.

¹⁾ MUNK, Med. Klin. 1924. Nr. 5—7. ²⁾ BROGSITTER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 153 u. 154; dort die gesamte Literatur der Gelenkgicht; vgl. auch POMMER, Mikroskopische Untersuchungen der Gelenkgicht, Fischer, Jena 1929 und POMMER, Klin. Wochenschr. 1929, Nr. 26. GUDZENT, Gicht und Rheumatismus, Springer, Berlin 1928.

Die Kalkgicht, ein von M. B. SCHMIDT eingeführter Name, entspricht Ablagerungen von phosphorsaurem oder Kohlensäurem Kalk. Ihr klinisches Krankheitsbild kann, da um die Kalkablagerungen herum entzündliche Vorgänge auftreten können, einem Gichtanfall ähnlich sein, auch sind mehrfach Durch-



Abb. 121. Gicht (Harnsäureeinlagerungen neben dem Daumen, hellere Stellen in den Knochen der Gelenkenden).

brüche der gewöhnlich breiigen und erst an der Luft erstarrenden Kalkmassen durch die Haut beobachtet. Das Wesen der Erkrankung ist nicht geklärt, der Purinstoffwechsel ist dabei ungestört. MOSBACHER fand, daß der Blutkalkspiegel bei kalkarmer Kost zwar bei einem derartigen Kranken nicht höher war als beim Gesunden, daß dagegen bei kalkreicher Kost der Kranke ein erheblich kalkreicheres Blut aufwies¹⁾. Erwähnt mögen bei dieser Gelegenheit

¹⁾ Genaue Literatur über Kalkgicht bei MOSBACHER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 128. 2.

auch die Kalkablagerungen in Schleimbeuteln werden, die sich gelegentlich bei sonst anscheinend gesunden Menschen finden. Sie entstehen mitunter nach einem Trauma, mitunter auch spontan und ziemlich akut. Sie können zu sehr heftigen Schmerzen und Bewegungsbehinderungen führen. In einem Falle, den ich kürzlich beobachtete und der den Schleimbeutel über dem



Abb. 122. Arthritis chronica (Anchylosen und Atrophien der Gelenke).

Trochanter major betraf, fieberte die Kranke anfangs leicht, so daß man durchaus an eine Osteomyelitis oder an ein Sarkom denken mußte, bevor das Röntgenbild den Sachverhalt klärte. Ich hebe hervor, daß diese Kalkablagerungen in Schleimbeuteln spontan sich wieder resorbieren können ¹⁾.

Man ist also in praxi für die Differentialdiagnose der Gicht im wesentlichen auf das klinische Krankheitsbild angewiesen.

¹⁾ STEGEMANN, Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 125 und Die medizinische Welt 1927. Nr. 6.

Besprechen wir zuerst die gichtischen Gelenkerkrankungen.

Relativ leicht ist der akute Gichtanfall von anderen Gelenkerkrankungen abzugrenzen, zumal wenn, wie bei den ersten Anfällen gewöhnlich, das typische Großzehengelenk befallen wird. Zwar kommen auch andere Lokalisationen, Kniegelenk, Ellenbogen, Hand, ja kleine Gelenke, wie die der Ohrknöchelchen

Gichtanfall.



Abb. 123. Sog. Kalkgicht (periarthritische Einlagerungen).

oder das Claviculargelenk gelegentlich als Sitz gichtischer Anfälle in Betracht, meist aber erst nach schon wiederholten Attacken.

Der Anfall tritt bekanntlich in ganz charakteristischer Weise ein. Oft gehen ihm Magenerscheinungen, pappiger Geschmack, Appetitlosigkeit, auch Sodbrennen trotz mitunter vorkommender Achylie voraus. Rauchern schmeckt die Zigarre nicht. Dann tritt der typische Anfall „sub galli cantum“, wie SYDENHAM schrieb, in den Morgenstunden mit heftigen Schmerzen ein. Das befallene Gelenk ist geschwollen, heiß gerötet, es macht durchaus den Eindruck einer

heftigen eitrigen Entzündung. Ich kenne Chirurgen, die in ein solches Gelenk in der irrthümlichen Annahme, handle es sich um eine eitrige Entzündung, hineingeschnitten haben. Der Schmerz läßt im Laufe des Tages etwas nach, exazerbiert aber in der folgenden Nacht oft noch einmal. Dann schwillt das Gelenk nach verschieden langer Zeit, bei den ersten Anfällen oft binnen wenigen Tagen ab, es tritt Hautjucken und auch eine Abschilferung der Haut ein. Während des Anfalls ist die Temperatur oft gesteigert, die Pulsfrequenz mäßig erhöht, es besteht eine neutrophile Leukocytose und mitunter eine geringe Albuminurie. Dagegen habe ich nie einen Milztumor beobachtet. Die Kranken sind verstimmt, sie schimpfen über ihr Bein. Nach Abklingen des Anfalls bleiben Gelenkveränderungen zunächst meist noch nicht zurück. Ein solcher Gichtanfall kann, abgesehen von der erwähnten Verwechslung mit phlegmonösen Prozessen, eigentlich nur mit einer akuten gonorrhöischen Gelenkaffektion verwechselt werden. Davor schützt der Nachweis der bestehenden Gonorrhöe und der ganze Verlauf, der bei Gonorrhöe viel protrahierter ist.

Urethritis. Ausdrücklich möchte ich aber hervorheben, daß man bei Gicht entweder gleichzeitig mit Anfällen oder auch in der anfallsfreien Zeit, wenn auch nicht sehr häufig, akute eitrige Urethritiden finden kann, die augenscheinlich auf gichtischer Basis erwachsen. Der Eiter ist dabei steril und enthält besonders keine Gonokokken. Ich habe diese Urethritiden mehrfach gesehen in Fällen, bei denen eine frische Infektion oder das Wiederaufflackern einer alten Gonorrhöe mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden konnte.

Im weiteren Verlauf der Gicht treten die Anfälle öfter multipel auf und befallen, wie schon bemerkt, alle erdenklichen Gelenke. Meist wird der mon-artikuläre Charakter dann wenigstens insofern gewahrt, daß nicht mehrere Gelenke gleichzeitig, sondern hintereinander befallen werden. Wenn schon ein oder mehrere Gelenke neu erkrankt sind und das erst befallene noch nicht wieder frei ist, hat man natürlich dann das Krankheitsbild des rezidivierenden, akuten Gelenkrheumatismus, zumal da bei späteren Anfällen die Rötung der befallenen Gelenke nicht mehr so ausgesprochen zu sein braucht und der ganze Prozeß sich mehr in die Länge zieht. Auch nehmen nicht selten dann Fascien und Sehenscheiden an der Entzündung Anteil. Öfter sieht man auch bei Gichtikern in späteren Anfällen, daß vorübergehende Schmerzen in verschiedenen Gelenken auftreten, ehe sich der Anfall gewissermaßen in einem Gelenk festsetzt.

Bei diesen zwar immer noch akuten, aber nicht mehr ganz typischen Attacken ist die Anamnese sehr bedeutungsvoll, die entweder schon das Vorhergehen typischer Anfälle ergibt oder eine erbliche Belastung feststellen kann. Bei der vielfachen Verwechslung mit anderen Formen von Gelenkentzündungen bei Laien ist allerdings auf die Anamnese nur bei ganz bestimmten Angaben in dieser Richtung Wert zu legen. Wichtig ist, sich zu erinnern, daß, wie DUCKWORTH mit Recht hervorhob, Gichtiker in der Kindheit oft an habituellem Nasenbluten und an trockenen Ekzemen der Kniebeugen und Olekranongegend gelitten haben. Man frage also nach solchen Antezedentien.

Nasenbluten.
Ekzeme.

Klar ist die Diagnose Gicht auch ohne Stoffwechseluntersuchung und Röntgenbild natürlich, wenn Tophi vorhanden sind, sei es an den Ohren, sei es in Form gichtischer Ablagerungen in der Nähe der Gelenke. Diese brechen bekanntlich gern auf, entleeren den aus harnsauren Salzen bestehenden Inhalt und lassen schwer heilende Fisteln zurück. Die HEBERDENSchen Knötchen an den Gelenklinien sind dagegen nicht für Gicht charakteristisch, sondern kommen ebenso bei chronischem Gelenkrheumatismus vor. (Vgl. dort.)

Tophi.

Bis zu einem gewissen Grade kann man auch den Erfolg der Therapie für die Diagnose heranziehen, insofern als namentlich die Colchicumpräparate, aber auch Atophan in erster Linie bei Gicht wirken und nicht mit gleicher

Promptheit bei Gelenkrheumatismus, während es mit den Salicylpräparaten eher umgekehrt ist.

Besteht die Gicht bereits längere Zeit oder tritt sie sehr schwer auf, so führt sie zu bleibenden Gelenkveränderungen, und dann ist die Abgrenzung gegenüber den Gelenkerkrankungen chronisch infektiösen Charakters und den nicht-infektiösen primären Polyarthritiden, der „Rheumatic Gout“ GARRODS, nicht durch die Art der Gelenkveränderungen allein mehr möglich. Anchylosierungen kommen (s. oben) auch bei echter Gicht vor. Man muß in solchen Fällen für die Diagnose alle die eben besprochenen Momente, auch den Harnsäurenachweis im Blut, den Stoffwechselversuch und das Röntgenbild herbeiziehen.

Noch größere Schwierigkeiten in differentialdiagnostischer Beziehung bieten die sogenannten nicht ausgebildeten Anfälle oder besonders seltene Lokalisationen der Gicht. Es sind als solche zu nennen allerlei herumziehende Schmerzen, Myalgien und Neuralgien; z. B. ist die Ischias häufig gichtischen Ursprungs. Die Abgrenzung derartiger unbestimmter Erscheinungen gegen andere Formen des Muskelrheumatismus ohne Blut- und Stoffwechseluntersuchung kann unmöglich sein, sie ist leicht, wenn sich sichere Zeichen der Gicht, etwa Tophi, finden oder akute Anfälle vorangegangen sind. Man beachte den Erfolg der Therapie.

Das gleiche gilt von den gichtischen Ekzemen, die sowohl als sehr flüchtige als auch als chronische auftreten können. Ferner denke man bei sehr schmerzhaften Iritiden und vor allem bei Episcleritiden an die Möglichkeit eines gichtischen Ursprungs.

Besonders häufig findet man auf gichtischer Basis Tarsalgien. Die Chirurgen führen diese Tarsalgien mit Vorliebe auf das Bestehen eines Calcaneus-spornes zurück. Ein solcher kann in der Tat Tarsalgien hervorrufen, aber ich möchte dringend raten, selbst bei röntgenologisch nachgewiesenem Calcaneus-sporn vor der Operation zu erwägen, ob die Schmerzen nicht gichtischer Natur sind und wenigstens Colchicum oder Atophan versuchsweise anzuwenden, wenn man nicht Mißerfolge der Operation erleben will.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten kann auch besonders die oft mehr chronisch verlaufende Wirbelsäulengicht bedingen. Sie betrifft gern die Halswirbel, kommt aber in jedem Abschnitt der Wirbelsäule vor. Ich kenne Fälle, in denen die Schmerzen für Wurzelsymptome gehalten wurden und zur Diagnose des neuralgischen Stadiums einer extramedullären Rückenmarksgeschwulst verführten. Natürlich ist besonders, wenn mehrere Wirbel befallen sind, die Unterscheidung vom beginnenden BECHTEREWschen Symptomenkomplex nicht leicht, namentlich wenn das Röntgenbild für die Diagnose Bechterew versagt. Dann kann nur längere Beobachtung, die bei Gicht immerhin oft einen auffallenden Wechsel in der Intensität der Schmerzen erkennen läßt, der Erfolg der Therapie, der Harnsäurenachweis im Blut und die Verfolgung des Stoffwechsels neben einer sorgfältigen Anamnese die Differentialdiagnose ermöglichen.

Die gichtischen Urethritiden wurden schon erwähnt, man denke auch bei vaginalen Ausflüssen, besonders wenn sie bei älteren Frauen plötzlich auftreten und der gynäkologische Befund keine Erklärung dafür bietet, an Gicht. In einem Falle meiner Beobachtung wurde ein derartiger Ausfluß bei einer 60jährigen Dame nach erfolgloser gynäkologischer Behandlung durch eine kräftige Dosis Liqueur Laville zauberhaft beseitigt.

Diese Schleimhautaffektionen leiten schon über zu dem umstrittenen Gebiet der visceralen Gicht, die differentialdiagnostisch besonders schwierig ist. Ich möchte zunächst auf eigene Beobachtungen hinweisen. Ich sah bei einem Gichtiker, wie schon bei der Schilderung der Ruhr erwähnt wurde, als

Unausgebildete Anfälle.

Ekzeme.

Augensymptome.

Tarsalgien.

Wirbelsäulengicht.

Leukorrhöen.

Viscerale Gicht.

Vorläufer eines typischen Gichtanfalls einen Zustand heftigen Tenesmus, der zur Absetzung zahlreicher, aus reinem Schleim in geringer Menge bestehenden Stühle nötigte. Der Zustand verschwand mit dem Einsetzen des Gichtanfalls ganz plötzlich. Bekannt ist, daß bei Gichtikern sich öfter Achylien finden, gründete doch FALKENSTEIN daraufhin irrtümlicherweise seine Salzsäuretherapie der Gicht. Die richtige Erklärung für deren Wirksamkeit brachten erst die späteren Untersuchungen VAN LONGHEMS, die zeigten, daß die Säuremedikation die Umwandlung experimentell angelegter Harnsäuredepots in harnsaure Salze verzögern und dadurch eine schmerzstillende Wirkung haben, allerdings den natürlichen Heilungsvorgang, dessen Ausdruck der Gichtanfall ist, damit stören. Ich kannte eine alte Dame, bei der auf die vorhandene Achylie hin neben der Appetitlosigkeit und Abmagerung die Diagnose Magencarcinom gestellt war. Da sie früher ausgesprochene Gichtanfalle gehabt hatte und aus einer Familie mit Erbgicht stammte, wurde Colchicum versucht und beseitigte die Magenbeschwerden prompt. Derartige Beobachtungen sprechen jedenfalls für das Vorkommen visceraler Gicht.

Unbestritten ist das relativ häufige Vorkommen von Pachymeningitis haemorrhagica cerebialis bei Gichtikern. Die Fälle, welche ich sah und zu obduzieren Gelegenheit hatte, wiesen neben der Pachymeningitis typische gichtische Ablagerungen in den Gelenken und Harnsäureinfarkte der Nieren auf. Während des Lebens hatte sie das Bild eines akut einsetzenden Verwirrungs Zustandes geboten, wie man ihn auch bei anderen Gefäßveränderungen im Gehirn, z. B. den multiplen Embolien im Stabkranz beobachtet. Es läßt sich wohl voraussetzen, daß in anderen Fällen auch motorische Reizerscheinungen seitens der Rinde sich dem Krankheitsbild beimischen werden.

Bestritten wird auch kaum, daß die Gicht Beziehungen zur Arteriosklerose und zur Schrumpfniere hat. Die Gichtniere zeichnet sich bekanntlich durch den relativ benignen Verlauf vor anderen Schrumpfnieren aus. Ausdrücklich möchte ich nochmals hervorheben, daß man öfter während eines akuten Gichtanfalls Eiweißspuren im Urin findet, und zwar auch bei Kranken, die in jahrzehntelanger Beobachtung sonst nie Albuminurie oder irgendein Zeichen einer Schrumpfniere zeigten. Dieser klinische Befund spricht meiner Ansicht nach sehr, wie beiläufig bemerkt werden mag, für die Richtigkeit der theoretischen Vorstellungen TANNHAUSERS¹⁾, der das Wesen der konstitutionellen Gicht in einer Funktionsschwäche (Minderwertigkeit) der Niere für die Harnsäureausscheidung und nicht in einer Erkrankung des Purinstoffwechsels sieht.

Über den Zusammenhang der Nephrolithiasis mit der Gicht sind die Meinungen geteilt. Sicher ist, daß Nierensteine auch bei nicht Gichtischen vorkommen, andererseits ist die Häufigkeit des Zusammentreffens beider Erkrankungen auffallend. Schon ERASMUS VON ROTTERDAM schrieb an einen Freund: „Du hast die Gicht und ich Nierensteine, wir haben zwei Schwestern geheiratet.“

Dagegen sind die Beziehungen der Gicht zu einem abnormen Verlauf von Pneumonien wohl zweifelhaft, ich sah sich auffallend in der Lösung verzögernde Pneumonien einige Male bei Gichtikern. Ob das Asthma bronchiale in Beziehung zur Gicht steht, dürfte zweifelhaft sein. Ich kenne zwar mehrere Fälle von Asthma bei jungen Menschen, deren Väter an Gicht litten, aber ein gemeinschaftliches Vorkommen bei derselben Person ist zum mindesten nicht häufig. Beziehungen zu anderen Organen, beispielsweise zur Leber, sind wohl denkbar, aber klinisch nicht zu erweisen. Auf die Möglichkeit eines Zusammenhangs der Gicht mit dem hämolytischen Ikterus hat LESCHKE²⁾ aufmerksam gemacht.

¹⁾ TANNHAUSER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 135. S. 224. ²⁾ LESCHKE, Med. Klin. 1922. Nr. 28.

Pachymeningitis.

Gichtniere.

Nephrolithiasis.

B. Die Differentialdiagnose der chronischen, nicht gichtischen Arthritisformen.

Von den monartikulär auftretenden Formen ist der Tumor albus, die Gelenktuberkulose par excellence, klinisch nicht zu verkennen. Da die Gelenktuberkulose nicht selten im Anschluß an ein Trauma sich entwickelt, so kann allerdings eine solche Gelenktuberkulose wenigstens anfänglich mit einer traumatischen Entzündung verwechselt werden.

Tumor
albus.

Erinnert sei an das schon früher über die Gelenkveränderungen bei Hämophilie Gesagte. Sie können dem Tumor albus gleichen. Es ist neben der Anamnese das gleichzeitige Vorkommen von exsudativen, trockenen und ankylosierenden Formen für sie kennzeichnend.

Hämophilie.

Monartikulär treten auch meist die deformierenden Altersarthritiden auf, deren häufigste Formen das Malum coxae senile und die Versteifungen im Schultergelenk sind. Ihre Diagnose ist bei einigermaßen gründlicher Untersuchung der Gelenke, welche die Bewegungsbeschränkung im Gelenk ergibt, kaum zu verfehlen und kann durch das Röntgenbild erhärtet werden. Oft genug erlebt man freilich, daß ein Malum coxae als Ischias angesehen wird oder, daß die Beschwerden auf einen vielleicht vorhandenen Plattfuß zurückgeführt werden. Es sei auf die spätere zusammenfassende Darstellung der degenerativen Gelenkerkrankungen verwiesen.

Malum
coxae.

Monartikulär, aber schon häufiger symmetrische Gelenke befallend, treten auch die Arthropathien bei Tabes auf. Sie sind durch die enormen Verunstaltungen des Gelenkes gekennzeichnet. Nicht selten sind dabei größere Ergüsse vorhanden. Bekanntlich können sie sich fast schmerzlos entwickeln, und gerade weil sie so wenig schmerzen, kommt es zu den abenteuerlichen Verunstaltungen. Befallen sind fast ausnahmslos nur Knie- oder Fußgelenke. Die Diagnose läßt sich durch den Nachweis der übrigen Symptome der Tabes gewöhnlich leicht stellen, denn daß die Gelenkerkrankung das erste und einzige Zeichen der Tabes ist, kommt nur ganz ausnahmsweise vor.

Tabische
Arthro-
pathie.

Ähnliche Bilder können die Arthropathien bei anderen chronischen Nerven-erkrankungen geben, die gleichfalls als trophische angesehen werden, die Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie beispielsweise. Ihre Diagnose ist nicht schwer, da sie ohne weiteres als symptomatische im Rahmen des ganzen Krankheitsbildes erkannt werden.

Die multipel auftretenden chronischen Gelenkerkrankungen sind in den letzten Jahren in Deutschland Gegenstand eifrigsten Studiums und ausgedehnter Erörterung gewesen [Literatur s. unten]¹⁾. Trotzdem ist keineswegs eine Übereinstimmung der Meinungen erzielt worden. Eine Einteilung nach vorwiegend anatomischen und röntgenologischen Gesichtspunkten hat F. MUNK versucht, hat aber damit schon aus dem Grunde wenig Anklang gefunden, weil die verschiedenen Formen wenigstens in ihren Ausgängen doch recht ähnliche Bilder ergeben, denen man nicht immer mehr ihre Herkunft ansehen kann, LOMMEL schreibt ebenso wenig wie einer alten Pleuraschwarte. Eine ätiologische Einteilung, deren Wichtigkeit für Diagnose und Therapie bereits F. MÜLLER in seinem bekannten Londoner Referat betonte, ist nur in beschränkter Weise möglich und so sind denn die meisten Autoren, wie LOMMEL, UMBER, ASSMANN dazu gekommen, eine Einteilung zu versuchen, die nicht einseitig sich auf einen Standpunkt festlegt, sondern alles Bekannte berücksichtigt. Es liegt auf der Hand, daß damit

Multiple
Erkrankungen.

¹⁾ LOMMEL, Handb. d. inn. Med. von BERGMANN und STÄHELIN. — MUNK, Med. Klin. 1924. Nr. 5—7. — KREBS, Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 33. — ASSMANN, Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 31—32. III. Tagung der deutschen Gesellschaft für Rheum- bekämpfung. Berlin 1928. Nov. Vgl. auch Umfrage dazu Med. Klin. 1929. Nr. 4.

namentlich der genauen Anamnese und Erwägungen über Konstitution und Erbllichkeit die gleiche Bedeutung zukommt wie dem augenblicklichen Krankheitszustande. Besonders UMBER hat stets darauf hingewiesen, daß man ohne die Annahme einer besonderen Schwäche des Mesenchyms sowohl gegen infektiöse wie Noxen anderer Art nicht auskäme.

Immerhin ist eine Einteilung in entzündliche bzw. Infektformen und in nicht entzündliche jetzt wohl allgemein angenommen, während man eine Einteilung in exsudative und trockene Formen, wie sie noch in der vorigen Auflage dieses Buches in Anlehnung an KRAUS versucht war, ablehnt, weil sich diese Formen zu sehr mischen.

Entzündliche Formen. Die entzündlichen Formen sind dadurch ausgezeichnet, daß zunächst die Synovia erkrankt und von ihr aus der Knorpel erst sekundär beteiligt wird und endlich der Knochen. Anfänglich werden je nach der größeren oder geringeren Virulenz der Erreger oder der größeren oder geringeren Reaktionsfähigkeit des Organismus Exsudate abgesetzt oder mehr trockene Formen gebildet, später schrumpft die Gelenkkapsel und es bilden sich erst bindegewebige, dann auch knöcherne Ankylosen. Da die Erkrankung schmerzhaft ist, werden die befallenen Gelenke geschont und es kommt zu atrophischen Vorgängen der Knochensubstanz. Im Röntgenbild sieht man bei weichen Aufnahmen sowohl die Ergüsse als die späteren Ankylosen, ferner die Atrophie der Gelenkenden. Die Rarefikation des Knochens kann so weit gehen, daß man die noch vorhandenen Reste als scharfe, wie mit Bleistift gezogene Linien im sonst hellen Feld sieht. Der Gelenkspalt kann natürlich verschwinden. Man hat geglaubt, daß eine beschleunigte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und ein vermehrter Fibrinogengehalt des Blutes sowie eine eosinophile Reaktion auf Schwefelinspritzungen für die infektiösen Formen kennzeichnend seien, doch müssen in dieser Richtung wohl erst noch größere Erfahrungen abgewartet werden. Hervorgehoben sei endlich, daß diese Formen durch die Kapselschrumpfungen oft zu erheblichen Verschiebungen der Knochen gegeneinander führen, daß also die dadurch bedingten Deformitäten nicht mit der durch die deformierenden Knochenprozesse bedingten verwechselt werden dürfen.

Im einzelnen kann man Formen unterscheiden, die gewöhnlich als sekundäre bezeichnet werden, weil sie sich an einen akuten Gelenkrheumatismus anschließen oder wenigstens, vielleicht genauer gesagt, akut und fieberhaft begonnen haben und sogenannte primäre Formen, bei denen eine derartige Anamnese fehlt und die von vorneherein chronisch begonnen haben. Aber auch diese Formen zeigen oft bei genauerer Temperaturmessung noch kleine Erhebungen und subakute Nachschübe. Das klinische Bild kann verschieden sein, je nachdem Exsudate sich bilden oder fehlen. Oft werden in erster Linie die Gelenke der Finger und die Handgelenke befallen, die spindelförmig aufgetrieben werden. Man sieht die ersten Veränderungen meist an den distalen Enden der Phalangen, während die proximalen Enden länger intakt bleiben. Die Haut über ihnen ist zart und dünn, Andeutungen von trophischen Störungen kommen vor. Die *Musc. interossei atrophici*, die *Spatia interossei* erscheinen deshalb eingesunken. Der Prozeß ergreift allmählich auch andere Gelenke und kann den Kranken völlig immobilisieren. Im Anfang wirkt die Salicyltherapie mitunter noch günstig oder wenigstens schmerzlindernd. Endokarditiden kommen zwar gelegentlich zur Beobachtung, sind aber viel seltener als beim akuten Gelenkrheumatismus. Die exsudativen Formen bevorzugen das jugendliche Alter, die trockenen Formen, die sich übrigens auch aus ursprünglich exsudativen entwickeln können, sind mehr eine Erkrankung des reiferen Alters, sie sind meist auch weniger schmerzhaft, führen aber zu erheblichen Bewegungsbeschränkungen, die durch begleitende Muskelcontracturen noch stärker erscheinen, als es den Gelenkveränderungen entspricht.

Diese Erkrankungen befallen oft symmetrische Gelenke. KREBS hat darauf aufmerksam gemacht, daß mitunter die nachweisbaren Gelenkveränderungen sogar sehr geringe sein können, daß man nicht einmal Reiben oder Knirschen fühlt, daß aber in solchen Fällen der Gelenkspalt auf Druck empfindlich ist und oft auch die Ansätze der Flexoren, wie es denn überhaupt gern zur Kontraktion des Gelenkes in Beugstellung kommt.

MALIWA¹⁾ macht auf die Auscultation der Gelenke aufmerksam. Man hört als Ausdruck von Knorpelrauhigkeiten Crepitation oft schon über Gelenken, die nicht schmerzen und kann auf diese Weise anscheinend monartikuläre Formen als polyartikuläre erkennen. Man kann auch mitunter ein vom Krepitieren verschiedenes Kapselgeräusch hören, ein leises Knarren, das auf Kapselveränderungen hinweist.

Die Kenntnis dieser entzündlichen bzw. Infektformen ist deswegen so wichtig, weil der Arzt bei ihnen die Pflicht hat, mit Sorgfalt nach lokalen chronischen Sepsisherden zu suchen und sie, wenn möglich, operativ zu beseitigen, besonders kommen die chronischen Zahn- und Mandeleiterungen in dieser Richtung in Betracht. Auch sind diese Formen die, welche eine Reiztherapie günstig beeinflusst.

Es läßt sich natürlich nicht erweisen, daß bei diesen Erkrankungen die Bakterien selbst in das Gelenk oder seine Umgebung dringen, man muß auch mit der Möglichkeit rechnen, daß von ihnen produzierte toxische Stoffe die Gelenkerkrankung unterhalten, sind uns doch derartige toxische Gelenkerkrankungen als anaphylaktische Erscheinungen bei der Serumtherapie bekannt genug. Das kann auch der Fall sein bei den von PONCET beschriebenen Formen des chronischen Rheumatismus bei Tuberkulösen. Ich erinnere an den bereits früher beschriebenen Fall, bei dem eine Tuberkulininjektion eine deutliche schmerzhafteste Reaktion der befallenen Gelenke hervorrief und bei der Sektion trotzdem an den Gelenken keine tuberkulösen Veränderungen, sondern nur eine chronische exsudative und deformierende Arthritis neben ausgedehnter Drüsentuberkulose am Halse gefunden wurde. Es kommen aber bei Tuberkulose auch echte multiple tuberkulöse Entzündungen vor, die nicht unter dem Bilde des Tumor albus verlaufen, sondern wie eine chronische Infektarthritis, wenigstens finden sich derartige Fälle unter den von PONCET beschriebenen. Endlich kommen auch akute miliare Gelenktuberkulosen vor, die abheilen können, wie die entsprechenden tuberkulösen Hautveränderungen. Kennzeichnend für alle diese tuberkulösen toxischen und nicht tuberkulösen Formen ist ein gegenüber dem akuten Gelenkrheumatismus abgeschwächter Verlauf. Der Beginn kann freilich akut sein, auch kommt es zu subakuten Schüben. Fieber ist nur zeitweise vorhanden und nie hoch, wenn wenigstens das Fieber nicht durch andere Manifestationen der Tuberkulose hervorgerufen wird. Das Herz bleibt verschont. Meist befällt die Erkrankung symmetrische Gelenke. Salicyl versagt. Mitunter gelingt es, mit dem Gelenkpunktat, in dem sich meist eine Mononukleose findet [MELCHIOR²⁾] Meerschweinchen zu infizieren oder, wie in dem beschriebenen Fall, eine positive Tuberkulinreaktion an den befallenen Gelenken zu erhalten. Doch ist eine solche wohl nur beweisend, wenn sie schon bei sehr geringen Dosen eintritt, da auf größere Dosen wohl auch Erkrankungen nicht tuberkulöser Ätiologie im Sinne einer Proteinkörpertherapie reagieren können. Häufig besteht endlich eine Tendenz zur Versteifung der Gelenke. Eine gute und vollständige Übersicht der schwer zugänglichen meist französischen Literatur gab TESCHENDORF bei Beschreibung unseres Falles.

Erinnert sei in diesem Zusammenhang auch an die gleichfalls schon beschriebene STILLsche Erkrankung, die vorzugsweise das Kindesalter betrifft und gleichzeitig Drüsenschwellungen, einen Milztumor und oft auch adhäsive Perikarditis

¹⁾ MALIWA, Med. Klinik. 1925. Nr. 42; Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 25.

²⁾ MELCHIOR, Ztschr. f. d. Grenzgeb. 1909.

und Pleuritiden aufweist. Sie wird jetzt meist nicht auf Tuberkulose zurückgeführt, sondern als chronisch septischer Prozeß betrachtet, ist doch in dem von ISECKE beschriebenen Falle *Streptococcus viridans* gefunden worden, andererseits sind aber auch an das maligne Granulom erinnernde Drüsenveränderungen in manchen Fällen nachgewiesen. [Neueste Literatur bei H. STRAUSS¹⁾.] Endlich sei auch an die gleichfalls schon beschriebenen multipel auftretenden Gelenkveränderungen bei Skorbut und Hämophilie erinnert.

Die chronischen entzündlichen Gelenkveränderungen können in ihren Endstadien, worauf besonders ASSMANN hinwies, zu Bildern führen, die sich von den echten deformierenden Formen nicht unterscheiden.

Defor-
mierende
Formen.

Diese echt deformierenden Gelenkerkrankungen wollen wir als erste Gruppe der nicht entzündlichen nunmehr beschreiben. F. v. MÜLLER hat sie als Osteoarthropathia deformans bezeichnet und ASSMANN hat den Ausdruck Osteoarthrosis deformans vorgeschlagen, um ihren nicht entzündlichen Charakter hervorzuheben.

Es ist dabei das Primäre eine Degeneration des Knorpels durch Abnutzung oder andere z. B. mechanische oder toxische Schädlichkeiten. Dadurch ist es verständlich, daß verstärkte, die normale Widerstandsfähigkeit übersteigende Inanspruchnahme der Gelenke oder Traumen oder vermehrte Belastung durch fehlerhafte Statik derartige Prozesse auslöst. Beteiligt sich der gefäßführende Knochen an dem Degenerationsprozeß bzw. wird von ihm erreicht, so kommt es zu reaktiven Wucherungen, die sich besonders in der starken Ausprägung der Randwülste und in Abschleifungen der Knochen ausdrückt. Die Gelenkhöhle bleibt im Gegensatz zu den meisten entzündlichen Arthritiden gewöhnlich erhalten. Es lassen sich im Röntgenbild diese Veränderungen gut erkennen.

Bekanntlich betreffen diese deformierenden Prozesse oft nur ein besonders beanspruchtes Gelenk, wie schon oben die Besprechung des Malum coxae zeigte, sie kommen doch aber auch multipel vor. Gewöhnlich sind die deformierenden Osteoarthropathien eine Erkrankung des höheren Lebensalters. Es ist aber auch eine juvenile Form der Erkrankung bekannt, die allerdings wohl meist monartikulär verläuft, aber doch verschiedene Gelenke befallen kann. Es sind das die unter dem Namen der PERTHESschen Erkrankung bekannten deformierenden Hüftgelenkveränderungen sowie die unter dem Namen der KÖHLERSchen Erkrankungen bekannten Veränderungen des Os naviculare pedis, aber auch des Os naviculare und lunatum der Handgelenke, die an der Druckschmerzhaftigkeit der Tabatière sich kenntlich machen, und endlich die Veränderungen am zweiten Metatarsuskopfe bei jüngeren weiblichen Personen. Man denke aber bei den Hüftgelenkerkrankungen und denen des Os naviculare stets sowohl an die Möglichkeit eines tuberkulösen, als auch an die einesluetischen Ursprungs.

Schon bei der Besprechung der Gicht wurde darauf hingewiesen, daß die Endstadien der gichtischen Gelenkerkrankungen zu ähnlichen Veränderungen führen können. Eine deformierende Arthritis findet sich auch bei Alkaptonurie, und zwar augenscheinlich durch Ablagerung des Farbstoffes in dem Knorpel, der dann zur Knorpeldegeneration führt. Bekanntlich tritt bei Alkaptonurie auch sonst die Dunkelfärbung der Knorpel, die unter dem Namen Ochronosis bekannt ist, auf. Bei beiden Erkrankungen handelt es sich in den Endstadien auch um nicht mehr reparable Degenerationen des Knorpels.

Es sind bei Psoriasis chronische Gelenkentzündungen beschrieben worden und als Psoriasis arthropathica bezeichnet worden. Es scheint aber doch noch fraglich, ob es sich nicht um ein zufälliges Zusammentreffen handelt. In zwei von SCHUHMACHER und LAUTER beschriebenen Fällen entsprachen die Gelenkveränderungen chronischer atrophierender

¹⁾ H. STRAUSS, Med. Klin. 1926. Nr. 33.

PERTHES u.
KÖHLERSche
Erkrankung.

Arthritis bei
Alkapton-
urie.

Arthritis und es ließen sich im Stoffwechselversuch weder durch Belastung mit Harnsäure, noch mit Traubenzucker Beziehungen zur Gicht erweisen¹⁾).

Zu den nicht entzündlichen chronischen Gelenkerkrankungen sind ferner die Erkrankungen auf endokriner Basis zu stellen, auf die namentlich UMBER und MUNK hingewiesen haben, die übrigens von den beiden Autoren verschiedenes geschildert werden. UMBER²⁾ betont besonders die Beteiligung der Umgebung der Gelenke und nennt die Affektion deswegen endokrine Periarthritis. Er weist darauf hin, daß eine weiche sulzige Schwellung der Gelenke bestünde, daß gleichzeitig die Haut sklerodermartige Veränderungen, Pigmentationen und vasomotorische Störungen zeige, daß Rissigwerden der Nägel und Hyperkeratose, Haarausfall, Anämie vorkämen, Störungen, wie sie auch bei rudimentären Myxödemem bekannt sind. Selbst eine sich rasch entwickelnde Fettleibigkeit erwähnt UMBER, im Gegensatz zum Myxödem bestehe aber Neigung zu Schweißen. UMBER hält das Röntgenbild, das nur Kapselveränderungen auf weichen Platten erkennen läßt, dagegen keine Veränderungen der Knorpel und Gelenke, namentlich keine der entzündlichen entsprechenden Kalkverarmung und Osteoporose der Epiphysen, für kennzeichnend, wenn er auch das Vorkommen trockener Arthritiden zugibt. Die trockenen Formen, Verdickungen der Kapsel, hat besonders MUNK für endokrin entstanden angesprochen und sie als Arthritis sicca bezeichnet und mit der Nebenbezeichnung usurosa belegt, weil im Röntgenbild die seitlichen Ränder der an das Gelenk anstoßenden Knochen wie angeagt aussehen könnten. UMBER hält weder die Exsudatbildung noch diese Trockenheit für kennzeichnend und betont auch, daß die oben erwähnte Beschleunigung der Blutkörperchensenkung, die Vermehrung des Fibrinogengehaltes und die eosinophile Reaktion auf Reizkörpertherapie bei den endokrinen Störungen immerhin vorkommen könnten, so daß höchstens der negative Ausfall dieser Reaktionen für endokrine Störungen spräche, nicht aber ein positiver Ausfall unbedingt dagegen verwendet werden dürfte.

Vor allem aber erscheint für die Annahme endokriner Störungen die Anamnese wichtig, die zeigt, daß die Gelenkerkrankungen, wenn sie sich auch schleichend entwickeln können, im Zusammenhang mit Menstruationsstörungen und Wochenbetten stehen, und daß dieser Zusammenhang sich auch in schubweisen Verschlimmerungen ausdrückt. Auch nach Kastrationen treten sie auf, sprach doch MENGE direkt von einer Arthritis ovaripriva und ferner beweist ihre endokrine Natur den unbestreitbaren Erfolg einer entsprechenden Organtherapie, von dem UMBER kürzlich ein überzeugendes Beispiel publizierte. UMBER bezeichnet diese endokrinen in erster Linie beim weiblichen Geschlecht beobachteten Störungen übrigens als selten und weist daraufhin, daß metakarpophalangeale Gelenke und die Mittelgelenke der Finger die anfänglichen Prädilektionsstellen wären, wenn sich auch der Prozeß später auf viele Gelenke ausdehnen könnte. Im Anfang äußere sich die Erkrankung oft nur in einem klammen Gefühl beim Erwachen und in unangenehmem Kältegefühl der befallenen Glieder, die Entwicklung nehme oft Jahrzehnte in Anspruch. Ob die häufigen chronischen Gelenkerkrankungen der Menopause rein endokrin bedingt sind, mag zweifelhaft erscheinen, sie befällt zwar mit Vorliebe die Hände, es mag aber die starke Inanspruchnahme und die Kältebeschädigungen beispielsweise bei Wäscherinnen doch nicht ganz ohne Einfluß sein.

Die HEBERDENSchen Knötchen, die man so oft, sei es allein, sei es mit chronischen Gelenkveränderungen gemeinsam bei älteren Leuten findet, haben sich bisher nicht als charakteristisch für eine bestimmte Form der Arthritiden erweisen lassen. Immerhin ist es auffällig, daß sie sich bei Frauen so viel häufiger

Endokrine
Formen.

¹⁾ Arch. f. Dermat. u. Syphilis. 1924. Bd. 147. ²⁾ UMBER, Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 39.

als bei Männern entwickeln. BROGSITTER hat deswegen erneut und unter Hinweis auf ältere besonders englische Untersuchungen zur Diskussion gestellt, ob sie nicht doch zur Gicht gehören und zwar zu der die Frauen befallenden weniger akut und mehr schleichend verlaufenden Gicht, während andererseits, da die HEBERDENSCHEN Knötchen oft in der Menopause auftreten, man (PINELES) an Beziehungen zum Genitalorgan, also an endokrine Einflüsse, oder endlich wie WICK an trophische Störungen gedacht hat.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so läßt sich sagen, daß die neueren Erkenntnisse doch eine gewisse differentialdiagnostische Sonderung der chronischen Gelenkveränderungen gestattet, die auch für die Therapie nicht gleichgültig ist, da entzündliche Erkrankungen dankbare Objekte für die Reizkörpertherapie sind und durch die Entfernung von septischen lokalen Herden zum Stillstand kommen können, daß dagegen die endokrinen Störungen durch eine Organtherapie gebessert oder geheilt werden können, während bei den degenerativen deformierenden Formen im wesentlichen nur eine Linderung der Beschwerden möglich erscheint.

Ein besonderes Krankheitsbild entsteht, wenn entweder die Wirbelsäule allein befallen wird (BECHTEREWScher Typus) oder Wirbelsäule und große Gelenke (PIERRE MARIE-STRÜMPPELLscher Typus). Die Kranken bekommen dann allmählich eine vollständige Versteifung der Wirbelsäule, die zu einem starren Rohr umgewandelt ist. In diesem Stadium ist eine Verwechslung mit anderen Wirbelerkrankungen kaum mehr möglich. Im Anfang, wenn sich der



Abb. 124. Spondylarthritis ankylopoetica.

Prozeß nur auf Teile der Wirbelsäule beschränkt, kann die Abgrenzung von gichtischen Erkrankungen schwer sein.

Auch ohne Röntgenbild läßt sich die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit stellen, wenn folgende Symptomentrias vorhanden ist, auf die PLATE und v. PORTEN die Aufmerksamkeit gelenkt haben: 1. Eine Behinderung der Rumpfbeugung, die man gut erkennt, wenn man den Kranken von hinten betrachtet und ihn zum Rumpfbeugen auffordert. Er streckt dann bei diesem Versuch das Gesäß weit nach hinten heraus. 2. Der Kranke ist in liegender Stellung schmerzfrei. 3. Man bemerkt bei aufrechter Körperhaltung einen Spasmus der Streckmuskulatur des Rückens.

Neuerdings hat man versucht, auch diese Erkrankungen der Wirbelsäule in degenerative, die Spondylosis deformans, und in entzündliche, die Spondylarthritis ankylopoetica zu trennen. Kennzeichnend für die erstere Form ist eine Verschiedenheit der Höhe der Zwischenwirbelscheiben und der Höhe und Breite der Wirbel, daneben Zackenbildungen an den Rändern, die die Zwischenwirbelscheiben überbrücken und zu klammerartigen Verbindungen zwischen den einzelnen Wirbelkörpern führen, daneben kommen starke Randwulstbildungen genau wie bei den übrigen Formen der Osteoarthropathia deformans vor. Derartige

Befunde werden oft als Nebenbefunde aufgedeckt und brauchen nicht immer Beschwerden hervorzurufen.

Die Spondylarthritis ankylopoetica befällt dagegen in erster Linie die Wirbelgelenke selbst und dehnt sich auch auf die Rippengelenke aus, während die Zwischenwirbelscheiben und die Höhe und Breite der Wirbelkörper unverändert bleiben. Allerdings finden sich auch bei dieser Form Spangengebilden. Diese sind meist nicht zackig oder schnabelförmig, sondern regelmäßig bogenförmig und überbrücken die Zwischenräume der Wirbel. Dadurch erlangt die seitliche Kontur der Wirbelsäule die Form einer regelmäßig geschwungenen Wellenlinie, deren Wellenberg die Höhe der Spangenkürmung, deren Wellental die tiefste Einbuchtung der konkav gekrümmten seitlichen Wirbelkörperlinie darstellt und die man mit dem Aussehen eines Bambusstabes mit seinen regelmäßigen Knoten und Internodien verglichen hat (vgl. Abb. 124/125).

Endlich kann man mitunter die Verknöcherung der Ligamente als zarte Schattenstriche über der Mitte der Wirbelkörper nachweisen. E. FRAENKEL¹⁾ hat sich Verdienste um die Differentialdiagnose dieser beiden Formen erworben²⁾.

Differentialdiagnostisch ist der Schmerz in der Gegend der befallenen Wirbel neben der oben beschriebenen Versteifung wichtig. Stauchungsschmerz besteht dabei nicht, er ist vielmehr ein Kennzeichen eines destruierenden Prozesses der Wirbel ebenso wie eine lokale Klopfempfindlichkeit. Der Schmerz bei BECHTEREWScher Erkrankung ist mehr ein diffuser, bei Lokalisation in der Lendenwirbelsäule ein lumbagoähnlicher.

Die übrigen Symptome sind Ausdruck einer Beeinträchtigung der Rückenmarkswurzeln. Es kann zu heftigen doppelseitigen Schmerzen in den Beinen kommen und zum Fehlen der Patellarreflexe. BABINSKI hat dieses Bild als Pseudotabes spondylosique beschrieben, einen solchen Fall veröffentlichte auch GANTER und ich habe gleichfalls einige derartige Fälle gesehen. Ein Unikum stellt dagegen wohl ein Fall von GUTTMANN³⁾ dar, der unter den Erscheinungen eines Rückenmarktumors verlief und bei dem die Sektion ergab, daß von den Dornfortsätzen aus knopfförmige Prominenzen in den Wirbelkanal eindrangten und das Rückenmark in der Höhe des 10 Segmentes des Brustabschnittes dellenförmig eingedrückt hatten. Neuralgiforme Schmerzen kommen bei entsprechender Lokalisation der Wirbelveränderungen auch in höher gelegenen Abschnitten vor, z. B. hartnäckige Occipitalneuralgien, Parästhesien in den oberen Extremitäten, auch Schmerzen zwischen den Schulterblättern, die sich beim Husten und tiefen Atemzügen verstärken und leicht zur Annahme einer Lungen- oder Pleuraaffektion verführen. In vorgeschritteneren die Brustwirbelsäule befallenen

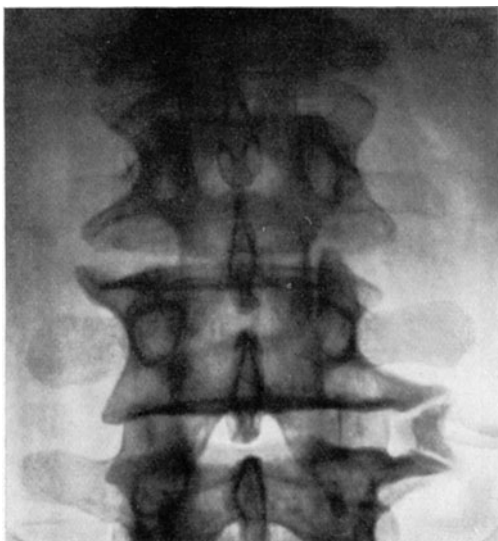


Abb. 125. Spondylitis deformans.

¹⁾ FRAENKEL, ED., Fortsch. auf dem Geb. d. Röntgenstr. Bd. 7 u. Bd. 1. ²⁾ Vgl. auch SCHMORL, Klin. Wochenschr. 1929. S. 1243. ³⁾ GUTTMANN, Dtsch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 2.

Erkrankungen kann der costale Atemtypus aufgehoben sein. Strahlen die Schmerzen in die Arme aus, so können sie denen einer Angina pectoris ähnlich sein, bei Sitz in der unteren Brustwirbelsäule können die Schmerzen mit schmerzhaften Magen- oder Gallenblasenerkrankungen, bei noch tieferen Sitz auch mit Genitalleiden besonders bei Frauen verwechselt werden. SCHERESCHEWSKI bringt eine gute Kasuistik der dadurch möglichen und vorgekommenen Irrtümer. Es sei auf seine Arbeit (Dissertation Königsberg 1928) auch wegen der Literatur verwiesen.

Ausdrücklich sei hervorgehoben, daß bei manchen Menschen der fünfte Lendenwirbel mit dem Kreuzbein verschmelzen (Sakralisation BERTOLOTTI) und andererseits der erste Sakralwirbel als selbständiger Lendenwirbel (Lumbalisation) auftreten kann. Namentlich wurde von französischer Seite die Sakralisation als Ursache von ischias- und lumbagoähnlicher Schmerzen angegeben. SCHÜLLER¹⁾ sieht in der Sakralisation Assimilationsvorgänge von rein entwicklungsgeschichtlicher Bedeutung und lehnt die Sakralisation als Ursache von Schmerzen ab. MARTIUS²⁾ hat Fälle beschrieben, bei denen die bestehenden heftigen Rückenschmerzen auf diese Anomalie zurückgeführt werden konnten, auch z. VERTH³⁾ spricht der Sakralisation wie der Lumbalisation neustens wesentliche Bedeutung zu.

KIENBÖCK⁴⁾ endlich hat letzters darauf aufmerksam gemacht, daß sehr häufig als Ursache von Kreuzbeinschmerzen Veränderungen in der Lumbosakralgegend gefunden werden, die er unter dem Namen „Präsenile trophostatische Lumbosakral-Osteoarthrose“ zusammenfaßt. Man findet bei diesen Formen neben Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben mit Exostosenbildung an den Wirbelkörpern namentlich Veränderungen der Interlumbalgelenke zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel, der Lumbosakral- und Iliosakralgelenke.

Gelenklues.

Folgeschwer ist eine Verwechslung chronischer Arthritiden mit chronisch verlaufender Gelenklues, die darum etwas ausführlicher besprochen werden soll [Neuere Literatur s. unten⁵⁾]. Sie kann sowohl monartikulär auftreten als auch polyartikulär und zwar namentlich dann gern bilateralsymmetrisch. Die monartikulären Formen bevorzugen das Kniegelenk, es kann aber beinahe jedes Gelenk befallen werden. Wichtig ist besonders ein Befallensein des Sternoclaviculargelenkes oder Verdickungen des sternalen Endes der Clavicula. Verdächtig ist auch eine Beteiligung der Kiefergelenke. Die einzelnen Formen der Gelenklues können beinahe jedes überhaupt bekannte Bild der chronischen Gelenkerkrankungen darbieten. Am häufigsten sind die Formen, welche dem Fungus gleichen. Sie vereitern aber nie. Es kann auch in gleicher Weise wie beim tuberkulösen Fungus die Erkrankung sich an ein Trauma anschließen. BRÜNAUER und HASS haben darauf aufmerksam gemacht, daß die Schwellung bei diesen fungösen Formen nicht den teigigen Charakter des tuberkulösen Fungus trüge, sondern daß das Gelenk sich anfühle, als ob es mit Watte ausgestopft sei. Oft bleiben die fungösen Formen nicht streng monartikulär, sondern sind von unbestimmten Schmerzen in anderen Gebieten begleitet. Nicht selten sind nur diese Schmerzen, die dann leicht mit Neuralgien verwechselt werden können, das einzige Zeichen. Auffallend ist öfter eine Schmerzhaftigkeit der Epicondylen oder der Nähe der Gelenke, wenn diese auch bei anderen Formen, wie KREBS betont, vorkommen

¹⁾ M. P. SCHÜLLER. Bruhns Beiträge 131, S. 281. ²⁾ H. MARTIUS, Münch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 8. ³⁾ M. z. VERTH, Klin. Wochenschr. 1929, I, S. 1002, V. ⁴⁾ KIENBÖCK, Med. Klin. 1929. Nr. 21 u. 22. ⁵⁾ H. SCHLESINGER, Syphilis und innere Medizin. 1. Teil. Die Arthrolues. Springer 1925; dort ausführlicher Nachweis, besonders der ausgedehnten ausländischen Literatur, — HARTUNG, Syphilis der Gelenke im Handbuch der Geschlechtskrankheiten von FINGER, EHRMANN und JADASSOHN. — H. SCHLESINGER, Med. Klin. 1924. Nr. 16. — BRÜNAUER u. HASS, Ebenda. Nr. 42 u. 43.

kann. Aber nicht nur monartikuläre fungöse Formen kommen vor, sondern auch trockene, wie z. B. in einem Falle SCHLESINGERS, der zunächst als Om-arthritis imponierte. Die multiplen Formen können chronisch entzündlichen Erkrankungen, besonders den PONCETSchen Erkrankungen gleichen, sie können aber auch als trockene Arthritiden vorkommen, endlich kann die Gelenklues auch unter dem Bilde der Arthritis deformans auftreten und bei lange nicht erkannten Fällen kann es zu bedeutenden Verschiebungen und Subluxationen kommen. Selbstverständlich kommen auch Mischinfektionen von gonorrhöischen undluetischen Gelenkerkrankungen vor, wie SCHLESINGER beschrieben hat.

Bei diesem vielgestaltigen Bilde müssen die Symptome, welche die Diagnose einesluetischen Ursprungs von Gelenkaffektionen sichern oder wenigstens wahrscheinlich machen, besonders hervorgehoben werden. Sie sind außer einer etwa positiven Anamnese folgende: 1. Die Schmerzhaftigkeit kann sehr bedeutend sein und namentlich ist kennzeichnend, daß sie als nächtliche Schmerzhaftigkeit auftritt. Auch der Umstand, daß Schmerzen nicht nur in den nachweisbar veränderten Gelenken, sondern auch in anderen Gebieten auftreten, ist verdächtig. Diese Schmerzen sind gegen Salicyl und die sonstigen Antineuralgica refraktär. Andererseits kommt es aber auch vor, daß die Schmerzen sehr gering sind trotz weiter vorgeschrittener Gelenkveränderung und auch dies ist verdächtig. 2. Ausschlaggebend für die Diagnose kann die Beeinflussung durch spezifische Mittel sein, und zwar ist darüber folgendes zu sagen. Die lokale Anwendung eines Quecksilberpflasters auf 24 Stunden bringt einen beträchtlichen Schmerznachlaß in dem bepflesterten Gelenk hervor, der in anderen nicht so behandelten und befallenen Gelenken fehlt. Die intramuskuläre oder intravenöse Applikation von Salvarsan, Quecksilber und Jod ruft dagegen eine Reaktion hervor, die wohl als HERXHELMERSche zu deuten ist. Sie äußert sich als allgemeine kurz anhaltende fieberhafte Reaktion und zweitens als Herdreaktion der befallenen Gelenke in verstärkter Schmerzhaftigkeit, Schwellung und Hitzegefühl und endlich in Auftreten von Schmerzen in scheinbar intakten Gelenken und Knochen. SCHLESINGER weist ausdrücklich darauf hin, daß sich diese Reaktion auf den Bewegungs- und Stützapparat beschränkt, und daß andere Körpergebiete keine entsprechenden Reaktionen aufweisen.

Natürlich ist auch für dieluetische Natur einer Gelenkaffektion der Erfolg einer spezifischen Therapie beweisend, die aber wegen der HERXHELMERSchen Reaktion vorsichtig geleitet werden muß und namentlich nicht gleich anfangs mit Salvarsan begonnen werden darf. Unter einer solchen pflegen auch die mitunter vorhandenen hartnäckigen Temperatursteigerungen rasch zu verschwinden. Andererseits ist aber auch zu sagen, daß die Besserung nur schubweise in manchen Fällen erfolgt und daß nach dem Aussetzen der Therapie Rückfälle ganz gewöhnlich sind, so daß oft nur wiederholte Kuren mit Wechsel der Medikamente vollen Erfolg bringen.

3. Außer dieser diagnostisch und therapeutisch deutlichen Beeinflussung durch spezifische Arzneimittel spricht für eineluetische Natur, daß auch, wenn mehrere Gelenke befallen sind, nicht ein Wechsel in der beim Gelenkrheumatismus und der Gicht so häufigen Weise vorkommt, daß die erst befallenen Gelenke sich bessern.

4. Die Funktionsstörungen können trotz vorgeschrittener Gelenkerkrankung relativ geringe sein, insbesondere fehlen Muskelatrophien in der Umgebung der befallenen Gelenke oft völlig. Auf die Druckpunkte, die mitunter röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen entsprechen, wurde schon hingewiesen.

5. Die Veränderungen im Röntgenbild können völlig fehlen. Ein negativer Befund spricht also nicht gegen Lues. Häufig sieht man aber multiple, oft zirkuläre Periostitiden an den Röhrenknochen, Verdickungen der Gelenkkapseln und circumscribte gummöse Zerstörungen der Knochen sowie herdförmige

Degenerationen des Knorpels. Die Knochenatrophie, welche für die entzündlichen Formen des chronischen Gelenkrheumatismus so kennzeichnend ist, fehlt dagegen bei der Gelenklues, eher kann man gelegentlich lokale Verdichtungen des Knochens und Rarifikationen bemerken.

6. Ausschlaggebend ist natürlich eine positive Wassermannsche Reaktion. Sie ist aber nach dem übereinstimmenden Urteil im Blut häufig negativ und kann selbst im Gelenkpunktat negativ sein. Allerdings wird das Punktat oft im Gegensatz zum Blut noch positiv gefunden, nur läßt sich eben in den trocknen Formen mitunter ein Gelenkpunktat nicht gewinnen. Spirochäten im Gelenkpunktat sind bisher nicht nachgewiesen.

7. Gegenüber den gonorrhöischen Formen kommt in Betracht, daß die Arthrolues gegen Artigon refraktär ist, gegenüber den tuberkulösen Formen, daß sie gegen Tuberkulin sich ebenso verhält.

Die Lues kann auch die Wirbelsäule befallen. Es kommt dann aber meist nur zu lokalisierten Erkrankungen eines oder einiger benachbarter Wirbel und nicht zu einem der BECHTEREWSCHEN Erkrankung ähnlichem Bild. SCHLESINGER unterscheidet die einfache Spondylitis und die destruktiven Formen. Für die erstere ist kennzeichnend, daß sie bereits im Sekundärstadium der Lues meist in Form rheumatischer Schmerzen auftritt, daß sie ferner als Begleiterscheinung anderer Formen der Arthrolues vorkommt und endlich als transitorisches Symptom bei Einleitung der spezifischen Therapie. Sie bevorzugt das Gebiet der Halswirbelsäule. Außer den heftigen, namentlich nächtlichen Schmerzen und der Empfindlichkeit der befallenen Wirbel und reflektorischer Ruhigstellung derselben, sowie dem Stauchungsschmerz können Wurzelsymptome eintreten und besonders auch eine direkte Weichteilschwellung über der befallenen Partie. Häufig ist Fieber vorhanden, mitunter erscheint die Affektion durch ein Trauma ausgelöst. Das Röntgenbild zeigt keine Veränderungen. Die destruierte Form bevorzugt gleichfalls die Halswirbelsäule. Da sie sich oft zusammen mit tiefgreifenden luetischen Rachengeschwüren findet (PETRÉN), so erscheint es möglich, daß in manchen Fällen diese Prozesse auf die Wirbelsäule übergreifen haben. Ihre Erscheinungen sind die einer gleichzeitigen Meningomyelitis bzw. die eines Zusammenbruches des Wirbels mit Kompressionslähmung. Sie müssen selbstverständlich von anderen namentlich tuberkulösen Wirbelerkrankungen und den Neoplasmen der Wirbelsäule abgetrennt werden. Es sollte, um Fehldiagnosen zu vermeiden, in jedem Falle von derartigen destruirenden Wirbelprozessen wenigstens an die Möglichkeit eines luetischen Ursprungs gedacht werden. Bemerkenswert mag sein, daß eine Beteiligung des Zirkulationsapparates sowohl bei den akuten Formen wie bei den chronischen in der Regel nicht nachzuweisen ist, bei ersteren fehlt sie wohl immer, bei letzteren kommt gelegentlich, aber doch selten, eine gleichzeitige Aortenlues vor. Ebenso ist eine Beteiligung des Nervensystems selten. SCHLESINGER glaubt deswegen, daß die tabischen Gelenkveränderungen nicht als luetische aufgefaßt werden dürfen, sondern entweder als trophische oder als durch die Anästhesie bedingte traumatische zu deuten seien.

Die Gelenklues ist nach den neueren Publikationen und auch nach meiner Erfahrung keineswegs eine seltene Erkrankung. Man soll ihre Möglichkeit jedenfalls bei allen und namentlich bei allen irgendwie atypischen Gelenkerkrankungen in Betracht ziehen.

Hydrops intermittens. Zu den chronischen Gelenkerkrankungen gehört endlich der Hydrops intermittens genu, wie der Name sagt intermittierende, mitunter mit Temperatursteigerungen verbundene Kniegelenkergüsse. Ihre Ätiologie ist nicht klar. Die Fälle, welche ich beobachtete, standen wohl auf gichtischer Basis.

Meist resorbieren sich die Ergüsse bald wieder, sie befallen häufig beide Knie symmetrisch und lassen gewöhnlich keine bleibenden Veränderungen zurück.

Schmerzen können ganz fehlen. Mitunter tritt der Hydrops in bestimmtem Zeitintervall ein, bei einem von MORITZ beobachteten Mädchen an jedem 13. Tage. Vielfach wird angenommen, daß es sich um rein nervös bedingte Ausschwitzungen, die dem QUINCKESchen intermittierenden Ödem entsprechen würden, handle. Sicher handelt es sich oft um neuropathische Individuen.

XVII. Die Differentialdiagnose der Knochenerkrankungen.

A. Die Differentialdiagnose der Rachitis.

Das klinische Krankheitsbild dieser so häufigen Erkrankung der ersten Lebensjahre mag als bekannt vorausgesetzt werden. Die Veränderungen an den Knochen, wie Offenbleiben der Fontanellen, Kraniotabes im jüngeren Alter, verzögerte und unregelmäßige Zahnung, Quadratschädel, Rosenkranz, Beckendeformitäten, Knochenverbiegungen am Thorax und den Extremitäten, Auftreibung der Epiphyse bei etwas älteren Kindern, die Blässe, die häufige Milzschwellung, der Meteorismus, endlich die Komplikationen mit Spasmophilie und Larynxkrampf kennzeichnen das Bild zur Genüge.

Es seien deshalb nur die differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Erkrankungen kurz erwähnt.

Die wegen der rachitischen Schmerzen mitunter zu beobachtenden Pseudoparalysen dürfen nicht mit der schon bei der Besprechung der Anämien erwähnten Pseudoparalyse bei BARLOWScher Erkrankung oder mit einerluetischen Pseudoparalyse (der PARROT'Schen Pseudolähmung) verwechselt werden und natürlich erst recht nicht mit echten Lähmungen wie etwa poliomyelitischen.

Das Zurückbleiben im Wachstum (rachitischer Zwergwuchs) muß gegen andere Arten des Zwergwuchses abgegrenzt werden.

Einige Arten des Zwergwuchses sind angeboren. So beruht die Chondrodystrophie, wie wir aus KAUFMANN'S Untersuchungen wissen, auf einer fetalen Knorpelerkrankung, deren Folge ein Zurückbleiben im Längenwachstum besonders der Extremitäten ist, und die gleichzeitig durch die Entwicklung eines einseitigen Bindegewebszuges (der Periostlamelle) zu Verkrümmungen der Glieder führt. Die kennzeichnende Mikromelie (Kleingliedrigkeit), die zu weite, faltenreiche Haut, welche über die zu kurzen Glieder herabhängt, die durch frühzeitige Tribasilar-synostose bedingte Sattelnase, die charakteristische Dreizackhand geben typische Unterscheidungsmerkmale gegenüber der erst gegen Ende der Säuglingsperiode einsetzenden Rachitis.

Chondrodystrophie.

Die Osteopsathyrosis, eine familiäre Minderwertigkeit und Sprödigkeit des Skelets, die regelmäßig zu einem Zurückbleiben im Wachstum führt, kann leicht mit Rachitis wegen der Knochenschmerzen und der Knochenbrüche verwechselt werden, und zwar besonders mit den noch zu erwähnenden Spätformen der Rachitis. Die Knochenbrüche sind aber auffallend zahlreich. Die Callusbildung ist ungestört, nicht verzögert wie bei Rachitis, oft sogar exzessiv. Die Verknöcherungslinien der Epiphysen sind im Gegensatz zur Rachitis im Röntgenbild stets vollkommen scharf. Allerdings können die Epiphysen die osteoporotischen Diaphysen überragen, so daß eine gewisse Ähnlichkeit mit dem rachitischen Zwiewuchs entstehen kann. Die Zahnung ist bei der familiären

Osteopsathyrosis.

Knochenbrüchigkeit regelrecht, auch lernen die Kinder rechtzeitig laufen. In einer Reihe von Fällen sind als Teilerscheinungen des Krankheitsbildes die „blauen Skleren“ beschrieben, eine durch das Durchschimmern der Aderhaut erzeugte Erscheinung, auch Schwerhörigkeiten progressiver Art kombinieren sich mit der Erkrankung, die Literatur über blaue Skleren gibt K. H. BAUER¹⁾.

Eine nahe verwandte Erkrankung, nach LOOSER sogar identisch damit, ist die Osteogenesis imperfecta, die angeboren aber meist nicht familiär ist. Die Knochenbrüche treten dabei mitunter bereits intrauterin auf. Knochenlücken am Schädel, welche sich bei dieser Erkrankung finden, können schon deshalb nicht mit einer rachitischen Kraniotabes verwechselt werden, weil sie nicht am Hinterhaupt, sondern entlang der Pfeilnaht an der Schädelwölbung gelegen sind. Kinder mit dieser schweren Erkrankung sterben meist früh.

Blasse und gleichzeitig etwas fette Rachitische können mit Myxödemkranken und auch mit Mongoloiden verwechselt werden, besonders da Zurückbleiben im Wachstum, mangelnde Verknöcherung, verzögerter Fontanellschluß und Anomalie der Zahnung an Rachitis denken lassen und Kombinationen von Rachitis wenigstens mit Mongolismus nicht selten sind.

Das Myxödem ist in seinen ausgesprocheneren (angeborenen) Formen gekennzeichnet durch das Fehlen einer fühlbaren Schilddrüse (Nacktheit der Trachea), durch die eigentümlich sulzige Beschaffenheit der Haut, die rüssel förmigen, hypertrophischen Lippen, die große oft aus dem Mund hervorsehende Zunge, die Salivation, die kurzen, tatzenartigen Hände (Maulwurfsschaukeln) und vor allem durch den charakteristischen kretinartigen Gesichtsausdruck (Eskimogesicht) und die geistige Stumpfheit. Der Gesichtsausdruck wird dabei weniger durch eine Knochenveränderung als durch das Myxödem der Weichteile hervorgerufen. Zu diesen Hauptsymptomen gesellt sich das Zurückbleiben im Wachstum. Das Einsinken der Nase, durch Wachstumshemmung des Triasillare, die Dentitionsanomalien, das Offenbleiben der Fontanellen, die mangelnde Schweißsekretion, das Rissigwerden der Nägel, die Anämie und die Schwellungen lymphatischer Organe, die Muskelschlaffheit und endlich die kennzeichnende Einschränkung des Stoffwechsels.

DEUSCH²⁾ fand die Viscosität des Blutes und seinen Eiweißgehalt bei Myxödem an der oberen Grenze des Normalen oder erhöht und konnte ein Sinken dieser Werte bei Behandlung mit Thyreoidin feststellen. Dies würde dem namentlich von EPPINGER studierten Einfluß der Schilddrüse auf den Wasserstoffwechsel entsprechen. Myxödemkranke zeigen eine überschießende Wasserausscheidung. DEUSCH glaubt nun, in der relativ einfach ausführbaren refraktometrischen und viscosimetrischen Untersuchung des Serums eine differentialdiagnostisch brauchbare Methode gefunden zu haben, um wenig ausgesprochene Myxödemformen von ähnlichen Krankheitsbildern abzugrenzen. Dagegen ergaben DEUSCHs Blutuntersuchungen³⁾, daß Thyreoidin nur einen vorübergehenden Einfluß auf eine etwa vorhandene Lymphocytose in verminderndem Sinne hat. Das Blutbild des Myxödems zeigt meist eine mäßige Leukopenie mit geringer Lymphocytose.

Bei kongenitalem Myxödem beobachtete SLAUCK⁴⁾ charakteristische Muskelveränderungen, ähnlich denen, die von HEIDENHAIN bei atrophischer Myotonie festgestellt sind, sog. hypolemnale Faserringe, die seiner Ansicht nach eine

¹⁾ K. H. BAUER, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1920. Bd. 160. Vgl. auch BAUER, Über Identität und Wesen der Osteopsathyrosis idiopathica und Osteogenesis imperfecta. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1920. Bd. 160. S. 280. ²⁾ DEUSCH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134. S. 341. ³⁾ DEUSCH, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 10. ⁴⁾ SLAUCK, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. 1921. Bd. 67. S. 267.

Osteo-
genesis
imperfecta.

Myxödem.

progressive Veränderung darstellen. Er fand, wie vorher schon KRAMER, daß dieser Veränderung auch eine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit entspricht. Myxödemkranke zeigen hochgradige Erregbarkeitsherabsetzung für beide Stromarten, prompte Zuckung bei kurzem Reiz, träge Zuckung bei längerer Einwirkung. Nach Schilddrüsenbehandlung und warmen Bädern trat eine Besserung der elektrischen Anspruchsfähigkeit auf.

Von ZONDEK ¹⁾ ist darauf aufmerksam gemacht worden, daß bei Myxödem starke dilatative Verbreiterungen beider Herzabschnitte vorkommen und daß in solchen Fällen die Vorhofzacke des Elektrokardiogramms sowie die Terminalschwankung fehlen können. Diese Veränderungen können unter Gebrauch von Schilddrüsenpräparaten zurückgehen. Die ZONDEKschen Angaben sind von ASSMANN ²⁾ und MEISSNER ³⁾ bestätigt worden.

Diagnostisch wichtig gegenüber der Rachitis und der mongoloiden Idiotie ist das Röntgenogramm der Knochen, das eine mangelhafte Entwicklung der Knochenkerne ergibt. Die schon gebildeten Knochen sind dagegen kurz, dick und sklerotisch. Diagnostisch außerordentlich bedeutungsvoll ist endlich der zauberhafte Erfolg der Schilddrüsenmedikation bei allen athyreoiden und hypothyreoiden Zuständen.

Wenn man auch die vollentwickelten Zustände leicht erkennen kann, so ist die Diagnose der nur hypothyreoiden Erkrankungen, die meist auch nicht schon in frühester Kindheit, sondern erst im 5.—6. Jahre als infantiles Myxödem in Erscheinung treten, schwieriger, weil alle Kennzeichen nur rudimentär ausgebildet sind. Die Kinder bleiben im Wachstum zurück, ein eigentliches Myxödem der Haut besteht nicht, wohl ist die Haut dicker wie normal. Die Kinder werden gewöhnlich für skrofulös gehalten, bis eine gründliche Untersuchung sichere Zeichen des Myxödems auffindet und die Schilddrüsenmedikation sowohl die geistige wie körperliche Entwicklung rapid fördert.

Das spontane Myxödem der Erwachsenen endlich wird bei unachtsamer Untersuchung leicht für eine einfache Fettleibigkeit gehalten. Man beachte, daß bei Myxödem im Gegensatz zur Fettsucht die Schweißsekretion eine sehr geringe ist. Beim Myxödem der Erwachsenen ist ferner die Hautveränderung im Gesicht am stärksten ausgesprochen. Die Kranken haben dicke Lippen und Augenlider. Nicht selten legt sich bei schon länger bestehenden Fällen die Stirnhaut in deutliche Falten, überhaupt ist dann die Haut auf der Unterlage auffallend leicht verschieblich, im Gegensatz zum Anfangsstadium, in dem die Haut sich nur schwer in Falten aufheben läßt. ORTNER gibt an, daß ein Mangel des äußeren Drittels oder der äußeren Hälfte der Augenbrauen für Myxödem kennzeichnend sei. Man achte weiter auf die häufigen trophischen Störungen der Nägel, auf Schmerzen mit Schwellungen der Füße, die nach HERTOGHE leicht mit Rheumatismen verwechselt werden, auf das Ausfallen der Haare, die niedrige Körpertemperatur, die Obstipation und endlich auf das mitunter allerdings fehlende geistige Stumpferwerden der Kranken.

Auch eine mangelhafte Funktion des Ovariums, ein Hypovarismus kann zu Krankheitsbildern führen, die einem rudimentären Myxödem ähnlich sind. KUHLMANN ⁴⁾, welcher einen derartigen Fall beschrieb, bediente sich zur Differentialdiagnose mit Erfolg der von FALTA angegebenen pharmakologischen Prüfung. Bei Myxödem fehlt die Blutdrucksteigerung nach 1mg Adrenalin subcutan, ebenso die Glykosurie, selbst wenn vorher 100 g Dextrose gegeben ist, es tritt auch keine Vermehrung der Erythrocyten ein. Pilocarpin 1 cg subcutan

¹⁾ ZONDEK, Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 1180 und 1919. S. 661. ²⁾ ASSMANN, Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 9. ³⁾ MEISSNER, Münch. med. Wochenschr. 1920. S. 1316. ⁴⁾ KUHLMANN, Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen rudimentärem Myxödem und Hypovarismus. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 18.

macht keinen Schweißausbruch und keine Salivation. 2 Tropfen Homatropin in den Konjunktivalsack geträufelt rufen beim Myxödem eine über 24 Stunden dauernde Mydriasis hervor, endlich ist bei Myxödematösen der Kochsalzbedarf herabgesetzt, den man durch Beachtung der Kochsalzbilanz nach Kochsalzzulagen prüft. Man kann neben der Wirkungslosigkeit der Thyreoidpräparate also im Zweifelfall diese pharmakologische Prüfung differentialdiagnostisch verwenden.

Mongoloide
Idiotie.

Die viel häufigere mongoloide Idiotie muß einerseits von der Rachitis, andererseits vom Myxödem abgegrenzt werden. Man beachte die Anamnese, die fast stets ein höheres Lebensalter oder einen Erschöpfungszustand der Mütter ergibt (Exhaustion products). Kennzeichnend ist schon im Säuglingsalter die abnorme Beweglichkeit der Glieder. „Die Kinder lassen sich schlecht hantieren.“ Später treten die charakteristischen Merkmale deutlich hervor, die Schiefstellung der Augen, die Ausbildung des Epikanthus, die Parallelität zwischen Stirn- und Hinterhauptbein, die Brachycephalie, die eigentümlichen Mißbildungen der Finger (Kürze und Einwärtskrümmung des fünften Fingers, Mißbildung des Metacarpus primus), die Clownflecke des Gesichtes. Die Kinder lernen bekanntlich nicht oder nur sehr mangelhaft sprechen, zeigen dafür ein eigentümliches Grunzen. Wenn sie etwas älter werden, tritt an Stelle des ruhigen Stumpfsinns eine merkwürdige Versalität, die von den Eltern oft für eine Besserung gehalten wird. Kombinationen mit Myxödem kommen vor. Man sei in der Prognose vorsichtig, da dann wohl die Erscheinungen des Myxödems, nicht aber die Idiotie sich durch die Therapie beseitigen lassen.

Rachitis
tarda.

In Deutschland wurden zuerst von MIKULICZ Knochendeformitäten des Pubertätsalters wie Genu valgum auf eine Spätachitis zurückgeführt und später wurde auch von pathologisch-anatomischer Seite (SCHMORL, LOOSER) der Nachweis geführt, daß sowohl sehr schwere, wie leichte rachitische Veränderungen, gekennzeichnet durch Bildung von osteoidem Gewebe und charakteristischer Knorpelveränderung im Pubertätsalter vorkommen. Sie können Rezidive infantiler Rachitis sein, aber auch spontan auftreten. Die alte VIRCHOWsche Lehre von der Wesensverschiedenheit des osteomalazischen und des rachitischen Prozesses wurde damit gestürzt, und mit Recht kann WIELAND die Rachitis tarda als das natürliche Bindeglied zwischen der Malacie des jugendlichen Alters, der klassischen Rachitis und der Osteomalacie des ausgewachsenen Skeletes bezeichnen.

Die Erkrankung ist eine allgemeine, wenn man auch wegen einzelner Deformitäten von lokalisierten Formen gesprochen hat. Es treten Beschwerden beim Stehen und Gehen auf, ungewohnte rasche Ermüdung, Schmerzen in den Unterschenkeln und Knien, bisweilen watschelnder Gang und dann als objektive Zeichen Verkrümmungen, wie Genu valgum oder Pes valgus oder Coxa vara und Verkrümmungen der Wirbelsäule. Ob noch deutliche Verdickungen der Epiphysen sich bilden, hängt vom Alter ab, wenn das Längenwachstum bereits beendet ist, können sie ausbleiben. Ein Rosenkranz ist oft vorhanden. Meist paart sich mit diesen Erscheinungen Blässe, Muskelschlaffheit und ein Zurückbleiben im Wachstum¹⁾.

Während und nach dem Feldzuge sind derartige Erkrankungen an verschiedenen Orten gehäuft aufgetreten und als Folgen der Kriegsunterernährung angesehen worden. Je nach dem Alter der befallenen Kranken sind diese Erkrankungen als Spätachitis (HOCHSTETTER) oder als Osteomalacie aufgefaßt worden (SCHLESINGER). Vielleicht hat ALVENS Recht, wenn er sie in Analogie zu den Skeletveränderungen setzt, welche man durch kalk- und phosphorarme

¹⁾ Literatur bei WIELAND, *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 13.

Ernährung experimentell bei Tieren erzeugt hat und die sich namentlich durch das Fehlen des osteoiden Gewebes von der Rachitis unterscheiden. Es handelt sich dabei um eine Osteoporose, und man hat ja auch den Ausdruck pseudorachitische Osteoporose für diese experimentell erzeugten Veränderungen gewählt.

B. Die Differentialdiagnose der Osteomalacie.

Das Krankheitsbild der Osteomalacie ist, da es nur in bestimmten Gegenden (Rheinland) häufiger vorkommt, vielen Ärzten nicht geläufig. Die vorgeschrittenen Formen sind zwar nicht zu verkennen. Der häufige Beginn in der Schwangerschaft, die heftigen Schmerzen bei jedem Bewegungsversuch, die Weichheit und Biegsamkeit der Knochen mit den dadurch bedingten Deformitäten des Thorax, der Extremitäten, vor allem aber des Beckens, endlich die kennzeichnende Angabe der Kranken, daß sie kleiner geworden sind, sind so charakteristische Merkmale, daß die Diagnose einer Knochenerkrankung sich von selbst aufdrängt und durch den Nachweis der Beckenveränderung die Diagnose Osteomalacie mit Sicherheit gestellt werden kann.

Dagegen bieten die Anfangsstadien namentlich der nichtpuerperalen und der allerdings sehr seltenen virilen Formen differentialdiagnostisch nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Die Erkrankung beginnt mit Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, die natürlich wenig charakteristisch sind. Sie werden meist für rheumatische gehalten. Da nicht selten die Patellarreflexe bei Osteomalacie fehlen, liegt eine Verwechslung auch mit tabischen Schmerzen im Bereich der Möglichkeit. Zu den Schmerzen gesellt sich dann eine Bewegungsstörung, die mit einer hysterischen Abasie große Ähnlichkeit haben kann.

Einige Male fielen mir in solchen Anfangsstadien ausgeprägte Adduktionscontracturen der Beine auf. Die Kranken können die Beine nicht spreizen, sie können, wie mir Dr. PICHLER-Klagenfurt schrieb, auch ebensowenig in eine Badewanne steigen wie Kranke mit Hüftgelenkversteifungen. Da gleichzeitig in diesen Fällen die Patellarreflexe erhöht waren, lag der Gedanke an eine Rückenmarkerkrankung organischer Art durchaus nahe. Später sind die Adduktoren eher paretisch und ebenso die Ileopsoasmuskulatur, so daß die Kranken namentlich Treppen schlecht steigen können.

Die Kranken gehen entweder deutlich watschelnd oder häufiger ganz vorsichtig mit sehr kleinen Schritten und merkwürdigen Hüpfbewegungen, so daß man die Gangstörung wegen des von jeder der bekannten Gangstörung abweichenden Bildes nur gar zu leicht für eine hysterische halten kann, wenn man nicht an die Möglichkeit einer Osteomalacie denkt. Die Druckempfindlichkeit der Knochen, besonders schmerzhafteste Punkte im Rücken und im Kreuz, sind natürlich vieldeutig. Sicherer spricht schon für Osteomalacie, wenn ein seitliches Zusammendrücken der Beckenschaukeln schmerzhaft ist. Allerdings kann dieses Symptom auch bei tuberkulösen Erkrankungen des Ileosakralgelenkes sich finden. Bei etwas vorgerückter Osteomalacie pflegt auch das Zusammendrücken des Thorax stark schmerzhaft zu sein, die Rippen, namentlich die 2. und 3., geben dabei ein eigentümlich federndes Gefühl. Man achte ferner auf den Abstand der Rippenbogen von den Beckenschaukeln, bei Osteomalacie ist er oft bis zur Berührung verringert, es erscheint dann das ganze Rumpfskelet verkürzt, und auf dem Rücken wird ein eigentümlicher Querwulst der Haut oberhalb des Beckens auffallend. Sicher gestellt wird die Diagnose beim weiblichen Geschlecht durch die charakteristische Beckendeformität (schnabelförmiges Vorspringen der Symphyse, seitliche Kompression durch die Schenkelköpfe). Bei nicht puerperalen Formen, die sich auf Thorax und Wirbelsäule

beschränken, braucht aber die Beckendeformität sich nicht auszubilden. In allen ausgeprägteren Fällen sieht man auch im Röntgenbild die osteomalacischen Veränderungen, die sich in der sehr hochgradigen Durchlässigkeit der Knochen für Röntgenlicht und dementsprechend geringer Schattenbildung, Verwaschenheit und Fleckung der Zeichnung durch Erweiterung der Markräume ausdrücken. Die Corticalis ist oft auf eine dünne Linie reduziert, außerdem sieht man natürlich etwaige Verbiegungen oder Infraktionen.

Senile Osteomalacie. H. CURSCHMANN hat in mehreren Arbeiten auf die Häufigkeit der Osteomalacie im vorgerückteren Alter aufmerksam gemacht. Er und NÄGELI fassen die Osteomalacie als eine Folge von Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion auf, bei der sowohl eine Hyper- wie Hypofunktion eine Rolle spielen kann, und zwar als eine pluriglanduläre Erkrankung. CURSCHMANN findet demgemäß oft gleichzeitig Basedowsymptome, Myxödemsymptome, Tetanie und ähnliches; in einem Falle eine Kombination mit multipler Neurofibromatose, der RECKLINGHAUSENSCHEN Krankheit. V. d. SCHEER hat CURSCHMANN entgegengehalten, daß die von ihm als senile Osteomalacie angesehenen Fälle solche von seniler Osteoporose seien. CURSCHMANN verwahrt sich aber dagegen unter dem Hinweis, daß der Osteoporose nicht das Symptom des Kleinerwerdens zukomme und sie auch nicht durch Phosphorlebertran gebessert würde, daß seinen Fällen dagegen die bei Osteoporose ausgesprochene Brüchigkeit der Knochen gefehlt habe.

Senile Osteoporose. Diese senile Osteoporose, häufig wohl nur die Folge der senilen Involution der Knochen, ist klinisch in der Tat in erster Linie durch die Brüchigkeit der Knochen gekennzeichnet, z. B. durch den häufigsten Bruch des Greisenalters, den des Schenkelhalses. Schmerzen spontaner Art oder eine Biegsamkeit der Knochen kommen der Osteoporose nicht zu, ebensowenig ein Kleinerwerden der Kranken. Spontane Knochenbrüche treten aber bekanntlich auch bei Tabes als Ausdruck trophischer Störungen auf. Man denke bei den Schenkelhalsfrakturen auch an diese Ätiologie.

Multiple Myelom. Differentialdiagnostisch muß die Osteomalacie auch gegen andere multiple Knochenerkrankungen abgegrenzt werden. Es kommt in Betracht das multiple Myelom, das mit der Osteomalacie die Knochenschmerzen und auch die Angabe, daß die Kranken kleiner geworden sind, gemeinsam haben kann. Das multiple Myelom befällt aber nur ältere Menschen und bevorzugt das Skelet des Thorax. Es führt zu multiplen Knochenbrüchen besonders der Rippen und häufig zu Kyphosen. Dabei ist eine zunehmende Kachexie meist deutlich. Man wird namentlich bei sich wiederholenden, anscheinend spontan eintretenden Rippenbrüchen an diese Erkrankung denken. In den meisten Fällen der übrigens immerhin recht seltenen Krankheit, z. B. in den fünf Fällen, die ich bisher sah, tritt im Harn der BENCE-JONESsche Eiweißkörper auf, ein Eiweißkörper, der bei saurem Urin schon bei etwa 60° ausfällt und sich beim Kochen wieder löst. Es ist ratsam, um ihn nicht zu übersehen, den Urin mit etwas Kochsalzlösung zu versetzen und eventuell anzusäuern, da der BENCE-JONESsche Körper bei Salzarmut und alkalischer Reaktion nicht fällt. Die Gegenwart dieses merkwürdigen Körpers, über dessen Natur noch immer Kontroversen bestehen, beweist fast mit Sicherheit das Bestehen eines multiplen Myeloms.

Mehrfach sind Beziehungen des Myeloms zur Leukämie behauptet worden. Das Blutbild gibt nicht immer einen Anhalt dafür, wenn auch vereinzelt Myelocyten und kernhaltige rote Blutkörper dabei angetroffen werden können.

Geschwulstmetastasen. Außer den multiplen Myelomen können auch metastasierende Geschwülste multipel auftreten und mit Osteomalacie verwechselt werden. In vielen Fällen wird zwar der primäre Tumor bekannt sein, ich erinnere aber an die Neigung der Hypernephrome, Prostatacarcinome und Kropfgeschwülste, frühzeitig Knochenmetastasen hervorzurufen. Es können gerade die Hypernephrome

und Prostatacarcinome anfänglich leicht übersehen werden. Die malignen Metastasen befallen besonders häufig die Wirbel, verschonen aber auch andere Knochen nicht. Oft rufen sie Reizungen des Knochenmarks hervor, als deren Ausdruck dann unreife Formen sowohl der Erythrocyten als der Leukocyten im strömenden Blut auftreten. Mitunter kann man an den durch die Tumoren erweichten Knochen das „Pergamentknittern“ fühlen, und selbstverständlich kann man auch im Röntgenbild die Tumoren erkennen, allerdings versagt das Röntgenverfahren namentlich bei Sarkomen merkwürdigerweise mitunter völlig.

Die Metastasen der bösartigen Geschwülste in den Knochen können sich andererseits lange dem exakten Nachweis entziehen und sich nur durch die Knochenschmerzen manifestieren. Man muß in solchen Fällen die luetischen Dolores osteocopi ausschließen, hüte sich aber vor allem, die scheinbar unerklärlichen Schmerzen für funktionelle anzusehen oder für rheumatische bzw. gichtische zu halten. Die lokalen Knochenerkrankungen tuberkulöser und luetischer Art, die Sarkome, die Periostitis albuminosa, die Ostitis fibrosa, die SÜDEKSche Knochenatrophie, endlich die seltenen aktinomykotischen und Rotzerkrankungen sollen hier als in das Gebiet der Chirurgie fallend übergangen werden, dagegen muß noch kurz auf einige differentialdiagnostisch wichtige Erkrankungen des höheren Lebensalters eingegangen werden, die auch gelegentlich der Osteomalacie gegenüber differentialdiagnostisch in Betracht kommen.

Zunächst ist die PAGETSche Krankheit zu nennen, die in Deutschland namentlich von RECKLINGHAUSEN studiert wurde. Es handelt sich um eine deformierende Ostitis älterer Leute, die in seltenen Fällen auf einen Knochen, nämlich die Tibia beschränkt bleibt, meist aber sich zu einer generalisierten Erkrankung entwickelt. Man faßt sie neuerdings wohl mit Recht als eine hyperplasierende Form der Ostitis fibrosa auf (CHRISTELLER). Die Erkrankung pflügt mit neuralgieformen bzw. rheumatoiden, häufig vom Witterungswechsel abhängigen Schmerzen in den Unterschenkeln zu beginnen, dann stellt sich allmählich, auch in den später generalisierten Fällen, zunächst eine Deformation einer oder beider Tibien ein. Sie werden verdickt, säbelscheidenförmig nach außen und vorn gekrümmt und dadurch verkürzt, so daß die Kranken hinken müssen. Immerhin bleibt ihre Gehfähigkeit auffallend gut, ja der Gegensatz zwischen erhaltener Gehfähigkeit und starker Verunstaltung ist geradezu für die PAGETSche Erkrankung kennzeichnend. Später beteiligen sich dann auch andere Röhrenknochen, vor allem aber die Kopfknochen. Der Kopf wird größer, wenn der Schädel auch keine Deformitäten zu zeigen braucht. Den Kranken werden dadurch die Hüte zu eng; beteiligen sich die Augenbrauenwülste so kann der Gesichtsausdruck erheblich verändert werden. Beteiligt sich die Wirbelsäule, so kommt es zu einer gleichmäßigen Kyphose, die den Kopf der Kranken nach vorn sinken und sie, wie Osteomalacische, kleiner werden läßt. Im Anfang kann die lokale Erkrankung der Tibia vielleicht mit einer luetischen verwechselt werden, doch pflügt dieser die auffällige Verkrümmung und Verkürzung zu fehlen.

Andere Formen der Ostitis fibrosa, und zwar die hyperplastischen können klinisch durchaus der Rachitis oder Osteomalacie ähnliche Bilder geben (CHRISTELLER). Sie sind nicht häufig, aber ihr Vorkommen macht es immerhin wünschenswert, daß vor der Vornahme einer Kastration z. B. ein Stückchen Knochenmark, das durch Punktion gewonnen werden kann, anatomisch untersucht wird.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten kann ferner die hyperplastisch-prototische Osteoperiostitis hervorrufen, die gewöhnlich als Osteoarthropathie hypertrophiant pneumique (MARIE) bezeichnet wird, letzteres, weil sie häufig als Begleiterscheinung chronischer Lungenleiden beobachtet wird. Auch als sekundäre (ARNOLD) oder toxigene Osteoperiostitis (STERNBERG)

Pagetsche
Krankheit.

wird die Erkrankung mit Recht bezeichnet, da sie besonders bei chronischen Lungenerkrankungen vorkommt. Es gehören zu ihr die schon erwähnten Trommelschlegelfinger, die gewissermaßen ihre leichteste Form darstellen. Die Trommelschlegelfinger bei Herzkranken, die meist auf die Wirkung der Stauung zurückgeführt werden, nehmen vielleicht eine besondere Stellung ein. In ausgeprägteren Fällen kommt es zu Verdickungen der distalen Extremitätenknochen durch periostale Prozesse, weniger häufig zu Verdickungen der Gelenke, besonders der Hand- und Fußgelenke, die durch Hydrops spindelförmig aufgetrieben werden, aber keine schwereren Veränderungen zeigen. Meist wird bei diesen schwereren Formen die Hand nicht nur durch die Trommelschlegelfinger verändert, sondern im ganzen tatzenförmig vergrößert. Relativ oft finden sich Verkrümmungen der Wirbelsäule, gelegentlich werden auch die Klavikeln und die Rippen befallen. Die Erkrankung macht spontane Schmerzen, die befallenen Knochen und Gelenke sind auch auf Druck empfindlich. Die beiden letztgenannten Erkrankungen müssen nicht nur von der Osteomalacie abgegrenzt werden, sondern vor allem kommen sie differentialdiagnostisch gegenüber der Akromegalie in Betracht, mit der sie die Verdickungen der Knochen gemeinsam haben. Die Akromegalie führt aber nicht zu Deformierungen, sondern zu mehr gleichmäßigen Vergrößerungen, vor allem bietet sie doch meist Zeichen einer Hypophysenerkrankung, wie Ausweitung der Sella turcica oder bitemporale Hemianopsien, sie ist jedenfalls bei aufmerksamer Untersuchung weder mit der PAGETSchen noch mit der MARIESchen Erkrankung zu verwechseln.

Letzte Literatur: STECKELMACHER, Ein Beitrag zur Kenntnis der hyperplastisch porotischen Osteoperiostitis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 127. — OEHME, Familiäre akromegalieähnliche Erkrankung. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 8. — Ausführliche ältere Literatur bei SCHLESINGER, Die Krankheiten des höheren Lebensalters. — CURSCHMANN, Über den mono- und pluriglandulären Symptomenkomplex der nicht puerperalen Osteomalacie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 129. — HOFFMANN, Ein Beitrag zur Kenntnis der Osteoarthropathie hypertrophiant pneumique. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 130.

XVIII. Die Differentialdiagnose der Neuralgien und neuralgiformer Schmerzen.

An die Spitze der differentialdiagnostischen Besprechung der Nervenschmerzen muß der Satz gestellt werden, daß die Diagnose Neuralgie stets eine Diagnose per exclusionem sein soll. Der Arzt darf sich nicht mit der Konstatierung des Schmerzphänomens begnügen, sondern er hat stets zu versuchen, die Ursache desselben zu finden. Erst wenn dies nicht gelingt und wenn außer den für eine Neuralgie charakteristischen Zeichen sich nichts anderes finden läßt, ist die Diagnose einer reinen, nicht nur symptomatischen, sondern selbständigen Neuralgie erlaubt.

Der neuralgische Zustand ist bekanntlich gekennzeichnet durch das anfallsweise Auftreten von heftigen Schmerzen oder wenigstens doch durch heftige Exazerbationen eines in der Zwischenzeit nicht völlig verschwindenden Schmerzes. Die Ausbreitung des Schmerzes hält sich dabei an ein ganz bestimmtes Gebiet, und zwar, wenn der Sitz der Neuralgie ein peripherer Nerv ist, an dessen Ausbreitung, wenn der Sitz aber ein radikulärer ist, an die Ausbreitung der Nervenwurzeln, so daß man dann von einer Plexusneuralgie spricht. Der Schmerz beginnt dabei oft an einem bestimmten Punkt und strahlt in das Verbreitungsgebiet aus, er irradiiert. Außer dieser bestimmten Art des Schmerzes ist die

Neuralgie, allerdings nicht in jedem Fall, durch das Vorhandensein von Druckempfindlichkeit an bestimmten Punkten, den VALLEIX'schen Punkten, gekennzeichnet, die Stellen entsprechen, an denen sich der Nerv gegen eine feste Unterlage drücken läßt. Anderweitige nervöse Reizerscheinungen, wie Parästhesien und Hyperästhesien, auch Muskelspasmen und Zuckungen, können sich mit den Schmerz Anfällen kombinieren, auch ein Übergreifen auf die sympathische Innervation kommt vor — Änderungen in der Blutfülle des betroffenen Gebietes, *Urina spastica*, Tränen und Speichelfluß, endlich Pulsverlangsamung während des Anfalls —, doch sind diese Erscheinungen relativ selten. Die Beziehungen zwischen Neuralgien und dem Aufschließen eines Herpes in Form des Zoster sind durch die Untersuchungen HEADS dahin ziemlich sichergestellt, daß bei dieser Kombination ein krankhafter Zustand des Spinalganglions bzw. der diesem entsprechenden cerebralen Ganglien anzunehmen ist.

Eigentliche Ausfallserscheinungen, Hyp- und Anästhesien und bei gemischten Nerven Paresen und Lähmungen gelten als Ausdruck anatomischer Veränderungen, als neuritische Symptome, ebenso palpable Verdickungen der Nervenstämmе.

Der Schmerz bei Neuritis ist gewöhnlich ein mehr anhaltender und nicht in deutlichen Anfällen abgesetzter. Kombinationen neuralgischer und neuritischer Symptome sind bekanntlich häufig und je nach dem Vorwiegen der einen oder anderen ist es oft Geschmackssache, ob man den Prozeß noch als Neuralgie oder schon als Neuritis bezeichnen will. Zudem sind beide Zustände in vielen Fällen vielleicht gar nicht wesensverschieden.

Es kann nicht die Aufgabe sein, in diesem Buche sämtliche vorkommende Neuralgien und Neuritiden lehrbuchmäßig zu schildern, die Symptomatik wird deshalb nur insoweit berücksichtigt werden, als sie von differentialdiagnostischer Wichtigkeit ist.

A. Die Differentialdiagnose der Ischias.

Die Ischias ist durch folgende Symptome gekennzeichnet: Es bestehen anfallsweise Schmerzen im Ischiadikusgebiet. Diese können das ganze Gebiet befallen oder nur auf Teile desselben, z. B. den Oberschenkel beschränkt sein. Relativ häufig greifen sie nach oben über das Gebiet des Ischiadikus bis in die Lumbalgegend hinaus, sind dann also Plexusschmerzen des Lumbalplexus. Der Schmerz verschwindet oft auch außerhalb der Anfälle nicht völlig. Er kann gesteigert werden durch Erschütterungen des Körpers, Husten, Niesen, besonders aber durch Bewegungen des Beines, die zu einer Dehnung des Nerven führen. Darauf beruht ein differentialdiagnostisch wichtiges Zeichen, das LASÈGUE'sche Phänomen. Die Beugung des im Knie gestreckten Beins im Hüftgelenk ist schmerzhaft. Mitunter tritt auch schon im kranken Bein Schmerz auf, wenn man das gesunde in der beschriebenen Weise bewegt — sogenanntes MOUTAND-MARTIN'sches Zeichen.

LASÈGUE'sches Zeichen.

Auch noch zwei andere Zeichen der Ischias beruhen auf Zerrung des Nerven bzw. seiner Wurzeln. 1. Das Symptom von FEUERSTEIN: Schmerz im kranken Bein, wenn dasselbe als Standbein benutzt wird, beim Vorschwingen des gestreckten gesunden Beines. 2. Das Zeichen von BONNET: Schmerz bei Adduktion des kranken Beins.

DEUTSCH¹⁾ hat experimentell die Spannungsverhältnisse des Nerven und seiner Wurzeln bei verschiedenen Lagerungen am anatomischen Präparat untersucht und ist dabei zu folgenden wichtigen Ergebnissen gekommen. Adduktion des Beines und Innenrotation zerrt am stärksten die unteren Wurzeln, Außenrotation und Abduktion entspannt die Wurzeln. Homologe Skoliose bringt die oberen Wurzeln zu Erschlaffung, dehnt aber die unteren. Die heterologe Skoliose spannt zwar die obere Wurzel, erweitert aber die beiden

¹⁾ DEUTSCH, Wien. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 24.

letzten Wirbellöcher der kranken Seite, außerdem gestattet sie das Gehen mit abduziertem krankem Bein.

Für das LASÈGUESCHE Zeichen ergibt sich also, daß es erst als negativ betrachtet werden darf, wenn auch bei Hüftbeugung plus Adduction und Innenrotation am gestreckten Bein kein Schmerz auftritt. Wird das LASÈGUESCHE Zeichen bei Abduction negativ und sind Adduction und Innenrotation auffallend schmerzhaft, so spricht das für eine Erkrankung der Sakralwurzeln. Sind dagegen die Adduction und Innenrotation bei positivem Lasègue nicht schmerzhaft, so liegt eine isolierte Erkrankung der Lendenwurzeln vor. Endlich ist für Ischias charakteristisch, daß der Kniewinkel, bei dem der erste Dehnungsschmerz auftritt, wenn nach maximaler Hüftbeugung die Streckung des Kniegelenks langsam ausgeführt wird, kleiner bei adduziertem und innenrotiertem Bein ist als bei abduziertem und außenrotiertem, ein Symptom, das bei Verdacht auf Simulation wichtig ist.

In letzter Zeit hat LINSTEDT¹⁾ das LASÈGUESCHE Phänomen nicht durch eine Dehnung des Ischiadicus, sondern als ein Irradiationsphänomen von myalgisch affizierten Weichteilen (Muskeln, Fascien und Sehnen) erklären wollen, ihm ist von WIEDHOPF²⁾ widersprochen worden. Ich erwähne diese Diskrepanz der Auffassungen hier hauptsächlich, weil WIEDHOPF seine Ansicht durch eine differentialdiagnostisch bemerkenswerte Feststellung zu stützen sucht.

Anästhesiert man den Stamm des Ischiadicus am Austritt des Nerven aus dem Becken, so verschwindet das LASÈGUESCHE Phänomen nur in einem kleinen Teile der Fälle, dagegen weit häufiger nach einer epiduralen Injektion. WIEDHOPF²⁾ sieht darin eine Möglichkeit, eine Stammischias von einer solchen des Wurzelgebietes zu unterscheiden.

Kürzlich ist von TURYN³⁾ ein neues Ischiaszeichen angegeben, daß gleichfalls auf Dehnung beruht. Es soll die Dorsalbeugung der großen Zehe bei mit gestreckten Beinen liegenden Patienten einen Schmerz in der Glutealgegend auslösen, der einer Dehnung des Nervus plantaris, eines Tibialiszweiges entspricht. Auch die Flexion der großen Zehe kann Schmerz an der gleichen Stelle auslösen, der dann einer Dehnung des N. peroneus entspricht. TURYN glaubt, daß man diese Zeichen nicht nur für die Diagnose einer Neuralgie einzelner Ischiadicuszweige benutzen könne, sondern auch als ein sicheres Unterscheidungsmerkmal gegen Muskelschmerzen im Glutealgebiet.

In Fällen länger dauernder Ischias wird nicht selten habituell eine Stellung eingenommen, die das schmerzhafte Glied schont. Es tritt eine Skoliose der Lendenwirbelsäule ein mit kompensatorischer Skoliose der Brustwirbelsäule. Meist ist diese mit der Konvexität nach der kranken Seite gerichtet — homologue Skoliose. Das gesunde Bein wird dann ausschließlich als Standbein benutzt und das kranke entlastet. Seltener ist die umgekehrte Form, die heterologue Skoliose. Beide Formen der Skoliose können auch bei demselben Kranken wechseln.

Die Druckpunkte finden sich auf dem hinteren Hüftbeinkamm oder etwas darunter. Besonders pflegt der Druck auf den Nerven, entsprechend dem Foramen ischiadicum zwischen Trochanter und Tuber ischii empfindlich zu sein, ferner der Verlauf des Nerven entlang des Oberschenkels, der Nervus tibialis in der Kniekehle, der Peroneus an seiner Umschlagstelle am Capitulum fibulae und endlich hinter dem äußeren Condylus des Fußgelenkes. Bei der Untersuchung vom After aus ist auch nicht selten die seitliche Beckenwand

¹⁾ LINSTEDT, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 39. 1922. DERSELBE, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 102. 1926, — DERSELBE, Klin. Wochenschr. 1926. S. 2254 und ebenda 1927. S. 1336. ²⁾ WIEDHOPF, BRUNS Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 34. 1924 und Klin. Wochenschr. 1917. S. 739. ³⁾ TURYN, Münch. med. Wochenschr., 1929. Nr. 20.

Skoliose.

Druckpunkte.

entsprechend der Lage des Plexus empfindlich. Die Druckpunkte sind aber keineswegs stets sämtlich vorhanden.

Kranke mit Ischias stehen in charakteristischer Weise aus liegender Stellung auf. Sie beugen das gesunde Bein und benutzen das kranke nur zum Abstoßen, legen also die Schwere des Körpers ausschließlich auf das gesunde Bein. Dieses Symptom, das MINORS zuerst beschrieben hat, ist besonders gegenüber den Muskelschmerzen bei Lumbago charakteristisch. Ein Lumbagokranker schont beim Aufstehen die schmerzhaftige Rückenmuskulatur und erhebt sich deshalb in gleicher Weise, wie ein Kranker mit Muskeldystrophie: er klettert mit den Armen an seinen Beinen hoch. Dieses MINORSsche Zeichen ist nicht immer deutlich. Es ist sein positiver Ausfall aber wichtig z. B. bei Verdacht auf Simulation.

Ganz gewöhnlich paaren sich bei schwereren Fällen mit den neuralgischen neuritische Symptome: Parästhesien, Taubheitsgefühle, leichte Paresen oder Spasmen können vorkommen. Der Achillessehnenreflex, seltener auch der Patellarreflex können erlöschen, ja selbst eine meßbare Atrophie kann beobachtet werden.

Die Ischias ist fast regelmäßig einseitig, wenn auch leichte Ausstrahlungen des Schmerzes auf die gesunde Seite vorkommen. Eine doppelseitige Ischias ist so selten, daß man doppelseitige Schmerzen stets auf andere Ursachen zurückzuführen versuchen soll.

Differentialdiagnostisch ist zunächst das Hüftgelenk genau zu untersuchen, damit nicht Erkrankungen dieses Gelenkes und dadurch bedingte Schmerzen falsch gedeutet werden. Man sollte meinen, daß dies bei einigermaßen sorgfältiger Untersuchung nicht vorkommen dürfe, aber die Erfahrung lehrt, daß so mancher Fall von Coxitis oder Coxa vara oder Malum senile, ja selbst Schenkelhalsfrakturen für eine Ischias gehalten werden. Man achte ferner stets darauf, ob nicht ein Plattfuß besteht, denn auch Plattfußbeschwerden werden von Ärzten, die sich nur an das Symptom des Beinschmerzes klammern, gelegentlich verkannt.

Man versäume ferner nicht die Nates genau zu mustern. Ein geringerer Tonus und ein dadurch bedingter tieferer Stand der Querfalte auf der kranken Seite ist bei Ischias ein gewöhnlicher Befund. Gelegentlich können sich aber dort entzündliche Prozesse, namentlich auch tuberkulöse und luetische abspielen, deren Schmerzen für ischiatische gehalten werden.

Einen drastischen Fall sah ich kürzlich. Bei einer Kranken, die ihr Arzt lange als hartnäckige Ischias behandelt hatte, wies die eine Hinterbacke in der Tiefe eine schmerzhaftige Infiltration auf, und war auch im ganzen leicht geschwellt. Es handelte sich um eine vom Tuber ischii ausgehende Tuberkulose. Der Gatte der Kranken, ein Tierarzt, hatte die Schwellung wohl bemerkt und auch den Arzt darauf aufmerksam gemacht. Dieser hielt aber trotzdem an der Diagnose der Ischias fest.

Man achte auch auf starke Varizen. Sie können an sich Schmerzen hervorrufen, es sind aber auch Fälle bekannt, in denen Varizen in der Tiefe auf den Ischiadikus drückten und Schmerzen beim längeren Stehen hervorriefen.

Auch die Gegend des Ileosakralgelenkes muß genau untersucht werden

In einem Falle meiner Beobachtung, der lange Zeit unter der Diagnose Neuralgie des Plexus ischiadicus behandelt war, handelte es sich um eine Tuberkulose des Ileosakralgelenkes. Ich erwähne diesen Fall ausdrücklich, weil seine exakte Diagnose nur durch den Vergleich der Röntgenbilder vor und nach einer probatorischen Tuberkulininjektion möglich war. Die Veränderungen des Gelenkes wurden auf der Platte erst während der Lokalreaktion sehr deutliche.

Abgesehen aber von derartigen leicht vermeidbaren Irrtümern ist es unbedingt notwendig, daß bei jedem Fall von Ischias und besonders bei den doppelseitigen Schmerzen an folgende Möglichkeiten gedacht wird.

Es kann sich um diabetische Schmerzen handeln. Der Urin ist also auf Zucker zu untersuchen. Die diabetischen Nervenschmerzen sind ein relativ

häufiges Symptom, und diese Ätiologie wird dann auch dadurch sicher gestellt, daß die Schmerzen meist verschwinden, wenn der Kranke zuckerfrei wird, während jede andere Behandlung versagt. Auch andere Allgemeinerkrankungen können Schmerzen machen, die bei oberflächlicher Untersuchung für ischiatische gehalten werden können. Ich erinnere an die Schmerzen bei Hypothyreoidismus.

Tabes. Recht häufig werden auch die lanzinierenden Schmerzen der Tabiker für eine Ischias gehalten. Man untersuche also jeden Fall von Ischias auf das Bestehen einer Tabes, erinnere sich aber dabei, daß auch bei einfacher Ischias der Patellarreflex, und zwar meist einseitig fehlen kann.

In jedem Fall von Ischias ist ferner das Rectum genau zu untersuchen. Gar nicht selten werden Schmerzen im Ischiadikusgebiet durch einen sich dort entwickelnden Tumor ausgelöst, und besonders gern ruft ein beginnendes Mastdarmcarcinom als erstes Zeichen derartige Schmerzen hervor, die mitunter sogar einseitige sind.

Mastdarm-
carcinom.

Endlich denke man daran, daß Erkrankungen der Wirbelsäule oder des Rückenmarks Schmerzen im Ischiadikusgebiet, und zwar gewöhnlich doppelseitige Schmerzen auslösen können, ja daß diese Reizsymptome oft lange Zeit die einzigen Zeichen dieser Erkrankungen sein können. Man untersuche also die Wirbelsäule genau auf Druckempfindlichkeit, Beweglichkeit, und wenn nötig, auch röntgenologisch. (Dabei sei bemerkt, daß auch bei Plexusischias eine Empfindlichkeit des fünften Lendenwirbels vorkommen kann.) Man prüfe ferner auf Stauchungsschmerz und auf die freie Beweglichkeit der Wirbelsäule. Bei Verdacht auf eine beginnende Rückenmarkaffektion selbst — in erster Linie kommen Tumoren in Betracht — prüfe man sorgfältig und wiederholt auf sonstige Ausfallserscheinungen, besonders auf das Vorhandensein segmentär angeordneter Sensibilitätsstörungen.

Wurzel-
symptome.

Malaria. Sind diese Untersuchungen negativ ausgefallen, so denke man an die bekannten Ursachen neuralgischer Schmerzen. Man frage, ob der Kranke Malariaanfalle gehabt hat und untersuche, ob nicht ein Milztumor vorhanden ist. Man denke an die Schmerzen einer Alkoholneuritis. Die Schnapspotatoren haben häufig Schmerzen in den Beinen, meist sind sie doppelseitig und bevorzugen die Waden.

Alkohol-
neuritis.

Lues. Man frage nach überstandener Lues. Dieluetischen Neuritiden bevorzugen zwar meist die Arme, kommen aber immerhin auch im Gebiet des Ischiadikus vor. Sie sind sehr hartnäckig und können oft lange das einzige Zeichen des neuritischen Prozesses sein.

Lues.

Gicht. Man beachte weiter, ob der Kranke etwa Gichtiker ist. Bei Gicht kommt Ischias nicht selten vor. Meist sind die Schmerzen allerdings auf besondere Stellen beschränkt. Sehr verdächtig auf eine gichtische Ätiologie ist besonders die Tarsalgie. Ich möchte dabei erwähnen, daß, seitdem regelmäßig mit Röntgenstrahlen untersucht wird, die Chirurgen in vielen Fällen mit Recht, häufig aber auch mit Unrecht, einen Kalkaneussporn für die Ursache einer Tarsalgie erklären. Ich kenne verschiedene Gichtiker, denen ein solcher Calcaneussporn ohne Erfolg für die Beseitigung der Schmerzen weggemeißelt ist.

Gicht

Hysterie. Man denke auch an die Möglichkeit eines hysterischen Ursprungs der Schmerzen. Die hysterischen Schmerzen sind allerdings weit häufiger Gelenkschmerzen und oft durch eine hysterische Contractur des Gelenkes bedingt.

Hysterie.

Anfallsweise auftretende Schmerzen in den Beinen ruft bekanntlich auch die Arteriosklerose in Form des intermittierenden Hinkens hervor. Diese Zustände sind dadurch charakterisiert, daß sie nicht in der Ruhe, sondern nur nach kürzerem oder längerem Gehen eintreten und in der Ruhe verschwinden, ferner durch ihre Ätiologie (meist starker Tabakabusus), endlich dadurch, daß oft die Fußpulse nicht zu fühlen sind oder wenigstens Veränderungen der

Inter-
mittieren-
des
Hinkens.

Fußarterien sich palpieren lassen. Sie können, wenn man diese Symptome beobachtet, mit Ischias kaum verwechselt werden (vgl. auch unter Arteriosklerose).

Muskelschmerzen lassen sich meist von der Ischias leicht abgrenzen. Am häufigsten kommt die Differentialdiagnose gegen Lumbago und Lumbalplexusneuralgie in Betracht. Außer der schon geschilderten Art des Aufstehens ist besonders auf die Druckempfindlichkeit zu achten, die bei Muskelerkrankungen eine diffuse ist. Der Schmerz pflegt außerdem ausschließlich bei Bewegungsversuchen sich einzustellen.

Bekannt ist, daß lumbagoähnliche Schmerzen oft Muskelschmerzen durch Ermüdung sind, z. B. bei jungen Mädchen, die beruflich lange stehen müssen. Dahin gehören auch die Rückenschmerzen durch eine veränderte Statik, z. B. durch zu hohe Absätze. Sie kommen ferner als Ausdruck sexueller Neurasthenie (Coitus interruptus, Masturbation) vor. Über die vom Genitalapparat der Frau ausgehenden Rückenschmerzen vgl. man den vortrefflichen Aufsatz von JASCHKE ¹⁾.

Lebhafte, allerdings fast stets doppelseitige Muskelschmerzen in den Beinen, die nicht sicher von Nervenschmerzen zu unterscheiden waren, habe ich bei einer Reihe mit der Diagnose Rheumatismus aus dem Feld zurückkehrender Soldaten gesehen. Es handelte sich um evidente Ermüdungserscheinungen durch die großen Märsche.

Die Muskelschmerzen bei beginnenden Infektionskrankheiten, die in den Beinen und im Kreuz sehr ausgesprochen sein können (Typhus, Influenza), werden nur in den allerersten Stadien mit Neuralgien verwechselt werden können.

Mitunter sieht man heftige Schmerzen in den Beinen bei Osteomalacie. Die Kranken, die ich selbst sah, machten auf den ersten Blick den Eindruck von Hysterischen mit funktionellen Gangstörungen, auffallend war dabei das Bestehen einer Adductionscontractur. Schmerzen wurden meist nur bei Belastung des Beines, also beim Stehen und Sitzen geklagt. Denkt man überhaupt an Osteomalacie, so ist die Feststellung der kennzeichnenden Beckenveränderung meist möglich. Man vergleiche im übrigen das bei der Besprechung der Knochenkrankungen über Beinschmerzen Gesagte, denke beispielsweise auch an die initialen Schmerzen der PAGETSchen Erkrankung, die oft anfangs einseitig sind.

Alle diese Schmerzen, die wir zuletzt erwähnten, bieten weder das charakteristische LASÈGUESche Phänomen, noch das MINORSche Zeichen.

B. Über einige andere Neuralgien des Beines.

Echte Neuralgien können selbstverständlich auch an den übrigen Beinerven vorkommen. Sie sind an der Ausbreitung des betreffenden Nerven leicht kenntlich, z. B. die Neuralgien des Cruralis, auch Ischias anterior genannt. Erwähnenswert sind die Neuralgia spermatica, die zu heftigen Schmerzen in den Hoden führt, die Neuralgia obturatoria, die bei Hernien an dieser Stelle vorkommen soll und endlich die Coccygodynie. Bei der letzteren ist das Sitzen durch den Druck auf die Steißbeingegend sehr schmerzhaft, oft auch die Innenfläche des Knochens bei der Betastung vom Rectum aus. Die Neuralgia spermatica und die Coccygodynie werden besonders bei schwer allgemein Nervösen getroffen. Bei ersterer Form hört man übrigens oft, daß nicht nur Schmerzen, sondern das Gefühl der Schwere, des Hängens der Hoden, also neurasthenische Symptome angegeben werden. Bei der Coccygodynie handelt es sich meist um Hysterische. Sie ist auch beim weiblichen Geschlecht viel häufiger.

¹⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 24.

Lumbago.

Osteomalacie.

Neuralgia cruralis, spermatica, obturatoria.

Coccygodynie.

Meralgia
par-
aesthetica.

Ganz kurz sei auch noch die Meralgia paraesthetica erwähnt, die gelegentlich mit einer Ischias verwechselt wird, trotzdem ein anderes Nerven- gebiet befallen ist. Es handelt sich um eine isolierte Neuritis des Nervus femoris cutaneus externus. Ihre Erscheinungen sind durch den Namen gut gekennzeichnet (meros der Schenkel). Es handelt sich um unangenehme Parästhesien und auch Schmerzen mit Hypästhesien an der Außenseite des Oberschenkels, die den Druck der Kleider lästig machen. Besonders unangenehm sind die Beschwerden, wenn sie linksseitig sind und der Kranke in seinem Beruf einen Degen dort tragen muß.

C. Die Differentialdiagnose der Intercostalneuralgie.

Die selbständige Intercostalneuralgie im Gegensatz zu symptomatischen Schmerzen ist charakterisiert durch die neuralgische Art des Schmerzes, durch die Ausbreitung desselben und durch die Druckpunkte. Meist tritt der Schmerz in typischen Anfällen mit schmerzfreien Pausen auf. Die Ausbreitung ist eine den Thorax bandförmig umgreifende. Es kann aber der Schmerz von einem Punkte ausgehen und dann bandförmig entsprechend der Ausbreitung eines Intercostalnerven bzw. eines Rückenmarksegmentes um den Thorax herum ausstrahlen. Druckpunkte finden sich am Dornfortsatz des zugehörigen Wirbels und an verschiedenen Stellen des Verlaufs des Nerven, meist am Rippenwinkel und öfter auch vorn am Thorax neben dem Sternum, die Druckpunkte sind nicht konstant.

Die Intercostalneuralgie ist in weitaus der Mehrzahl der Fälle eine einseitige. Bekannt ist ihr häufiges Eintreten mit oder nach einem Herpes zoster. Auch als postinfektiöse Form, insbesondere nach Influenza, tritt sie nicht selten auf. Die von verschiedenen Seiten beschriebenen Epidemien von Intercostalneur- algie sind wohl als infektiöse bzw. postinfektiöse aufzufassen.

In ätiologischer Beziehung kann sonst auf die Ausführungen über Ischias verwiesen werden (Malaria, Diabetes, Gicht usw.). Ab und zu wird während des Anfalls eine typische Körperhaltung, ein Einbiegen der befallenen Seite beobachtet, das wohl den Nerven entspannt. Bei Hysterischen kommen auch psychogen entstandene, ausschließlich auf die Brüste lokalisierte Schmerzen vor.

Pleuritiden.

Die Diagnose einer Intercostalneuralgie darf nur gestellt werden, wenn neben den charakteristischen Zeichen der Neuralgie ein Grund für symptoma- tische Schmerzen sich nicht nachweisen läßt. Relativ leicht lassen sich pleu- ritische Reizungen als Grund von Seitenschmerzen ausschließen. Sie sind evident von den Atmungsbewegungen abhängig und werden durch eine Fest- stellung der betroffenen Seite mittels eines Heftpflasterverbands geringer. Oft läßt sich das pleuritische Reiben direkt nachweisen, man denke nur daran, daß pleuritische Reibegeräusche nach tiefen Atemzügen verschwinden können. Ein pleuritischer Erguß darf natürlich nicht übersehen werden, man achte zu Beginn namentlich darauf, ob sich die unteren Lungengrenzen frei bei der Atmung verschieben.

Rippen-
erkran-
kungen.

Das befallene Gebiet und insbesondere die Rippen müssen sorgfältig ab- palpiert werden, damit nicht etwa entzündliche Prozesse übersehen werden, insbesondere ist an tuberkulöse undluetische Rippenaffektionen zu denken: wenn ein Trauma vorangegangen ist, auch an Rippeninfractionen.

Ebensowenig dürfen HEADSche Zonen mit Neuralgien verwechselt werden. Meist handelt es sich dabei ja um einfache Hyperästhesien, es können sich aber auch bestimmte Druckpunkte finden. So hat z. B. MACKENZIE bei Gallen- blasenentzündungen einen Druckpunkt beschrieben, der dem Austritt eines Astes des neunten Intercostalnerven aus dem Musculus rectus entspricht (vgl.

unter Gallenblasenerkrankungen). MACKENZIE erzählt einen Fall, in dem dieser Druckpunkt lange Zeit zur Annahme einer Intercostalneuralgie führte, bis der Schmerz nach Abgang eines Gallensteins verschwand.

Es ist weiter auf Tabes zu untersuchen, damit nicht die Gürtelgefühle oder umschriebene Hauthyperästhesien der Tabiker für Neuralgien gehalten werden.

Weitaus am wichtigsten aber ist es, als Grund symptomatischer Schmerzen Druckwirkungen auf den Nerven oder seine Wurzeln auszuschließen. Doppelseitige Schmerzen sind immer in dieser Richtung verdächtig. Der Druck kann von einer Wirbelveränderung oder von einer Rückenmarkserkrankung ausgehen. Hier ist besonders zu betonen, daß namentlich Rückenmarkstumoren lange Zeit als einziges Symptom neuralgiforme Schmerzen in diesem Gebiete zeigen können, die als Wurzelsymptome zu deuten sind. Man denke also rechtzeitig an diese Möglichkeit. Druckwirkungen können auch von intrathorakalen Tumoren ausgelöst werden, selbst wenn diese den Knochen nicht usurieren. Die verschiedenen Arten der mediastinalen Tumoren kommen dafür in Betracht. Sie machen allerdings meist so frühzeitig andere Symptome, daß die scheinbaren Intercostalschmerzen bald als symptomatische erkannt werden.

Wurzelschmerzen.

Mediastinaltumoren.

D. Die Differentialdiagnose der Neuralgien des Armplexus.

Die Schulterschmerzen von neuralgischem Charakter sind selten auf einen einzigen Nerven beschränkt, sondern befallen meist den Plexus. Sie tragen auch gewöhnlich mehr den Charakter neuritischer Schmerzen als den typisch neuralgischer. Der Plexus und die Nervenstämme sind in der Regel druckempfindlich. Differentialdiagnostisch sind in erster Linie Erkrankungen des Schultergelenks selber auszuschließen, namentlich die chronisch deformierenden Formen, die an den Reibegeräuschen bei Bewegungen und an der Bewegungsbeschränkung besonders nach außen erkannt werden. БОЕЧКН¹⁾ hat ferner als ein Unterscheidungsmerkmal zwischen Brachialgien und Erkrankungen des Schultergelenkes ein dem LASÈGUESchen Phänomen entsprechendes Radialisphänomen angegeben: Einen Dehnungsschmerz des an der Umschlagstelle um den Humerus gespannten N. radialis durch passive Abduction des Armes, Innenrotation im Schultergelenk, Streckung im Ellenbogengelenk und Pronation des Unterarms. Bei einer Gelenkerkrankung ist dagegen die Außenrotation in Abductionsstellung schmerzhaft. Man denke auch daran, daß Schleimbeutelkrankungen, namentlich die auf Seite 750 beschriebenen Verkalkungen der Schleimbeutel heftige Schulterschmerzen hervorrufen können.

Arthritis.

Schulterschmerzen kommen ferner bei Cucullarislähmungen und Paresen vor, sie sind durch die Zugwirkung der ungenügend fixierten, schweren Extremität bedingt. Man achte also auf das Bestehen einer Cucullarislähmung. Ich habe diese Cucullarislähmungen namentlich nach Halsdrüsenoperationen gesehen, bei denen der Accessorius verletzt war.

Cucullarislähmung.

Selbstverständlich können auch Geschwülste des Schulterblattes Schmerzen hervorrufen. Sie entziehen sich der Diagnose oft lange, wenn sie unter den Muskelmassen verborgen sind, auch im Röntgenbild sind sie anfangs nicht nachzuweisen. Man untersuche jedenfalls genau auf etwa nachweisbare Muskelatrophien. In einem Falle, der einen Universitätskollegen betraf, der wegen seiner Schulterneuralgie viele Ärzte aufgesucht hatte, gelang mir, durch den Nachweis einer leichten Atrophie des Supraspinatus die Diagnose „Verdacht auf Sarkom“, die dann operativ bestätigt wurde. Bei unerklärlichem Schulterschmerz denke man stets an diese Möglichkeit von Knochentumoren. Häufig

Geschwülste.

¹⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 51.

handelt es sich um metastatische Geschwülste. Man untersuche also auf primäre Tumoren z. B. der Prostata, der Nebennieren usw.

Angina pectoris. Reflektorisch in die Schulter ausstrahlende Schmerzen kommen bei einer Reihe von Erkrankungen vor. Für den in Schulter und Arme ausstrahlenden Schmerz der Angina pectoris wird meist angenommen, daß die Leitung durch die Rami communicantes des Sympathicus vermittelt wird.

Pleuritis. Auch bei Pleuritiden, insbesondere den die basalen Teile der Pleura befallenden, ist verschiedentlich Schulterschmerz beobachtet worden. MACKENZIE hat in seinem Buche Krankheitszeichen und ihre Auslegung darauf aufmerksam gemacht, und GERHARDT hat vier Fälle beschrieben. Es scheint nach diesen Autoren, daß bei Pleuritis die Schmerzausbreitung durch den Nervus phrenicus vermittelt wird, dessen Stamm in einem Falle GERHARDTS druckempfindlich war. Viele Brustschüsse (auch solche, die den Plexus direkt nicht getroffen haben konnten) hatten gleichfalls diesen Schulterschmerz zur Folge.

Lebererkrankungen. Bekannt ist endlich der Schulterschmerz bei Leberleiden. Er findet sich bei manchen schmerzhaften Lebererkrankungen als in die Schulter ausstrahlender Schmerz. Man vergleiche Einzelheiten darüber bei der Differentialdiagnose der Lebererkrankungen S. 518. Die gleichen in die Schulter ausstrahlenden Schmerzen sieht man ziemlich oft nach Aufblähungen des Bauchfells mit Sauerstoff, die ja die Leber, wenigstens bei aufrechter Stellung des Kranken herunterdrücken, da sich der Sauerstoff zwischen Leber und Zwerchfell unter dieser Bedingung ansammelt. Endlich denke man bei unerklärlichem Schulterschmerz auch an die Möglichkeit, daß eine Polycythämie Ursache der Schmerzen sein kann. Der S. 745 zitierte Fall diene als warnendes Beispiel eines durch diese Erkrankung hervorgerufenen Irrtums.

Luetische Formen. Die eigentlichen Plexusneuritiden sind ziemlich häufig, sie machen selten diagnostische Schwierigkeiten, da neben den Schmerzen, die Druckempfindlichkeit des Plexus, Parästhesien, Paresen und Muskelatrophie der Diagnose den Weg weisen. Hinweisen möchte ich auf die luetischen Formen. Ich beobachtete zwei Fälle, in denen es nach einer Schmerzperiode zu einer doppelseitigen Atrophie der Deltoidei gekommen war. In einem derselben war von sehr bekannter Seite die Diagnose Dystrophie gestellt worden, da der Kranke von seinen jahrelang zurückliegenden Schmerzen nichts erzählt hatte.

Halsrippe. Tabes. Die neuralgiformen Schmerzen und Parästhesien in den Armen bieten differentialdiagnostisches Interesse insofern, als auch sie durch Druckwirkungen, sei es vom Rückenmark, sei es von den Wirbeln aus oder durch intrathorakale Tumoren hervorgerufen werden können. Man übersehe namentlich eine etwa vorhandene Halsrippe nicht. Bei Parästhesien und neuritischen Symptomen im Ulnarisgebiet denke man daran, daß diese ein Frühsymptom der Tabes sein können.

E. Die Differentialdiagnose der Trigeminusneuralgien.

Die Trigeminusneuralgien beschränken sich meist auf einen der Äste, irradieren aber gelegentlich auf das Gebiet eines anderen. Diejenigen des zweiten und dritten Astes, deren Druckpunkte an den Austrittsstellen am Infraorbitalpunkt bzw. am Foramen mandibulae liegen, bieten der Diagnose kaum Schwierigkeiten. Es kommen für den zweiten Ast die Erkrankungen der Highmorshöhle und für beide Äste Erkrankungen der Zähne in Betracht, die letzteren mehr als Ursache als differentialdiagnostisch. Man soll jedenfalls genau die Zähne untersuchen und sich nicht damit begnügen, etwa ihre Empfindlichkeit oder Caries festzustellen, sondern es soll eine Röntgenaufnahme der Zähne gemacht

werden, die eventuell nicht anders erkennbare Veränderungen noch aufdecken kann.

Größere Schwierigkeiten bietet die Differentialdiagnose des oberen Astes, da die von diesem ausgehenden Neuralgien gegen die vielen Arten der Kopfschmerzen abgegrenzt werden müssen. Der neuralgische Schmerz des Trigemini trägt zwar meist ausgesprochenen neuralgischen Charakter, er verbindet sich auch gern mit schmerzhaften Tics, mit Tränenträufeln, mit lokalen anderweitigen trophischen Störungen, z. B. lokalen Ödemen, er hat zudem meist ausgesprochene Druckpunkte, aber es sollen doch schon hier die Erkrankungen besprochen werden, mit denen er nicht verwechselt werden darf. Das sind für den ersten Ast speziell die schmerzhaften Erkrankungen des Auges selbst. Es darf natürlich nicht ein akutes Glaukom oder eine Iritis für eine Neuralgie gehalten werden, ebensowenig dürfen die Kopfschmerzen, die bei übermäßiger Akkommodation oder Akkommodationskrampf sich finden, für neuralgische angesehen werden. Nicht immer leicht ist die Differentialdiagnose gegenüber dem Stirnhöhlenkopfschmerz, der durch eine Sekretstauung oder ein Empyem der Stirnhöhle hervorgerufen wird. Meist ist dabei allerdings der ganze Bereich der Stirnhöhle druckempfindlich und die Empfindlichkeit nicht auf den Supra-orbitalpunkt beschränkt. Meist ist auch der Kopfschmerz bei Empyem der Stirnhöhle ein mehr dauernder. Allein die Diagnose muß doch exakter begründet werden. Das ist möglich durch eine Röntgenaufnahme der Stirnhöhle, etwas unsicherer schon durch die Durchleuchtung derselben mittels eines kleinen, durch einen Gummihut abgedeckten elektrischen Lämpchens, das im Supra-orbitalwinkel möglichst hoch hinaufgeschoben wird. Man sieht dann bei Dunkelheit die Stirnhöhle rot durchleuchtet bzw. es wird bei Füllung der Stirnhöhle mit Entzündungsprodukten dieses Durchscheinen einseitig vermißt. Beide Untersuchungsmethoden haben den Nachteil, daß die Stirnhöhle oft sehr ungleichmäßig angelegt sind oder auch wohl auf einer Seite fehlen, so daß man dann leicht Täuschungen ausgesetzt ist.

Augen-
erkrankungen.

Stirn-
höhlen-
erkrankungen.

Stirnhöhlenerkrankungen sind fast stets durch gleichzeitig vorhandene Erkrankungen der Nasenschleimhaut bedingt. Daher bewährt sich außer der direkten Untersuchung der Nase auf einseitige entzündliche Veränderungen häufig diagnostisch eine sorgfältige Cocainisierung der Gegend der Mündung der Stirnhöhle (oberer Nasengang, vorn). Die Cocainisierung läßt die Schleimhaut anschwellen, und dadurch wird ermöglicht, daß das in der Stirnhöhle gestaute entzündliche Sekret ablaufen kann. Wirkt eine derartige Cocainisierung günstig auf einen zweifelhaften Kopfschmerz ein, so darf man ihn als Stirnhöhlenkopfschmerz ansehen.

XIX. Die Differentialdiagnose des Kopfschmerzes.

Kaum ein anderes Symptom ist häufiger, vieldeutiger und erheischt eine genauere Untersuchung als Klagen über Kopfschmerz. Man begnüge sich nie mit der einfachen Klage über Kopfschmerz, sondern lasse sich die Art, die Lokalisation, die Zeit des Auftretens und die Dauer sowie die Verbindung mit anderen Symptomen (Gefühl von Eingenommensein des Kopfes, Schwindel, besonders auch Übelkeit und Erbrechen) in jedem einzelnen Falle so präzise wie möglich schildern.

Man denke dann zunächst stets, daß Kopfschmerzen oft Ausdruck einer organischen Krankheit sind. Man unterlasse also niemals die Temperatur des

Fieber. Kranken zu messen oder noch besser durchzumessen, denn häufig klagen Kranke mit fieberhaften Infektionskrankheiten nur über Kopfschmerzen. Der bei der Besprechung des Typhus zitierte Fall lehrt auch eindringlich, daß man sich auf eine Temperaturmessung nach einer Reise oder nach einem längeren Wege nicht verlassen kann, man bestimme also möglichst die Abendtemperatur, dann wird es unmöglich sein, einen Typhus oder eine andere fieberhafte Krankheit zu übersehen. Man denke auch besonders an die chronischen subfebrilen Zustände. Hierher, bzw. zu den chronisch infektiösen Zuständen gehören meines Erachtens die meisten Fälle gehäufter Kopfschmerzen, die sich in unregelmäßigen Intervallen oft über viele Jahre erstrecken. So rufen kranke Zähne viel häufiger einfache Kopfschmerzen wie Neuralgien hervor. Ganz besonders häufig bildet chronische Tonsillitis die Ursache habitueller Kopfschmerzen. Als Ausdruck des Infektionszustandes findet man dann oft noch andere Infektionssymptome leichtesten Grades, wie kalte Füße, überhaupt Frieren im Beginn der Kopfschmerzen, das später in ein Hitzegefühl umschlägt. Die Körpertemperatur braucht dabei 37,2—37,4 nicht zu übersteigen. Derartige Kranke pflegen überhaupt frostempfindlich zu sein, gleichzeitig aber auch zum Schwitzen zu neigen. Meist sind auch ihre Vasomotoren und oft das Herz übererregbar, deshalb wird oft die falsche Diagnose Neurasthenie gestellt.

Nephritis. Ferner soll in jedem Fall von Kopfschmerz der Urin untersucht und auch der Blutdruck bestimmt werden. Nierenkranke und besonders auch solche mit Schrumpfnieren klagen oft anfänglich in erster Linie über Kopfschmerz. Die Albuminurie ist dabei bekanntlich oft sehr gering, so daß man sie mit der Kochprobe nicht findet, sondern erst mit der Ferrocyanaliprobe. Gerade in diesen Fällen leitet der Befund eines sehr hohen Blutdrucks die Diagnose auf den richtigen Weg.

Arterio-
sklero-
tischer
Kopf-
schmerz. Der einfache arteriosklerotische Kopfschmerz ist dadurch ausgezeichnet, daß meist gleichzeitig Beschwerden über Schwindel geklagt werden. Man diagnostiziere ihn nur, wenn eine deutlich ausgesprochene Arteriosklerose vorhanden ist und wenn man eine Nierenerkrankung ausschließen kann.

Glaukom. In keinem Fall von Kopfschmerzen darf eine genaue Untersuchung der Augen unterlassen werden. Bei den Erkrankungen des Auges selbst weisen zwar meist die übrigen Symptome schon auf die Ätiologie hin. Immerhin denke man aber daran, daß ein akuter Glaukomanfall mit heftigen über den ganzen Kopf ausstrahlenden Schmerzen beginnen kann und daß indolente Kranke die Verminderung des Visus nicht immer angeben. Vor allem aber untersuche man den Augenhintergrund, um einen raumbeengenden Prozeß wie einen Hirntumor nicht zu übersehen.

Stauungs-
papille. Die Konstatierung der Stauungspapille lehrt sofort den Ernst der Situation und fordert dazu auf, nach den allgemeinen und den Lokalzeichen eines organischen Hirnleidens zu suchen. Außer der lokalen Druckempfindlichkeit seien hier besonders die Zeichen des Hirndrucks, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel und Pulsverlangsamung erwähnt, die gebührende Beachtung finden müssen. Bei Nephritiden wird man vielleicht auch die Retinitis albuminurica finden. Man achte auch auf Netzhautblutungen und endlich auf Netzhauttuberkel. HILBERT hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei disseminierten Chorioiditiden, die größtenteils nach neueren Anschauungen tuberkulöser Natur sind, hartnäckige Kopfschmerzen bei anscheinend sonst ganz gesunden kräftigen Menschen vorkommen, die HILBERT als Ausdruck leichter heilbarer tuberkulöser Meningitis auffaßt ¹⁾. Ist der Augenhintergrund ohne Befund, so ist zwar damit ein Hirntumor bekanntlich nicht ausgeschlossen,

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137.

aber es müssen dann doch anderweitige Symptome vorhanden sein, wenn man zu dieser Annahme kommen soll.

Ergibt die Anamnese, daß der Kopfschmerz besonders bei Anstrengungen der Augen, z. B. nach längerem Lesen, eintritt, so ist die Akkommodation genau zu untersuchen, damit nicht etwa ein Akkommodationskrampf übersehen wird, der den Kopfschmerz bedingt. Bei Brillenträgern ist auch zu prüfen, ob nicht eine unpassende Brille gebraucht wird. Bei Entstehung des Kopfschmerzes durch Naharbeit ist endlich auch darauf zu achten, ob eine Konvergenzschwäche durch Überanstrengung besteht.

Akkommodationskrampf.

Lassen sich ätiologische Beziehungen zu den Augen ausschließen, so denke man bei hartnäckigem und namentlich nächtlichem Auftreten des Kopfschmerzes an die Möglichkeit einesluetischen Ursprungs und stelle die WASSERMANNsche Reaktion an. Auch ziehe man die Möglichkeit anderweitiger chronisch meningealer Zustände in Betracht (vgl. unter chronische Meningitis).

Lues.

Besteht irgendein Verdacht auf eine traumatische Entstehung, so achte man auf Narben am Schädel und prüfe deren Druckempfindlichkeit. In unklaren Fällen lasse man das Haar kürzen oder rasieren, damit Narben nicht übersehen werden können. Ist eine druckempfindliche Narbe vorhanden, so empfiehlt sich eine Röntgenaufnahme des Schädels zu machen, um etwaige Impressionen des Schädeldaches zu finden. Während des Feldzuges haben wir solche durch geringe Streifschuß-Impressionen des Schädels bedingte lang dauernde Kopfschmerzen mehrfach gesehen. Bekanntlich wird gerade heftiger anhaltender Kopfschmerz auch von Unfallkranken, die eine Kopfverletzung erlitten haben, häufig geklagt. Zum Teil sind diese Schmerzen sicher nicht organisch bedingt, sondern gehören zum Krankheitsbild der Unfallneurose und sind mit anderen nervösen Symptomen gepaart. Es ist aber neuerdings behauptet worden, daß sie vielfach durch eine Steigerung des Liquordruckes hervorgerufen und durch Spinalpunktionen günstig beeinflusst würden. Trotzdem wird man sich bei Unfallkranken wohl nur bei völligem Einverständnis des Kranken dazu verstehen, eine Spinalpunktion auszuführen, um sich nicht späteren Rekrimationen auszusetzen. Auch bei Verdacht auf Hirntumor soll man mit der Spinalpunktion vorsichtig sein, weil bei einer Verlegung des Foramen Magendii üble Zufälle beobachtet sind. Man führe dann lieber den Suboccipitalstich aus. Jedenfalls lasse man, wenn bei chronischem Kopfschmerz aus diagnostischen Gründen eine Spinalpunktion vorgenommen wird, stets langsam nur geringe Flüssigkeitsmengen und unter genauer Verfolgung der Druckverhältnisse ab.

Traumen.

Bei der Palpation des Kopfes beachte man endlich mit besonderer Sorgfalt die Ansätze der Halsmuskeln am Schädel, weil man dort mitunter eine Druckempfindlichkeit oder sogar direkt schmerzhaft kleine Knötchen als Ursache des sogenannten Schwielenkopfschmerzes finden kann.

Schwielenkopfschmerz.

Über die Häufigkeit des Schwielenkopfschmerzes gehen die Ansichten sehr auseinander. Diejenigen Autoren, die sich besonders damit beschäftigt haben, z. B. AUERBACH und A. MÜLLER, halten ihn für sehr häufig, ich selbst habe die Einlagerungen und Schwielen relativ selten nachweisen können. Auch ist ihre Bedeutung strittig. A. MÜLLER glaubt, daß man oft nur lokale Muskelkontraktionen als Knötchen fühle, AUERBACH dagegen, daß es sich um entzündliche Bildungen oder Störungen in den Lymphgefäßen handle, wenn auch dafür der anatomische Nachweis aussteht. Als besonders wichtig sei betreff der „Muscelhaarten“ auf zwei Arbeiten hingewiesen, SCHADE: Myogelose¹⁾ und LANGE-EVERBUSCH²⁾. Kennzeichnend für den Schwielenkopfschmerz ist

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 4. ²⁾ Ebenda Nr. 14.

seine Lokalisation im Hinterkopf, es sei aber betont, daß Hinterhauptskopfschmerz auch bei Hirntumoren, besonders bei Kleinhirntumoren vorkommt, die allerdings auch Stirnkopfschmerz hervorrufen können, ebenso wie Stirnhirntumoren Hinterhauptskopfschmerzen machen können. Wichtig erscheint mir die Angabe AUERBACHS, daß der Schwielenkopfschmerz namentlich bei Frauen als Folge von Haarwaschungen entsteht. Der Schwielenkopfschmerz kann bis in den Nacken und seine Muskulatur z. B. den Sternokleidomastoideus sich erstrecken, auch sollen sich Einlagerungen und Verdickungen bis in die Scheitel- und Temporalgegend in der Galea finden. Gelegentlich sollen gleichzeitig Verdickungen in der Muskulatur der Extremitäten gefunden werden. AUERBACH bestreitet einen Zusammenhang dieser Einlagerungen mit der Gicht, der von manchen Seiten angenommen wird.

Neben-
höhlen-
erkrankungen.

Der Stirnhöhlenkopfschmerz und die Neuralgien des Trigeminus sind bereits im vorigen Kapitel besprochen worden. Hier sei nur noch einmal wiederholt, daß eine genaue Untersuchung der Nase bei unklaren Kopfschmerzen angezeigt sein kann. Es ist dabei nicht nur auf die Stirnhöhle zu achten, sondern auch eine Eiterung des Siebbeins, auch die sehr schwierig, selbst für den Spezialisten, zu erkennende Eiterung der Keilbeinhöhle muß als Grund von Kopfschmerzen in Betracht gezogen werden. Endlich können auch chronische Eiterungen der Ohren heftige Kopfschmerzen zur Folge haben, die meist wohl als meningeale Reizerscheinungen aufzufassen sind und öfter mit Schwindel und Nystagmus gepaart sind. Sie sind meist in der Schläfengegend lokalisiert.

Intoxi-
kationen.

Findet man keinerlei lokale organische Erkrankungen, die als Ursache für den Kopfschmerz angeschuldigt werden könnten, so denke man an allgemeinere Ursachen. Als solche sind namentlich chronische Intoxikationen zu nennen. Jedenfalls frage man, ob in der Beschäftigung oder den Lebensgewohnheiten des Kranken (Nicotinabusus, Blei) Veranlassung zu einer derartigen Annahme gegeben ist.

Viele Menschen bekommen Kopfschmerzen, wenn sie obstipiert sind. Man hat derartige Kopfschmerzen auf Autointoxikationen zurückführen wollen, wie weit dies im einzelnen Falle richtig ist, wieweit die Schmerzen bei Obstipierten vielmehr neurasthenischen Ursprungs sind, läßt sich nicht immer entscheiden. Magen- und Darmstörungen haben ja nicht selten Kopfschmerzen zur Folge, man vergesse besonders auch nicht an die Gegenwart von Würmern zu denken.

Eine große Gruppe von Kopfschmerzen sind vielleicht durch Anomalien der Blutversorgung bzw. dadurch bedingte Schwellungszustände des Gehirns bedingt.

Zirkula-
tions-
störungen.

Dahin gehören die Kopfschmerzen bei Anämien. Meist sind sie mit anderen Symptomen, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Mattigkeit usw. gepaart, oft stehen sie aber allein im Vordergrund der Klagen. Andererseits kommen sie aber auch in sehr ausgeprägter Form bei dem Gegenteil der Blutarmut, bei der Polycythämie vor. Die Polycythämischen sehen allerdings meist so ausgesprochen kongestioniert aus, daß man schon sofort auf diese Ätiologie des Kopfschmerzes hingelenkt wird. Gerade der polycythämische Kopfschmerz kann in Anfällen migräneartig auftreten (BÖTTNER).

Wieweit der habituelle Kopfschmerz durch vasomotorische Einflüsse bedingt ist, läßt sich im einzelnen Falle wohl schwer sagen, jedenfalls frage man nach anderen Zeichen einer vasomotorischen Störung, also beispielsweise nach Beschwerden über kalte Füße oder Wallungszustände zum Kopfe. Der Kopfschmerz der Nervösen ist oft dadurch ausgezeichnet, daß er nach einer gut durchschlafenen Nacht am stärksten auftritt, daß dagegen bei schlechtem Schlaf der Kopfschmerz zurücktritt. Außerdem beachte man, daß der Neurastheniker selten über einfachen Kopfschmerz klagt. Er pflegt vielmehr in

Nervöse
Kopf-
schmerz.

Vergleichen zu sprechen, wenn man eine nähere Schilderung von ihm verlangt. Er sagt z. B., mir ist, als ob ein Band um den Kopf gelegt ist, als ob der Kopf zerspringen wollte, als ob der Kopf ganz leer sei und ähnliche Vergleiche mehr. Daß Übermüdigungszustände jeder Art zu Kopfschmerzen führen, ist eine alltägliche Erfahrung. Besonders sei aber auf den Übermüdigungskopfschmerz der Schulkinder hingewiesen, der sich oft mit dem psychisch bedingten Erbrechen früh morgens vor Schulanfang paart und der dadurch gekennzeichnet ist, daß er in den Ferien oder an Sonntagen meist nicht auftritt. Man unterlasse bei Kindern auch nicht die Rachenorgane nachzusehen, da die Raumbeengungen des Rachens und der hinteren Nase durch geschwellte Mandeln nicht selten Klagen über Kopfschmerzen hervorrufen, auch ohne daß direkt Stirnhöhlen-erkrankungen vorhanden sind.

Bekannt ist der Kopfschmerz der Hysterischen, der *Clavus hystericus*, das Gefühl, als ob ein Nagel auf der Scheitelhöhe eingetrieben würde. Es kann dabei eine Hyperästhesie der Kopfhaut und auch allerlei Parästhesien in ihr vorhanden sein. Daß auch Nackenkopfschmerz, ja meningismenartige Zustände bei Hysterischen vorkommen, wurde bei der Besprechung der Meningitis erwähnt und an einem einschlägigen Falle gezeigt.

Treten die Kopfschmerzen in ausgesprochenen Anfällen auf und sind sie gleichzeitig mit Erbrechen, Lichtscheu- und Abgeschlagenheit gepaart, so ist die Diagnose echte Migräne in Betracht zu ziehen. Betont sei dabei, daß die Hemikranie zwar oft, aber nicht immer als halbseitiger Kopfschmerz auftritt. Auch wird bei halbseitigem Auftreten keineswegs jedesmal die gleiche Seite befallen. Der Migränekopfschmerz beginnt fast stets im Vorderkopf, in der Gegend über den Augen, mitunter im Auge selbst, gelegentlich auch wohl in den Schläfen, er wird meist als ein in der Tiefe sitzender, bohrender, jedenfalls als ein vom oberflächlichen, neuralgischen verschiedener geschildert; er kann aber über den ganzen Kopf, selbst bis in die Kiefer ausstrahlen.

Migräne.

Oft ergibt dann die Anamnese, daß den eigentlichen Anfällen eine Art Aura vorangegangen ist (Unbehagen, Gähnen, Schläfrigkeit), daß dann der Anfall aber doch plötzlich und sich rasch steigend eingesetzt hat. Sympathicusphänomene, Blässe oder Hyperämie des Gesichtes (mitunter auch halbseitig), Pupillenerweiterung bzw. Verengerung, sehr selten auch Pulsverlangsamung, Salivation, Hemihidrosis oder auch allgemeiner Schweißausbruch können beobachtet werden. Wichtiger sind die direkten Ausfallserscheinungen von seiten der Augen, das Flimmerskotom, die Hemianopsie, sogar amaurotische Zustände und die seltenen periodischen Augenmuskellähmungen. LÖHLEIN¹⁾ beschrieb einen Fall von Erblindung durch Migräne, in dem ein Arterienkrampf und Venenthrombose als Ursache festgestellt wurden. Auch auf anderen Gebieten können Ausfallserscheinungen eintreten, z. B. Parästhesien in den Lippen, in den Extremitäten, ja in einer ganzen Körperhälfte (besonders als „Aura“ der Migräne), Andeutungen von Paresen der Gesichtsmuskulatur, hier und da aphasische Zustände. Bekanntlich haben gerade die Formen der Migräne, die zu Augensymptomen führen, mitunter Beziehungen zur Lues, und sind öfter als Vorläufer schwerer Erkrankungen (Tabes, Paralyse) anzusehen. Es ist also stets eine luetische Ätiologie dabei in Betracht zu ziehen und die WASSERMANNsche Reaktion auszuführen.

In einigen Fällen treten andere Erscheinungen auf, sei es während der Migräne, sei es gewissermaßen als Äquivalente. Ich beobachtete, daß eine ältere Dame, die regelmäßig ihre Migräne in bestimmten Zeitabständen zu bekommen pflegte, mitunter an ihrer Stelle an etwa einen Tag lang dauernden Anfällen

¹⁾ LÖHLEIN, Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 42.

von *Urina spastica* zu leiden hatte. Von anderer Seite sind Anfälle von Magensaftfluß als Äquivalente der Migräne beschrieben worden. Diagnostisch wichtig ist auch, daß vielfach den Kranken die den Migräneanfall auslösenden Ursachen bekannt sind, z. B. die Menstruation, allerlei Idiosynkrasien, z. B. bestimmte Gerüche, Gemütsregungen, Überanstrengungen, längeres Eisenbahnfahren, um nur die gewöhnlichsten anzuführen. Bekannt ist auch, daß die Migräne erblich ist und daß oft daneben eine neuropathische Belastung besteht. Nach meiner Erfahrung leiden auch Gichtiker oft an Migräne. Meist bessert sich die Migräne übrigens im Alter oder verschwindet ganz.

Für die Differentialdiagnose der Migräne ist neben dem anfallsweisen Auftreten besonders der Nachweis der Heredität und die Angabe wichtig, daß der Kopfschmerz bereits seit den Jugendjahren sich einstellte. Mit Recht hat AUERBACH darauf aufmerksam gemacht, daß ein Auftreten von anfallsweisen Kopfschmerzen im höheren Alter stets auf eine organische Ätiologie, z. B. Tabes, Paralyse oder Hirntumoren verdächtig sei. Auch achte man auf den Blutbefund, da Polycythämische nicht immer am äußeren Ansehen kenntlich sind.

Sachverzeichnis.

- ABDERHALDENSche Reaktion,**
 — bei Carcinom 606.
 — bei Ileus 262.
Abdominaltyphus s. Typhus abdominalis.
Abführmittel, Schleimhautmembranen im Kot nach Mißbrauch 637.
Abkühlungsreaktion nach SCHLOMKA 686.
Abmagerung,
 — Meningitis epidemica und 215.
 — Pankreaserkrankungen und 639.
Abort, Beckenperitonitis, gonorrhöische, im Anschluß an 239.
Abscesse,
 — appendicitische 246.
 — paranephritische, Sepsis und 49.
 — paratonsilläre 140.
 — retropharyngeale 140.
 — subfasciale, Sepsis und 48.
 — subphrenische, Sepsis und 49.
 — Typhus 26.
Acetonprobe bei Scharlach 94.
Achylia gastrica, s. a. Anacidität 565, 587.
 — Aciditätsbeschwerden bei 583.
 — Blutbild bei 587.
 — Blutungen, okkulte bei 588.
 — Diabetes mellitus und 576.
 — Durchfälle bei 587, 625.
 — Dysenterie und 157.
 — Entleerungszeit des Magens bei 577.
 — EWALDSches Probefrühstück 587.
 — Gicht und 754.
 — Magencarcinom und 588.
 — nervöse Einflüsse und 588.
 — Pepsinprobe bei 587.
 — Ursachen der 586.
Achylische Chloranämien 736.
Aciditätsbeschwerden 584.
Acne vulgaris, Pocken und 119.
 — Typhusroseola und 15.
ADAMS-STOKEScher Symptomenkomplex 372, 457.
- ADDISONsche Krankheit 711.**
 — Adrenalinversuch 711.
 — Ätiologie 712.
 — akute Form 712.
 — Bilirubinämie bei 714.
 — Bronzediabetes und 714.
 — chronische Formen 713.
 — Diarrhöen bei 144, 624.
 — Hämatemesis und 713.
 — Hämochromatose und 714.
 — Nebennierentumoren und 672, 712.
 — Nierenfunktion bei 712.
 — Oberbauchschmerzen und 562.
 — Pellagra und 714.
 — perniziöse Anämie und 714.
 — Pigmentierung und ihre Differentialdiagnose 713, 714.
 — Peritonitis und 239.
 — Polycythämie und 746.
 — Tod, plötzlicher und 713.
Adhäsionen,
 — Adhäsivperikarditis, Pulsus paradoxus und 387.
 — Ileus und 265.
 — Zerrungsschmerzen bei 254.
Adipositas dolorosa (DERCUMSche Krankheit) 710.
Adrenalglykosurie, ADDISONsche Krankheit und 711.
Adrenalinlymphocytose 471.
Adrenalinversuch,
 — ADDISONsche Krankheit und 711.
 — Milzfunktionsprüfung und 471.
 — Morbus Banti und 492.
 — Myxödem und 767.
 — Rhythmusstörungen und 382.
Adynamie, paroxysmale 713.
Agranulocytose 53.
 — Blutbild bei 53.
 — Röntgenbestrahlung und 53.
Agglutinationsprobe,
 — Ruhr, sporadische und 158.
 — Typhus abdominalis und 17.
Akkommodationskrampf,
 — Kopfschmerz und 783.
- Akkommodationskrampf,**
 — Trigemimusneuralgie und 781.
Akromegalie,
 — Diabetes insipidus und 650.
 — hyperplasasch-porotische Osteoperiostitis und 772.
 — Osteoarthropathie hypertrophische pneumique u. 771, 772.
Aktinomykose,
 — Neocöcaltumor, tuberkulöser und 252.
 — Lungen und 283, 310.
 — Meningitis und 219.
 — Oesophagusgeschwüre bei 247.
 — Peritonitis und 252.
Akute gelbe Leberatrophie (s. auch Leberatrophie) 515 f.
 — Acites bei 517.
 — Kolikschmerzen bei 515.
 — Krankheitsbild der 515.
 — Leucin und Thyrosin im Harn bei 516.
 — Malaria und 70.
 — Theorien der 516.
Akute Magendilatation, Typhus abdominalis und 24.
Akute Psychose, Typhus abdominalis und 29.
Allastrim 116.
ALBRECHTS Verfahren zur Herzfunktionsprüfung 357.
Albuminurie,
 — Apoplexie und 703.
 — Bäder, kalte und 703.
 — Diabetes und 707.
 — Epilepsie und 703.
 — febrile 703.
 — Gicht und 707.
 — Insult- 703.
 — juvenile 704.
 — Lebersyphilis und 534.
 — Marsch- 703,
 — Narkose und 703.
 — Nierenkrankheiten und 653.
 — orthostatische 704.
 — Pneumonia crouposa 6.
 — Pubertäts- 705.
 — renopalpatorische 667, 703.
 — spuria 654.

- Aldehydreaktion (EHRlich),
— Anstellung und Vorkommen der 505.
— Infektionskrankheiten und 3.
— Malaria und 72.
— Pneumonie und 49.
— Polyarthritiden rheumatica und 128.
— Scharlach und 93.
— Typhus abdominalis und 72.
- Aleucia splenica (FRANK) (Aleukie) 744.
- Aleukämie (s. a. Pseudoleukämie, lymphatische und myeloische Leukämie) 475.
- Alimentäre Anämie 739.
— Ätiologie der 739.
— BARLOWSche Krankheit und 739.
— Blutbefund bei 739.
- Alimentäre Glykosurie 720.
- Alizarinprobe (FRIEDLÄNDER) bei Pyurie 656.
- Alkalibelastung, Nierenfunktionsprüfung durch 685.
- Alkaptonurie, TROMMERSche Probe bei 662.
- Alkoholneuritis, Ischias und 776.
- Alkoholismus,
— Achylie und 586.
— Durahämatom und 221.
— Gastritis chronica und 595.
— Lebercirrhose und 527.
- Alkoholprobefrühstück (EHRMANN) 581.
- Allergie bei Lungentuberkulose 175, 176.
- Allorhythmien 360.
- Alternans 364, 385.
— Pseudoalternans und 364.
- Altersarthritiden, deformierende 755.
- Alveolarpyorrhöe, Diabetes mellitus und 722.
— Sepsis und 48.
- Amaurose, Urämie und 691.
- AMBARDSche Konstante 683.
- Amblyopie, Coronarsklerose und 350.
- Amenorrhöe, Chlorose und 728.
— Diabetes mellitus und 723.
- Aminosäuren im Blute bei Lungentuberkulose 307.
- Amöbendysenterie und ihre Erreger 152.
- Amöbenenteritis 152.
- Amyloidleber 524.
— Kongorotprobe bei 525, 698.
— Leberlues und 525, 533.
- Amyloidmilz 481.
- Amyloidniere 697.
— Kongorotprobe bei 698.
- Anacidität (s. a. Magen) 582, 585.
— Blutungen, okkulte bei 568.
— Cholecystopathie und 587.
— Entleerungszeit des Magens bei 587.
— Histaminversuch bei 583.
— Magencarcinom und 588.
— Neutralrotversuch bei 583.
— Symptome der 583.
— Theorien der 586.
- Anaemia pseudoleucaemica infantum (JAKSCH-HAYEM) 483, 741.
— splenica infantum 483.
— — Milztumor bei 483.
- Anaesthesia dolorosa 398.
- Analfissur 632.
- Analprolaps (-polyp) 632.
- Anämie,
— ADDISONSCHE Krankheit und 711.
— alimentäre, s. a. diese 739.
— Anchylostomyiasis und 448.
— aplastische 735.
— Arteriitis nodosa und 464.
— BANTISCHE Krankheit und 491.
— Blutgifte und 735.
— Blutverlust und 726.
— Bothriocephalus und 733.
— Carcinom und 736, 737.
— Chlorose und 727.
— chronische Infektion und 738.
— Endocarditis lenta und 198.
— Greisen- 738.
— hämolytische s. u. hämolytischer Ikterus 485, 734.
— Herzerkrankungen bei 413, 433, 448.
— infektiöse 738.
— Kinder- 739.
— — Einteilung der 712.
— — infektiöse 740.
— — JACK-HAYEMSCHE Form der 483, 741.
— — luetische 740.
— — tuberkulöse 740.
— Kopfschmerz und 784.
— Leukämie, akute und 741.
— Magendarmerkrankungen und 737.
— Malaria und 738.
— Nephritis und 737.
— Ödeme bei 388.
— Oligämie und 724.
— perniziöse Anämie und s. a. d. 729, 735.
— Pseudoleukämie und 724.
— pseudoleukämische der Kinder 475, 741.
— Schwangerschafts- 733.
— septische 734, 738.
— — unoperniziöse 734.
- Anämie,
— symptomatische 737.
— Symptome der 725, 726.
— Syphilis und 733, 738.
— Tuberkulose und 738.
— Unterernährung und 737.
— WEILSCHE Krankheit und 162.
— Würm- 733.
- Anaphylaktische Diarrhöen 144.
- Anchylostomyiasis 448.
— Anaemia perniciosa und 733.
— Anämie bei 448, 727.
— Herzstörungen bei 413, 448.
— Oberbauchschmerz bei 563.
— okkulte Blutungen bei 568.
- Anergie bei Lungentuberkulose 175.
- Aneurysma,
— Aorta und s. a. Aortenaneurysma 417.
— Bauchaorta und 417.
— — Bleikolik und 418.
— — Knochenarrosionen durch 418.
— — Neurasthenie und 418.
— — Oberbauchschmerz und 559.
— — tabische Krisen und 418.
— Endocarditis lenta und 199.
— Herz- 454.
— der Leberarterie 561.
— — und der Oberbauchschmerz 541.
— der Milzarterie 418.
— des Sinus aortae 454.
- Angina,
— aphthosa 137.
— diaphragmatica 238, 458, 558.
— diphtherica 137, 139.
— Dysenterie und 159.
— Erkältung und 138.
— Exanthem bei 92.
— Fieberverlauf bei 136, 137.
— Fleckfieber und 109.
— follicularis 138.
— Gelenkrheumatismus und 128.
— — Tuberkulinergie bei 199.
— Herpes und 126.
— HUNTERS Glossitis und 142.
— Kehlkopfödem bei 278.
— Keratose und 137.
— Leukämie und 52.
— Ludovici 140.
— Maltafieber und 55.
— Meningokokkenmeningitis und 213, 214.
— mercurialis 142.

- Angina,**
 — Mumps und 142.
 — necroticans 138, 140.
 — Nephritis und 700.
 — paratonsillärer Absceß bei 140.
 — Plaques muqueuses 142.
 — Plauti-Vincenti 137, 141.
 — — Erreger der 141.
 — — Monocytenangina und 141.
 — Pleuritis nach 330.
 — Pneumokokken- 138.
 — retropharyngealer Absceß nach 140.
 — Scharlach- 98, 138.
 — Sepsis und 48, 138.
 — Soor und 137, 141.
 — syphilitica 142.
 — tonsillaris 136.
 — tuberkulöse Geschwüre und 142.
 — typhosa 24, 139.
Angina pectoris,
 — Aortalgie und 455.
 — Arteriosklerose und 350, 455.
 — Asthma cardiale und 287.
 — Beschwerden bei 455, 456.
 — Cholelithiasis und 541.
 — Coronarsklerose und 455.
 — gastrische Störungen bei 455, 456, 457.
 — Gicht und 457.
 — Nicotinabusus und 351, 461.
 — Peritonitis und 238, 239.
 — Pseudoangina vasomotorica und 351.
 — Pseudogastralgie 558.
 — Schmerzen bei 455.
 — subdiaphragmatica 458, 559.
 — Theorien der 456.
Angiosarkom 489.
Angstdiarrhöen 629.
Anilinvergiftung, Anämie bei 735.
Anthrakose der Lunge 308.
Antiforminverfahren (Tuberkelbaciellennachweis) 190.
Antrumspasmus, Magentumor und 570.
Antrumteil, Fehlen des bei Magencarcinom 608.
Anurie,
 — Katheterismus 652.
 — Peritonitis und 224.
 — Schwarzwasserfieber und 73.
Anusfurunkel, Pfortaderthrombose und 248.
Aorta,
 — abdominalis (s. a. Bauch-aorta) 417.
 — — Aneurysma der 417.
Aorta abdominalis,
 — — Verschuß der 398.
 — — Atresie der 421.
 — — diastolisches Geräusch über der 412.
 — — Durchbruch eines Oesophaguscarcinoms in die 552.
 — — Mißbildungen der 421.
 — — Röntgenuntersuchung der 404.
Aortenaneurysma 405, 417.
 — CURSCHMANN'Sches Zeichen bei 417.
 — Cyanose der oberen Körperhälfte bei 388.
 — Endocarditis lenta und 199.
 — Hämatemesis bei 565.
 — Hämoptoe bei 283.
 — Hilustuberkulose und 190, 406.
 — Lungentumor und 316.
 — Mediastinaltumor und 406.
 — Oesophaguserkrankungen und 546.
 — OLLIVER-CARDARELLISches Symptom bei 417.
 — Perikarditis und 468.
 — Pleuritis exsudativa und 406.
 — — pulsans und 337.
 — Pulsation, sichtbare bei 398.
 — Pulsus differens bei 417.
 — Recurrenlähmung bei 415.
 — Röntgenbild bei 405.
 — Signe desou bei 406.
 — des Sinus aortae 454.
Aorteninsuffizienz 416.
 — Cyanose bei 387.
 — diastolisches Geräusch bei 412.
 — DUROZIER'Sches Doppelgeräusch bei 416.
 — Endocarditis lenta und 199.
 — FLINT'Sches Geräusch bei 412.
 — Leberpuls bei 414.
 — Milzpuls bei 414.
 — MISSERSches Symptom bei 416.
 — oesophageale Auscultation 416.
Aortensklerose, Röntgenbild der 404.
Aortenstenose 416.
 — angeborene 421.
 — Querstellung des Herzens bei 401.
 — traumatische, Unfallbegutachtung und 466.
Aortensyphilis 405, 459.
 — Wirbelsäulensyphilis und 764.
Aortenton, zweiter, Vergleich mit dem zweiten Pulmonalton bei Herzinsuffizienz 354.
Aortitis syphilitica, Röntgenbild bei 405.
Aphonia spastica, Hysterie und 278.
 — — Kehlkopfkrämpfe und 278.
Aphthen, BENDARSche 137.
Apoplexie,
 — Albuminurie nach 703.
 — Glykosurie nach 720.
 — Schrumpfnieren und 707.
 — Spinalflüssigkeit bei 208.
Appendices epiploicae, chronische Peritonitis und 253.
Appendicitis 240 f.
 — aktinomyotische Tumoren und 252.
 — akute 240.
 — Appendix, abnormale Lage des bei 242.
 — Bauchdeckenreflex, rechter unterer bei 241.
 — CHARCOTScher Punkt bei 241.
 — Cholecystitis und 245, 540, 541, 544.
 — Cystitis, chronische und 657.
 — Darmbeinosteomyelitis und 244.
 — Darmspasmen und 246, 636.
 — Durchwanderungspleuritis und 336.
 — Eiterwanderung bei 243.
 — Extrauteringravidität und 244.
 — Fieberzustände, subfebrile bei chronischer 173.
 — Frühstadium 241.
 — Gallensteinkolik und 245, 544.
 — Gasabsceß bei 246.
 — Gastroenteritis und 241.
 — Hämatemesis bei 243, 565.
 — Hydronephrose und 668.
 — Ikterus bei 243, 544.
 — Ileoöcaltumoren, tuberkulöse und 252.
 — Indicanurie bei 241, 243.
 — LANZ'Scher Punkt bei 242.
 — Leberabsceß bei 243.
 — Leukocyten bei 241.
 — Linkslokalisation bei 246.
 — MAC BURNEYScher Punkt bei 241.
 — Magendarmsymptome im Intervall bei 555.
 — Magenschmerz bei 241.
 — Mesenterialdruckschmerz bei 242.

- Appendicitis,
 — Mesenterialdrüsenentzündung und 247.
 — Muskelspannung bei 241.
 — Muskelsymptom bei 636.
 — Nephritis haemorrhagica und 243.
 — Netztorsion und 244.
 — Nicotinabusus und 461.
 — Nierenembolie und 245.
 — Nierenstein und 245.
 — Oberbauchschmerz und 557, 563.
 — Obstipation, chronische bei 636.
 — okkulte Blutungen bei 567.
 — Ovarialtumor (Stieltorsionen) und 244.
 — Palpation und Perkussion bei 242.
 — Pankreasfettgewebnekrose und 244.
 — Para- (Peri-) nephritis und 244.
 — Perforation bei 243.
 — Perikolitis (Perisigmoiditis) und 246.
 — Pfortaderthrombose und 243.
 — Pneumonia crouposa und 5, 244.
 — Puls bei 241.
 — Pyelitis und 245.
 — Pylephlebitiden und 243.
 — Rectal- und Axillartemperatur bei 241.
 — Retroperitoneale Drüsen und 247.
 — Schüttelfröste bei 243.
 — Schwartenbildung bei 255.
 — Sekundärabsceß bei 243.
 — Sepsis und 51.
 — Situs viscerum inversus und 246.
 — Strangurie und 243.
 — Tumorstadium 245.
 — Typhus abdominalis und 22.
 — Urobilinogenurie bei 506.
 Appendixverwachungen, Zerrungsschmerzen bei 562.
 Arbeitsdyspnoe, Kreislaufkrankungen und 348.
 Arbutinharn, TROMMERSche Probe bei 718.
 Argyrie, Pigmentationen bei 714.
 Arrhythmie s. a. Rhythmusstörungen 359.
 — extrasystolische s. a. Extrasystolie 362.
 — Gastrokardialer Symptomenkomplex und 449.
 — Leitungsstörungen und 368.
 Arrhythmie,
 — respiratorische 362, 384.
 — Tachykardie, paroxysmale 376.
 Armplexus,
 — Angina pectoris und 780.
 — Cucullarislähmung und 779.
 — Gelenkerkrankungen und 779.
 — Geschwülste und 779.
 — Halsgrippe und 780.
 — Lebererkrankungen u. 780.
 — Lues und 780.
 — Neuralgien des 779.
 — Pleuritis und 780.
 — Radialisphänomen bei 779.
 — Tabes und 780.
 Arsenmelanose, perniziöse Anämie und 737.
 — Pigmentationen bei 714.
 Arsenvergiftung, Cholera asiatica und 151.
 — Ikterus bei 147, 515, 518.
 Arterien, periphere, Verschluss der 397.
 Arterienthromben, Typhus u. 26.
 Arteriitis nodosa, s. a. Periarteriitis nodosa 464.
 — Blutungen in das Nierenlager bei 465.
 — Cysticercus und 465.
 — Ikterus bei 464.
 — Neurofibromatose und 465.
 — Oberbauchschmerz und 559.
 — Peritonismen bei 395, 465.
 — Typhus und 26.
 Arteriosklerotische Schrumpfnieren 707.
 Arteriomesenterialer Darmverschluss 264, 574.
 — Brustmarkläsionen und 264.
 — HEINE-MEDINSche Krankheit und 264.
 — Ileus und 264.
 — Typhus abdominalis und 24, 264.
 Arteriosklerose 350, 446, 457.
 — ADAMS-STOKESSche Krankheit 457.
 — Amblyopie und 350.
 — Angina pectoris vera s. d. 350, 455.
 — Aortensyphilis, s. a. d. 459.
 — Augenhintergrund 453.
 — Auscultationsbefund bei 453.
 — Blutdruck bei 452, 458.
 — Blutungen bei 351.
 — Bradycardie bei 383.
 — cerebrale 396, 452.
 — — Blutdrucksteigerung bei 452.
 Arteriosklerose, cerebrale
 — — Rückgang der Beschwerden bei 454.
 — Coronarsklerose und 455.
 — Darmblutungen bei 351.
 — Diabetes mellitus und 397, 458, 722.
 — Dyspraxia intestinalis und 350, 458, 558.
 — Erweichungsherde, multiple im Gehirn bei 458.
 — Gangrän, distale bei 398.
 — Gefäßkrämpfe bei 351.
 — Gehirnaneurysma bei 207.
 — Gicht und 754.
 — Hämatemesis bei 351, 565.
 — Herzerkrankungen bei 423, 453.
 — Herzgeräusche bei 414, 452, 453.
 — Hypertonie und 452.
 — intermittierendes Hinken und 351, 397, 458.
 — Kopfschmerz und 350, 782.
 — Lähmungen, zentrale bei 396, 458.
 — Leibschmerzen bei 458.
 — Migräne und 351.
 — Nasenbluten und 351.
 — Netzhautblutungen und 691.
 — Neurasthenie und 453, 461f.
 — Neuritis optica und 691.
 — Nicotinvergiftung und 351, 461.
 — Nierenblutungen bei 659.
 — Oberbauchschmerz und 558.
 — Pseudoangina vasomotorica und 351.
 — Pulmonalarterie und 458.
 — Pulsation abnormale bei 452.
 — Röntgenbefund bei 452, 453.
 — Schrumpfnieren und 707.
 — Tachykardie, paroxysmale und 377, 379.
 — Uterusblutungen (klimakterische) und 351.
 — Vasomotorenstörungen bei 351, 458.
 Arthritis chronica, s. a. Gelenkerkrankungen, nicht gichtische Formen der 755.
 Arthritisismus s. Gicht 747.
 Arthropathie, Syringomyelie und 755.
 — Tabes und 755.
 Arzneiexantheme, Erythema multiforme 120.
 — Masern (scharlach-) ähnliche 102, 120.

- ASCHNERScher Bulbusdruck-reflex 381.
 ASCHOFF-TAWARAScher Knoten 360.
 Ascites, s. a. chronische Peritonitis 247.
 — adipöser 250, 251.
 — akuter 248.
 — Carcinom der Bauchorgane 250.
 — Carcinose des Peritoneums 250.
 — chronischer 248.
 — chylöser 251.
 — galliger, Cholecystitis und 541.
 — hämorrhagischer 250.
 — Herzerkrankungen und 248, 388.
 — Hydronephrose und 669.
 — Kreislaufinsuffizienz und 350, 388, 529.
 — Leberatrophie, akute gelbe und 517.
 — Lebercirrhose und 248, 528.
 — Lebersyphilis und 250, 534.
 — Lymphangioma cysticum und 251.
 — Milzschwellung bei 249.
 — Milztorsion und 474.
 — Morbus Banti und 490.
 — myxomatöser 251.
 — Ovarialcyste und 251.
 — Pfortaderstauung und 388.
 — Pfortaderthrombose und 248.
 — Polyserositis chronica 249, 250.
 — transsudativer und exsudativer, Unterscheidung 248, 250.
 — RIVALTASche Reaktion bei 248.
 — tuberkulöser 248, 249.
 — — Inflammation periombilicale 249.
 — — THORMEYERSches Symptom bei 249.
 Askariden, Extrasystolen und 369.
 Askaridenileus 265.
 Aspirationspneumonie 297.
 Aspirations tuberkulose 295.
 Asplenie, Jollykörperchen bei 471.
 Asthma bronchiale 287.
 — — Blutbild bei 287.
 — — Bronchitis fibrinosa und 290.
 — — Emphysem und 290.
 — — Gicht und 289.
 — — Hautproben bei 288, 289.
 — — Heuasthma und 288.
 — — klimatische Verteilung des 288.
 Asthma, bronchiale
 — — Pollenkrankheit und 288, 289, 290.
 — — psychogene Entstehung des 289.
 — — Sensibilisierung bei 288.
 — — Sputum bei 287.
 — — Theorien des 288.
 — — Todesfälle bei 290.
 — — Tuberkulinreaktion bei 193, 289.
 Asthma,
 — cerebrales der Hypertoniker 693.
 — Heu- 288.
 — kardiale 287, 348, 389.
 — nervosum, Tachypnoe bei Hysterischen 286.
 — uraemicum 694.
 Ataxie, Anaemia perniciosa und 732.
 — Polyneuritis und 82.
 — Scharlach und 99.
 — Typhus abdominalis und 29.
 Atelektase der Lunge 298.
 Atemnot, s. Dyspnoe.
 Äthernarkose, Bronchopneumonien und 297.
 Atmung, Asthma bronchiale und 287.
 — CHEYNE-STOKESSche 391.
 — Coma diabeticum 286, 723.
 — costale bei Peritonitis 225.
 — Emphysem und 286.
 — Fieber und 286.
 — große 723.
 — Hysterie und 286.
 — Kreislaufinsuffizienz und 354, 389 f.
 — Lungenechinokokkus und 319, 320.
 — Miliartuberkulose und 36.
 — Nephritis chronica und 286.
 — Perikarditis und 286.
 — Peritonitis, allgemeine (lokale), akute und 225.
 — Pleuritis und 286, 321.
 — Pneumonie und 5.
 — Pneumothorax und 341, 342.
 — Pulsus paradoxus und 386.
 — Pyelitis, eitrige und 286.
 — Sepsis und 43.
 — Stenose der oberen Luftwege und 286.
 — Trommelschlegelfinger und 287.
 — Urämie und 286.
 — Vagusfunktionsprüfung durch die 357, 358.
 Atmungsgeräusch, Pleuraergüsse und 325.
 — Pneumothorax und 342, 343.
 Atmungstetanie, neurotischer 286.
 Atonie, Darm- 634.
 — — Obstipation und 634.
 — Magen- 572, 573, 577, 578.
 — — gastromesenterialer Darmverschuß 574.
 — — Röntgenbefund bei 573.
 Atrioventrikuläre Schlagfolge 367.
 Atropinversuch,
 — Lungentuberkulose (EHRMANN) und 192.
 — orthostatische Albuminurie und 704, 705.
 — Rhythmusstörungen und 381.
 — Typhus abdominalis und 16.
 — Ulcus duodeni und 620.
 Atrophische Lebercirrhose s. Lebercirrhose.
 Aufhellung, paravertebrale bei Pleuritis exsudativa 326.
 Augenerkrankungen, Diabetes mellitus und 723.
 — Encephalitis epidemica und 87.
 — Gicht und 753.
 — Kopfschmerz und 782, 783.
 — Nierenerkrankungen und 693.
 — Paratyphus und 34.
 — rheumatische 128.
 — Trigemineuralgie und 781.
 — Typhus abdominalis und 27.
 Augenhintergrund bei Arteriosklerose 453.
 — bei Kopfschmerz 782.
 — bei Miliartuberkulose 37.
 — bei Nierenerkrankungen 690.
 — bei Polycythämie 746.
 Augenmuskellähmungen, diabetische 723.
 Augenödem, Scharlach und 99.
 Auricularissymptom bei Meningitis 203.
 Ausfluß, Gicht und 752.
 Auskultation, Lungentuberkulose und 187, 188.
 Auslöschphänomen bei Scharlach 95.
 Aussparungsphänomen bei Masern 101.
 Austrittsblockierung 363.
 Auswurf s. Sputum.
 Autoinfektion bei Typhusbacillenträgern 28.
 Azotämie, Urämie und 691.

- Azurophilie, Fleckfieber und 111.
 — Leukämie, lymphatische und 52.
 — Masern 102.
- BABINSKISCHER** Reflex, Urämie und 694.
 — Trichinose und 133.
Bacillus botulinus 146.
 — fusiformis bei Angina Plauti-Vincenti 141.
Bakterien, Endocarditis lenta, Nachweis der bei 199.
 — Harnuntersuchung bei Infektionskrankheiten auf 3.
 — Kotuntersuchung bei Magendarmerkrankungen auf 623.
 — Meningitis und 203, 204.
Balantidiendiarrhöe 159, 630.
Ballonsymptom bei Ileus 267.
Ballottement rénal 665.
BANGSche Krankheit 56f.
 — Maltafieber und 56f.
BANTISCHE Krankheit 490.
 — Blutbefund bei 491.
 — Lebercirrhose und 490, 527, 529.
 — Lebersyphilis und 492.
 — Malaria und 72, 492.
 — Milzexstirpation und 491.
 — Milzluet und 481, 492, 493.
 — Milztumor bei 491.
 — Pseudobanti und 492.
 — Stoffwechsel, respiratorischer bei 491.
BARLOWSCHER Krankheit 739.
 — Pseudoparalyse bei 740, 765.
Basalmeningitis 219.
 — Hypophysentumor und 219.
 — syphilitische, Diabetes insipidus bei 219, 649.
 — tuberkulöse 209.
Basedowherz 441.
 — Blutdruck bei 442.
 — Formes frustes und 441.
Basedowide 441.
BASEDOWSCHE Krankheit 196.
 — Augenphänomene bei 196.
 — Blutbild bei 196.
 — Diarrhöe bei 144, 624.
 — Erbrechen bei 555.
 — Exophthalmus, einseitiger bei 443.
 — Fettstühle und 196, 641.
 — Fieber bei 196.
 — Glykosurie und 196, 442, 644, 720.
 — Herz bei 441.
 — Lungentuberkulose und 195.
- BASEDOWSCHE** Krankheit,
 — Nephropathie und 702.
 — Pancreatitis chronica und 644.
 — Pigmentationen bei 715.
 — rudimentäre Formen der 441.
 — Sklerodermie und 717.
 — Tachykardie, paroxysmale bei 377, 441.
 — Typhus abdominalis und 32.
 — vagotonische und sympathicotonische Formen der 443.
 — Vorhofsflimmern bei 441.
 — Zuckerbelastungsversuch bei 442.
Basisexsudate der Pleura 328, 335.
Bauchaorta, Verschuß der 398.
Bauchaortenaneurysma, s. a. Aneurysma 417.
 — Oberbauchschmerz und 559.
Bauchdecken, habituelle Straffheit der 230.
Bauchdeckenabscesse, posttyphöse 24, 27.
Bauchdeckenreflexe, Appendicitis und 241.
 — Gallensteinikolik und 243, 245, 540.
 — Peritonitiden und 225.
 — Pleuritis diaphragmatica und 321.
Bauchdeckenspannung,
 — Peritonitis, akute, allgemeine und 224, 225.
 — vorgetäuschte bei Peritonitis 230.
Baucheiterungen, Probepunktion bei 522.
Bauchfell... s. Periton...
Bauchhöhle, Perforation des Leberechinokokkus in die 536.
Bauchoperationen, Bronchopneumonie nach 297.
 — Diarrhöe nach 152.
 — Magenblutungen nach 565.
Bauchtraumen, stumpfe, Ileus und 256.
Bacillen der Gärtnergruppe 144.
Bacillenruhr, s. a. Dysenterie 153.
 — Rheumatoide bei 127, 157.
BECHTEREWSCHER Krankheit 760.
 — Wirbelsäulengicht und 753.
Becken, osteomalacisches 769.
Beckennierte 769.
- Beckenperitonitis**, s. Pelveoperitonitis 239, 240.
BEDNARDSCHER Aphthen 137.
 Beinneuralgien 773, 777.
 Beinvaricen, Ischias und 775.
Belastungsproben, Nierenerkrankungen und 681.
Beläge des Rachens 136.
 — der Mundhöhle 136.
BENZ-JONESCHER Eiweißkörper, multiples Myom und 476, 477, 770.
Benommenheit bei Fleckfieber 112.
Benzidinprobe 566.
Bewegungsstörungen des Magens s. Magen.
BIALS Orceinprobe 719.
Biceps, Gummiknoten im 136.
Bierherz 431.
BIERMERSCHER Schallwechsel 343.
Bigeminie, Digitalismedikation und 369.
Bigeminus 363.
Bilharziadysenterie 152.
Bilharziosis 159.
Biliöses Typhoid 22.
 — WEILSCHE Krankheit und 163.
Bilirubinämie, Anaemia perniciosa und 731.
 — Diazoreagens und 510.
 — Icterus und 511.
 — Ulcus duodeni und 619.
Bilirubinometer 510.
Bratsches Atmen 202.
Bipolare Herde bei Lungentuberkulose 175.
Bitemporale Hemianopsie, Diabetes insipidus und 650.
Bläschenausschläge (Herpes) 126.
Blase, Absceßdurchbruch in die 656.
 — Appendicitis und 246.
 — Hefeinfektion bei Diabetes 722.
 — reizbarer, Harndrang bei 651.
Blasenblutung, s. Hämaturie 658.
Blasenerkrankungen, s. a. Cystitis,
 — Schmerzen bei 674.
Blasenlähmung, Harnverhaltung bei 650.
 — Meningitis tuberculosa und 213.
Blasenperitoneum, Harndrang bei Entzündung desselben 651.
Blasenschleifenfisteln, Cystitis chronica bei 657.
Blasenstein 657.
 — Harnentleerung bei 653.

- Blasenstein,
 — Mastdarmprolaps und 657.
 — Pyurie bei 657.
 Blasenstörungen, Polyneuritis und 81.
 Blasen tuberkulose, Pyurie und 657.
 Blässe, Herzfehler, angeborene und 419.
 — Nierenerkrankungen und 694.
 Blattern 113.
 Bleiniere 707.
 Bleivergiftung (-Kolik), Anämie bei 738.
 — Bauchaortenaneurysma und 418.
 — Blutdruck bei 435.
 — Erythrocyten, basophile Körnelung bei 738.
 — Ikterus bei 518.
 — Kopfschmerz bei 784.
 — Magendarmsymptome bei 555.
 — Meningismen bei 208, 209.
 — Oberbauchschmerz bei 558.
 — Obstipation bei 633.
 — Peritonitis und 231.
 Blockierung, Extrasystolie und 364.
 BLUMBERGSches Zeichen 226.
 Blut, Cholera und 150.
 — Diazoreaktion im Serum bei Ikterus 511.
 — Erkrankungen 724f.
 — Indicanbestimmung im Serum 684.
 — Kalkgehalt bei Extrasystolie 368.
 — Mengenbestimmung 725, 746.
 Blutbefund s. Blutbild.
 Blutbild, s. a. Leukocytenbild bei
 — Achylie 587.
 — ADDISONsche Krankheit 711.
 — Agranulocytose 53.
 — Aleukämie 475, 476.
 — Alimentäre Anämie 741.
 — Anaemia perniciosa 730.
 — — pseudoleucaemia infantum 741.
 — — splenica infantum 483.
 — Angina Plauti-Vincenti 141.
 — Aortenlues 460.
 — Appendicitis 241.
 — Asthma bronchiale 287.
 — BANTISCHE Krankheit 491.
 — BASEDOWSche Krankheit 196.
 — Blutgiftanämie 735.
 — Chlorose 727.
 — Cholera asiatica 150.
 — Dysenterie 156.
 Blutbild,
 — Encephalitis epidemica 11.
 — Endocarditis lenta 198.
 — Erythema infectiosum 105.
 — Fleckfieber 111.
 — Fünftagefieber 62.
 — Gelenkentzündungen 128.
 — Granulom 479.
 — HEINE-MEDINSche Krankheit 10.
 — Icterus haemolyticus 485.
 — Influenza 75.
 — Kala-Azar 482.
 — Keuchhusten 79.
 — Kinderanämien 739.
 — KUNDRATS Lymphosarkomatose 488, 489.
 — Leucaemia acuta 52.
 — — chronica 742.
 — Lungentuberkulose 195.
 — Lungentumor 318.
 — Lymphosarkom 488, 489.
 — Magencarcinom 605.
 — Malaria 72.
 — Maltafieber 55.
 — Masern 101.
 — Meningismen 205.
 — Meningitis epidemica 215.
 — — tuberculosa 210.
 — Miliartuberkulose 36.
 — Milzextirpation 471.
 — Milzluce 481.
 — Mumps 143.
 — Myxödem 766.
 — Pancreatitis acuta 236.
 — Paratyphus 33.
 — Peritonitis diffusa acuta 223.
 — Pest 13.
 — Pfortaderthrombose, chronische 490.
 — Pleuraergüsse 333.
 — Pneumokokkenmeningitis 215.
 — Pneumonie 295.
 — Pocken 117.
 — Polyarthritus rheumatica acuta 128.
 — Polycythämie 745.
 — Polymyositis 132.
 — Pyelophlebitis 243.
 — Recurrens 59.
 — Röteln 105.
 — Scharlach 96, 97.
 — Sepsis 44.
 — Skorbut 125.
 — Sprue 626.
 — Trichinose 12, 133.
 — Typhus abdominalis 16.
 — Typhus-Vaccination 30.
 — Varicellen 119.
 — Verblutungsanämie 726, 727.
 — WEILSche Krankheit 162.
 Blutdruck, s. a. Hypertonie und Hypotonie.
 Blutgerinnung, Blutverlust und 726.
 Blutgerinnungszeit, Bestimmung der 122.
 — Hämophilie und 125.
 Blutgiftanämie 735.
 Blutharnsäure, Arthritismus und 684.
 — Hypertonie und 684.
 — Nierenkrankheiten und 684.
 Bluthusten s. Hämoptoe 282f.
 Blutkörperchen, rote, Größenbestimmung der 730.
 Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bei
 — Lipoidnephrose 696.
 — Lungentuberkulose u. 306.
 — — Tuberkulinreaktion 306.
 — Magenkrebs 607.
 — Scharlach 97.
 — Typhus abdominalis 17.
 Blutkrankheiten 724.
 — Atmungsstörungen bei 285.
 — Fieberzustände, chronische bei 196.
 — Hautblutungen bei 124.
 Blutkrisen, Anaemia perniciosa und 733.
 Blutkuchen, Retraktion des 122.
 Blutkultur, Endocarditis lenta und 199.
 Blutmenge,
 — Bestimmung der 725.
 — Nierenkrankheiten u. 689.
 — Polycythämie und 745.
 Blutplättchen,
 — Hautblutungen und 121.
 — Thromboponie, essentielle und 123.
 — Zählung der 121.
 Blutproben im Stuhl 566, 567.
 Blutserum, Hämatin im
 — bei Extrateringravidität 512.
 — bei Lungeninfarkt 292.
 Blutungen,
 — Anämie nach 726.
 — Arteriosklerose und 351.
 — Cholämie und 495.
 — Ikterus und 513, 531.
 — Kreislaufinsuffizienz und 349.
 — Leukämie akute und 52.
 — Milztumor nach 493.
 — okkulte (s. a. unter Okkulte) 566 f.
 — Periarteriitis nodosa und 464.
 — Polycythämie und 745.
 — Typhus und 21.
 Blutungszeit, Bestimmung der 122.
 — Hämophilie und 125.

- Blutuntersuchung, bakteriologische und serologische 17, 18.
- Blutviscosität, Polycythämie und 745.
- Blutzucker, Bestimmungsverfahren des 718.
- Diabetes mellitus und 718.
- Blutzuckerprobe, Magencarcinom und 607.
- BOAS-OPPLERSche Bacillen im Mageninhalt und Stuhl bei Stauungen 579.
- BOASScher Druckpunkt 539.
- BONNETSches Zeichen bei Ischias 773.
- Bothriocephalusanämie, Achylie bei 583.
- Anaemia perniciosa und 733.
- Botulismus 146.
- Encephalitis epidemica und 89.
- Pupillenstörungen bei 146.
- Zentralnervensystem und 146.
- Bouton diaphragmatique 322.
- Bradykardie, s. a. Rhythmusstörungen des Herzens 382.
- Extrasystolie und 368, 382.
- falsche 382.
- familiäre 382.
- Hirndruck und 383.
- Hypotonie und 440.
- Ikterus und 383.
- kardiale 383.
- — diphtherische 383.
- Leitungsstörungen und 371, 382.
- Meningitis und 383.
- nodale 367, 383.
- Tachykardie, abwechselnd mit 383.
- Typhus und 383.
- ventrikuläre 382.
- Vorkommen der 382, 446.
- Bradysphygmie 376.
- BRAUNScher Tumor 252.
- Break bone fever s. Denguefieber, BRILLS Disease 107.
- BROADBENTSches Zeichen 410, 469.
- Bronchialasthma, s. Asthma bronchiale 287.
- Bronchialatmen, Pleuraergüsse und 328.
- Bronchialdrüsentuberkulose, s. a. Hilusdrüsentuberkulose 179f.
- Bronchialfremdkörper 281, 282.
- Bronchialgerinnsel im
- Sputum bei Bronchiolitis pseudomembranacea 8.
- — bei Pneumonie 8.
- Bronchialcarcinom (-sarkom) 316.
- Bronchialsteine 282.
- Bronchialstenosen 281.
- Bronchitis pseudomembranacea und 282.
- Bronchoskopie und 281.
- Entstehung der 281.
- Röntgenbefund bei 282.
- Bronchiektasien 315.
- Hämoptoe und 283.
- Lungenabsceß und 314.
- Lungenkavernen bei 315.
- Miliartuberkulose und, Differenzierung im Röntgenbild 40.
- nichttuberkulöse in den Lungenspitzen 187.
- Perikarditis bei 467.
- Pneumonie, chronische und 307.
- Röntgenbild der 315.
- sackförmige 315.
- zylindrische 315.
- Bronchien, kleineren, Erkrankungen der 282f.
- Bronchiolitis obliterans
- Hämoptoe und 8.
- Miliartuberkulose und 40.
- Pneumonia crouposa und 8.
- Röntgenbild und klinische Erscheinungen der 41.
- Bronchitis,
- chronica, Herzinsuffizienz und 447.
- fibrinosa acuta 292.
- — — und Asthma bronchiale 290.
- — — und Pneumonia crouposa 292, 293.
- pseudomembranacea, Hämoptoe bei 283.
- putrida, Lungengangrän und 313.
- Recurrens und 57.
- Trichinose und 136.
- Typhus abdominalis und 14.
- Bronchiophonie, Wirbelsäulen- bei Bronchialdrüsentuberkulose (D'ESPINE) 180.
- Bronchopneumonie 296.
- Atelektasen und 298.
- Äthernarkose und 297.
- chronische Pneumonie und 307.
- Fieberverlauf bei 297.
- Fleckfieber und 113.
- Fremdkörperpneumonie und 297.
- Herzinsuffizienz und 308.
- Hypostasen und 297.
- Infektionskrankheiten und 296.
- Influenza und 76.
- Bronchopneumonie,
- Kehlkopfstenose und 279, 282.
- Keuchhusten und 79.
- Lungenpest und 298.
- Lungenrotz und 298.
- Lungentuberkulose und 299, 307.
- Miliartuberkulose und, Differenzierung im Röntgenbild 40.
- Milzbrandinfektion und 294, 298.
- Pneumokoniose und 308.
- Pneumonia crouposa und 296, 297.
- Pocken und 119.
- Röntgenbild der 299.
- Rotz und 298.
- Traktionsdivertikel und 297.
- Trichinose und 136.
- Bronchoskopie 281.
- Lungentumor und 317.
- Trachealstenose und 281.
- Bronzediabetes 492.
- ADDISONsche Krankheit und 714.
- Diabetes mellitus und 492.
- Hämoglobinurie bei 660.
- Hämosiderinablagerung bei 492, 723.
- Lebercirrhose und 492.
- Milztumor bei 492.
- Pigmentation bei 492.
- Bruchpforten, Ileus und 267.
- BRUDZINSKISches Phänomen bei Meningitis 202.
- Bruit de pot fêlé bei Pneumothorax 343.
- BRUNSSches Zeichen bei Cysticercenmeningitis 219.
- Brustmarkläsionen, arterio-mesenterialer Darmverschluß und 264.
- Brustschüsse,
- Bauchdeckenspannung und 230.
- Schulterschmerzen und 780.
- Brustverletzungen, Pleuraergüsse blutige nach 332.
- Brustwandbewegung 410.
- Brustwandabsceß und Pneumothorax 344.
- Brustwanderkrankungen, Pleuritis und 320, 321.
- Brustwirbeldorne, Druckempfindlichkeit der bei Bronchialdrüsentuberkulose 180.
- Bulbäraparalyse,
- Basalmeningitis und 219.
- Botulismus und 146.
- Lyssa und 167.

- Bulbärparalyse,
 — Oesophaguslähmungen bei 551.
 Bulbusdruckreflex (ASCHNER) 381.
 Bulbus duodeni, Röntgenbild des 615 f.
 Butterstühle, s. auch Fettstühle 643.
 Capillarbeobachtung,
 — Hypertonie und 435, 437.
 — Schrumpfnierenkranke und 689.
 — Ulcus ventriculi und 598.
 Capillarmikroskopie, Nierenkrankungen und 689.
 Caput medusae,
 — Lebercirrhose und 529.
 — Pfortaderstauung und 388.
 Carbolharn 661.
 Carcinom,
 — Anämie bei 736, 737.
 — Ascites bei 250.
 — Fieberzustände, chronische bei 202.
 — Hautpigmentationen bei 713.
 — juveniles 611.
 — Lungen und miliare Röntgenbild 41.
 — Ödeme bei 388.
 Carcinomanämie, Anaemia perniciosa und 736.
 Carcinomatöse Peritonitis 247, 249, 250.
 Carcinomreaktionen 606, 607.
 Carcinomzapfen im Röntgenbild 609.
 Carotisdruckversuch 380, 381.
 Caseinprobe nach GROSS 639.
 Cava superior (inferior), Verschuß der und Cyanose 388.
 Cerebrospinalflüssigkeit s. Spinalpunktat.
 Cerebrospinalmeningitis s. Meningokokkenmeningitis.
 Chalicosis pulmonum 308.
 — Miliartuberkulose und, Differenzierung im Röntgenbild 39.
 CHARCOTS,
 — Oedème bleu 710.
 — Punkt bei Appendicitis 241.
 CHARCOT-LEYDENSche Kristalle bei Bronchialasthma 287.
 CHEYNE-STOKESSches Atmen
 — Herzerkrankungen und 391.
 — Urämie und 693.
 Chloasma uterinum
 — ADDISONsche Krankheit und 713.
 Chloral-Alkohol-Guajakprobe im Stuhl 567.
 Chloralharn (Chloroformharn), TROMMERSche Probe bei 718.
 Chlorom 743.
 Chlorose 727.
 — Anfangstuberkulose und 729.
 — chronische Sepsis und 729.
 — Endocarditis lenta und 198.
 — Sinusthrombose bei 728.
 Cholämie 495.
 Cholämische Blutungen 565.
 Cholangitis s. a. Gallenblasen-, Gallenwege-, und Lebererkrankungen 519.
 — BANTISChe Krankheit und 492.
 — Fieber bei 519.
 — Hepatitis acuta und 520.
 — Ikterus bei 513, 519, 542.
 — Leberabsceß und 520.
 — Lebercirrhose und 530.
 — Leberpuls bei 414.
 — Lebersyphilis und 522.
 — Malaria und 70.
 — Pankreaserkrankungen und 235.
 — Paratyphus und 34.
 — WEILSche Krankheit und 162.
 Cholecystitis s. a. Gallenblasen- und Gallenwegeerkrankungen 536.
 — Appendicitis und 245.
 — Ascites, galliger und 541.
 — Duodenalsondierung bei 506.
 — Fieber bei 173.
 — Myocarditis chronica bei 428.
 — paravertebrale Novocaininjektion und 540.
 — Typhus abdominalis und 22.
 Choledochuscarcinom, Magen-carcinom und 610.
 Choledochusstein 542.
 — Anfall mit Ikterus bei 542.
 — Gallengangscarcinom und 545.
 — Ikterus und 537, 542.
 — kolikfreier Verlauf bei 544.
 — Leberechinokokkus und 535.
 — Operationsindikation bei 543.
 — Perforation des 543.
 Choledochusverschuß, Lävuloletoleranz und 504.
 Cholelithiasis (-cystitis) s. Gallensteinkolik.
 Cholera asiatica 149.
 — Arsenvergiftung und 151.
 — Bacillenträger bei 149.
 Cholera asiatica,
 — Blut bei 150.
 — Cholerine bei 149.
 — Diagnose der 151.
 — Dysenterie und 157.
 — Erythem bei 151.
 — Fieberverlauf bei 150.
 — Glykosurie bei 720.
 — Komplikationen der 151.
 — Milz bei 150, 151.
 — Milzbrand und 170.
 — Nieren bei 150, 703.
 — Parotitis bei 151.
 — Pneumonie bei 151.
 — prämonitorische Diarrhöen bei 149.
 — sicca 150.
 — siderans 150.
 — Stadium algidum bei 149.
 — — comatosum (Cholera-typhoid) bei 150.
 — Temperatur bei 150.
 — Typhus und (Mischinfektion) bei 32, 151.
 — Urämie bei 151.
 — Vox cholericus bei 150.
 — Zirkulation bei 150.
 Cholera herniaire, Ileus und 267.
 Choleraniere 703.
 Cholera nostras 148.
 — Cholera asiatica und 149.
 — Erreger der 149.
 — Milztumor bei 149.
 Cholera typhoid 150.
 Cholerine 149.
 Cholesterinbelastung, Lipoidnephrose und 696.
 Chondrodystrophie 765.
 Chondroitinschwefelsäure im Harn und ihr Nachweis 654.
 Cholera minor, Encephalitis epidemica und 88.
 Chorioidalerkrankungen, Nierenkrankheiten und 691.
 Chorioidaltuberkel, Miliartuberkulose und 37.
 Chromodiagnostik der Leber 508.
 Chronische Sepsis 197.
 Chrysophansäure, NYLANDERS Zuckerprobe bei Gegenwart von 718, 719.
 Chylurie 655.
 Cirrhose cardiaque 530.
 Clavus hystericus 785.
 Cocainisierung der Nase, Stirnhöhlerkrankungen und 781.
 Coccygodynie 777.
 Coecum mobile, Obstipation bei 634.
 Cöcaltuberkulose, Appendicitis und 246, 252.
 Coli s. Koli.

- Colica mucosa, Bronchialasthma und 289.
 — pseudomembranacea 637.
 — Schleimhautproduktion bei 594.
 Colitis, s. a. Gastroenteritis, — exulcerativa 628.
 — — Dysenterie und 159.
 — Granulom und 631.
 — Leukämie und 631.
 — Rectoromanoskopie bei 630.
 — Syphilis und 631.
 — Tuberkulose und 632.
 — urica, Dysenterie und 157.
 Colon-Spasmus, Magen-Pankreastumoren und 570.
 Colontyphus 24.
 Coma diabeticum, Atmung im 286.
 — — und Peritonitis 236.
 Concretio pericardii, Leberpuls bei 414.
 Congorotprobe, Amyloidniere und 698.
 Conjunctivalblutungen, Keuchhusten und 79.
 Conjunctivitis
 — Dysenterie und 157.
 — Fleckfieber und 5, 108.
 — Heuasthma und 290.
 Conjunctivitis lateralis, Lungentuberkulose und 192.
 Cor parvum debile 407.
 Coronarsklerose,
 — Amblyopie bei 350.
 — Angina pectoris und 350, 455.
 — — subdiaphragmatica bei 455, 458.
 — Aortalgie und 456.
 — Aortitis syphilitica u. 459.
 — Asthma cardiale bei 287, 389, 390.
 — Beschwerden bei 350, 453.
 — Bradykardie bei 383.
 — Kachexie und 349.
 — Myocarditis chronica und 446.
 — Oberbauchschmerz bei 350, 455, 458.
 — Peritonismen und 238, 239, 455.
 — Pseudoangina nervosa und 351, 461.
 — Schulterschmerzen und 455, 780.
 — Tachykardie, paroxysmale und 377.
 Costalatmung, Peritonitis, allgemeine, akute und 225.
 COURVOISERSches Zeichen 545.
 Coxa vara, Ischias und 775.
 Coxitis, Ischias und 775.
 Cricothyroideus anterior, Lähmung des 277.
 Crie hydrocephalique 209.
 Croupöse Pneumonie s. Pneumonie 4, 291.
 Cucullarislähmung, Lungentuberkulose und 183.
 — Plexusneuralgie und 779.
 CULLENSches Zeichen 513.
 CURSCHMANNsche Spiralen bei Asthma bronchiale 287.
 CURSCHMANNsches Zeichen bei Aortenaneurysma 417.
 Cyanose, 387.
 — enterogene 387.
 — Herzfehler angeborene und 419.
 — Kreislaufinsuffizienz und 348, 387.
 — lokale 387.
 — Methämoglobinämie und 387.
 — Miliartuberkulose und 36.
 — Polycythämie und 387.
 — Typhus abdominalis und 14.
 Cylindrurie 654.
 Cysten, s. a. die einzelnen Organe,
 — Milz- 489.
 — Pankreas- 644.
 — Funktion der 645.
 Cystenleber 536.
 Cystenniere, Funktionsprüfung bei 670.
 — Hämaturie bei 658.
 — Hydronephrose und 669.
 — Lebercysten und 536.
 — Naevus pigmentosus bei 670.
 Cysticercen, Arteriitis nodosa und 465.
 Cysticercenmeningitis 219.
 — BRUNSSches Symptom bei 219.
 Cystinurie 673.
 Cystitis,
 — acuta 656.
 — Alizarinprobe bei 656.
 — ammoniakalische Harn-gärung bei 656, 657.
 — chronica, Ätiologie der 657.
 — Coli- 49, 656.
 — Diabetus mellitus und 722.
 — Harnrang und 651.
 — Pyurie bei 655, 656.
 — Rectalcarcinom und 630.
 — Sepsis und 49.
 — Typhus und 29.
 Cystoskopie,
 — Hämaturie und 658, 659.
 — Hydronephrose und 668.
 — Tuberkulose der Harnwege 657.
 Cystodiagnostik,
 — Liquor und 211.
 — Pleuraergüsse und 330, 331.
 CZERNY-KLEINSCHMIDTsche Einteilung der Kinderanämien 739.
 — Einwände gegen die 740, 741.
 DAMOISEAUSche Linie, Pleuraexsudate und 323.
 Dämpfungen, interscapulare 180.
 — paravertebrale (-sternale), Bronchialdrüsentuberkulose und 180.
 — Pleuritis exsudativa und 325, 326.
 Darmabschluß, gastrointestinaler, Oberbauchschmerz bei 557.
 Darmamyloid, Diarrhöe bei 14, 624.
 Darmbeinosteomyelitis, Appendicitis und 244.
 Darmblutungen,
 — Arteriosklerose und 351.
 — Influenza und 77.
 — Leberarterienaneurysma und 543.
 — Leberechinokokkus und 531.
 — Typhus und 21.
 Darmcarcinom, Colitis ulcerativa und 630.
 — Darmspasmen und 635.
 — okkulte Blutungen bei 568.
 Darmembolie, Ileus und 256.
 Darmentzündungen, lokale, chronische 628.
 Darmfunktionsprüfung 623f.
 Darmgangrän, Arteriitis nodosa und 465.
 Darmgeschwüre 620.
 — Arteriitis nodosa und 465.
 — Leukämie und 620.
 — okkulte Blutungen bei 567.
 Darmgriß 637.
 Darmincarceration im Foramen Winslowii und arterio-mesenterialer Darmverschluss 264.
 Darminfakte,
 — Gastroenteritis und 148.
 — Ileus und 269.
 — Peritonitis und 238.
 Darmintussusception, Peritonismen bei 254.
 Darmkoliken,
 — Darmstenosen und 263.
 — Mastdarmcarcinom und 630.
 Darmlähmungen,
 — Peritonitis, allgemeine akute und 227.
 — Physostigminversuch bei 233.
 — Typhus abdominalis und 24.

- Darmmilzbrand 169.
 Darmperforation, s. a. Perforationsperitonitis,
 — Typhus abdominalis und 23.
 Darmschleimhaut, Lokalentzündungen, chronische der 628.
 Darmspasmen 635, 636.
 — Appendicitis chronica und 636.
 — Darmstenosen und 261.
 Darmsteifung 258, 263.
 Darmstenose, s. a. Ileus 257.
 — **ABDERHALDENSCH**e Methode bei 262.
 — chronische 257.
 — Darmgeräusche bei 258.
 — Darmspasmen und 261.
 — Darmsteifung und 258.
 — **HIRSCHSPRUNGSCH**e Krankheit 262.
 — Kolikschmerz bei 258.
 — Meteorismus bei 257.
 — Narkose, Untersuchung in, bei 258.
 — Oberbauchschmerz bei 563.
 — okkulte Blutungen bei 261.
 — Pneumatosis cystoides intestini und 580.
 — Röntgenuntersuchung bei 259, 260.
 — Stuhl bei 257.
 — Syphilis und 262.
 — traumatische 262.
 — Tuberkulose und 262.
 — Typhus abdominalis und 262.
 Darmstörungen, Bronchopneumonie bei Säuglingen mit 296.
 Darmsyphilis 262, 631.
 Darmtänien, Serumreaktion bei Echinokokkus und 319.
 Darmtuberkulose,
 — Diarrhöen bei 624.
 — Ileocöcaltumor und 252.
 — okkulte Blutungen bei 568.
 — Stenose und 262.
 Darmtumoren, Wanderniere und 666.
 Darmverschluss, arteriomesenterialer und Ileus 264.
 — — bei Typhus 24.
 Décanulement, Trachealstenose und 281.
 Défence musculaire,
 — — Gallensteinkolik und 539.
 — — Peritonitis und 224.
 Delirien,
 — **ADDISONSCHE** Krankheit und 713.
 — Encephalitis epidemica 87.
 — Fleckfieber und 112.
 — Malaria und 65.
 Delirien,
 — Peritonitis allgemeine akute und 224.
 Delirium cordis 372.
 — tremens, Pneumonie, croupöse und 8, 294.
 Deltoideus, Atrophie des und Syphilis 136, 780.
 — syphilitische Späterkrankungen des 136.
DENECKESCHES Symptom bei Septumdefekt 420.
 Denguefieber (berak bone fever), Exanthem, masernähnliches bei 102, 103.
 — Gelenkrheumatismus und 127.
 — Maltafieber und 56.
 — Masern und 102, 103.
DERCUMSCHE Krankheit 710.
 Dermatomyositis 132.
 Dermatomukomyositis 131, 132.
 — Exanthem bei 132.
 — Gelenkrheumatismus und 132.
 — Ödem bei 132.
 Dermographie, Ikterus und 511.
 Detrusorlähmung, Meningitis tuberculosa und 213.
 Diabetes innocens 720.
 — Insulinwirkung bei 720.
 — Kalkwirkung bei 720.
 Diabetes insipidus 649.
 — Basalmeningitis und 649.
 — bitemporale Hemianopsie und 650.
 — Encephalitis epidemica und 89.
 — Fettsucht und 709.
 — Hypophyse und 650.
 — Magendarmsymptome bei 650.
 — Novasurol bei 650.
 — Ovarialtumoren und 650.
 — Polyurie und 649.
 — Serumrefraktionsexponent bei 649.
 — traumatischer 650.
 — Verminderung der Schweißsekretion bei 650.
 — Wasserversuch (Durstversuch) bei 649.
 Diabetes mellitus, s. a. Glykosurie 717f.
 — Achylie bei 586.
 — Arteriosklerose und 397, 458, 722.
 — Blutzuckerbestimmung bei 718.
 — Bronzediabetes und 492.
 — Einteilung des 721, 722.
 — Fettsucht und 708.
 — Galaktosurie und 719.
 — Harnzuckerbestimmung bei 718.
 Diabetes mellitus,
 — Hefepilze im Harn bei 655, 722.
 — ischiasähnliche Schmerzen 722, 775.
 — Komazylinder im Harn bei 655.
 — Lävulosurie und 719.
 — Lebercirrhose und 721.
 — Lues und 721.
 — Lungengangrän bei 313.
 — Milzschwellung bei 488.
 — Neuralgien bei 722.
 — Pancreatitis chronica 644.
 — Pentosurie und 719.
 — Polyurie bei 647.
 — Polycythämie und 746.
 — renaler 720.
 — Schrupfniere und 721.
 — Schwangerschaft und 721.
 — — Acetonurie bei 721.
 — Symptome des 722.
 — Täuschungsversuche und 719.
 — traumatischer 723.
 Diarrhöen,
 — **ADDISONSCHE** Krankheit und 144, 624.
 — Amyloid der Darmschleimhaut und 144, 624.
 — anaphylaktische 624.
 — Ätiologie der 144.
 — **BALANTIDIEN-** 630.
 — **BASÉDOWSCHE** Krankheit und 144, 196, 624.
 — Bilharzia- 630.
 — chronische 601f.
 — — enteritische und funktionelle 622.
 — chronische, Probediät bei 623.
 — Colitis exulcerativa und 628.
 — Darmgeschwüre und 622.
 — Darmstenosen und 257.
 — Darmtuberkulose und 624.
 — Emotions- 144, 629.
 — Endocarditis lenta und 198.
 — Fleckfieber und 108.
 — Gärungsdyspepsie und 625.
 — gastrogene 625.
 — Granulom und 477.
 — Ileus und 266.
 — Jejunal- 622.
 — Kotuntersuchungen bei 623.
 — konstitutionelle 625.
 — — funktionelle Pankreasachylie und 626, 641.
 — Lebercirrhose und 624.
 — Lienterie bei 627.
 — Lokalentzündungen der Schleimhaut und 617.
 — Masern und 103.
 — Pankreaserkrankungen, akute und 236.

- Diarrhöen,**
 — Pancreatitis chronica und 643.
 — Paratyphus und 33.
 — Peritonitis allgemeine akute und 224.
 — Peritonitis chronica und 255.
 — posttyphöse 29.
 — prämonitorische bei Cholera 149.
 — psychische 629.
 — Sprue und 626.
 — symptomatische 624.
 — Trichomonasinfektion und 630.
 — Typhus abdominalis und 14.
 — urämische 145, 624.
 — WEILSche Krankheit und 161.
Diastasebestimmung bei Peritonitis 235.
Diastase, Stuhluntersuchung nach WOHLGEMUTH auf 640.
Diathese, hämorrhagische, s. hämorrhagische Diazo-reaktion des Blutes.
 — direkte 510, 511.
 — Icterus haemolyticus und 485.
 — Icterus und 510, 511.
 — indirekte 510, 511.
 — perniziöse Anämie 731.
Diazoreaktion des Harnes,
 — Dysenterie und 155.
 — Granulom und 480.
 — Infektionskrankheiten u. 3.
 — Lungentuberkulose und 307.
 — Malaria und 72.
 — Masern und 101.
 — Meningitis tuberculosa und 210.
 — Miliartuberkulose und 37.
 — Paratyphus und 34.
 — Pneumonia crouposa und 6.
 — Polyarthritits rheumatica 128.
 — Röteln und 105.
 — Trichinose und 135.
 — Typhus abdominalis und 17.
Dicksche Probe bei Scharlach 96.
Dickdarmdiphtheroide,
 — Cholera und 151.
 — Dysenterie und 152.
Dickdarmkatarrh, Fliegenlarven und 637.
Digitalis,
 — Extrasystolie und 369.
 — Leitungsstörungen und 372.
 — Vorhofflimmern und 376.
Digitalisversuch bei Rhythmusstörungen des Herzens 372.
Digitaliswirkung, differentialdiagnostische Bedeutung der 413, 451.
 — Perikardobliteration und 470.
Diphtherie,
 — Angina bei 137, 139.
 — Bronchopneumonie bei 297.
 — Herzerkrankungen bei 426.
 — Kehlkopfstenose bei 129, 279.
 — Masern und 103.
 — Nasen- 139, 140.
 — Oesophagus- 547.
 — Scharlachangina und 98, 138.
 — SCHICKSche Probe bei 140.
 — Trachealstenose und 139, 281.
 — Tuberkulinanergie und 193.
 — der Vulva 139.
Diphtherieniere 703.
Diphtherieserum, Exanthem nach Einspritzung von 91.
Distomum pulmonale, Hämoptoe bei 283.
DITTRICHsche Pfröpfe,
 — Bronchiektasen und 315.
 — Lungengangrän und 313.
Divertikel des Darmes 246.
 — des Duodenum 618.
 — der Speiseröhre 552.
 — ZENKERSches 552.
DÖHLESche Körper, Scharlach und 94.
Dolores osteocopi, Syphilis und 771.
Dreigläserprobe, Pyurie und 656.
Druckempfindlichkeit (-punkte),
 — Armplexusneuralgie und 779.
 — Appendicitis und 241, 242.
 — Bronchialdrüsentuberkulose und 180.
 — Duodenalgeschwür und 615.
 — Gallensteinkolik und 539.
 — Interostalneuralgie und 778.
 — Ischias und 774.
 — Leberarterienaneurysma und 561.
 — Lungentuberkulose und 184.
 — Magengeschwür und 597.
 — Nierensteinkolik und 673.
 — Pankreassteine und 644.
 — Peritonitis, allgemeine akute und 225, 226.
Druckempfindlichkeit,
 — Pleuritis diaphragmatica und 320, 321.
Drüsen-schwellungen bei
 — Angina 138.
 — Leukaemia acuta 82.
 — Lungentuberkulose 180.
 — Pest 13.
 — Röteln 104.
Ductus Botalli, Offenbleiben des 421.
 — bandförmige Dämpfung bei 421.
DUKES-FLATOWSche Krankheit s. Röteln 103.
 — Scharlach und 93.
Dünndarmsymptom bei Ileus 268.
Duodenalcarcinom, RIEDELscher Tumor und 643.
Duodenale Motilität 615.
Duodenaldivertikel 618.
Duodenalgeschwür, s. a. Ulcus duodeni 614f.
 — Asciditätsbeschwerden bei 584.
 — Bilirubinämie bei 619.
 — Entleerungszeit des Magens bei 577.
 — Hungerschmerz (Spätschmerz) bei 584.
 — Kissing Ulcers 617.
 — Oberbauschmerz bei 564.
 — Pankreas und 641.
 — Röntgenuntersuchung des 615f.
Duodenalinhalt,
 — bakteriologische Untersuchung des 508.
 — Cholesterin im 507.
 — Farbstoffe im 508.
 — Pankreasfermente im 640.
 — Ulcus duodeni und 619.
 — Urobilinogen im 508.
Duodenalsonde, Funktionsprüfung vermittelt der 507, 508.
Duodenalsondierung bei Typhus 18.
Durahämatom,
 — akutes, traumatisches 217.
 — chronisches 220, 221.
Durchpreß- oder Durchspritzgeräusch 548.
Durchwanderungspleuritis, s. a. Pleuritis 336, 533.
DUROZIERsches Doppelgeräusch 416.
Durstversuch,
 — Diabetes insipidus und 649.
 — Nierenerkrankungen und 680.
Dyschezie 635.
Dysenterie 151.
 — Achylie in der Rekonvaleszenz von 157.

- Dysenterie,
 — Amöben- 152.
 — — Katzenversuch bei 153.
 — Ätiologie der 152.
 — alimentäre Glykosurie bei 156.
 — Angina und 159.
 — Balantidien- 159.
 — Bacillen- 153.
 — Bilharziosis- 159.
 — Blutbild bei 156.
 — Blutungen, okkulte bei 568.
 — Cholera und 157.
 — Colitis exulcerativa und 159.
 — — urica und 157.
 — Conjunctivitis bei 157.
 — Diazoreaktion bei 155.
 — Dickdarmdiphtheroide bei 152.
 — Epidemiologie der 154.
 — Fieberverlauf bei 156, 158, 200.
 — Formen der 152.
 — Gärungsstühle bei 155, 157.
 — Influenza und 77, 78.
 — Iridocyclitis bei 157.
 — Klassifikation der verschiedenen Formen (QUINCKESches Schema) der 152.
 — klinisches Bild der 155.
 — Kolotyphus und 158.
 — Komplikationen der 157.
 — Leberabscesse bei 153.
 — Löwische Reaktion bei 156.
 — Milz bei 156, 158.
 — Mischinfektionen bei 157.
 — Neuritiden nach 157.
 — Niere bei 703.
 — Oberbauchschmerz bei 155.
 — Paratyphus und 157.
 — Pneumokokkeninfektion bei 154.
 — Puls bei 156.
 — Pyocyaneusinfektion bei 154.
 — Rektoromanoskopie bei 156.
 — Recurrens und 157.
 — Rekonvaleszenz bei 157.
 — Rheumatoide bei 127, 154.
 — Schwarte, peritonitische nach 253.
 — Singultus bei 156.
 — sporadische, Diagnose der 158.
 — Streptokokken bei 155.
 — Temperatur bei 156, 158.
 — Tetanie nach 157.
 — Trichinose und 158.
 — Typhus abdominalis und 32, 158.
 — — Mischinfektion mit 32, 157.
- Dysenterie,
 — Urämie und 152, 158.
 — Urethritis bei 157.
 Dyskinesia intermittens 397.
 Dyspankreatismus 640.
 Dyspepsie,
 — Diabetes mellitus und 723.
 — nervöse, s. a. Magenneu-rose 590.
 Dysphagie, paradoxe bei Zwerchfellhernie 346.
 Dyspnoe, s. a. Atmung 389f.
 — Arbeits- 348, 389.
 — Begriff der 285.
 — Blutdruck und 287.
 — Bronchialdrüsentuberkulose und 180.
 — Bronchitis fibrinosa und 292.
 — Fleckfieber und 108.
 — Herzfehler, angeborene und 419.
 — kardiale 287, 389.
 — Kreislaufferkrankungen u. 389f.
 — Kreislaufinsuffizienz und 348, 358, 389f.
 — Neurasthenie und 286, 391.
 — Nierenerkrankungen und 286.
 — Pleuraerguß (-Herzbeutel) und 286, 391.
 — Pneumothorax und 342.
 — Posticuslähmung und 277.
 — Recurrens und 57.
 — Trommelschlegelfinger und 287.
 Dyspraxia intestinalis arterio-sclerotica 350, 458, 558.
 — Bauchortenaneurysma und 418.
 — Oberbauchschmerzen bei 558.
 Dystrophia adiposogenitalis 709.
 — progressiva musculorum, syphilitische Muskelerkrankungen und 136.
- Echinokokkus,
 — alveolärer und HANOTSche Cirrhose 530.
 — Blutreaktion bei 318.
 — Herz- 464.
 — Hydronephrose und 669.
 — Leber- 526, 534.
 — Leberkrebs und multilokulärer 532.
 — Lungen- 318.
 — Milz- 489.
 — Pankreas- 644.
 — Pleura- 332.
 — Vereiterung bei Typhus 27.
- EHRLICHs Aldehydprobe (s. a. Aldehydreaktion) 128, 505, 605.
- EHRMANNs
 — Alkoholprobetrunk 581.
 — Atropinverfahren, Tuberkulosenachweis durch 192.
 — Lipasennachweis 640.
 Eigenharnreaktion nach WILDBOLZ 307.
 Einflusstauung bei Perikardobliteration 450.
 Einläufe, Schleimhautmembranen nach Mißbrauch von 637.
 Eintagefieber 7.
 — Pneumonia crouposa und 5.
 Einziehungen, systolische der Brustwand 410, 469.
 Eisenstoffwechsel, Milz und 471.
 Eiterharn (s. a. Pyurie) 655.
 Eiterung, prävertebrale, Trachealkompression durch 280.
 Eiweißgehalt,
 — der Odeme 688.
 — des Sputums bei Lungentuberkulose 191, 192.
 Eiweißharn 653.
 — Essigsäurekörper und 654.
 Eiweißkörper, BENCE-JONESscher 477, 770.
 Eiweißquotient 654.
 Eiweißreaktion bei der SALOMONSchen Probe auf Magencarcinom 606.
 Ektopie der Niere 666.
 Ekzem,
 — Bronchialasthma und 289.
 — Diabetes mellitus und 722.
 — Gicht und 753.
 — Hauptpigmentationen und 713.
 Elastische Fasern im Sputum,
 — Lungengangrän und 313.
 — Lungentuberkulose und 307.
 Elektrische Erregbarkeit der Muskeln,
 — Veränderung der bei Myxödem 767.
 — Veränderung der bei Trichinose 136.
 Elektrokardiogramm 353, 361.
 — Alternans und Pseudoalternans und 364.
 — Extrasystolie und 362.
 — Herzfehler angeborene und 419.
 — Herzrhythmus nodaler und 368.
 — Kreislaufferkrankungen und 353.
 — Leitungsstörungen und deren Analysen im 372.
 — Myocarditis chronica und 447.

- Elektrokardiogramm,
 — Myxödem und 767.
 — Situs viscerum inversus und 422.
 — Tachykardie, paroxysmale und 379.
 — Vorhofflimmern und 374.
 Embolie,
 — der Arteria cruralis, Trichinose und 136.
 — infektiöse, Gehirnaneurysmen und 208.
 — der peripheren Gefäße bei Herzkrankheiten 350, 397.
 — septische 45.
 Emotionsdiarrhöe 144, 629.
 Emotionsikterus 514.
 Emphysem, Lungen- 286.
 — Asthma bronchiale und 290.
 — Theorien des 290.
 Empyem,
 — Gallenblasen- 538.
 — Highmorshöhlen- und Erysipel 106.
 — Leberabsceß und 520.
 — Pneumonie und 296.
 Enanthem bei Masern 101.
 Encephalitis epidemica 11, 83.
 — Augensymptome bei 87.
 — Blutbefund bei 11.
 — Botulismus und 89.
 — Chorea minor und 88.
 — choreatisch-myoklonische Form der 84.
 — Diabetes insipidus und 89.
 — Encephalitiden, andere und 87.
 — Fieber bei 11.
 — funktionelle Störungen und 88.
 — Geistesstörungen und 87.
 — Grippe und 12, 83.
 — Herpes bei 83.
 — Hirnabsceß und 86.
 — Hirntumoren und 85.
 — hyperkinetisch-irritative Form der 84.
 — Influenza und 78.
 — Intestinalerscheinungen bei 12.
 — LANDRYsche Paralyse und 86.
 — Leberfunktionsprüfung bei 84.
 — lethargisch-ophthalmoplegische Form der 84.
 — Liquorbefund bei 85.
 — Lues cerebri und 88.
 — Meningitis und 85, 204.
 — Meningitis luica und 88.
 — multiple Sklerose und 88.
 — Myasthenie und 88.
 — Myelitis und 86.
 — Neuralgien bei 12.
 Encephalitis epidemica,
 — Obstipation bei 12.
 — Paralysis agitans und 88.
 — Parkinsonismus und 84.
 — Pathologie der 83.
 — Pilzvergiftung und 89.
 — Polioencephalitis superior und 86.
 — Poliomyelitis und 82, 86.
 — Pseudosklerose und 88.
 — Scharlach und 96.
 — Singultus bei 12, 90.
 — Schweiß bei 11.
 — Tabes und Paralyse und 87.
 — Tetanus und 89.
 — Tübinger Schlafkrankheit und 83.
 — Urämie und 89.
 — WILSONsche Krankheit und 88.
 Endocarditis,
 — acuta, Sepsis und 44.
 — lenta 197.
 — — Anämie bei 198.
 — — Aneurysmenbildung bei 199.
 — — Bakteriennachweis bei 199.
 — — Blutkultur bei 199.
 — — Fieberzustände, chronische bei 172, 197.
 — — Gefäßfunktion, Prüfung der bei 199.
 — — Gehirnaneurysma bei 208.
 — — Granulom und 198.
 — — Herzstörungen bei 199.
 — — KÜRTEsche Serumreaktion bei 198.
 — — Maltafieber und 198.
 — — RUMPEL-LÉEDESches Stauungsphänomen bei 199.
 — — Wassermannsche Reaktion bei 199.
 — Meningokokkensepsis und 215.
 — septica 51.
 — — Leberabsceß bei 521.
 — — Milzabsceß bei 474.
 Endokrine Drüsen, Erkrankungen der 708.
 — Fettsucht und 708.
 — Osteomalacie, senile und 770.
 Endothelien, Nachweis der im Blut 122.
 Entartungsreaktion bei Trichinose 136.
 Entenherz 401.
 Enteritis (s. a. Dysenterie) 621.
 — chronica 621.
 — paratyphosa 148.
 — — Dysenterie und 157.
 — — Erythem bei 148.
 Enteritis paratyphosa,
 — — Herpes bei 148.
 — — Milztumor bei 148.
 — phlegmonosa staphylococcica 149.
 Enteroptose,
 — Extrasystolie und 369.
 — Wandermilz bei 473.
 — Wanderniere bei 665.
 Entfaltungsknistern, Vortäuschung von Lungentuberkulose durch 188.
 Entleerungszeit des Magens 576.
 — große und kleine Stauung und 577.
 Entzündungen der Mundhöhle und des Rachens 136.
 Enuresis 653.
 Eosinophilie (Blut) bei
 — Bronchialasthma 288.
 — Erythema infectiosum 105.
 — — multifforme 120.
 — Fleckfieber 111.
 — Fünftagefieber 62.
 — Granulom 479.
 — Lungenechinokokkus 318.
 — Lungentuberkulose 306.
 — Lymphocytose, postinfektiöse und 6.
 — Malaria 72.
 — Pellagra 714.
 — Polymyositis 132.
 — Scharlach 97.
 — Trichinose 133.
 Epigastriumbewegungen 410.
 Epigastriumschmerz s. Oberbauchschmerz.
 Epigastriumtumoren 570, 571.
 Epilepsie,
 — Albuminurie nach Anfällen 703.
 — Enuresis und 653.
 — Tuberkulininjektionen, probatorische bei 195.
 Epiphsäre Fettsucht 710.
 Episkleritis,
 — diabetische 723.
 — gichtische 753.
 Epithelcylinder (Epithelien im Harn) 655.
 Epituberkulose 175.
 ERBENSches Vagusphänomen 381.
 Erbrechen,
 — Appendicitis acuta und 241.
 — Basedow und 555.
 — blutiges, s. Hämatemesis 564.
 — blutiges bei Gelbfieber 164.
 — Peus und 268.
 — nervöses 590.
 — Peritonitis und 224.
 — Paratyphus und 34.
 — Pneumonie, zentrale und 4.

- Erkältung,
— Magen-Darmstörungen bei 144.
- Ernährung, einseitige, Ödeme und 388.
- Ernährungsstörungen,
— Anämien des Kindesalters 739.
— Bronchopneumonie bei Säuglingen mit 296.
- Erosion, hämorrhagische des Mastdarmes 631.
- Erregbarkeit, elektrische s. Elektrische.
- Erregungszustände, delirante, Herzerkrankungen und 397.
— psychische, paroxysmale Tachykardie und 377.
— Urämie und 693.
- Erysipel 106.
— Empyem der Highmorshöhle und 106.
— Fieberverlauf bei 106.
— Glottisödem und 107.
— Kehlkopfstenosen bei 107.
— Kopfhaut, behaarte und 106.
— Meningitis und 204.
— Milzbrand und 106, 169.
— Rotz und 106, 168.
— Scharlach und 99.
— Schleimhauterysipel 106.
— Schlußerysipel 107.
— Tuberkulinanergie bei 193.
— Typhus und 29.
- Erysipeloide, Susserin und 106.
- Erythema infectiosum (simplex marginatum) 105.
- Erythema multiforme 120.
— Arzneiexanthem und 120.
— Erythema infectiosum und 105.
— Herpes bullosus und 120.
— — circinatus bei 120.
— Meningitis epidemica und 118.
— Muskelschmerzen (-schwellungen) bei 132.
— Polyarthrits rheumatica und 128.
— Serumexanthem und 120.
— Urticaria und 120.
— Wanzenstiche und 120.
- Erythema nodosum (contusiforme) 121.
— Muskelschmerzen (-schwellungen) bei 132.
— Polyarthrits rheumatica und 128.
— Scharlach und 121.
— Tuberkulose und 121.
- Erytheme,
— bei Cholera 151.
— bei Dermatomyositis 132.
- Erytheme,
— bei Enteritis paratyphosa 148.
- Erythrocyten, basal gekörnte, Bedeutung der 20, 72.
— im Harn bei Endocarditis lenta 199.
— — bei Sepsis 45, 48, 51.
— MAURESCHE Perniciosa-fleckung 68.
- D'ESPINESCHES Zeichen bei Bronchialdrüsentuberkulose 180.
- Essentielle Thrombopenie,
— Blutplättchenzahl bei 123.
— Blutungszeit bei 123.
— Gerinnungszeit bei 123.
— Hautblutungen bei 123.
- Essigsäurekörper im Harn 654.
— Scharlalnephritis und 699.
- Etat mamellonné 594.
- Eunuchoidismus, Dystrophia adiposogenitalis und 709.
- Eventeratio diaphragmatica 345.
- Exantheme 90.
— akute Infektionskrankheiten und 90.
— Angina und 92.
— Cholera (Typhoid) und 151.
— Dengue und 102.
— Dermatomyositis und 132.
— Echinokokkuspunktion und 332.
— Entstehung der 90, 91.
— Fleckfieber und 109.
— Fünftagefieber und 62.
— Hypothese der 90, 91.
— Influenza und 77.
— Masern und 101.
— Meningitis epidemica und 15, 214.
— Paratyphus und 33.
— Pocken und 102, 115.
— — und septisches Exanthem 118.
— Röteln und 104.
— Scharlach und 92, 93.
— Sepsis und 45.
— Trichinosis und 133.
— Typhus und 91.
— WEIßSCHE Krankheit und 102.
— Wochenbett und 97.
— Wundscharlach und 97.
- Exophthalmus, einseitiger bei Basedow 443.
- Expektorations, albuminöse, Pleurapunktion und 337.
- Exspirium, verlängertes, bei gesunden Lungenspitzen 188.
- Exsudat und Transsudat, Unterscheidung von 248, 329.
- Exsudate und chronische Peritonitis 248.
- Extrasystolie 362.
— atrioventrikuläre Schlagfolge und 367.
— Austrittsblockierung und 363.
— Bigeminus und 363.
— Bradykardie, nodale und 368, 382.
— Elektrokardiogramm und 363.
— Empfindungen, subjektive bei 369.
— Extrareiz und 363.
— Extraverspätung und 364.
— Insuffizienzveränderungen und 369.
— Interferenzdissoziation und 364.
— interpolierte 362, 365.
— Kontraktion, frustrane bei 365.
— Pararhythmie und 364.
— Pfortung bei 362.
— Pseudobradycardie und 365.
— Pulsdefizit bei 376.
— Rhythmus, nodaler und 367.
— Satellitsystolen und 363.
— Schutzblockierung und 364.
— Sinus- 367.
— Tachykardie, paroxysmale und 363.
— ventrikuläre 362.
— Vorhofs- 365.
— Vorkommen und Entstehung der 368.
- Extrauterin gravidität,
— Appendicitis und 244.
— CULLENSCHES Zeichen bei 513.
— Hämatinnachweis im Blut bei geplatzter 512.
— Icterus bei 512.
— Peritonismen und 238.
- Extraverspätung des Pulses 364.
- Facialislähmung, Basalmeningitis und 219.
— Encephalitis epidemica und 88.
— Granulom und 220.
— Influenza und 77.
— Lepra und 171.
— Leukämie und 220, 742.
- Faeces (s. a. Stuhl),
— chronische Diarrhöen und 623.
— chronische Pankreatitis und 643.

- FAGET'Sches Zeichen bei Gelbfieber 164.
 Färbeindex, Anaemia perniciosa und 196, 730.
 — Chlorose und 727.
 — Kinderanämie und 739.
 — Verblutungsanämie und 726.
 Färbeverfahren bei Tuberkelbacillen 191.
 Faulheitsfettsucht 708.
 Febrile Albuminurie 703.
 Febris ephemera 7.
 — herpetica 7.
 — — Herpes und 126.
 Fermente im Liquor bei Meningitis tuberculosa 211.
 Fettentartung, akute 517.
 Fettgewebsnekrose des Pankreas s. Pankreas 642.
 Fettkörnchenkügelchen im Sputum 318.
 Fettleber 524.
 Fettstühle 624, 639.
 Fettsucht 708.
 — DERCUMSche Krankheit und 710.
 — Diabetes mellitus und 708.
 — Dystrophia adiposogenitalis 709.
 — epiphysäre 710.
 — Fehlen der chemischen Wärmeregulation bei 708.
 — Formen der 708.
 — Herz bei 399, 432, 433.
 — Herzinsuffizienz bei 432, 433.
 — hypophysäre 709.
 — Lipodystrophie und 711.
 — Magen, hochstehender (quergelagerter) bei 575, 604.
 — Myxödem und 709, 766.
 — Typen der 708, 709.
 Fettverdauung, Prüfung nach WINTERNITZ 623.
 Feuersteinleber, hypertrophische Lebercirrhose und 530.
 FEUERSTEIN'Sches Zeichen 773.
 Fibroadenie bei Morbus Banti 491.
 Fieber, Albuminurie bei 703.
 — Atmung bei 286.
 — Diabetes insipidus und 650.
 — Gallenwegserkrankungen und 519.
 — Gehirnaneurysmen und 207.
 — Kopfschmerz und 782.
 — kryptogenetisches 80.
 — Lebererkrankungen und 499.
 — Lungeninfarkt und 292.
 — Lungensyphilis und 308.
 Fieber,
 — Magencarcinom und 605.
 — Nierentumoren und 671.
 — Paratyphus und 33.
 — Periproktitis und 632.
 — Pneumonia crouposa und 4.
 — Sepsis und 43.
 — subintrante bei Malaria 63.
 — Typhus abdominalis und 13.
 Fieberspitzen, eintägige bei Typhusrekonvaleszenten 30.
 Fieberverlauf bei
 — Angina 136, 137.
 — Bronchopneumonie 297.
 — Cholera asiatica 150.
 — Colicystitis (-pyelitis) 50.
 — Dysenterie 156, 158.
 — Encephalitis epidemica 11.
 — Endocarditis lenta 172, 197.
 — Erysipel 106.
 — Fleckfieber 111.
 — Fünftagefieber 62.
 — HEINE-MEDINSche Krankheit 9.
 — Influenza 76, 77.
 — Kala-Azar 482.
 — Lepra 171.
 — Lymphoma malignum 478, 479.
 — Malaria 63, 65, 66.
 — — und Gelbgiëßerfieber 68.
 — Maltafieber 202.
 — Masern 100, 101.
 — Meningitis tuberculosa 209.
 — Meningokokkenmeningitis 215.
 — Miliartuberkulose 35.
 — Milzbrand 169.
 — Peritonitis, allgemeine akute 221, 223.
 — Pleuraergüssen 322, 333.
 — Pneumonia crouposa 4.
 — Pocken 114, 115.
 — Polyneuritis 81.
 — Recurrens 58.
 — Röteln 104.
 — Scharlach 98.
 — Trichinose 134.
 — WEIL'Scher Krankheit 162.
 Fieberzustände, chronische subfebrile 172, 195.
 — Anaemia perniciosa und 196.
 — Appendicitis chronica und 173.
 — BASEDOW'Sche Krankheit und 196.
 — Carcinom und 202.
 — Cholecystitis chronica und 173, 538.
 — Darmerkrankungen und 200.
 Fieberzustände,
 — Endocarditis lenta und 172, 197.
 — enterogene Infektionen und 200.
 — Glomerulonephritis und 200.
 — Granulom und 202.
 — Icterus haemolyticus und 197.
 — Lebersyphilis und 200.
 — Leukämie und 201.
 — Lungentuberkulose, beginnende und 173.
 — Lungentumoren und 316.
 — Magendarmblutungen und 197.
 — Mundsepsis und 173, 199, 200.
 — Pleuritis und 320.
 — Pneumonie, chronische und 307.
 — Pseudoleukämie und 201.
 — Sarkome und 202.
 — septische Zustände und 197.
 — Syphilis und 200, 201.
 — Tropenkrankheiten und 202.
 — Tuberkulose und 172.
 — Urogenitalapparat, Infektionen des und 173.
 — Zahnerkrankungen und 200.
 Filariosis, Hämaturie bei 658.
 FISCHER'S Farbreaktionen bei Lungentuberkulose 192.
 Flankenmeteorismus 267.
 Fleckfieber 107.
 — Abortivformen 113.
 — Angina 109.
 — Benommenheit 112.
 — Blutbild 111.
 — Blutdruck 112.
 — Brills Disease 107.
 — Bronchopneumonie 113.
 — Conjunctivitis 5, 108.
 — Delirium 112.
 — Exanthem 109.
 — exanthemloses 113.
 — Fieber 111.
 — Gangrän bei 112.
 — Gedunsenheit des Gesichtes 4.
 — Hautblutungen 109.
 — Inkubationszeit 107.
 — Ischuria paradoxa 112.
 — Kreislaufschwäche 112.
 — Lähmungen 112.
 — Laus, Übertragung durch die 107.
 — Masern und 102, 110.
 — Meningitis epidemica und 111, 215.
 — Miliaria 110.
 — Milz 109.

- Fleckfieber,
 — Mischinfektionen mit Dysenterie 108.
 — — mit Recurrens 113.
 — Nasenbluten 112.
 — Nephritis haemorrhagica 113.
 — Nervensystem 112.
 — Oberbauchschmerz 108.
 — Ödeme nach 388.
 — Paratyphus und 33, 110.
 — Pleuritis und 113.
 — Pneumonia crouposa und 4, 108.
 — Pocken und 4, 110, 118.
 — Proteus X 107.
 — Puls 16, 108.
 — Radiergummiphänomen 110.
 — Rickettsia Prowazecki 107.
 — Roseola 110.
 — Schlammfieber 111.
 — Schuppung 110.
 — Schwerhörigkeit, zentrale 113.
 — Spinalpunktat 112.
 — Sprachstörungen in der Rekonvaleszenz 112.
 — Stauungsphänomen 111.
 — Thrombosen 112.
 — Trichinose und 110, 111, 134.
 — Typhus abdominalis und 32, 110.
 — — Mischinfektionen mit 32.
 — WEIL-FELIX'sche Reaktion bei 107.
 — WIENER'S Farbreaktion des Harnes bei 113.
 — Zunge bei 108.
 — Zungentremor bei 112.
 Fleckfieberroseolen, Typhusroseolen und 110.
 Fleischvergiftung 145.
 Flexnerbacillen 154.
 Flexura hepatica (lienalis), Carcinom der 633.
 Fliegenlarven im Stuhl bei Dickdarmkatarrh 637.
 Flimmerskotom bei Migräne 785.
 FLINTSches Geräusch an der Herzspitze 412.
 Flot transthoracique bei Leberechinokokkus 535.
 Fluor albus, Gicht und 753.
 Fluoreszenzprobe im Urin bei Porphyrinurie 660.
 Foetor ex ore, Divertikel und 552.
 Folia uvae ursi, Harn nach Gebrauch von 661.
 Folliculis, Miliartuberkulose und 37.
 FONIOSche Methode der Blutplättchenzählung 121.
 Fontanellenspannung bei Meningitistuberkulosa 213.
 Formaldehydharn, TROMMERsche Probe bei 718.
 Fraktionierte Magenaushebung 581.
 Frauenbart, Nebennierentumoren und 672.
 Fremdkörper in
 — Blase, Cystitis chronica und 657.
 — Bronchien 281.
 — Lungen 282.
 Fremdkörperpneumonie 297.
 — Lungengangrän bei 312.
 Friedländerpneumonie 294.
 FRONSches Syndrom 207.
 Frühdiagnose der Lungentuberkulose 173, 179.
 Frühexanthem, variolähnliches bei Typhus 15.
 Frühherde bei Lungentuberkulose 176.
 Frühkaverne 176.
 Frustrane Herzkontraktionen 365.
 Fünftagefieber 60 f.
 — Äquivalent 61.
 — Blutbild 62.
 — Erreger 61.
 — Exanthem 62.
 — Fieberkurve, atypische 62.
 — Milz 61.
 — Roseolen 62.
 — Schienbeinschmerzen 61.
 — Typhus abdominalis und 31, 61.
 — Verlaufsverschiedenheiten 61.
 Funktionsprüfung, Kreislauf-erkrankungen und 352.
 — der Leber 502.
 — der Milz 471.
 — der Nieren 679.
 — des Pankreas 639.
 Furunkel, Diabetes mellitus und 722.
 — Leberabsceß und 521.
 — Meningitis und 204.
 — Paraneuritis und 48, 671.
 — Pfortaderthrombose und 248.
 — Sepsis und 47.
 GAISBÖCK'S Polycythämie 744.
 Galaktoseprobe, Erkrankungen der Leber- und Gallenwege und 504.
 Galaktosurie 719.
 Gallenblase,
 — Chromodiagnostik der 508.
 — Duodenalaufblähung bei Erkrankung der 500.
 — Duodenalinhalt bei Erkrankung der 508.
 Gallenblase,
 — Duodenalsonde bei Erkrankung der 506.
 — Empyem der 538.
 — Erkrankungen der 537.
 — Funktionsprüfungen der 507.
 — Hydrops der 538.
 — Kontrastdarstellung der 500, 509.
 — Palpation der 537.
 — Pneumoperitoneum bei 497.
 — Röntgenuntersuchung der 500, 509.
 — Succussio hepatalis 538.
 — Typhusbacillendomestikation in der 28.
 Gallenblasencarcinom 538.
 Gallenblasenempyem, akutes 538.
 — chronisches 542.
 Gallenblasenerkrankungen (s. a. Gallensteinkolik, Gallensteinerkrankungen) 536.
 — Achylie bei 587.
 — akute ohne Ikterus 245, 264, 538.
 — Angina pectoris und 541.
 — Appendicitis und 541.
 — Ascites bei 541.
 — BOASScher Druckpunkt 539.
 — chronische 541.
 — Extrasystolie und 369.
 — Fieber bei 173, 538.
 — Hauthyperästhesie bei 539.
 — Ikterus bei 537, 542.
 — Interostalneuralgien und 778.
 — Leberabsceß und 520.
 — Leberechinokokkus und 535.
 — Pankreaserkrankungen und 544, 642.
 — paravertebrale Anästhesie bei 540.
 — Pericholecystitis und 540.
 — Peritonitis und 236, 237.
 — Schmerzen bei 519, 542.
 — Urobilinurie bei 540.
 — Verwachsungen bei 542.
 — Zirkulationsinsuffizienz bei 542.
 Gallenblasenhydrops 538.
 Gallenblasenrupturen 223.
 Gallenblasenschmerzen 518.
 Gallenblasenstein, Hämatemesis bei Perforation in den Darm 565.
 — Gallenblasentumor und 538.
 — Hydronephrose und 668.
 — Magentumor und 537, 576.
 — Pankreastumor und 537.

- Gallenblasenstein,
 — Perforation und Abgang des 543.
 — RIEDELScher Tumor und 642.
 — Schnürlappen der Leber und 537, 538.
 — Succussio hepatalis 538.
 — Urobilinurie und 668.
 — Wanderniere und 666.
 Gallenblasenverwachungen,
 — Cholelithiasis und 542.
 — Zerrungsschmerzen bei 542.
 Gallenfarbstoff,
 — Bilirubinometer 510.
 — Diazoreaktion 511.
 — Körperflüssigkeiten und 511.
 — Liquor und 512.
 — Nachweis im Blut 511.
 Gallengänge, Kompression der 545.
 — — COURVOISIERsches Zeichen bei 545.
 — Leberechinokokkuserperforation in die 535.
 Gallengangscarcinom, Chole-
 dochusstein und 545.
 — Kompressionsverschluß und 545.
 — Lebercirrhose, hypertrophische und 530.
 — Leberechinokokkus und 535.
 Gallengangserkrankungen, s.
 a. Gallenstein-, Gallen-
 wege-, Lebererkrankungen,
 Chole- 494.
 Gallenröhrchen, Typhusmater-
 rial, Versendung in 3.
 Gallensäure, Ikterus und 509.
 — Nachweis im Blut 510.
 — — Hämokonienmethode 510.
 — — stalagmometrische Me-
 thode 510.
 — Nachweis der im Urin 510.
 Gallensekretion, Fehlen der
 bei akuter Leberatrophie 517.
 Gallensteine, Pankreassteine
 und 644.
 — Röntgenuntersuchung und
 539, 540.
 — Stuhluntersuchung auf 543.
 Gallensteinileus 264.
 — Dünndarmperforation
 durch Steine und 264,
 543.
 — Peritonismen und 236.
 Gallensteinikolik (s. a. Gallen-
 blasenerkrankungen).
 — Anamnese 541.
 — Anfall ohne Ikterus 538.
 — — mit Ikterus 542.
- Gallensteinkolik,
 — Appendicitis und 245, 540,
 544.
 — Duodenalgeschwür und
 614, 620.
 — Hämatemesis bei 565.
 — Ikterus haemolyticus und
 544, 561.
 — Intercostalneuralgien und
 778.
 — larvierte Form der 541.
 — Leberarterienaneurysma
 und 543, 561.
 — Leberatrophie, akute gelbe
 und 515, 543, 544.
 — Lebercirrhose und 518,
 543, 544.
 — Lungenechinokokkus und
 320.
 — Milzkrisen und 544, 561.
 — Nierensteinkolik und 539.
 — Oberbauchschmerz bei 539,
 560.
 — Pankreaserkrankungen
 und 544, 642.
 — Perforation (Abgang der
 Steine) bei 543.
 — Peritonismen und 237, 541.
 — Pneumonie und 541.
 — Röntgenuntersuchung bei
 539, 540.
 — Schmerzen bei 519.
 — Stuhluntersuchung bei 543.
 Gallenwegeerkrankungen (s. a.
 Chole-, Gallenblasen-,
 Gallengangs-, Leber-
 erkrankungen) 494, 536.
 — Durchwanderungspleuritis
 bei 336.
 — Fieber bei 519.
 — Fieberzustände, chronische
 bei 173.
 — Ikterus und 537.
 — Leberabsceß und 520, 521.
 — Pankreaserkrankungen
 und 642.
 — Sepsis und 51.
 — Untersuchungsmethoden
 496.
 Gallertzittern, Pestbubonen
 und 13.
 Galopprhythmus, Herzinsuffi-
 zienz bei Nierenkrankhei-
 ten und 690.
 Gangrän, distale, Arterioskler-
 ose und 398.
 — Fleckfieber und 112.
 — Leukämie akute und 52.
 — Typhus abdominalis u. 26.
 Gangstörung, Osteomalacie
 und 769.
 GARLANDSches Dreieck, Pleu-
 ritis exsudativa und 326.
 Gärungsdyspepsie 625.
 — Gastroenterostomie und
 626.
- Gasabsceß, appendicitischer
 246.
 — subphrenischer Pneumo-
 thorax und 344.
 Gasbacillensepsis 47.
 Gase, reizende, Bronchiolitis
 obliterans nach Einat-
 mung von 40.
 — Bronchopneumonie nach
 Einatmung von 297.
 Gasperitonitis 228.
 Gastralgie 592.
 — Oberbauchschmerz und
 564.
 Gastrische Krisen, s. a. Krisen,
 — Hämatemesis bei 565.
 Gastritis,
 — acida 595.
 — anacida, okkulte Blutun-
 gen bei 568.
 — chronica 593.
 — — atrophicans, — hyper-
 trophicans 594.
 — — Entstehung der 594.
 — — Gastromyorrhöe und
 595.
 — — Gastroskopie bei 593,
 595.
 — — Krankheitsbild der 594.
 — — Mageninhalt bei 594.
 — — Neurosen des Magens
 und 595.
 — — Reliefbild der Magen-
 schleimhaut bei 593.
 Gastroenteritis (s. a. Magen-
 darmerkrankungen) 144.
 — ADDISONsche Krankheit
 und 144.
 — akute 144.
 — Anaphylaxie und 144.
 — Appendicitis und 245.
 — Ätiologie und 144, 148.
 — Basedow und 144.
 — Botulismus und 146.
 — Cholera nostras und 148.
 — Darminfarkt, diarrhoische
 Form und 148.
 — Dünndarm- 149.
 — Emotionsdiarrhöe und 144,
 629.
 — Erkältung und 144.
 — Ikterus und 147.
 — Methylalkohol und 147.
 — Milzbrand und 146, 169.
 — Nervensystem bei 144.
 — Oberbauchschmerz bei 264.
 — paratyphosa 148.
 — Trichinose und 144.
 — Typhus und 148.
 — Vergiftungen und 147.
 Gastrogene Diarrhöen 625.
 Gastrokardialer Symptomen-
 komplex 449.
 — Arrhythmie bei 449.
 — Röntgenbefund bei 449
 — Ursachen des 449.

- Gastromesenterialer Darmabschluß 264, 574.
 — Magenperistaltik 574.
 — Oberbauchschmerz bei 558.
 Gastromyorrhöe 595.
 Gastroskopie, Gastritis chronica und 593 f.
 — Ulcus ventriculi und 599.
 Gasvergiftung und Pneumothorax 343.
 Gaswechsel, respiratorischer, Fettsucht und 709.
 GAUCHERS Splenomegalie 487.
 Geburt, Beckenperitonitis gonorrhöische im Anschluß an eine 240.
 Geburtshinderung, Becken-
 niere als 667.
 Gedunsene Augenlider, Fleck-
 fieber und 4, 108.
 — Keuchhusten und 79.
 — Trichinose und 12.
 Gefäßabklemmung durch Ad-
 häsionen, Pulsus parado-
 xus und 386.
 Gefäße,
 — Kreislaufkrankungen
 und 398.
 — große, Röntgenunter-
 suchung der 404.
 — Transposition der 422.
 Gefäßerkrankungen, seltenere
 464.
 — Typhus abdominalis und
 26.
 Gefäßfunktion, Prüfung der,
 bei Endocarditis lenta
 199.
 Gefäßgeräusche, Hirnerkran-
 kungen und 395.
 Gefäßkrisen 351.
 Gefäßverkalkung, Röntgen-
 darstellung der 406.
 Gefrierpunktsbestimmung,
 Pleuraergüsse und 333.
 Gehirn s. Hirn.
 Geisteskrankheiten (-störun-
 gen), Arrhythmia respi-
 ratoria und 384.
 — Encephalitis epidemica u.
 87.
 Gelbfieber, WEILSche Krank-
 heit und 163, 164.
 Gelbfieberfieber, Malaria und
 68.
 Gelenkblutungen, Hämophilie
 und 122.
 Gelenkentzündungen (-er-
 krankungen), s. a.
 Gelenkrheumatis-
 mus,
 — akute, fieberhafte 127.
 — chronische 755 f.
 — — Arthropathie bei Tabes
 755.
 Gelenkentzündungen, chro-
 nische
 — — BECHTEREWSche Form
 760.
 — — deformierende 758.
 — — endokrine 759.
 — — exsudative 756.
 — — Hämophilie und 755.
 — — HEBERDENSche Knöt-
 chen 760.
 — — Hydrops intermittens
 genu 764.
 — — infektiöse 756.
 — — KÖHLERSche Krankheit
 758.
 — — luica (s. Gelenklues)
 762, 763.
 — — malum coxae 755.
 — — PERTHESSche Krank-
 heit 758.
 — — PIERRE-MARIE-STRÜM-
 PELLSSche Form 760.
 — — PONCETSche Form 757.
 — — Psoriasis und 758.
 — — Spondylarthritis anky-
 lopoetica und 760.
 — — Spondylosis deformans
 und 760.
 — — STILLSSche Krankheit
 und 757.
 — — Trichinose und 135.
 — — Tumor albus 755.
 Gelenkgicht 130, 748.
 Gelenklues, Formen der 762.
 — HERXHELMERSche Reak-
 tion bei 763.
 — Röntgenbild bei 763, 764.
 — Wirbelsäulenlues 764.
 Gelenkrheumatismus, akuter
 127.
 — Achylie bei 586.
 — Aldehydprobe (EHRlich)
 bei 128.
 — Angina und 128.
 — Blutbefund bei 128.
 — Dengue und 127.
 — Dermatomyositis und 132.
 — Diazoreaktion bei 128.
 — Erythema nodosum und
 128.
 — — multiforme 128.
 — — Gicht und 130.
 — — Herpes und 126.
 — Herzkrankheiten bei 127,
 128.
 — hyperpyretischer 129.
 — Influenza und 77.
 — Iritis bei 128.
 — Maltafieber und 55.
 — Meningitis und 127.
 — Milzschwellung bei 128.
 — Mundsepsis und 128.
 — Myxödem und 767.
 — Nephritis haemorrhagica
 und 128.
 — Perikarditis bei 128.
 Gelenkrheumatismus, akuter,
 — Pleuritis bei 128.
 — Pneumonia crouposa und
 127, 296.
 — Pulsverlangsamung, rela-
 tive bei 15.
 — Purpura rheumatica und
 128.
 — Rheumatismus tuberculo-
 sus (PONCET) und
 131.
 — Rheumatoide 127.
 — Rotz und 168.
 — Ruhrreumatismus und
 127.
 — Scharlach und 99, 127.
 — Sepsis und 46, 129.
 — STILLSSche Form 131.
 — Streptokokkeninfektionen
 und 128.
 — Syphilis und 129.
 — Temperatur bei 128.
 — Tripperrheumatismus 130.
 — Tuberkulinanergie und
 193.
 — Typhus abdominalis und
 16, 129.
 Gelenkschwellungen, paroxys-
 male, Bronchialasthma
 und 289.
 — Polycythämie und 745.
 — Seruminjektionen und 127.
 Gelenktuberkulose, monarti-
 kuläre 757.
 Geloduratkapselprobe
 SCHLECHTS 639.
 Generalisierte Vaccine, Pocken
 und 119.
 Genickstarre, epidemische s.
 Meningokokkenmeningitis,
 Meningitis epidemica 213.
 Genitalerkrankungen, infek-
 tiöse beim Weibe, subfe-
 brile Zustände und 173.
 Genitalpruritus, Diabetes
 mellitus und 722.
 Genitaltuberkulose, Pyurie
 und 657.
 Gerinnungszeit des Blutes 7.
 — Bestimmung der 121.
 Geruch bei
 — Angina necroticans 14.
 — Coma diabeticum 723.
 — Ikterus 512.
 — Scharlach 14.
 — Typhus 14.
 Geschlechtsentwicklung bei
 Kindern, vorzeitige der
 bei epiphysärer Fett-
 sucht 710.
 — Zurückbleiben der bei
 Dystrophia adiposo-
 genitalis 709.
 Geschlechtsleben, Herz und
 445.

- Geschlechtsmerkmale, männliche bei Frauen mit Hypernephromen 672.
 — Rückbildung der bei Dystrophia adiposogenitalis 709.
 Geschwülste des Herzens s. Herzgeschwülste 464.
 Geschwüre des Darmes 620, 621.
 — der Speiseröhre 547, 548.
 Gesichtsfelddefekte, Nieren-erkrankungen und 690.
 — Arteriosklerose und 754.
 — Asthma bronchiale u. 289.
 — Gelenkrheumatismus und 130.
 — Röntgenbild bei 748.
 Gicht 747.
 — Tophi bei 752.
 — Urethritis und 752.
 — viscerale 753.
 — Wirbelsäulen- 753.
 Gichtniere 707, 754.
 — Chorioidealerkrankungen bei 691.
 Gichttophi 752.
 Glaukom, Kopfschmerz bei 782.
 — Trigeminusneuralgie und 781.
 GLENARDScher Handgriff 399.
 Glomerulonephritis, diffuse 698.
 — Dauerstadium der 703.
 — Endstadium der 707.
 — Essigsäurekörper im Urin bei 699.
 — Fieber bei 200.
 — Hämoglobinurie bei abklingender 660.
 — Kriegsnephritis 698.
 — ödematöse 698.
 — ödemlose 699.
 — Scharlach und 699.
 — Sepsis, chronische und 700.
 Glossitis Hunter, Anaemia perniciosa und 142, 731.
 Glottisödem, Erysipel des Rachens und 107.
 — Kehlkopfstenose und 107, 278.
 — paratonsillärer Absceß und 140.
 — Perichondritis und 275.
 — Pocken und 119.
 — Syphilis und 278.
 Glycinyryptophanreaktion, Magencarcinom und 606.
 — Meningitis tuberculosa und 211.
 Glykosurie,
 — alimentäre 720.
 — — Dysenterie und 156.
 — — Pankreasaffektion und 235.
 Glykosurie,
 — BASEDOWSche Krankheit und 196, 442, 644, 720.
 — Diabetes mellitus und 717.
 — Hypernephrom und 672.
 — Leberatrophie, akute gelbe und 516.
 — Pankreaserkrankungen und 235, 644, 720.
 — Phloridzin- 719.
 — Schwangerschafts- 721.
 — Simulation von 719.
 — symptomatische 720.
 GOLDSCHNEIDERS Perkussion, — Herz und 406.
 — Lungentuberkulose und 185.
 Gonokokken als Erreger eitriger Darmentzündungen 630.
 Gonokokkensepsis 47.
 Gonorrhöe, s. a. Tripper,
 — Beckenperitonitis bei 239, 240.
 — Gelenkerkrankungen bei 130, 764.
 GRAFESche Reaktion bei Magencarcinom 606.
 GRAFESches Zeichen bei Basedow 442.
 Granulom (s. a. malignes Granulom, HODGKINSche Krankheit, Lymphoma malignum) 477.
 — abdominaler Typ des 480.
 — Amyloidniere bei 697.
 — Blutbild bei 479.
 — Endocarditis lenta und 198.
 — Fieber bei 478, 480.
 — Fieberzustand, chronischer bei 202.
 — Hämatemesis bei 565.
 — Hautinfiltrationen bei 477.
 — Hautpigmentationen bei 477, 713.
 — Hirnnervenlähmung bei 220.
 — Leukämie und 743.
 — Lungentuberkulose und 479.
 — Magendarmstörungen und 477.
 — Milzschwellung bei 478.
 — Pulsverlangsamung, relative bei 16.
 — periostitisch-osteomyelitischer Typus 480.
 — Recurrens und 60.
 — Recurrenslähmung und 276.
 — Trachealkompression durch 280.
 — Trichinose und 12.
 Granulom,
 — Tuberkulose und 481.
 — Typhus und 1.
 Granulomfieber 60.
 — Maltafieber und 60.
 GREGERSENSche Modifikation der Benzidinprobe 566.
 Greisenalter, Achylie im 586.
 — Anämie im 738.
 — Bradykardie im 383.
 — Lungentuberkulose im 190.
 — Osteomalacie (-porose) im 770.
 Greisentyphus 21.
 GROCCO-RAUCHFUSSSches Dreieck, Pleuritis exsudativa und 325.
 GROSSSche Caseinprobe 639.
 GRUBER-WIDALSche Reaktion — bei Ikterus 19.
 — Kinder und 21.
 — bei Puerperalfieber 19.
 — bei Trichinose 12, 19, 135.
 — bei Typhus 18, 21.
 — vaccinierte und 30.
 Grundumsatz, Steigerung des bei Basedow 442.
 Guajakprobe, Blutnachweis durch die 567.
 GUARNIERISCHE Körperchen bei Pocken 116.
 Gummiknoten, Rotz und 168.
 Gürtelgefühl, Intercostalneur- algie und 779.
 Gürtelrose 126.
 Haarausfall, WEILSche Krank- heit und 162.
 HAASSSche Bestimmung des Indicangehaltes im Blut 684.
 Habitus asthenicus (STILLER) 183.
 — Tropfenherz und 399.
 — Tuberkulose und 183.
 Haematéfiés granuleuses 730.
 Haffkrankheit 660.
 HALDANESche Methode zur Blutmengenbestimmung 745.
 Halsdrüsenoperation, Cucu- larislähmung und 779.
 Halsdrüsenanschwellungen, ent- zündliche, sekundäre 138, 139.
 Halsmarkläsionen, Brady- kardie bei 384.
 Halsrippe, Armschmerzen bei 780.
 — Dämpfungerscheinungen bei 187.
 Halsvenen, Tachykardie, paro- xysmale und 377.
 Hämarthros, Hämophilie und 125.

- Hämatemesis,
— ADDISONsche Krankheit und 713.
— Aneurysma und 565.
— Appendicitis und 243, 565.
— Arteriosklerose und 351, 565.
— Cholämie und 565.
— Embolie (Thrombose) der Mesenterialgefäße und 565.
— Hautverbrennungen und 565.
— Hysterie und 565.
— Leberarterienaneurysma und 543, 565.
— Leberatrophie, akute gelbe und 515.
— Lebercirrhose und 565.
— Magencarcinom und 564.
— malignes Granulom und 565.
— simulierte 565.
— Typhus und 22, 565.
— Ulcus ventriculi und 564.
— vikariierende Blutung und 565.
— Vomito negro bei Gelbfieber 164.
- Hämatochromatose,
— ADDISONsche Krankheit und 714.
— Bronzediabetes und 492.
- Hämatom der Dura 217.
- Hämatoporphyrinurie 660.
— Bleivergiftung und 661.
— Haffkrankheit und 660.
— Pigmentationen bei 714.
- Hämatosiderinablagerungen, Bronzediabetes und 492, 723.
- Hämaturie 658.
— Cystoskopie bei 658, 659.
— idiopathische 659.
— Nierensteine und 659.
— Nierentuberkulose und 659.
— Nierentumoren und 659.
- Hämoglobinresistenz, perniziöse Anämie und 730.
- Hämoglobinurie 659.
— Ikterus, epidemischer bei Neugeborenen mit 517, 518.
— paroxysmale 660.
— — Ikterus und 513.
— Schwarzwasser- 73, 660.
- Hämogramm (SCHLLING) 2.
- Hämoklasieprobe (WIDAL) 503.
- Hämokonienmethode 510.
- Hämolyse bei hämolytischem Ikterus 486.
- Hämolytischer Ikterus 484 f.
— Anaemia perniciosa und 486, 734.
- Hämolytischer Ikterus,
— Blutbefund bei 485.
— Blutkörperchen, rote, Resistenzverminderung der 485.
— Diazoreaktion im Blut bei 485.
— Fieber bei 197.
— Gallensteinkolik und 544, 561.
— Gicht und 754.
— Hämolyse bei 486.
— Krankheitsbild des 484, 485.
— Leberfunktionsprüfung bei 486.
— Lues congenita und 487.
— Milzexstirpation bei 486.
— Milzkrisen bei 197, 486, 544.
— Substantia reticulofilamentosa bei 485.
— Theorien des 484.
— Tuberkulose und 487.
— Urobilinogen bei 485.
- Hämoperikard 468.
- Hämophilie 125.
— Arthritiden, chronische bei 755.
— Blutungszeit, Blutplättchenzahl und Blutgerinnungszeit 125, 126.
— Gelenkergüsse, blutige bei 125.
— Hautblutungen bei 125.
— Nierenblutungen bei 658.
- Hämoptoe (s. a. Sputum),
— Aortenaneurysma und 283.
— Arteriosklerose der Lungengefäße und 284.
— Bronchiektasen und 283.
— Bronchiolitis obliterans 8.
— — pseudomembranacea acuta 8.
— Bronchitis pseudomembranacea 283.
— Distomum pulmonale und 283.
— Fremdkörper 284.
— hämorrhagische Diathese und 283.
— — Infektionskrankheiten 283.
— Hypertonie und 284.
— Hysterie und 284.
— Influenza und 76, 284.
— Kampfgasvergiftung und 284.
— Kreislaufkrankungen und 392.
— Lungenabsceß und 283.
— Lungenaktinomykose und 283.
— Lungenechinokokkus und 283, 319.
- Hämoptoe,
— Lungengangrän und 283.
— Lungeninfarkt und 284.
— Lungenlues und 283, 309.
— Lungenmilzbrand und 283.
— Lungenödem und 285.
— Lungenstein und 284.
— Lungentuberkulose und 181, 283.
— Lungentumor und 284, 316.
— Periarteriitis nodosa und 284.
— Pneumonie und 284.
— Schimmelpilzkrankungen der Lunge und 283.
— Streptothrix der Lunge und 310.
— traumatische 283.
— Typhus und 22.
— vikariierende Menstruation und 284.
- Hämorenaler Index, Nierenkrankungen und 683.
- Hämorrhagische Diathese 121.
— Anaemia perniciosa und 736.
— Leukämie und 52, 742.
— Lungenblutungen und 283.
— Magenblutungen und 565.
— Morbus Banti und 491.
— Pocken und 115.
- Hämorrhagischer Typhus 22.
- Hämorrhoidale Blutungen, okkulte Blutungen und 567.
- Hämorrhoiden,
— Harndrang bei entzündlichen 651.
— Lebercirrhose und 527.
— Pfortaderstauung und 388.
— Pfortaderthrombose und 248.
- Hämossialemesis, Hysterie und 565.
- Hämosiderinanhäufungen bei Pneumonie 308.
- HANOTSche Lebercirrhose s. Lebercirrhose 526, 530.
- Harn (s. a. Harnbefunde),
— Aldehydreaktion im 93.
— Gastroenteritis und 145.
— Hydronephrose und 667, 668.
— Ikterus und 510, 511.
— — haemolyticus und 485.
— Infektionskrankheiten und 3, 49.
— Leberatrophie, akute gelbe und 515.
— Malaria und 72.
— Nierentumor und 671.
— Pneumonia crouposa, Kochsalzgehalt im bei 6.

- Harn,**
 — TROMMERSche Probe, Verlauf bei sehr dünnem Harn 648.
 — Typhusbacillen im 17.
Harnalkalisierung, Ulcus ventriculi und 598.
Harnbefunde 653.
 — Alkaptonurie 662.
 — Chondroitinschwefelsäure 654.
 — Chylurie 655.
 — Cylinder 654.
 — doppelbrechende Substanzen 654, 696.
 — Eiter (-körperchen) 655.
 — Eiweiß 653.
 — Eiweißquotient 654.
 — Epithelien (Epithelcylinder) 655.
 — Essigsäurekörper 654.
 — Gallensäuren 510.
 — Gärung (ammoniakalische) 657.
 — Hämaturie 658.
 — Hämoglobinurie 659.
 — Harnsäurekristalle bei Diabetes 722.
 — Hefepilze (Trübungen) 655, 722.
 — Hydrothionurie 662.
 — Icterus cylinder 516, 655.
 — Indican 268, 271.
 — Infektionserkrankungen und 3.
 — Kalkanurie 589.
 — Karboharn 661.
 — Kolibacillen 50, 656.
 — Komacylinder 655.
 — Leukocyten 655.
 — Lipoide 696.
 — Malaria 72.
 — Melanin(ogen) 661.
 — Micrococcus melittensis 56.
 — Nitrofarbstoffe 512.
 — Peritonitis 224.
 — Phosphaturie 588.
 — Pneumaturie 662, 722.
 — Porphyrinurie 660.
 — Proteus 656.
 — Ruhrbacillen 155.
 — Smegmabacillen 657.
 — Tetralol- 661.
 — Tripelphosphate 657—662.
 — Tuberkelbacillen 657.
 — Wachscylinder 655.
 — Zuckerarten 718, 719.
Harnzylinder 654.
Harnrang, Vorkommen des 647.
Harnentleerung, Anomalien der 647f.
 — Anurie 652.
 — Blasenstein und 653.
 — Diabetes insipidus und 649.
- Harnentleerung,**
 — Enuresis 653.
 — hysterische Pollakisurie 651.
 — Ischuria paradoxa 652.
 — Oligurie 651.
 — Polyurie 647, 651.
 — Prostatacarcinom 648.
 — Prostatahypertrophie 648.
 — Schrumpfnieren und 651.
 — Strangurie 651.
 — Urina spastica 650.
Harnepithelien 655.
Harnbrechen, Simulation von 653.
Harnfärbung,
 — Messung mit dem ZEISSschen Stufenphotometer 661.
 — Scharlach und 94.
Harngärung, ammoniakalische 657.
Harninkontinenz, posttyphöse 29.
Harnorgane, Erkrankungen der 647.
Harnpepsin, Magenatrophie und 587.
 — Magencarcinom und 606.
Harnröhrenblutung 658.
Harnsäure,
 — Ausscheidung bei Gicht 747.
 — Bestimmung der im Blutserum 683, 684.
 — Harnsäuregehalt des Blutserums bei Nierenerkrankungen 684.
 — Harnsäurekristalle im Diabetikerharn 722.
Harnsekretion, paroxysmale Tachykardie und 379.
Harnstauung, Blutdruck bei 648.
Harnstoff, Bestimmung des im Blut 683.
Harnstoffgehalt des Speichels 685.
Harnträufeln 653.
Harnuntersuchung (s. a. Harnbefunde),
 — Sepsis und 49.
 — Urochromogenreaktion 17.
 — Zuckerproben und deren Fehlerquellen 718, 719.
Harnvergiftung 648, 691.
Harnverhaltung 652.
Harnwegeerkrankungen 647.
Hartholzton bei Lungeninfiltrationen 326.
Harzmassen, tumorartige im Darm 614.
HAUDECKSche Nische 600.
Hautaffektionen,
 — Granulom und 477.
- Hautaffektionen,**
 — Sepsis und 45.
 — Urämie und 694.
Hautblutungen 121f.
 — Blutgerinnungszeit, Bestimmung der (SAHLI) 122.
 — Blutkrankheiten und 124.
 — Blutkuchen, Retraktion des 122.
 — Blutplättchenzahl und ihre Bestimmung (FONIOSche Methode) bei 121.
 — cholämische 124.
 — Dermatomyositis und 132.
 — Endothelien im Blute und ihr Nachweis bei 122.
 — Fleckfieber und 109.
 — Hämophilie und 125.
 — Infektionskrankheiten und 122.
 — Lebercirrhose und 527.
 — Leukämie (Pseudo-) und 124.
 — Malaria und 125.
 — Milzbrand und 170.
 — Nierenerkrankungen und 124.
 — Peliosis rheumatica und 122.
 — Pest und 13.
 — Polycythämie und 745.
 — Purpura abdominalis (HE-NOCH) und 123.
 — — fulminans 123.
 — — senilis 124.
 — septische 122.
 — Skorbut und 124.
 — Stauungsversuch (RUMPEL-LEEDE) bei 122.
 — Thrombopenie, essentielle und 123.
 — Typhus abdominalis und 22.
 — urämische 124.
 — WEILSche Krankheit und 162.
 — WERLHOFSche Krankheit und 123.
- Hauteiterungen, Leberabszess nach 521.**
Hautemphysem, Oesophagusruptur und 547.
Hauterkrankungen (-erscheinungen), s. a. Exantheme,
 — Bläschen 126.
 — Blutungen 121.
 — Infektionskrankheiten, akute und 90, 91.
 — Pusteln 126.
 — rheumatische 128.
 — Trichinose 133.
Hautgeschwüre, septische bei Scharlach 100.
Hauthyperästhesie,
 — Gallensteinkolik und 539.

- Hauthyperästhesie,**
 — Poliomyelitis anterior acuta und 10.
 — Ulcus ventriculi und 597.
Hautinfiltrationen bei aleukämischer Lymphadenose 476.
Hautjucken,
 — Ikterus und 495.
 — Urämie und 694.
 — WEILSche Krankheit und 162.
Hautmetastasen bei Magen-sarkom 611.
Hautödem, s. a. Ödem, Dermatomyositis und 132.
Hautpigmentationen,
 — ADDISONsche Krankheit und 711, 713.
 — Anaemia perniciosa und 714.
 — Argyrie und 714.
 — BASEDOWsche Krankheit und 715.
 — Lebercirrhose und 714.
 — Nebennierentumoren und 672.
 — Porphyrinurie und 661.
Hautproben bei Asthma bronchiale 288, 289.
Hautreaktion (Costa) bei Typhus abdominalis 19.
Hauttuberkulide, Miliartuberkulose und 37.
Hautverbrennungen, Hämatemesis bei 565.
HAYEMsche Probe auf Gallensäuren 510.
HEADsche Zonen,
 — Gallensteinikolik und 539.
 — Intercostalneuralgie und 778.
 — Magengeschwür und 597.
HEBERDENSche Knötchen 760.
Hefeinfektion, Meningitis durch 213.
Hefepilze im Harn 655, 722.
HEINE-MEDINSche Krankheit, s. a. Poliomyelitis ant. ac. 9.
 — Anfangszustände der 9.
 — Atmung bei 10.
 — Blutbefund bei 10.
 — Bronchitis bei 10.
 — Darmabschluß, arterio-mesenterialer u. 264.
 — Encephalitis epidemica und 86.
 — Fieberverlauf bei 9.
 — Hauteruptionen bei 10.
 — Hauthyperästhesie bei 10.
 — Herpes zoster und 10.
 — Hypotonie der Muskulatur bei 11.
 — Influenza und 77.
- HEINE-MEDINSche Krankheit,**
 — Intestinalerscheinungen bei 10.
 — Leibschmerzen bei 10.
 — Liquorbefund bei 11.
 — Meningitis basilaris chronica und 220.
 — — tuberculosa und 7, 11, 220.
 — Meteorismus bei 11.
 — Miliaria crystallina bei 10.
 — Neuralgien bei 10.
 — Puls bei 9.
 — Reflexe bei 11.
 — Reizerscheinungen, cerebrale bei 10.
 — Schweiß bei 11.
 — Serumkrankheit und 10.
 — Tachykardie, paroxysmale bei 9.
- Helminthiasis,**
 — Blutungen, okkulte bei 568.
 — Enuresis bei 653.
 — Eosinophilie bei 12.
 — Hungerschmerz und 584.
 — Kopfschmerz bei 784.
 — Magendarmsymptome bei 555.
 — Menisgamen bei 208.
 — Oberbauchschmerz bei 564.
 — Trichinose und 12.
- Hemianopsie, bitemporale, Diabetes insipidus** und 650.
- Hemikranie** 785.
- Hemiplegie,**
 — Diabetes mellitus und 722.
 — frühzeitige 395.
- HENOCHSche Purpura** 123.
- Hepar lobatum** 533.
- Hepartagie** 494.
- Hepatitis acuta** 520, 525.
- Herdnephritis, blande, Nierenembolie** und 706.
- Hernia,**
 — diaphragmatica, Schluckbeschwerden bei 546.
 — epigastrica 562.
 — — lineae albae, Schmerzen bei 255.
 — — Oberbauchschmerz bei 562.
 — obturatoria, Neuralgie bei 777.
 — Pleura- 338.
- Hernien, Ileus** und 266.
- Herpes** 126.
 — Ätiologie des 8.
 — Angina und 126.
 — bullosus (circinatus) 120.
 — Encephalitis epidemica und 83.
 — Enteritis paratyphosa und 148.
 — Fleckfieber und 108.
- Herpes,**
 — Gelenkrheumatismus und 126.
 — Hitzschlag und 126.
 — Maul- und Klauenseuche und 126.
 — Meningitis epidemica und 9, 126.
 — Miliartuberkulose und 38.
 — Paratyphus und 34.
 — Pneumonie, ventrale und 4.
 — Recurrens und 57, 58.
 — Typhus abdominalis u. 13.
 — WEILSche Krankheit und 162.
- Herpes zoster** 126.
 — Diabetes mellitus und 722.
 — HEINE-MEDINSche Krankheit und 10.
 — Intercostalneuralgie und 778.
 — Oesophagitis simplex und 547.
 — Spinalganglienläsion bei 126.
- HERXHEIMERSche Reaktion, Gelenklues** und 130, 763.
- Herz,**
 — Allorhythmien 360.
 — Alters- 401.
 — Anämien und 448.
 — Arteriosklerose und 423, 452.
 — ASCHOFF-TAWARAScher Knoten 360.
 — Basedow (s. d.) 441.
 — Beri-Beri und 428.
 — Bier- 431.
 — Bronchialasthma und 443.
 — Chlorose und 728.
 — Cysticercen und 464.
 — Digitaliswirkung auf das 413, 451.
 — Echinokokken und 464.
 — Eiform bei Mitralstenose 401.
 — Entenform bei Aorteninsuffizienz 401.
 — Feldzuserfahrungen bei 424.
 — Fettleibigkeit und 399, 432, 433.
 — Formveränderungen des Schattenbildes 401f.
 — Geräusche am 411f.
 — Geschwülste des 464.
 — großes der Schwerarbeiter 411.
 — Herzquotient nach GEIGEL 407.
 — Hissches Bündel 360.
 — Hypertrophie des 408.
 — Infektionskrankheiten, akute und 425.
 — KEITH-FLACKScher Knoten des 360.

- Herz,
 — Konstitution und 423.
 — Kontraktionsreize, mono- und heterotope des 359.
 — Kreislaufkrankungen und 346.
 — Kropf- 441.
 — Kugel- 464.
 — Lage, Größe und Form des 399, 407.
 — Leistungsfähigkeit und Größe des 411.
 — Leitungsstörungen des 359, 369.
 — Lungenemphysem und 447.
 — Lungentuberkulose und 447.
 — Masturbanten- 445.
 — mitalkonfiguriertes 401.
 — Nephritis und 433.
 — Perkussion des 406.
 — Pubertäts- 444.
 — Querstellung des 401.
 — Reizleitungssystem am 360.
 — Rhythmusstörungen des 359 f.
 — Röntgenuntersuchung des 399 f.
 — Schlagvolumen und seine Bestimmung 353.
 — Septumdefekte des 420.
 — Spitzenstoß 399, 409.
 — Tabes dorsalis und 443.
 — Tropfen- 399.
 — Tuberkulose und 447.
 — Überreizung (Überanstrengung) des 424.
 — Unfallkrankungen des 465.
 — Vergrößerung und ihre Diagnose 407.
 — Verschieblichkeit des 399.
 — Verziehung (Verlagerung) des 325.
 — Wander- 400.
 — Weingenuß und 433.
 — Zwerchfellstand und 448.
 Herzabsceß 464.
 Herzaneurysma 454.
 — Diarrhöe bei Ruptur des 145.
 Herzarbeit, Pleuraergüsse und 337.
 Herzasthma s. Asthma cardiale 287, 389.
 Herzbeutelerguß s. Perikard.
 Herzblock, totaler 371.
 Herzbuckel, Herzvergrößerung und 398.
 Herzdilatation,
 — Perikardialerguß und 429.
 — Pneumonia crouposa und 296.
 — Röntgenbild bei 429.
 Herzerkrankungen, s. a. Kreislaufkrankungen,
 — Anämie und 413, 433, 448.
 — Arrhythmia respiratoria bei 384.
 — arteriosklerotische 423, 452, 453.
 — — Röntgenuntersuchung bei 452.
 — Ascites bei 248, 388.
 — Asthma cardiale bei 348, 389.
 — Atmung bei 389.
 — Befunde an Herz und Gefäßen bei 398 f.
 — CHEYNE-STOKESSches Atmen bei 391.
 — Darminfarkt (Ileus) und 269.
 — Digitaliswirkung bei 413, 451.
 — Diphtherie und 426.
 — Embolien (Thrombosen) peripherer Gefäße bei 350, 397.
 — Erregungszustände, delirante bei 397.
 — Gelenkrheumatismus und 127, 128.
 — Ikterus bei 513, 524, 527.
 — Infektion und 425, 427.
 — Insuffizienzerscheinungen, Bedeutung der 424.
 — Kachexie bei 349.
 — Konstitutionsanomalien und 425.
 — Leterpuls bei 414.
 — Leitungsstörungen bei 369.
 — muskuläre 426.
 — nervöse 348, 351, 391, 461.
 — — Kreislaufinsuffizienz und 351, 352.
 — ohne Klappenfehler 423.
 — Pleuraergüsse im vorge- rückten Lebensalter bei 329.
 — Recurrenslähmung bei 414.
 — seltener 464.
 — Sepsis und 44, 51, 426.
 — Stauungsmilz bei 474.
 — thyreogene (thyreotoxische) 441.
 — Tuberkulininjektionen (probatorische) bei 195.
 — Überanstrengung und 424.
 — Unfall und 465.
 — Vasomotorenschwäche und 444.
 — weiblicher Geschlechtsaparat und 445.
 — — Myome und 445.
 Herzfehler, s. a. Herzerkrankungen, -klappenfehler,
 — angeborene 419 f.
 — — Aortenatresie 421.
 Herzfehler, angeborene
 — — Aortenstenose 421.
 — — Cyanose bei 419.
 — — Elektrokardiogramm bei 419.
 — — Hyperglobulie bei 419.
 — — offener Ductus Botalli 421.
 — — Pulmonalstenose 420.
 — — Septumdefekte 420.
 — — Situs inversus 422.
 — — Trommelschlägelfinger bei 419.
 — — Vorhofscheidewanddefekte 420.
 — dekompensierte, Röntgenbild bei 401.
 — Hautfärbungen, subikterische und 387, 527, 528.
 — Leistungsfähigkeit nach Ablauf der Krankheitserscheinungen 424, 425.
 — Röntgenbilder bei 399 f.
 — traumatische 465.
 — Urobilinogenurie bei 354, 506.
 Herzfehlerzellen 393.
 Herzfrequenz, Tabelle verschiedener Formen nach WENCKEBACH 380.
 Herzfunktionsprüfungen 352.
 Herzgeräusche 411 f.
 — akzidentelle 44, 413.
 — Ankylostomaanämie und 413.
 — Arteriosklerose und 414, 452, 453.
 — diastolische 411.
 — Digitaliseinfluß auf 413, 451.
 — musikalische 413, 466.
 — muskuläre 413.
 — systolische 412.
 Herzgeschwülste 464.
 Herzgröße 399, 407.
 — Leistungsfähigkeit d. Herzens und 411.
 — perkussorische Bestimmung der 406.
 — röntgenologische Bestimmung der 399 f.
 — Volumengrößebestimmung nach GEIGEL 407.
 Herzhypertrophie,
 — Diagnose der 408.
 — Herzbuckel und 398.
 — Hydroperikard und 690.
 — idiopathische 440.
 — linksseitige 396, 408.
 — Nierenkrankungen und 433.
 — Querstelleng des Herzens bei 401.
 — rechtsseitige 408.

- Herzinsuffizienz, s. a. Herzschwäche, Kreislaufinsuffizienz, Kreislaufinsuffizienz,
 — arteriosklerotische, Diagnose der 452.
 — Ascites bei 350, 388, 529.
 — Biergenuß und 431.
 — Bronchitis chronica und 447.
 — Bronchopneumonie und 308.
 — Fettleibigkeit und 432, 433.
 — Galopprrhythmus bei 690.
 — Lungenerkrankungen und 308, 447.
 — Nierenerkrankungen und 433.
 — Pleuraerguß bei 329, 391.
 — Tachykardie, paroxysmale und 376.
 — Vorhofflimmern und 372 f.
 — Vorhofpropfung und 378, 424.
 Herzjagen s. Tachykardie.
 Herzklappenfehler, s. a. Herzkrankungen, -fehler,
 — Aorteninsuffizienz 416.
 — Aortenstenose 416.
 — Darminfarkte (Ileus) und 269.
 — Herzerkrankungen ohne 423.
 Herzklappenzerreißen, Unfälle und 465.
 Herzklopfen,
 — Arteriosklerose und 350.
 — Kreislaufinsuffizienz und 348, 351.
 — nervöses 351.
 Herzkontraktionen, frustrane 362, 365.
 — Bradykardie und 382.
 Herzmuskelerkrankungen,
 — traumatische 466.
 — typhöse, bei Schutzgeimpften 32.
 Herzmuskelschwäche, s. a. Herzschwäche, Myokarditis.
 Herznerven, Einfluß der 380.
 — Vorhofflimmern und extrakardiale 375.
 Herzneuosen 461.
 — Dyspnoe bei 391.
 Herzperkussion 461.
 Herzpolyp 464.
 Herzrhythmus s. Rhythmus.
 Herzzruptur 466.
 — Oberbauchschmerz bei 557.
 Herzschwäche, s. a. Kreislaufinsuffizienz,
 — akute, infektiöse 425.
 — Arrhythmia respiratoria u. 384.
 — Perikardobliteration und 450.
 Herzschwäche,
 — Pleuraerguß, rechtsseitiger und 329.
 — Rekonvaleszenz nach akuten Infektionskrankheiten und 383.
 — Tachykardie, paroxysmale und 376.
 Herzspitze, diastolisches Geräusch an der 412.
 Herzstenose, wahre 421.
 Herztamponade 468.
 Herztod, Vorhofflimmern und 375.
 Herztöne, Herzfunktionsprüfung und 354.
 Herzüberanstrengung 424.
 — Extrasystolie und 369.
 — Tachykardie, paroxysmale und 377.
 Herzvolumen 407.
 Heterochylie des Magens 581.
 Heuasthma 288, 289, 290.
 Highmorshöhle, Trigeminusneuralgien bei Erkrankungen der 780.
 Hilusdrüsenschwumpfung, Recurrenslähmung bei 276, 415.
 — Traktionsdivertikel und 553.
 Hilus(drüsen)tuberkulose 179 f.
 — Anämie bei 738.
 — Aortenaneurysma und 190, 406.
 — Bronchophonie der Wirbelsäule bei 180.
 — Dämpfung neben dem Sternum bei 180.
 — Dämpfungen, paravertebrale bei 180.
 — Druckempfindlichkeit der oberen Brustwirbel bei 180.
 — d'ESPINESches Zeichen bei 180.
 — klinische Zeichen der 180.
 — KRAEMERSche Dämpfung bei 180.
 — Lungentumor und 190.
 — Röntgenuntersuchung bei 179.
 — Reizhusten bei 180.
 — Rückenschmerzen, spontane bei 180.
 — Schallabschwächung über den Spitzen bei 180.
 — Sympathicuserscheinungen bei 180.
 — WINTRICHscher Schallwechsel bei 180.
 Hinken, intermittierendes 350, 397, 458.
 — Ischias und 776.
 — Nicotinabusus und 397.
 Hinterstrangssymptome der Poliomyelitis anterior acuta 82.
 Hippocratis succussio, Pneumothorax und 343.
 Hirnabsceß,
 — Encephalitis epidemica und 86.
 — Influenza und 77.
 — Meningitis purulenta(keimfreie) und 217.
 — typhöser 26.
 Hirnaneurysmen 207.
 — Liquorbefund bei 207.
 — Meningitis und 207, 208.
 — traumatische Gefäßgeräusche bei 395.
 — Vorkommen der 207.
 Hirndrucksteigerung,
 — Bradykardie bei 383.
 — Erbrechen bei 556.
 Hirndrucksymptome 782.
 — Kopfschmerz und 782.
 — Magendarmsymptome bei 556.
 — Meningitis tuberculosa und 209, 213.
 — Tachykardie, paroxysmale und 377.
 Hirnembolie,
 — Lungengrän und 314.
 — Sepsis und 45.
 Hirnerweichungsherde, multiple, Arteriosklerose und 458.
 Hirngefäßerkrankungen, Gefäßgeräusche bei 395.
 Hirnhaut, harte, hämorrhagische Entzündung der 217.
 Hirnnerven, leukämische Infiltration der 220, 743.
 Hirnnervenlähmung, doppelseitige 215, 216, 742, 743.
 — Encephalitis epidemica und 86, 215.
 — Meningitis tuberculosa und 209.
 Hirntumoren,
 — Encephalitis epidemica und 85.
 — Gefäßgeräusche bei 395.
 — Glykosurie bei 720.
 — Meningitis tuberculosa und 213.
 HIRSCHSPRUNGSche Krankheit 638.
 — Darmstenosen und 262, 638.
 — MECKELSche Divertikel und 638.
 Hissches Bündel 360.
 Histaminversuch bei Anacidität 583.
 Histiocyten bei Sepsis 45.
 Hitzschlag, Herpes bei 126.

- Hochgebirge, Polycythämie und 744.
Hodenentzündung, Mumps und 143.
Hodenneuralgie 777.
Hodenquetschung, Ileus bei 256.
Hodenretention, Nierendystopie und 667.
Hodentuberkulose, Pyurie und 657.
HODGKINSche Krankheit, s. a. Granulom, Lymphoma malignum.
Höhlenbildungen der Lunge 311.
— Bronchiektasen und 315.
— Kontrastfüllung der Bronchien bei 311.
— Lungenabsceß und 314.
— Lungengrän und 312.
— physikalische Symptome bei 311.
— Pneumothorax und 344.
— Röntgenuntersuchung der 311.
— Sputum bei 315.
— WILLIAMScher Bronchialton bei 311.
Homotropinversuch bei Myxödem 768.
Homogentinsäure, TROMMERSche Probe bei Gehalt des Urins an 662, 718.
Hufeisenniere 666.
Hüftgelenkerkrankungen, Ischias und 775.
Hungerödeme 388.
Hungerschmerz 564, 614.
HUNTERSche Glossitis 142.
— Anaemia perniciosa und 196, 197, 731.
— Angina und 142.
— Hustensymptom bei Peritonitis 226.
— Sprue und 626.
Hydatidenschwirren 535.
Hydroa aestivale, Porphyrinurie und 661.
Hydrocephaloid, Meningitis und 213.
Hydronephrose 667.
— akute 668.
— angeborene 668.
— Ascites bei 669.
— Cystoskopie bei 668.
— geschlossene und offene 668.
— Indigcarminprobe bei 669.
— Infektion der 670.
— intermittierende 667.
— Pankreascyste und 669.
— perirenale 669.
— Peritonitis tuberculosa und 669.
Hydronephrose,
— Pleuraechinokokkus und 669.
— Polyurie bei 667, 668.
— Punktion der 669.
— Wanderniere und 665.
Hydroperikard, Pericarditis exsudativa und 468.
Hydrops intermittens genu 764.
— universalis im Kindesalter 686.
Hydropsien, Erysipel bei 107.
Hydrothionurie 662.
Hyperacidität, s. a. Peracidität 580.
— Calcanurie und 589.
— Diabetes insipidus und 650.
— Duodenalgeschwür und 615.
— Magengeschwür und 598.
— Oberbauchschmerz und 564.
— Phosphaturie und 589.
Hyperämie, akute Leberschwellung und 525.
Hypercholesterinämie, Lipidnephrose und 696.
Hyperchrome Anämie 734.
Hypergenitalismus, Fettsucht und 710.
Hyperglobulie, Herzfehler, angeborene und 419.
— Milzexstirpation und 491.
Hyperglykämie, Diabetes mellitus und 717.
— Hypertonie und 438.
Hyperhidrosis, Polyneuritis und 81.
Hyernephrom 671.
Hypertonie 434 f.
— Arteriosklerose und 392, 452.
— Beschwerden bei 436.
— Blutdruckschwankungen bei 452, 458.
— Blutharnsäure bei 437, 683.
— capillare Beobachtung bei 435.
— Dyspnoe bei 287.
— einfache 434.
— Hämoptoe und 284.
— Hyperglykämie und 438.
— Hypertension und 435.
— Kreislaufinsuffizienz und 354.
— des Magens 574, 578.
— Nitroglycerinwasserversuch bei 438.
— Peritonitis und 224.
— perverse Wärmereaktion bei 438.
— pharmakologische Prüfung bei 438.
— Querstellung des Herzens bei 401.
Hypertonie,
— Röntgenbild bei 574.
— Schrupfniere und 436.
— Theorien der 434, 435.
— Trichinose und 134.
Hypertrichose, Lipodystrophie und 711.
Hypochondrische Verstimmung, paroxysmale Tachykardie und 377.
Hypoglykämie,
— ADDISONsche Krankheit und 711.
— Pankreasadenom und 724.
Hypolemnale Faserringe bei Myxödem 766.
Hypoleucia splenica 744.
Hypophysäre Kachexie 709.
Hypophyse,
— Akromegalie und 709, 772.
— Diabetes insipidus und 649.
— Fettsucht und 709.
Hypophysinversuch bei Nierensteinkolik 674.
Hypophysistumoren, Basalmeningitis und 219.
Hypostasen der Lunge 297.
Hypothenurie 678.
Hypothyreoidismus 766, 767.
Hypotonie 439.
— Bradykardie und 440.
— HEINE-MEDINSche Krankheit und 11.
— Symptome der 439, 440.
— Ursache der 439, 440.
— vegetative Stigmatisierung und 440.
Hypovarismus 767.
Hysterie,
— Anurie bei 653.
— Aponia spastica bei 278.
— Atmung bei 286.
— Bluthusten bei 284.
— Coccygodynie bei 777.
— Colica pseudomembranacea bei 637.
— Dyspnoe bei 391.
— Erbrechen bei 593.
— Hämatemesis bei 565.
— Hämoptoe bei 284.
— Hämösialemesis bei 565.
— Ischias und 776.
— Kardiospasmus und 548.
— Kehlkopfkrampf (-verschluf) bei 278.
— Kehlkopflähmung bei 277.
— Kopfschmerz bei 785.
— Kotbrechen bei 263.
— Lyssa und 166.
— Mastodynie und 778.
— Meningismen bei 206.
— Oesophaguskrämpfe bei 548.
— Osteomalacie und 769.
— Peritonitis und 231.

- Hysterie,**
 — Pollakisurie und 651.
 — Pseudodiabetes insipidus und 648.
 — Tachykardie, paroxysmale und 377.
 — Tachypnoe bei 286, 391.
 — Tetanus und 165.
- Idiotie, mongoloide** 768.
 — Myxödem und 768.
 — Rachitis und 768.
- Ikterus** 509.
 — Appendicitis und 243, 544.
 — Arsenvergiftung und 147, 515, 518.
 — Arteriitis nodosa und 464.
 — Bilirubingehalt im Serum bei 511.
 — Blutungen und 513, 531.
 — — okkulte bei 568.
 — Bradykardie bei 383.
 — catarrhalis 514.
 — — Erreger des 514, 515.
 — — Lävulose-, Galaktose-toleranz bei 504.
 — Cholangitis infectiosa und 513, 519, 542.
 — Choledochusstein und 537, 542.
 — COURVOISIERSches Gesetz 545.
 — Dermographie bei 511.
 — Diazoreaktion im Serum bei 510, 511.
 — Duodenalsondierung bei 507, 508.
 — emotioneller 514.
 — Entstehung des 495, 496, 509 f.
 — Essigsäurekörper im Harn bei 654.
 — Extrateringravidität und 512.
 — Fettentartung, akute und 517.
 — Gallenblasen- und Gallenwegeerkrankungen und 509 f., 537, 542.
 — Gallenfarbstoffgehalt von Körperflüssigkeiten 511.
 — Gallensäureausscheidung bei 509, 510.
 — Gallensteinkolik mit 542.
 — Gastroenteritis und 147.
 — Geruch bei 512.
 — GRUBER-WIDALSche Probe bei 19.
 — hämolytischer, s. Hämolytischer Ikterus 485, 734.
 — Harn und 510, 511.
 — Hautblutungen bei 124.
- Ikterus,**
 — Herzkrankheiten und 513, 524, 527.
 — infektiöser 513.
 — katarrhalischer 514.
 — Kompressions- 515.
 — Leberabsceß und 522.
 — Leberatrophie, akute gelbe und 515.
 — Lebercarcinom und 531.
 — — zentrales und 530.
 — Lebercirrhose und 526, 530.
 — Leberechinokokken und 530, 535.
 — Lebererkrankungen und 510.
 — Lebersyphilis und 533.
 — Liquor und 512.
 — Magenblutungen, cholämische bei 565.
 — Malaria und 73.
 — Malariakachexie und 72, 513.
 — Meningitis purulenta (Bacter. lactis aerog.) und 216.
 — Milzkrisen mit 544.
 — Mohrrübengeuß und 512.
 — neonatorum 517.
 — Nitrofarbstoffe und 512.
 — Pankreaserkrankungen und 235, 570, 639, 642.
 — Paratyphus und 33.
 — Phosphorvergiftung und 147, 518.
 — Pilzvergiftung und 147, 518.
 — Polycythämie und 746.
 — Pseudoikterus 512.
 — RIEDELScher Tumor und 643.
 — Salvarsan- 518.
 — Schwangerschaft und 515.
 — Typhus abdominalis und 22.
 — Urobilin(ogen)urie bei 506, 511.
 — Vergiftungen und 515, 518.
 — WEILSche Krankheit und 161.
- Ikteruscylinder im Harn** 516, 655.
- Ikterusfettstühle** 641.
- Ikterusleber, hypertrophische Lebercirrhose** und 530.
- Ikwafieber** 60.
- Ileocöcalgurren, Typhus abdominalis** und 15.
- Ileocöcalklappe, Insuffizienz der** 637.
- Ileocöcaltumoren, aktinomykotische** 252.
 — tuberkulöse, Appendicitis und 252.
- Ileosakralgelenkerkrankungen, Ischias** und 775.
- Ileus, s. a. Darmstenosen** 262, 269.
 — Achsendrehung 256.
 — ADDISONsche Krankheit und 713.
 — akuter 264.
 — arteriomesenterialer Darmverschluss und 264.
 — Askariden- 265.
 — Auftreibung des Magens bei 264.
 — Ballonsymptom bei 267.
 — Bauchtraumen, stumpfe und 256.
 — Bruchforten und 267.
 — Choléra herniaire bei 267.
 — chronischer 257.
 — Darminfarkte (-embolien) bei 269.
 — Darmsteifung bei 258, 263.
 — Diarrhöen bei 266.
 — Erbrechen bei 268.
 — Erguß bei 266.
 — Flankenmeteorismus bei 267.
 — Formen des 255, 256.
 — — Tabelle der verschiedenen 272, 273.
 — funktioneller 269.
 — Gallenstein- 264.
 — Hernien und 266.
 — Hodenquetschung und 256.
 — Indicanurie bei 268, 271.
 — Infektionskrankheiten und 256.
 — Intussusception und 266.
 — Invagination und 267.
 — Koterbrechen bei 263, 265.
 — Kotkolik und 265.
 — mechanischer 267.
 — Meteorismus bei 257, 263, 267.
 — Nierensteinkolik und 673.
 — Oberbauchschmerz und 563.
 — Okklusions- 263, 265.
 — Ovarialtumoren (Stieltorsionen) und 266.
 — Pankreasfettgewebnekrose und 266.
 — paralytischer 269.
 — — Peritonitis und 266.
 — Peristaltik bei 263, 268.
 — Peritonitis, sekundäre bei 264, 265, 266.
 — peritonitischer 224, 227, 270.
 — Plätschergeräusche bei 263.
 — postoperativer 256.
 — Röntgenbild bei 268.
 — Rückenmarkserkrankungen und 256.

- Ileus,
 — SCHLANGESCHES Zeichen bei 266.
 — Schmerz bei 268.
 — spastischer 269.
 — Stauungsmeteorismus bei 267.
 — Steinnieren (Nierenembolie, Hydronephrose) und 394.
 — Stieltorsionen und 265.
 — Strangulations- 265.
 — Typhus und 24.
 — Verwachsungen und 265.
 — v. WAHLSCHES Zeichen bei 266.
 — Wandernieren und 665.
 — Wassereinlaufprobe bei 268.
- Impetigo, Pocken und 119.
 Impflättern, Masern und 102.
 Impotenz, Diabetes mellitus und 223.
 Indicanämie, Nierenkrankheiten und 684.
 Indicanurie, Ileus und 268, 271.
 — Peritonitis, allgemeine akute und 224.
 Indigocarminprobe, Hydronephrose und 669.
 Indophenolblausynthese 52.
 Infektionskrankheiten (Infektionen),
 — Achylie bei 586.
 — akute fieberhafte 1.
 — — Exantheme und Hauterscheinungen bei 90, 91.
 — Aldehydreaktionen bei 3.
 — Anämie und 738.
 — Anamnese bei 2.
 — Arterienthromben und 398.
 — Arteriitis nodosa und 464.
 — Bakterien im Harn bei 3.
 — beginnende 1.
 — Blutbilder, toxische bei 3.
 — Blutplättchen bei 3.
 — Blutuntersuchung (bakteriologische, serologische) bei 3.
 — Bradykardie bei 383.
 — Bronchopneumonie und 296.
 — Darmgeschwüre und 620.
 — Diazoreaktion bei 3.
 — Essigsäurekörper im Harn bei 654.
 — Exantheme (Hautveränderungen), Differentialdiagnose der 90, 91.
 — Glomerulonephritis nach 698.
 — Glykosurie bei 720.
 — Harnbefunde bei 3.
 — Hautblutungen bei 122.
- Infektionskrankheiten, Hautblutungen,
 — — Pathogenese der 90, 91.
 — Herpes bei 126.
 — Herzkrankheiten und 425, 427.
 — Ikterus und 513.
 — Intercostalneuralgie nach 778.
 — Kopfschmerz bei 782.
 — Lävuloseintoleranz bei 504.
 — Leukocytenbefund bei 2.
 — Lokalzeichen, ohne hervorstechende 1.
 — Magendarmerscheinungen bei 143.
 — Meningismen (Meningitis) bei 202.
 — Milzabsceß bei 474.
 — Milztuberkulose und 481.
 — Milzvergrößerung bei 474.
 — Muskelschmerzen bei 777.
 — Myokarditis, primäre akute bei 426.
 — — postinfektiöse 427, 428.
 — Oberbauchschmerz (Peritonismen) bei 558.
 — Ödeme nach 386.
 — Perikarditis bei 467.
 — Peritonitis und 233.
 — Racheninspektion bei 2.
 — Rheumatoide bei 127.
 — Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten bei 3.
 — Spinalpunktion bei 3.
 — Stuhluntersuchung, bakteriologische bei 3.
 — Suboccipitalstich bei 3.
 — Tuberkulinanergie bei 193.
 — Urobilinogenurie bei 3.
 — Urobilinreaktion bei 3.
 — Vasomotorenchwäche bei 425.
- Infiltrative Prozesse der Lunge
 291.
 — akute 291.
 — chronische 299.
 — — durch Schimmelpilze 311.
- Inflammation, periombilicale
 240, 249.
- Influenza 74 f.
 — Blutbild bei 75.
 — Bradykardie bei 77.
 — Bronchopneumonie bei 76.
 — Encephalitis epidemica und 12, 78, 83.
 — Exantheme bei 77.
 — Fieberverlauf bei 76, 77.
 — gastrointestinaler Typus der 77.
 — Gelenkergüsse bei 77.
 — Hämoptoe und 76, 284.
 — Intercostalneuralgie nach 77.
- Influenza,
 — kardiale Typen der 77.
 — KOPLIKSCHES Flecken bei 77.
 — Lungenspitzenaffektionen, nichttuberkulöse nach 299.
 — Lungentuberkulose und 178.
 — Meningismen bei 205.
 — Meningitis bei 77, 203, 206.
 — Milz bei 75.
 — Nervensystem und 77.
 — Peritonitis und 233.
 — Pneumonie bei 76, 294.
 — Poliomyelitis anterior acuta und 77.
 — SCHULZ-CHARLTONSCHES Phänomen und 77.
 — Tracheitis bei 75, 76.
- Influenzabacillen 74.
 — Pneumonie durch 294.
 Influenzapneumonie 294.
 Infraclavicularer Herd, Lungentuberkulose und 176.
 Infusoriendiarrhöe 630.
 Injectio vacua, Lungentuberkulose und 195.
 Insolation, Magenblutungen bei 565.
 Insultalbuminurie 703.
 Intercostalnerfenverletzung, Bauchdeckenspannung und 230.
 Intercostalneuralgie 778.
 — Gürtelgefühle und 779.
 — HEADSCHE Zonen und 778.
 — Influenza und 77.
 — Pleuritis und 778.
 — Rippenkrankungen und 778.
 — Wurzelschmerzen und 779.
- Intercostalräume, Emphysem und 290.
 Intermittierendes Hinken 350, 397, 458.
 — Ischias und 776.
 Interni, Musculi des Kehlkopfes, Lähmungen der 275, 276, 277.
 Intestinaler Milzbrand 169.
 Intoxikationen,
 — Diarrhöen bei chronischen 621.
 — Gastroenteritis und 147.
 — Hämoglobinurie bei 659, 660.
 — Ikterus bei 147, 515.
 — Kopfschmerzen bei 784.
 — Magendarmsymptome bei chronischen 555.
 — Obstipation bei 633.
 — Polycythämie und 744.
 — Porphyrinurie bei 660, 661.

- Intoxikationen,
— septische Erkrankungen und 43.
— Tachykardie, paroxysmale bei 377.
- Intracutanreaktion, Lungentuberkulose und 193.
- Intussusception des Darmes und Peritonitis 238.
- Invagination, Ileus durch 267.
- Iridocyclitis,
— Dysenterie und 157.
— Lepra und 171.
- Iritis,
— Diabetes mellitus und 723.
— Gicht und 753.
— rheumatische 128.
— Trigeminalneuralgie und 781.
- Irregularis s. Pulsus.
- Ischias 773.
— Alkoholneuritis und 776.
— BONNETSches Zeichen bei 773.
— Diabetes mellitus und 722, 775.
— doppelseitige 775.
— Druckpunkte bei 774.
— FEUERSTEINSches Zeichen bei 773.
— Gicht und 776.
— Hysterie und 776.
— Ileosakralgelenkserkrankungen und 775.
— intermittierendes Hinken und 776.
— LASÈGUESches Zeichen bei 773.
— Lues (Tabes) und 776.
— Lumbago bei 777.
— Malaria und 776.
— Malum coxae senile und 775.
— Mastdarmcarcinom und 630, 776.
— MINORSches Zeichen bei 775.
— MOUTAND-MARTINSches Zeichen bei 773.
— Osteomalacie und 777.
— Plattfuß und 775.
— Prostatacarcinom und 648.
— Skoliose bei 774.
— Tabes und 776.
— TURYSches Zeichen bei 774.
— Varizen und 775.
— Wurzelsymptome und 776.
- Ischuria paradoxa 398, 652.
— Fleckfieber und 112.
- Isosthenurie 678.
- VON JAGICSches Dreieck 185.
- JAKSCH-HAYEMSche Anämie 483, 741.
- Jodbasedow 441.
- Jodipinreste, Schattenbilder der, bei Röntgenaufnahmen 40.
- Jodismus, Parotitis bei 143.
- Jodkaliprobe, Niereninsuffizienz und 685, 686.
- Jollykörperchen,
— hämolytischer Ikterus und 485.
— Milzfunktion und 471.
- Jugularispuls, Herzbeutelverwachungen und 470.
- Jugulum, Pulsationen im, bei Arteriosklerose 452.
- Juxtapylorische Geschwüre 614.
- Kachexie,
— hypophysäre 709.
— Krebs-, Hautpigmentationen und 713.
— Kreislaufinsuffizienz und 349.
— Leberdegeneration, fettige bei 524.
— Malaria und 71, 72.
— Pankreastumoren und 646.
- Kala-azar 482.
— Blutbild bei 482, 483.
— Erreger der 482.
— Fieberverlauf bei 482.
— indische 482.
— kindliche 482.
— Lebervergrößerung bei 482.
- Kali-chloricum-Vergiftung, Anämie nach 735.
- Kalkaneussporn, Tarsalgie und 753.
- Kalkanurie 589.
- Kalkgehalt des Blutes, Extrasystolie und 368.
- Kalkgicht 748 f.
- Kältehämoglobinurie 660.
- Kampfgasvergiftung,
— Bronchiolitis obliterans und 40.
— Hämoptoe nach 284.
- KAPFISsche Splanchnicusanästhesie 237.
- Kardiacarcinom, Röntgenbild bei 609.
- Kardialasthma 287, 348, 389.
- Kardiospasmus 548.
— Röntgenbild des 549.
— Theorien des 548.
— Therapie des 550.
- Kaskadenmagen 600.
- Kastration, Kreislaufstörungen nach 445.
- Kastrationsfettsucht 708, 709.
- Katalasenindex, Anaemia perniciosa und 730.
- Katarakt, diabetische 723.
- KATZENSTEINS Verfahren zur Prüfung der Wertfunktion 354.
- Kavernen, s. Lungenkavernen.
- Kavernenbildung,
— Lungenlues und 308.
— Lungentuberkulose und 303, s. a. Frühkaverne.
— Pneumonie, chronische und 313.
- Kavernenblutungen 282.
- Kehlkopf, s. a. Larynx,
— Diaphragmabildung im 275, 279.
— Perichondritis des 275 bis 278.
- Kehlkopfcarcinom 274.
- Kehlkopfdiphtherie, Pseudocroup und 279.
- Kehlkopferkrankungen 271.
- Kehlkopfkatarrh,
— akuter 271.
— chronischer 271.
- Kehlkopfkämpfe,
— Aponia spastica und 278.
— Laryngospasmus und 277.
— Larynxkrisen der Tabiker und 278.
- Kehlkopflähmungen 275 f.
— Hysterie und 277.
— partielle 276.
— Recurrenslähmungen 275.
— Tabes und 277.
— totale 275.
- Kehlkopfödem, Kehlkopfstenosen und 278.
- Kehlkopfpachydermie 274.
- Kehlkopfpolyp 274.
- Kehlkopfstenosen 278.
— Angina necrotica (LUDOVICI) und 140.
— Bronchialstenosen und 281.
— Bronchopneumonie und 279, 282.
— chronische 279.
— Diaphragmabildungen und 279.
— Diphtherie und 129, 279.
— Erysipel und 107.
— Glottisödem und 107, 278.
— Kehlkopfkämpfe und 277.
— narbige 279.
— Neubildungen und 274, 281.
— ödematöse 278, 279.
— Papillome und 274, 279.
— Posticislähmungen und 276.
— Pseudocroup und 279.
— QUINCKESches Ödem und 278.
— Retropharyngealabsceß und 140—279.
— Sklerose und 281.

- Kehlkopfstenosen,
 — Status thymicolymphaticus und 280, 281.
 — Syphilis und 275, 278.
 — Trachealstenosen und 279.
 — Tuberkulose und 278.
 Kehlkopfsyphilis 275.
 — Stenosenerscheinungen bei 279.
 Kehlkopftuberkulose 274.
 Kehlkopftumoren, gutartige 274.
 — zerfallende 275.
 Keilbeinhöhle, Kopfschmerz bei Eiterungen der 784.
 Keilbeintuberkulose, Meningitis tuberculosa und 213.
 KEITH-FLACKScher Knoten 360.
 Keratitis, diabetische 723.
 Keratose auf den Tonsillen 137.
 KERNIGSches Symptom,
 — Meningitis und 202.
 — Polymyositis und 133.
 — Trichinose und 133.
 Kernprobe (SCHMIDT) 623.
 Keuchhusten,
 — Bacillennachweis 79.
 — Blutbild 79.
 — Bronchopneumonie bei 79.
 — Conjunctivalblutungen bei 79.
 — Komplikationen bei 79.
 — Mediastinaltumor und 78.
 — Reizhusten bei Lungentumoren und 316.
 — Sublingualgeschwür bei 79.
 — Tuberkulose und 79.
 — Zentralnervensystem und 79.
 KIENBÖCK'S Phänomen bei Pneumothorax 343.
 Kinderanämien 739 f.
 — alimentäre 739.
 — infektiöse 740.
 Kinderpneumonien 293.
 Kindertuberkulose 173 f., 178, 193.
 — Anämie bei 740.
 — Tuberkulinreaktion und 193.
 Kindertyphus 21.
 — GRUBER-WIDALSche Reaktion bei 21.
 Kindesalter, s. a. Säuglingsalter,
 — Anaemia splenica im 483.
 — Anämien im 739 f.
 — — alimentäre 739.
 — — Einwände gegen die CZERNY-KLEIN-SCHMIDTSche Einteilung der 740.
 — — infektiöse 740.
 Kindesalter,
 — Appendicitis und Gastroenteritis im 245.
 — Arhythmia respiratoria im 384.
 — Hilustuberkulose im 179 f.
 — Hydrops universalis im 686.
 — Kala-azar im 482, 483.
 — Kehlkopfkrämpfe im 277.
 — Kopfschmerzen im 786.
 — Leibschmerzen im 558.
 — Lungentuberkulose im 173 f., 178, 193.
 — Meningismen bei Pneumonie im 204, 205.
 — Myxödem im 766, 767.
 — Nierengeschwülste im 671.
 — Ödeme, idiopathische im 388.
 — Pankreassarkom im 647.
 — Peritoniden, lokale, akute im 245.
 — Pleuraergüsse im 328.
 — Polyserositis im 250.
 — Tuberkulinreaktion im 193.
 — Typhus im 20.
 Kissing ulcers 617.
 Klappenfehler s. Herzklappenfehler.
 KLEWITZ-MORITZSches Verfahren zur Prüfung der Herzfunktion 356.
 Klima und Asthma bronchiale 288.
 Klimakterische Blutungen, Arteriosklerose und 351.
 Klimakterium s. Menopause.
 Kniebeugenezem bei Gicht 752.
 Kniegelenkhydrops, intermittierender 764.
 Knochenabscesse, typhöse 26.
 Knochenbrüche, spontane,
 — multiples Myelom und 476, 770.
 — Osteoporose und 770.
 — Osteospathyrosis und 765.
 Knochenkrankungen 765.
 — posttyphöse bei Schutzgeimpften 32.
 Knochenmark, Typhusbacillendomes tikation im 28.
 Knochenmarkpunktion 475.
 Knochenmarktumoren, metastatische 672.
 — Anaemia pernicio sa 735.
 — Leukämie und 743.
 — Nebennierentumoren und 672.
 — Osteomalacie und 771.
 — Schulterschmerz bei 779.
 KOCHERSches Blutbild bei BAGEDOWScher Krankheit 196.
 Kochsalzbelastung, Nierenfunktionsprüfung und 681.
 Kochsalzgehalt des Harnes bei croupöser Pneumonie 6.
 — des Liquors bei Meningitis tuberculosa 212.
 KOCH-WEKEScher Bacillus und Meningitis 216.
 KÖHLERSche Krankheit 758.
 Kolimeningismus 51, 206.
 Kolikschmerz,
 — Darmstenosen und 258.
 — Nierenerkrankungen und 673.
 Koliperitonitis, Temperatur bei 223.
 Kolipyelitis (-cystitis),
 — Bacillendomes tikation in der Blase bei 51.
 — Fieberverlauf bei 50.
 — Malaria und 50.
 — Nierentuberkulose und 51.
 — Sepsis bei 49, 50.
 Kolisepsis 47.
 Kollapsinduration, nichttuberkulöse in den Lungenspitzen 187.
 Koloncarinom, Obstipation und 633.
 Kolontumoren, Wanderniere und 666.
 Komacylinder im Harn 655.
 Komplementablenkungsreaktion bei Lungenechinokokkus 318.
 Kompressionsatmen, Pleuritis exsudativa und 325.
 Kongorotprobe bei Amyloid 525, 698.
 Konstitutionsanomalien,
 — Anämie, alimentäre der Kinder und 739.
 — Diarrhöen, chronische bei 629.
 — Herzerkrankungen und 423, 425.
 — juvenile und orthostatische Albuminurie und 704.
 — Magensekretions(-motilitäts)störungen 590.
 Kontraktionen, frustrane 362, 382.
 Kontusionspneumonie 293, 294.
 Konvergenzschwäche, Kopfschmerz und 783.
 Konzentrationsversuch, Nierenerkrankungen und 679, 680.
 Kopf, Gefäßgeräusche am 395.
 Kopfhauterysipel, Sepsis und 48.
 Kopfschmerz 781.
 — Anämie und 784.

- Kopfschmerz,**
 — Akkommodationskrampf und 783.
 — Arteriosklerose und 350, 782.
 — Glaukom und 782.
 — Infektionskrankheiten und 782.
 — Intoxikation und 784.
 — Kreislaufkrankungen und 352.
 — Migräne und 785.
 — Nebenhöhlenerkrankungen und 784.
 — Nephritis und 782.
 — Schwielen- 783.
 — Steigerung des Liquordruckes und 782.
 — Syphilis und 783.
 — Trauma und 783.
 — Typhus und 13.
 — Zirkulationsstörungen und 350, 784.
- Kopftrauma,**
 — Glykosurie und 723.
 — Kopfschmerz und 783.
 — Meningitis serosa chronica nach 220.
 — Tachykardie, paroxysmale nach 377.
- KOPLIKSCHE Flecken,**
 — Influenza und 77.
 — Masern und 101.
 — Röteln und 105.
- KORSAKOWSCHE Psychose,**
 — Meningismus bei Pneumonie und 205.
 — Typhus abdominalis und 29.
- Kot, Bakterienflora im 621, 622.**
 — Urobilinogengehalt im 605.
- Kotanhäufung, Peritonismen bei 232.**
- Koterbrechen 224, 263, 265.**
 — Kotkolik 265.
- KRÄMERSCHSPRUNGSCHEN Krankheit und 638.**
 — Ileus und 265.
- Kotuntersuchung,**
 — Magendarmerkrankungen und 623.
 — Pankreaserkrankungen u. 639.
- KRÄMERSCHER Dämpfung bei Lungentuberkulose 180.**
 — Krampf des Oesophagus 548.
 — Krampfanfälle, epileptiforme, Pneumonie und 7.
 — Krämpfe bei Scharlach 99.
 — Krampfurämie 691 f.
 — Blutdrucksteigerung bei 694.
- Kraniotabes 765.**
 — Krankheiten mit rekurrendem Fieber 54.
- Kreatorrhöe, Pankreaserkrankungen und 643.**
 — Krebs s. Carcinom.
- Kreislauf,**
 — Pleuraergüsse und 337.
 — Pleuraschwarten und 340.
- Kreislaufkrankungen, s. a. Herzerkrankungen 346.**
 — Arbeitsdyspnoe bei 348.
 — Arterienverschluß, peripherer und 397.
 — arteriosklerotische Beschwerden bei 350.
 — Asthma cardiale bei 287, 348, 389.
 — Atmung bei 354, 389 f.
 — Befunde an Herz und Gefäßen bei 398 f.
 — CHEYNE-STOKESSCHES Atmen bei 391.
 — Cyanose bei 348, 387.
 — Folgeerscheinungen 387.
 — Funktionsprüfungen 352.
 — Herzklopfen bei 348, 351.
 — Inspektion 398.
 — Insuffizienzbeschwerden bei 348.
 — Kachexie bei 349.
 — Klagen, subjektive bei 348.
 — Kopfschmerz bei 352.
 — Lungenerscheinungen bei 348.
 — Magendarmsymptome bei 349.
 — Milzinfarkt 394.
 — Nervensystem bei 395 f.
 — nervöse (psychische) Störungen bei 351.
 — Nierenerkrankungen bei 393 f.
 — Ödeme bei 349, 350.
 — Pulsationen, abnorme bei 398.
 — Rhythmusstörungen (s. a. diese) 359.
 — Schlagvolumen 353.
 — seltener 464.
 — Sputum bei 393.
 — Thoraxbau und 398.
 — Zwerchfellstand und 399, 448.
- Kreislaufinsuffizienz, s. auch Herzinsuffizienz, Herzschwäche.**
 — ALBRECHTS Verfahren zur Feststellung von 357.
 — Aortenton, zweiter, Vergleich mit zweitem Pulmonalton 354.
 — Ascites bei 350, 388, 529.
 — Atmung und 354, 389 f.
 — Beschwerden, subjektive bei 348.
 — Blutdruck und 354.
 — Cyanose bei 348, 387.
- Kreislaufinsuffizienz,**
 — Durst bei 349.
 — Dyspnoe bei 348, 358, 389 f.
 — Extrasystolie und 368.
 — Herzerkrankungen, nervöse und 391, 461 f.
 — Herzklopfen bei 348, 351.
 — Kachexie bei 349.
 — Magendarmsymptome bei 349.
 — Menorrhagien bei 349.
 — Milchsäurevermehrung im Muskel bei 357.
 — Nasenbluten bei 349.
 — nervöse Beschwerden bei 351.
 — Nykturie QUINCKES bei 355.
 — — Modifikation nach BÖKNER 356.
 — Ödeme bei 349, 350, 358.
 — — latente und ihr Nachweis nach KAUFMANN 355.
 — okkulte Blutungen bei 349.
 — Pleuraschwarten und 340.
 — Polycythämie und 745.
 — postdiphtherische 349.
 — — Oberbauchschmerz durch Stauungsleber bei 562.
 — psychische Störungen bei 396.
 — Pulmonalton, zweiter, Vergleich mit zweitem Aortenton 354.
 — Pulsbeschleunigung und 354.
 — Pulsfrequenzprüfung beim Schlafenden 356.
 — Rhythmusstörungen und 347, 351.
 — Schlafstörungen bei 348.
 — Serumfarbe, quantitative Messung der bei 355.
 — Stauungskatarrhe bei 348.
 — Stauungsleber und ihre Beschwerden bei 349.
 — Stauungsniere u. 393, 705.
 — Stoffwechseluntersuchung bei 357.
 — Urinfarbe, quantitative Messung der bei 355.
 — Urobilinogenreaktion und 354.
 — Venendruckprüfung bei 357.
 — Verdauungsbeschwerden bei 349.
 — Verschluß der Aorta abdominalis 398.
 — WEBERS plethysmographisches Verfahren zur Feststellung von 357.
- KREUZFUCHSCHE Phänomen, Lungentuberkulose u. 189.**

- Kriegsernährung, Rachitis tarda und 768.
 Kriegsnephritis 698.
 Kriegsosteomalacie 768.
 Kriegssalben, Hautpigmentationen nach Gebrauch von 714.
 Krisen, tabische,
 — Bauchortenaneurysma u. 418.
 — Hämatemesis und 565.
 — Hypersekretion (-acidität) und 584.
 — Larynx- 278.
 — Magenhypertonie und 578.
 — Oberbauchschmerz bei 559.
 — Peritonitis und 231.
 — vesicale 651.
 KRÖNIGSches Lungenschallfeld bei Lungentuberkulose 185.
 Kropfherz 441.
 Kryptogenetische Fieber 80.
 — Miliartuberkulose und 36.
 — Sepsis und 47, 48.
 Kugelthromben des Herzens 464.
 KUNDRATSche Lymphosarkomate 488.
 KUPFFERSche Sternzellen der Leber und ihre Funktion 495.
 KÜRTESENSche Serumreaktion bei Endocarditis lenta 198.
 Kyphoskoliose,
 — Asthma cardiale und 390.
 — pleuritisches Reibegeräusche und Rasseln 321.
 — Stauungsmilz bei 474.
 — Wanderniere und 665.
 Labferment 585.
 Lactation, Galaktosurie in der 719.
 LAENNECSche Lebercirrhose 526.
 Lähmungen, Fleckfieber und 112.
 — Oesophagus- 551.
 — Poliomyelitis und 10.
 — zentrale bei Arteriosklerose 396, 458.
 LANDRYSChe Paralyse, Encephalitis epidemica und 86.
 — Porphyrinurie und 660.
 — Typhus abdominalis und 29.
 Langmagen 573.
 LANZSCHer Punkt 242.
 Laryngospasmus bei Kindern 277.
 Larynx, s. a. Kehlkopf.
 Larynxkrisen, tabische 278.
 LASÈGUESches Phänomen bei Ischias 773.
 Laus, ihre Rolle bei Übertragung von
 — Fleckfieber 107.
 — Fünftagefieber 63.
 — Recurrens 57.
 Lävuloseprobe 504.
 Lävulosurie 719.
 Lebensalter, Hirnaneurysma und 208.
 — HIRSCHSPRUNGSche Krankheit und 262.
 — Lungentuberkulose und 190.
 — Meningitis tuberculosa und 212.
 — Oesophagusstenosen und 550.
 Leberabsceß 520.
 — Amöbenenteritis und 153.
 — Appendicitis und 243.
 — Cholangitis suppurativa u. 519.
 — Durchwanderungspleuritis bei 336, 521.
 — Dysenterie und 153.
 — Ikterus und 522.
 — Lebersyphilis und 522, 523.
 — Lebervergrößerung bei 521.
 — Lungenabsceß und 314.
 — Pleuraempyem und 336.
 — Probepunktion bei 522.
 — Schmerzen bei 518, 521.
 — Typhus und 26.
 Leberamyloid 524.
 — Lebersyphilis und 525, 533.
 — Lebercysten und 534.
 Leberarterienaneurysma 543.
 — Darmblutungen bei 543.
 — Gallensteinkolik und 543, 561.
 — Hämatemesis bei 543, 565.
 — Magentumoren und 570.
 — Oberbauchschmerz bei 561.
 — okkulte Blutungen bei 568.
 Leberatrophie, akute gelbe 515.
 — Gallensteinkolik und 515, 543, 544.
 — Hämatemesis bei 515.
 — Lebercirrhose und 517, 527.
 — Malaria und 73.
 — Polycythämie und 746.
 — Schmerzen bei 518.
 — Schwangerschaft und 515.
 — Typhus abdominalis und 22.
 — Versiegen der Gallensekretion bei 517.
 — WEILSche Krankheit und 163, 516.
 Lebercarcinom,
 — Gallenblasentumoren und 537.
 — Ikterus bei 531.
 — Lebersyphilis und 533.
 — Mandelkrebs 526.
 Lebercarcinom,
 — primäres 526.
 — Schmerzen bei 518.
 — sekundäres 531.
 — — Cholelithusstein und 544.
 — — Leberabsceß und 521.
 — — Leberechinokokkus, multilokulärer und 532.
 — — Urobilin(ogen)ausscheidung bei 532.
 Lebercirrhose 526.
 — Ascites bei 243, 528.
 — atrophische (LAENNEC) 526.
 — BANTISChe Krankheit und 490, 527, 529.
 — Blutungen, okkulte bei 567.
 — Bronzediabetes und 492.
 — circumscripte 526.
 — diabetische 721.
 — Diarrhöen bei 624.
 — Gallensteinkolik und 518, 543, 544.
 — Gastritis chronica und 596.
 — Hämatemesis bei 565.
 — Hautpigmentationen bei 714.
 — hypertrophische (HANOT) 530.
 — Ikterus bei 526, 530.
 — Lävulose und Galaktoseprobe 504.
 — Leberatrophie, akute gelbe und 517, 527.
 — Leberechinokokkus 530, 535.
 — Leberhyperämie, aktive u. 527.
 — Lebersyphilis und 530.
 — Magendarmsymptome bei beginnender 527, 554.
 — Magengeschwür und 527.
 — Milzvergrößerung bei 527.
 — Peritonitis tuberculosa (carcinomatosa) und 529.
 — Pfortaderstauung und 527.
 — Pfortaderthrombose und 529.
 — Polycythämie und 746.
 — Schmerzen bei 518.
 — Splenomegalische Form (NAUNYN) 492, 527.
 — Stauungsleber und 527.
 — Syphilis congenita u. 530.
 — Übergangsformen zur atrophischen 526, 530.
 — WEILSche Krankheit und 527.
 — WILSONSche Krankheit u. 528.
 — Zuckergußleber und 250, 340, 529.
 Lebercysten, Amyloidleber u. 534.

- Lebercysten, Pankreaszysten und 644.
 Leberdämpfung, Peritonitis acuta und 227, 228.
 Leberdegeneration, fettige, bei Kachexie 524.
 Leberechinokokkus 532, 534.
 — Cholelithusstein und 535.
 — Darmblutungen und 531.
 — Flot trapsthoracique 535.
 — Hydatidenschwirren 535.
 — Ikterus bei 530, 535.
 — Lebercirrhose, hypertrophische und 530, 535.
 — Lebervergrößerung und 526.
 — Lungenabszeß und 314, 320.
 — Lungenechinokokkus und 318.
 — multilokulärer 532.
 — Perforation des 535.
 — Pleuraerguß und 534.
 — Pneumoperitoneum 535.
 — Probepunktion des 536.
 — Schmerzen bei 518.
 — unilokulärer (cystischer) 534.
 — vereiternder 521, 535.
 — Zwerchfellstand bei 534.
 Leberelephantiasis 530.
 Leberentzündungen, Leberpuls bei 414.
 Lebererkrankungen, s. a. Gallenblasen- und Gallenwegerkrankungen 494f.
 — Fieber bei 519.
 — Funktionsproben bei 502.
 — Gallensäurenachweis im Urin bei 510.
 — Ikterus und 510.
 — Lävulose- und Galaktosetoleranz bei 504.
 — Palpation und Perkussion bei 496.
 — physikalische Untersuchung bei 496.
 — Röntgenuntersuchung bei 496.
 — Sauerstoffaufblähung des Abdomens bei 497.
 — Schmerzen bei 518.
 — Schulterschmerz bei 780.
 — Urobilin(ogen)proben bei 505.
 — Verdauungshämoklasieprobe (WIDAL) 503.
 Leberfunktionsprüfungen 502.
 — Eiweißstoffwechsel und 502.
 — Verwendung der Duodenalsonde und 506.
 — Zusammenfassung und Bewertung der 509.
 Lebergummi 522.
 — Schmerzen bei 523.
 Lebergummi,
 — vereiterndes (nekrotisches) 522.
 Leberhyperämie, aktive 525.
 — Lebercirrhose und 527.
 Leberintoxikationserscheinungen 494, 495.
 Leberlappen, RIEDELScher, Gallenblasentumor u. 538.
 Leberpuls 414.
 Leberpunktion, probatorische 522.
 Leberrupturen, Puls bei 223.
 Lebersarkom 533.
 Leberschmerzen 518.
 Leberschnürlappen 531.
 — Gallenblasentumor und 537.
 — Wanderniere und 666.
 Lebersenkung 523.
 Leberserosa, Schmerzen bei Entzündung der 519.
 Leberstauung, Urobilinogenurie bei 505.
 Lebersyphilis 522, 533.
 — Albuminurie bei 534.
 — Amyloidleber und 525, 533.
 — Ascites bei 250, 534.
 — BANTISCHE Krankheit und 492.
 — Cholangitis und 522.
 — Durchwanderungspleuritis bei 533.
 — Feuersteinleber und 530.
 — Fieber bei 200.
 — Gallenblasentumoren und 537.
 — Ikterus bei 533.
 — Lävulose- und Galaktoseprobe bei 504.
 — Leberabszeß und 522, 523.
 — Lebercirrhose, hypertrophische und 530.
 — Milztumor bei 534.
 — Schmerzen bei 533.
 Lebertumoren,
 — cystische 536.
 — Lävulose- und Galaktosetoleranz bei 504.
 — Leberlungengrenze und 532, 534.
 — Magentumoren und 570.
 — Urobilinogenurie und 570. 608.
 Lebervergrößerung, Diabetes mellitus und 723.
 — diffuse, Differentialdiagnose der 523.
 — Kala-Azar und 482.
 — Leberechinokokkus und 526.
 — Leukämie und 525.
 — Paratyphus A und 33.
 — ungleichmäßige, Differentialdiagnose der 531.
 Leberverwachsungen, Schmerzen bei 519.
 Leibschmerz s. a. Oberbauchschmerz.
 — arteriosklerotischer 458.
 — — als Migräneäquivalent 351.
 — Baucharterienaneurysma u. 418.
 — Coronarsklerose und 350.
 — Darmspasmen und 635.
 — Pankreaserkrankungen u. 639.
 — Peritonitis acuta und 225, 226.
 Leishmaniosen 482.
 Leistungsfähigkeit,
 — auffallende bei perniziöser Anämie 732.
 — Herzgröße und 411.
 Leitungsstörungen des Herzens 359, 369.
 — ADAMS-STOKESScher Symptomenkomplex u. ähnliche Zustände bei 372, 457.
 — Bradykardie bei 371, 382.
 — Elektrokardiogramm bei 372.
 — Herzblock, totaler 371.
 — ventricular escape bei 371.
 — WENCKEBACHSche Periodenbildung bei 370.
 Lepra
 — Erblindung bei 171.
 — Facialislähmung, doppel-seitige bei 171.
 — Jodkaliwirkung bei 171.
 — maculoanaesthetica 170.
 — Porphyrinurie, angeborene und 660.
 — Tuberkulinreaktion bei 171.
 — tuberosa 170.
 — WASSERMANNsche Reaktion bei 171.
 Leucin im Harn bei akuter gelber Leberatrophie 515.
 Leukämie 741.
 — Agranuloctyen 53.
 — akute 52, 741.
 — Aleukien und 744.
 — Angina und 52.
 — Blutbefund bei 52, 742.
 — Chlorom und 743.
 — chronische 742.
 — Darmgeschwür bei 620.
 — Drüsenanschwellungen bei 52.
 — Fieberzustände, chronische bei 201.
 — Hautblutungen bei 124.
 — Hirnvenenerkrankung, doppelseitige bei 220, 743.
 — Lebervergrößerung bei 525.
 — lymphatische und myeloische 52, 742.

Leukämie,
 — Mastdarminfiltrationen bei 631, 743.
 — MENTÈREScher Symptomenkomplex bei 743.
 — Milzvergrößerung bei 476.
 — Monocytenangina und 54.
 — Mundhöhlenerkrankungen und 52.
 — Myelome, multiple u. 770.
 — Pleuraergüsse bei 331, 742.
 — Priapismus bei 742.
 — Sepsis und 53.
 — Skorbut und 54.
 — Subleukämie 743.
 — Tumoren, maligne und 743.
Leukanämien 734.
Leukocyten im Harn 655.
Leukocytenbild, s. a. Blutbild.
 — Aleukien bei 475, 476.
 — Angina Plauti-Vincenti 141.
 — Appendicitis 241.
 — Asthma bronchiale 287.
 — BANTISCHE Krankheit 491.
 — Cholangitis 519.
 — Cholera asiatica 150.
 — Differenzierung nach ARNETH u. SCHILLING 2.
 — Dysenterie 156.
 — Eintagsfieber 7.
 — Endocarditis lenta 198.
 — Fleckfieber 111.
 — Fünftagefieber 62.
 — Gallenblasenempyem 542.
 — Gichtanfall 752.
 — Infektionskrankheiten 2.
 — — Bestimmung der Zahl und Art bei 2.
 — Influenza 75.
 — Kala-Azar 482.
 — Keuchhusten 79.
 — Kolicystitis (-pyelitis) 50, 51.
 — Lungentuberkulose 195.
 — Lymphosarkomatose (KUNDRAT) 488, 489.
 — Malaria 72.
 — Maltafieber 55.
 — Masern 101.
 — Meningitis epidemica 215.
 — — tuberculosa 210.
 — Miliartuberkulose 36.
 — Milzkrankungen 471 f.
 — Myxödem 766.
 — Pankreaserkrankungen 236.
 — Paratyphus 33.
 — Parotitis epidemica 143.
 — Peritonitis acuta 223, 241.
 — Peritonitis tuberculosa 19.
 — Pneumonie, croupöse 6, 295.
 — Pocken 117.
 — Poliomyelitis anterior acuta 10.

Leukocytenbild,
 — Polyarthritus rheumatica 128.
 — Recurrens 59.
 — Röteln 105.
 — Scharlach 96, 97.
 — Sepsis 44.
 — Typhus abdominalis 16.
 — — bei Schutzgeimpften 31.
 — Typhusabscesse 27.
 — WEILSCHE Krankheit 162.
 Leukocyteinschlüsse DÖHLES bei Scharlach 94.
 Leukocytenzählung 2.
 Leukoderma, Pigmentationen und 714.
 Leukopenie s. Leukocytenbild.
 Leukorrhöe, gichtische 753.
 Leukosarkomatose (STERNBERG) 741.
 Leukosplenine 470.
 Lichen ruber planus, Anaemia perniciosa und 737.
 LICHTWITZSCHE Methode der Nierenfunktionsprüfung 681.
 Lidödem bei Trichinose 12.
 LIEBMANN'S Peptometer 585.
 Lienterie 627.
 Linea alba, Hernien der 255.
 Linksverschiebung des weißen Blutbildes 2.
 Lipämie im Coma diabeticum 723.
 Lipasennachweis im Blut nach RONA 640
 Lipodystrophia 711.
 Lipoidämie, Milzschwellung und 488.
 Lipoide, Harn- 696.
 Lipoidnephrose 677, 696.
 — Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bei 696.
 — Cholesterinbelastung bei 696.
 — Tuberkulose und 697.
 Lipom, subseröses, Oberbauchschmerz bei 562.
 Liquor, s. a. Spinalpunktat.
 — Encephalitis epidemica 85.
 — Eosinophilie bei Cysticercenmeningitis 219.
 — HEINE-MEDINSCHER Krankheit und 11.
 — Hirnaneurysma und 207, 208.
 — Kopfschmerzen durch Drucksteigerung des 782.
 — Urämie und 692.
 Lochien, Puerperalsepsis und 47.
 LOEWISCHE Reaktion,
 — Dysenterie und 156.
 — Pankreaserkrankungen u. 236.

Lues s. Syphilis.
 Lufttröhre s. Trachea.
 Luftschlucker, habituelle 592.
 Luftwege, Stenosen der oberen,
 — Dyspnoe bei 286.
 — Pneumonie, interstitielle bei 311.
 Lumbago, Ischias und 777.
 Lumbalplexusneuralgie 777.
 Lunge, Fremdkörper der 281.
 — Höhlenbildungen in der 311.
 — Kreislaufkrankungen u. 389.
 — Leberechinokokkus, Perforation in die 535.
Lungenabsceß 314.
 — Empyem und 314.
 — Hämoptoe bei 283.
 — Höhlenbildungen bei 314.
 — Lungenechinokokkus und 314, 320.
 — Lungensteine und 282.
 — Lungentuberkulose u. 314.
 — metapneumonischer bei Typhus 25, 26.
 — Pneumothorax bei 341.
 — Sputum bei 314.
 Lungenaktinomykose 283, 310.
 Lungenatelektasen, Bronchopneumonien und 298.
 Lungenblutungen s. Hämoptoe.
 Lungencarcinome, miliare, Röntgenbild der 41.
Lungenechinokokkus 318.
 — Hämoptoe bei 283, 319.
 — klinische Erscheinungen des 319.
 — Komplementablenkungsreaktion bei 318.
 — Leberechinokokkus und 318.
 — Lungenabsceß und 314, 320.
 — Lungentuberkulose und 320.
 — Pleuraergüsse bei 319, 320.
 — Präcipitinreaktion bei 318.
 — Röntgenuntersuchung bei 318.
 — Urticaria bei 320.
 Lungeneiterungen, chronische,
 — Amyloidleber bei 524.
 — Osteoperiostitis und 771.
 Lungenembolie, Asthma cardiale und 392.
 — Pleuraergüsse und 337.
 — Sputum bei 393.
 Lungenemphysem,
 — Asthma cardiale und 389, 390.
 — Atmung bei 290.
 — Dyspnoe bei 290.
 — Herz bei 398.
 — Herzinsuffizienz bei 447.

- Lungenemphysem,**
 — Myocarditis chronica und 446.
 — Spitzenaffektion, nicht tuberkulöse bei 187.
Lungenerkrankungen, Differentialdiagnose der 282.
 — Herzinsuffizienz bei 308, 447.
 — Kreislaufferkrankungen u. 389.
 — Urobilin(ogen)urie bei 506.
Lungengrän 312.
 — Ätiologie der 313.
 — Bronchitis putrida und 313.
 — Diabetes mellitus und 313.
 — **DITTRICHsche Pfröpfe im Sputum bei 313.**
 — Hämoptoe bei 283.
 — Hirnembolie bei 314.
 — Höhlenbildungen bei 312.
 — Leberabsceß und 520.
 — Lungeninfarkt und 313.
 — Lungentuberkulose und 312.
 — Pleuritis bei 312.
 — Pneumonia crouposa und 313.
 — Pneumothorax bei 314.
 — solitäre und multiple Herde bei 314.
 — Sputum bei 313.
Lungenhypostasen,
 — Bronchopneumonie und 298.
Lungeninduration, braune,
 — Herzfehlerzellen bei 393.
 — nicht tuberkulöse in den Lungenspitzen 187.
Lungeninfarkt,
 — Hämoptoe bei 284.
 — Kreislaufferkrankungen u. 392.
 — Lungengrän nach 313.
 — Pneumonia crouposa und 291, 292.
Lungeninfiltrationen,
 — akute 291.
 — chronische 299.
Lungenkatarrh, Pleuraschwarte und 338.
Lungenkavernen 311.
 — bronchiektatische 315.
 — Hämoptoe bei 282.
 — Lungenabsceß und 314.
 — Lungenbestandteile im Sputum bei 311.
 — Lungengrän und 312.
 — Lungensyphilis und 308.
 — Lungentuberkulose und 176, 299, 303.
 — Pneumothorax und 344.
 — Röntgenbild bei 311f.
Lungenkreislauf, Pleuraergüsse und 337.
Lungenmilzbrand,
 — Hämoptoe bei 169, 283.
 — Pneumonie und 294.
Lungenödem,
 — Arteriosklerose und 455.
 — Auswurf, blutiger bei 285.
 — Expektorat, albuminöse bei 337.
 — Pneumonie, croupöse und 5, 296.
 — Sputum bei 393.
Lungenpest 298.
Lungenrotz 298.
Lungenschallfelder, KRÖNIGsche 185.
Lungenspitze,
 — Exspirium, verlängertes bei gesunder 188.
 — Schallqualitäten über der und deren Erklärung 185, 186.
Lungenspitzenemphysem, kollaterales, Schallunterschiede bei 187.
Lungenspitzenenerkrankungen, nicht tuberkulöse 299.
Lungenspitzenperkussion 185, 186.
Lungenspitzenschrumpfung, Recurrenslähmung und 341.
Lungenstarre, Atemstörungen und 285.
Lungensteine, 282.
 — Hämoptoe bei 284.
 — Lungenstreptothrix 310.
Lungensyphilis,
 — Hämoptoe bei 283, 309.
 — Kavernenbildung bei 308.
 — Röntgenbild bei 309.
 — Spitzenerkrankungen bei 308.
Lungentuberkulose 173.
 — Ächylie bei 586.
 — Allergie, Begriff der 175, 176.
 — Aminosäuren im Blut bei 307.
 — Anämie bei 738, 740.
 — Anamnese bei 181.
 — Anatomische Einteilung der 299.
 — Anergie bei 175.
 — anergische Reaktion bei 193, 194.
 — Aortenaneurysma u. 406.
 — Atropinverfahren, **EHRMANNs** zum Nachweis von 192.
 — Auscultation bei 187, 188, 300, 301.
 — Bacillennachweis 190, 191.
 — **BASEDOWsche** Krankheit und 195.
 — beginnende 173.
 — bipolare Herde bei 175.
Lungentuberkulose,
 — Blutbild bei 195, 305, 306.
 — Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bei 306.
 — — und Tuberkulinreaktion 306.
 — Bronchialdrüsentuberkulose und, s. a. Hilusdrüsentuberkulose 179 f.
 — Bronchitis chronica (fibrinosa, pseudofibrinosa) und 191.
 — Bronchitis membranacea und 191.
 — Bronchopneumonie und 299, 307.
 — bronchopneumonische Infiltrationen, unspezifische bei 175.
 — Chlorose und 738.
 — cirrhotische Form der 300.
 — Conjunctivitis lateralis als Frühsymptom bei 192.
 — Cucullarislähmung und 183.
 — Diabetes mellitus und 723.
 — Diazoreaktion bei 307.
 — Druckempfindlichkeit bei 184.
 — Drüsenschwellungen, nicht tuberkulöse bei 180.
 — Eigenharnreaktion bei 307.
 — Einteilung der 178.
 — — anatomische 299.
 — — klinische 303.
 — Eiweißgehalt des Sputums bei 191, 192.
 — Eiweißquotient, Bestimmung des bei 306.
 — Entwicklung der fortschreitenden tertiären 177.
 — Epituberkulose bei 175.
 — Erstinfektion mit 173.
 — Exspirium, verlängertes bei gesunder Spitze und 188.
 — Exsudate im Interlobarspalt bei 175.
 — Exsudate in der mediastinalen Pleura bei 175, 179.
 — — Röntgenshatten der 175.
 — exsudative Formen der 299.
 — Fasern, elastische bei 307.
 — Fieberverlauf bei 173.
 — Frühdiagnose der 173, 179.
 — Frühherde der 176.
 — — Ausbreitung der 179, 300.
 — — Behandlung der 179.
 — — Prognose der 178.

- Lungentuberkulose, Frühherde
 — — Reiztherapie der 179.
 — — Resorption der 178.
 — — Verkäsung der 178, 299.
 — — Verlauf, klinischer der 178, 180.
 — — Vernarbung der 178.
 — Frühkavernen bei 176, 299.
 — GOLDSCHIEDERsSchwellenwertperkussion bei 185.
 — Granulom und 179.
 — Greisenalter und 190.
 — Grippe und 178.
 — Habitus asthenicus (phthisicus) 181.
 — Habitus, primärer bei 181.
 — Habitus, sekundärer bei 181.
 — Halsrippe und 187.
 — Hämoptoe und 181, 283.
 — Herz bei 447.
 — Herzinsuffizienz bei 447.
 — Hilusdrüsentuberkulose 189, 190.
 — — s. a. Bronchialdrüsentuberkulose 179 f.
 — Hilusschatten, Verbreiterung des bei chronischen Lungenstauungen und 179.
 — Infektionsweg der 173.
 — Infiltrate, nicht tuberkulöse bei 175.
 — infraclaviculärer Herd bei 176.
 — Inspektion bei 183.
 — Intercostalräume bei 183.
 — v. JAGICsches Dreieck bei 185.
 — klinische Einteilung der 303.
 — Kavernen bei, s. a. Frühkaverne 303.
 — kollaterales Spitzenemphysem bei 187.
 — Körpertemperatur bei 182.
 — KRÄEMERSches Dämpfung bei 180.
 — KREUZFUHSSches Phänomen bei 189.
 — KRÖNIGSche Felder bei 185.
 — Lebensalter bei 190.
 — Lungenabszeß und 314.
 — Lungenechinokokkus und 320.
 — Lungengangrän und 312.
 — Lungensteine und 282.
 — Lungentumor und 190.
 — Magendarmsymptome bei 454.
 — MATÉFreaktion bei 306.
 — Miliartuberkulose und 192.
 — Muskelspannungen bei 183, 184.
- Lungentuberkulose,
 — Ophthalmoreaktion bei 193.
 — opsonischer Index bei 195.
 — Palpation bei 184.
 — Perifokale Herde bei 175, 309.
 — Perkussion bei 185, 186, 187, 300, 301.
 — Permanganatreaktion bei 307.
 — PLESCHSche Fingerhaltung bei Perkussion 186.
 — Pleuritis bei 181, 330, 331.
 — pleuritische Schwarten und 187.
 — Pneumonien, chronische u. 307.
 — Pneumothorax bei 341.
 — primäre Herde der 178.
 — — Milztumor bei 178.
 — Primärherd (Chon) der 173, 174.
 — — Ausbreitung des 174, 175.
 — — Ausheilung des 173.
 — — Entstehung des 173.
 — — Infiltrationen um den 175.
 — — Pleuritis sicca bei 175.
 — — subpleuraler Sitz des 174, 175.
 — — Verkalkung des 174.
 — Primärkomplex der 179.
 — — Frühdiagnose des 179 f.
 — — physikalische Untersuchung des 179 f.
 — röntgenologische Untersuchung des 179.
 — proliferierende Formen der 300.
 — Prozesse, anderweitige tuberkulöse bei 181.
 — Pulmonalstenose und 420.
 — Reinfekt bei 176.
 — Reizhusten bei 180.
 — Röntgenbild bei 181, 182, 189, 301 f.
 — RUAULTScher Handgriff bei 182, 183.
 — Schallunterschiede bei 185, 186.
 — Schlüsselbeingruben bei 183.
 — Schulterschmerz bei 184.
 — Schwellenwertperkussion bei 185.
 — Schwellungen der Achseldrüsen bei 184.
 — Schwellung d. ZEBROWSKISchen Drüsen bei 184.
 — sekundäre Form der 178.
 — Serodiagnostik 195.
 — Seropneumothorax bei 337.
- Lungentuberkulose,
 — Skoliose und 183, 187.
 — Spätkavernen bei 303.
 — Spitzenaffektionen bei 177.
 — Spitzenemphysem, kollaterales bei 187.
 — Spitzenherde von SIMON und PUHL bei 177.
 — Sputum bei 190, 191.
 — — Eiweißgehalt des 191, 192.
 — — Zellarten im 192.
 — STILLScher Habitus bei 183.
 — Stimmfremitus bei 183, 300, 301.
 — Supraclaviculargruben, Vorwölbungen der bei 184.
 — Temperatursteigerungen bei 182.
 — — menstruelle 182.
 — — prämenstruelle 182.
 — Thoraxbau bei 183.
 — Tropfenherz bei 399.
 — Tuberkulinreaktion bei 193, 194, 195.
 — — intracutane 193.
 — — v. PIRQUETSche 193.
 — — subcutane, probatorische 194.
 — — subcutane Injectio vacua 195.
 — TURBANSches Schema der 299.
 — WILDBOLZSche Eigenharnreaktion bei 307.
 — WILLIAMSches Zeichen bei 189.
 — WINTRISCHER Schallwechsel bei 180.
 — Wirbelperkussion 187.
 — ZEBROWSKISche Drüsen bei 184.
- Lungentumoren 315 f.
 — Blutbild bei 318.
 — Bronchoskopie bei 317.
 — Fieber bei 316.
 — Hämoptoe bei 284.
 — Kompressionserscheinungen bei 284, 316.
 — Lungentuberkulose u. 190.
 — Pleuraergüsse, blutige bei 316, 331.
 — Reizhusten bei 316.
 — Röntgenbild bei 316, 317.
 — Sputum bei 318.
- Lungenverkäsung, akute, tuberkulöse, Pneumonia crouposa und 294, 295.
- Lungen-Zwerchfellverwachsungen, Pulsus paradoxus und 386.
- Lupus der Nase, Lepra und 171.
- Lymphadenosen, aleukämische 475.

- Lymphangioma cysticum**,
 Peritonitis chronica und
 251.
Lymphangitis (-adenitis), Sep-
 sis und 48.
Lymphdrüsen, abdominale,
 akute Vereiterung der 523.
Lymphdrüsenanschwellung,
 — Halsentzündungen u. 138.
 — leukämische 52.
 — Meningokokkenmeningitis
 und 214.
 — Milzexstirpation und 475.
 — Mumps und 143.
 — Pest und 13.
 — Röteln und 104.
 — STILLsche Krankheit und
 131.
Lymphocyten im Sputum bei
 Lungentuberkulose 192.
Lymphocytose, s. a. Leukocy-
 tenbild und Blutbild,
 — postinfektiöse, Scharlach
 und 97.
 — relative, Typhus und 16.
 — Status thymicolymphati-
 cus und 281.
Lymphogranulomatose, Ty-
 phus abdominalis und 19.
Lymphoma malignum (HODG-
 KINSche Krankheit, ma-
 lignes Granulom), s. a.
 Granulom 477.
 — Amyloidniere bei 697.
 — Endocarditis lenta und 202.
 — Eosinophilie bei 479.
 — Fieberzustände, chronische
 bei 202.
 — Hautpigmentationen und
 477, 713.
 — Hirnnervenlähmungen bei
 220.
 — Leukämie und 743.
 — periostitisch-osteomyeliti-
 scher Typ des 480.
 — Pleuraergüsse bei 331.
 — Recurrenslähmung bei 276.
 — Trachealkompression
 durch 280.
Lymphosarkom, Milztumor
 bei 488.
Lyssa 166.
 — Bulbärparalyse und 167.
 — Hysterie und 166.
 — NEGRISche Körperchen bei
 167.
 — Oesophaguskrämpfe und
 166.
 — Tetanus und 165, 167.
Mac BURNEYScher Punkt, Ap-
 pendicitis und 241, 242.
Macrogenitosomia praecox,
 epiphysäre Fettsucht und
 710.
- Magen**, Achylie 582 f.
 — Acidismus 584.
 — Aciditätsbeschwerden 584.
 — Anacidität 582 f.
 — Atonie 573, 578.
 — Entleerungszeit und ihre
 Prüfung 577.
 — État mamellonné 594.
 — Harztumoren, bewegliche
 im 614.
 — Heterochylie 581.
 — hochstehender (quergela-
 gerter) 575.
 — Hypersekretion und Hy-
 peracidität 582.
 — Hypertonie 574, 578.
 — Intermediärschicht 572.
 — Kaskaden- 601.
 — konstitutionelle Anoma-
 lien und 588.
 — Lage- und Formverände-
 rungen, extrastomachal
 bedingte 575, 576.
 — Langmagen 573.
 — Motilität, rohe, und ihre
 Prüfung 576.
 — Motilitätsstörungen 571,
 588.
 — Neurosen 590.
 — Palpation 569.
 — Peristaltik 569, 574, 575.
 — peristolische Funktion
 572.
 — Perkussion 571.
 — Plätschergeräusche 570,
 571.
 — Rechtsdistanz, vergrößerte
 575.
 — Reliefbild des 593.
 — Röntgenuntersuchung
 571 f.
 — Sanduhr-, spastischer 601.
 — Sekretionsstörungen 580,
 588.
 — Stauung, große und kleine
 577.
 — Stauungserbrechen 579.
 — Stenosenperistaltik 575.
 — Stierhornform 575.
 — Tonus 572.
 — Tricho (Phyto-) bezoare
 614.
 — Vago- und Sympathiko-
 tonus 574.
Magenatonie 572, 578.
 — Langmagen bei 573.
 — Sekretionsstörungen bei
 577.
 — STILLERScher Habitus und
 574, 578.
Magenaufblähung, diagnosti-
 sche 571.
Magenbeschwerden, Kreislauf-
 erkrankungen und 349.
Magenbewegung, Störungen
 der 571.
- Magenblutungen** s. a. Häma-
 temesis 564.
 — Aneurysma und 565.
 — Appendicitis und 565.
 — Arteriosklerose und 565.
 — Bauchoperationen und 565.
 — cholämische 565.
 — Fieberzustände bei 197.
 — Granulom und 565.
 — Magencarcinom (-ge-
 schwür) 564.
 — okkulte s. Okkulte 566.
 — Simulation von 565, 566.
 — Stuhl bei 566.
 — Typhus und 565.
 — vikariierende 565.
Magencarcinom 604.
 — Achylie bei 587.
 — Anämie 736.
 — — perniziöse und 605.
 — Anamnese bei 604.
 — Blutbild bei 607.
 — Blutzucker bei 607.
 — Blutkörperchensenkungs-
 geschwindigkeit 607.
 — Fieber bei 605.
 — Fieberzustände, chronische
 bei 202.
 — Gastritis chronica und
 594.
 — Gicht und 754.
 — Habitus bei 568.
 — Hämatemesis bei 564.
 — Harnreaktionen bei 606,
 607.
 — HUNTERSche Glossitis und
 731.
 — juveniles 611.
 — Körpergewicht bei 606.
 — Lebercarcinom (Metasta-
 sen) und 531.
 — Mageninhaltsuntersuchung
 bei 606.
 — Magensarkom und 611.
 — Oberbauchschmerz bei 563.
 — okkulte Blutungen bei 568,
 606.
 — Pankreasarcinom und
 613, 643.
 — Röntgenuntersuchung bei
 607.
 — — Täuschungsmöglich-
 keiten der 610.
 — SALOMONSche Probe bei
 606.
 — Scirrhus und 609, 610.
 — Serumreaktionen im Blut
 bei 606.
 — Urobilinogenprobe im Kot
 bei 605.
 — — im Urin bei 532.
 — Wasserversuch bei 607.
Magendyspepsie, chronische
 588.
 — Diabetes mellitus und
 723.

- Magendarmkrankungen, s. a.**
 Gastroenteritis 553.
 — ADDISONsche Krankheit und 711.
 — akute 144.
 — Anämie bei 736.
 — Bakterienflora im Kot bei 624.
 — Galaktosurie bei Säuglingen mit 719.
 — Hämatemesis bei 564, 565.
 — Ikterus bei 514.
 — konstitutionelle 588.
 — Kopfschmerz bei 784.
 — Kotuntersuchung bei 623.
 — Leberschmerzen bei 518.
 — Oberbauchschmerz bei 563.
 — okkulte Blutungen bei 566.
 — Urobilinogenurie bei 506.
Magendarmerscheinungen, extragastrische Erkrankungen mit besonderem Hervortreten von 143, 553.
Magendarmkanal, Extrasystolie und 369.
Magendarmspasmen, Diabetes insipidus und 650.
Magendarmsymptome bei anderen Erkrankungen 553.
 — cerebrale Erkrankungen 556.
 — chronisch fieberhafte Erkrankungen 554.
 — Gicht 555.
 — Helminthiasis 555.
 — Intoxikation, chronische 555.
 — Lebercirrhose 554.
 — Lungentuberkulose 554.
 — Nephritis 554.
 — Oesophaguserkrankungen 556.
 — Peritonealerkrankungen 555.
 — Schwangerschaft 555.
 — Zirkulationsorgane 555.
Magendickdarmfisteln, Kot-erbrechen bei 263.
Magendilatation,
 — akute, Oberbauchschmerz bei 557.
 — — Magenperistaltik bei 569, 574.
 — — Typhus abdominalis u. 24.
 — atonische 574.
Magenerkrankungen 568.
 — Aciditätsbeschwerden bei 583.
 — Gesamthabitus bei 568.
 — Hämatemesis (s. a. diese) bei 564.
 — Kalkanurie und 589.
 — konstitutionelle 588.
- Magenerkrankungen,**
 — Oberbauchschmerz bei 563.
 — Palpation bei 569.
 — Peracidität und Persekretion 580.
 — Peristaltik bei 569.
 — Phosphaturie und 588.
 — Plätschergeräusche bei 570.
 — seltener 610.
 — Urämie und 693.
Magengeschwür 596.
 — Anämie bei 727.
 — Aciditätsbeschwerden bei 584.
 — Capillarmikroskopie bei 598.
 — Chlorose und 729.
 — Diät, Einfluß der 597.
 — Durchwanderungspleuritis bei 336.
 — Einrollung bei 602.
 — Folgezustände 603.
 — Gastralgie und 597.
 — Gastritis chronica bei 594.
 — Gastroskopie bei 599.
 — Habitus bei 568.
 — Hämatemesis bei 564.
 — HAUDECKSche Nische bei 600.
 — HEADSche Zone bei 597.
 — Hyperacidität (-sekretion) bei 584, 598.
 — Luftschlucker, habituelle und 592.
 — Oberbauchschmerz bei 563.
 — okkulte Blutungen bei 568, 598.
 — Pankreas und 640.
 — Perforationsperitonitis bei 226, 557.
 — perigastrische Verwachsungen und 603.
 — präpylorische Abschlußlinie 604.
 — — Reste 604.
 — Riegelsymptom bei 603.
 — Röntgenbefund bei 599.
 — Rötung der Lippenschleimhaut bei 598.
 — Sanduhrmagen 601.
 — Schmerzen bei 597.
 — Sechsstundenrest bei 602.
 — Soorpilz und 598.
 — Ulcus pepticum des Oesophagus und 548.
 — Urinalkalisierung (BÁLINT) und 598.
 — Wasserversuch und 606.
 — Zähnelung der großen Kurvatur 603.
Magengrenze, untere, Bestimmung der 571.
Magenhypertonie 574, 578.
 — gastrische Krisen und 578.
 — Hysterie und 578.
- Mageninhalt,**
 — BOAS-OPPLERSche Bacillen im 579.
 — Fettsäureschollen (-nadeln) im 614.
 — Magencarcinom und 606.
 — Magenlues und 613.
 — Sarcine im 579.
 — Schleim im 594.
 — Stauung und 579.
Magenmotilitätsstörungen 571.
 — Hypnose und 578.
 — Hysterie und 578.
 — Konstitutionsanomalien u. 588.
 — Pneumatosis cystoides und 580.
 — Pylorusstenose 578, 579.
 — Stauungsperistaltik 575.
Magenmuskulatur und ihre Funktion 571.
Magenneurosen 590.
 — Luftschlucker, habituelle 592.
 — Schwangerschaft und 592.
Magenpol, unterer, Tiefstand des 573.
Magensaftfluß,
 — alimentärer 580.
 — intermittierender 581.
 — kontinuierlicher 580.
 — Krisen, tabische und 584.
 — Migräne und 584, 786.
 — Ulcus duodeni und 584.
Magensaftreaktionen bei Magencarcinom 606.
Magensafttitration 581.
Magensarkom 611.
Magenschmerzen, ADDISONsche Krankheit und 711.
Magenschrumpfung,
 — scirröse 609.
 — syphilitische 612.
Magenscirrhus, Röntgenbild des 609.
Magensekretionsstörungen 580.
 — Achylie 582, 586.
 — Acidismus 583.
 — Aciditätsbeschwerden 583.
 — Alkoholprobetrunk 581.
 — Anacidität 582.
 — Coffeinprobetrunk 581.
 — EWALDSches Probefrühstück 580.
 — fraktionierte Ausheberung 581.
 — Heterochylie 581.
 — Histaminversuch 583.
 — Konstitutionsanomalien und 588.
 — Labfermentbestimmung 585.
 — Neutralrotversuch 583.
 — Oberbauchschmerz bei 564.

- Magensondierung, okkulte Blutungen und 567.
 Magenstraße, WALDEYERS 571.
 Magensyphilis 612.
 — Lederflaschenform bei 612.
 — Röntgenbefund bei 612.
 — Schmerzen bei 613.
 — WASSERMANNsche Reaktion bei 613.
 Magentuberkulose 611.
 Magentumoren 570.
 — Gallenblasentumoren und 538, 570.
 — kontrahiertes Colon und 570.
 — Lebertumoren und 531, 570.
 — Pancreatitis chronica und 643.
 — Pankreastumoren und 570, 646.
 — retroperitoneale Tumoren und 570.
 — RIEDELScher Tumor und 642.
 — syphilitische 612.
 — Trichobezoar und 614.
 Magenüberladung, Tachykardie, paroxysmale bei 377.
 Magenverwachungen 575, 603.
 — präpylorische Abschlußlinie bei 604.
 — Rechtsdistanz, vergrößerte bei 575, 604.
 — Zackenbildung an der kleinen Kurvatur bei 604.
 Makroglobulie, Herzfehler, angeborene und 419.
 Makrophagen, Sepsis, akute, allgemeine und 45.
 Malaria 63.
 — Aldehydreaktion und 72.
 — Anämie bei 735, 738.
 — BANTISCHE Krankheit und 72, 492.
 — Blutbild bei 72.
 — Chininwirkung und ihre diagnostische Bedeutung bei 70.
 — Cholecystitis (-angitis) und 70, 519.
 — chronische und ihre Diagnose 70, 72.
 — Colipyelitis (-cystitis) und 50.
 — Delirien bei 65.
 — Diazoreaktion bei 72.
 — Fieberverlauf bei 63, 65, 66.
 — Gelbgießerfieber und 68.
 — Hämoglobinurie und 660.
 — Harnbefund bei 72.
 — Hautblutungen mit 125.
 — Hautpigmentationen bei 713.
 Malaria,
 — Ikterus bei 73, 513.
 — Ischias und 776.
 — Kachexie bei 71, 72.
 — latente und ihre Diagnose 72, 73.
 — Leberatrophie, akute gelbe und 73.
 — Lebercirrhose bei 527, 530.
 — Leberschwellung bei 525.
 — Magendarmsymptome bei 554.
 — Maltafieber und 56.
 — MAURERSche Perniciosafleckung der Erythrocyten 68.
 — Meningismen bei 62.
 — Milzvergrößerung bei 65, 72.
 — Mischinfektion mit Typhus abdominalis 32.
 — Nephritis bei 72.
 — Neuralgien bei 70.
 — Plasmodien, Nachweis und Unterscheidung der verschiedenen Formen 66f.
 — Plasmodienprovokation 72, 73.
 — Pseudobanti und 492.
 — Quartanaplasmodien 67.
 — Salvarsan bei 73.
 — SCHÜFFNERSche Tüpfelung der Quartana-Schizonten 67.
 — Schwarzwasserfieber und 73, 660.
 — Skorbut und 70.
 — Spätmanifestationen der 70.
 — subintrantes Fieber 63.
 — Tertiana, Meningokokkensepsis und 69.
 — Tertianaplasmodien 66.
 — Trigemiusneuralgien bei 70.
 — Tropicaplasmodien 67, 68.
 — tropische Form der 65, 67.
 — — basophile Körnelung der Erythrocyten 738.
 — — Granulom und 68.
 — — Lebererkrankungen und 70.
 — — Sepsis und 68, 70.
 — — Syphilis, Salvarsan und 73.
 — — Typhus und 63, 70.
 — Typhus und 20, 63.
 — Urobilin(ogen)urie bei 72.
 — WASSERMANNsche Reaktion bei 70, 72.
 Malariaanämie 735, 738.
 Malariakachexie 71, 72.
 Malarialeber 525.
 Malignes Granulom, s. a. Granulom, Lymphoma malignum.
 — Malaria und 68.
 — Trichinose und 12.
 — Typhus abdominalis und 19.
 — Recurrens und 60.
 Maltafieber 54.
 — Endocarditis lenta und 198.
 — Erreger des 55, 56.
 — Fieberzustände, chronische und 202.
 — Gelenkrheumatismus u. 55.
 — Granulomfieber und 60.
 — Recurrens und 60.
 — Milztumor bei 55.
 — Sepsis und 56.
 — Typhus abdominalis und 55.
 Malum coxae senile 755.
 — Ischias und 775.
 Mammacarcinom, Knochenmetastasen bei 672.
 Mandelgeschwüre, tuberkulöse 142.
 Mandelhyperplasie, Kopfschmerzen bei 785.
 Mandelkrebs der Leber 526.
 Mandelpfropfe 134.
 Manubrium sterni, WINTRICHscher Schallwechsel auf dem 180.
 Marasmus, Pleuraergüsse, blutige, bei 331.
 MARIE-STRÜMPPELLSche Wirbelsäulenversteifung 760.
 Marschalbuminurie 654, 703.
 Masern 100.
 — Aussparungsphänomen bei 101.
 — Azurophilie bei 102.
 — Blutbild bei 101.
 — Bronchopneumonie bei 297.
 — Dengue und 100.
 — Diarrhöen bei 103.
 — Diazoreaktion bei 101.
 — Diphtherie und 103.
 — Enanthen bei 101.
 — Exanthen bei 101.
 — Fieberverlauf bei 100, 101.
 — Fleckfieber und 102, 110.
 — hämorrhagische 103.
 — Impfflatern und 102.
 — Inkubation bei 101.
 — KOPLKSche Flecken 101.
 — Leukopenie 101.
 — Miliartuberkulose und 103.
 — Nachkrankheiten bei 103.
 — Paratyphus und 102.
 — Pocken und 102, 114, 118.
 — Pseudocroup und 103.
 — Röteln und 103.
 — Scharlach und 101, 103.

- Masern,**
 — Schlammfieber und 102.
 — Syphilis und 103.
 — Tuberkulinanergie bei 102.
 — Tuberkulose und 103.
 — Typhus abdominalis und 17.
 — Variola 102.
 — Vorschlagfieber 100.
 — WEIL-FELIX'sche Reaktion und 102.
 — WEIL'sche Krankheit und 102, 103.
Maserexanthem, Entstehung des 91.
Maskengesicht, Encephalitis epidemica und 84, 87.
Massenblutungen in das Nierenlager 395.
 — Arteriitis nodosa und 395, 464, 465.
 — Hämaturie bei 659.
Mastdarmcarcinom 629.
 — ischiasähnliche Schmerzen bei 630, 776.
 — Obstipation bei beginnendem 629.
 — Strangurie bei 651.
Mastdarmerkrankungen, leukämische 631.
Mastdarmerosionen, hämorrhagische 631.
Mastdarmfissuren 632.
 — Enuresis bei 653.
 — Harndrang bei 651.
Mastdarmpolypen 632.
 — okkulte Blutungen aus 568.
Mastdarmprolaps 632.
 — Blasenstein und 657.
Mastdarmstrikturen (Geschwüre), syphilitische 631.
Mastdarmtuberkulose 632.
 — Proktitis (Periproktitis) und 632.
Mastfettsucht 708.
Mastodynie 770.
Mastoiditis, Typhus abdominalis und 26.
Masturbantenherz 445.
MATÉFISche Reaktion bei Lungentuberkulose 306.
Maul- und Klauenseuche, Pustelbildung bei 126.
MAURERSche Perniciosaflekkung der Erythrocyten 68.
MECKEL'Sches Divertikel
 — HIRSCHSPRUNGSche Krankheit und 638.
 — Obstipation und 638.
Mediastinalabsceß, Lungenabsceß und 314.
Mediastinaltumoren,
 — Aortenaneurysma und 406.
 — Cyanose bei 387.
 — Hilustuberkulose und 180, 406.
Mediastinaltumoren,
 — Intercostal neuralgie und 779.
 — Keuchhusten und 78.
 — Lungentumoren und 315, 316.
 — Lymphoma malignum und 477.
 — Pericarditis und 468.
 — Pleuraergüsse nach Röntgenbestrahlung von 333.
 — Recurrenslähmung bei 276, 415.
 — Röntgenbefund bei 406.
 — Trachealkompression durch 280.
Mediastinitis purulenta,
 — Pericarditis exsudativa und 468.
 — Pneumonia crouposa und 296.
Mediastinopericarditis, schwellige 469.
 — BROADBENT'Sches Zeichen bei 410, 469.
 — Brustwand, diastolisches Vorschleudern der 410, 469.
 — Digitaliswirkung bei 470.
 — Folgen (Diagnose) der 469.
 — OLLIVER-CARDARELLISches Zeichen bei 410, 469.
 — Pulsus paradoxus und 386.
 — Röntgenuntersuchung bei 469.
 — Zuckergußleber und 469.
Mediastinum,
 — Pleuraergüsse und 325.
 — Verdrängung des 325, 338.
 — — und Pneumothorax 342.
Medusenhaupt s. a. Caput medusae,
 — Lebercirrhose und 529.
 — Zirkulationsinsuffizienz und 388.
Megakariocyten bei Agranulocytose 53.
Megalerythema epidemicum 105.
Melanurie 661.
 — THORMÄLENSche Probe bei 661.
Melliturie s. Glykosurie.
MÉNÉTRÈScher Symptomenkomplex,
 — Leukämie und 743.
 — Polycythämie und 745.
Meningealblutungen, Typhus abdominalis und 207.
Meningealtuberkulose s. Meningitis tuberculosa.
Meningismen 203.
 — Bakterienbefunde bei 203, 204.
 — Bleivergiftung u. 208, 209.
Meningismen,
 — Collinfektion und 51, 206.
 — Helminthiasis und 208.
 — Hysterie und 206.
 — Infektionskrankheiten und 202.
 — Influenza und 205.
 — Malaria und 62.
 — Meningitis tuberculosa und 209.
 — Menstruation und 208.
 — Parotitis epidemica und 209.
 — Pneumonia crouposa und 204, 205.
 — Pocken und 118.
 — Scharlach und 99, 206.
 — Schwangerschaft und 208.
 — Sektionsbefunde bei 203.
 — Spinalpunktat bei 203, 207.
 — Typhus abdominalis und 23, 206.
Meningitis 202.
 — aktinomykotische 219.
 — akute 202.
 — Allgemeinerscheinungen 202.
 — Anamnese 209.
 — Aurikularisphänomen bei 203.
 — Ausgangspunkte 204.
 — Bakterienbefunde 203, 204.
 — basale Formen 219.
 — Bauchdeckenspannung (Kahnbauch) bei 231.
 — Brotsches Atmen bei 202.
 — Bradykardie bei 383.
 — BRUDZINSKISches Phänomen bei 202.
 — cerebrospinalis s. Meningokokkenmeningitis,
 — chronische 217 f.
 — — Obstipation bei 633.
 — Collinfektion und 51, 206.
 — Cysticercen 219.
 — — BRUNSSches Symptom bei 219.
 — Durahämatom bei 217, 220, 221.
 — Encephalitis epidemica u. 85, 204.
 — epidemica s. Meningokokkenmeningitis.
 — Gelenkrheumatismus 127.
 — — Pneumonie, zentrale u. 9.
 — Fleckfieber und 111.
 — Hefeinfektion und 213.
 — Helminthiasis und 208.
 — Hirnaneurysmen und 207, 208.
 — Hydrocephaloid 213.
 — Hydrocephalus als Ausgangsstadium 213, 215, 220.

- Meningitis,**
 — Hysterie und 206.
 — Infektionskrankheiten und 202, 203, 204.
 — Influenza und 77, 203, 206.
 — KERNIGSches Symptom bei 202.
 — KOCH-WEEKscher Bazillus und 216.
 — Kokken und 118.
 — Meningismen und 203.
 — Meningomyelitis und 218.
 — Oberbauchschmerz bei 558.
 — Obstipation bei 202.
 — otogene 203, 204, 216.
 — Pachymeningitis 218.
 — Paratyphus und 34.
 — Parotitis epidemica 209.
 — Perimeningitis purulenta 217.
 — Pneumokokkenmeningitis 205, 215.
 — Poliomyelitis acuta und 220.
 — Pseudocysten bei 218.
 — purulenta 217.
 — — Bakteriologie der 216, 217.
 — — keimfreie 217.
 — rhinogene 204.
 — Scharlach und 99, 206.
 — Schwangerschaft und 208.
 — Sektionsbefunde 203.
 — serosa, Begriff der 203.
 — — chronica 220.
 — Spinalpunktion (Punktat) 203, 211, 219.
 — Suboccipitalstich 214.
 — syphilitica und 88.
 — sympathica 204.
 — Tetanus und 165.
 — Trichinose und 135.
 — tuberculosa 209.
 — — Blutbild bei 210.
 — — chronische 213.
 — — Cri hydrocéphalique 209.
 — — Detrusorlähmung bei 213.
 — — Diazoreaktion bei 210.
 — — Fermente im Liquor bei 211.
 — — Fibrinnetz im Liquor 211.
 — — Fontanellenspannung bei 213.
 — — HEINE-MEDINSche Krankheit und 7, 11, 220.
 — — Hirntumoren und 213.
 — — Kochsalzgehalt des Liquors bei 212.
 — — Lebensalter und 212.
 — — Magendarmsymptome bei 209.
- Meningitis tuberculosa**
 — — Meningitis purulenta u. 210.
 — — Miliartuberkulose und 35, 210.
 — — PANDYSche Reaktion bei 211.
 — — Paratyphus B und 34.
 — — Pulsverlangsamung bei 210.
 — — Spinalpunktat bei 211.
 — — Tierversuch bei 212.
 — — Tuberkelbacillennachweis bei 211.
 — — Typhus abdominalis u. 17, 210.
 — — Typus inversus der 210.
 — — WASSERMANNsche Reaktion und 212.
 — — Zuckergehalt des Liquors bei 212.
 — Typhus und 25, 206.
- Meningokokken, Rachenuntersuchung auf 213.**
Meningokokkenmeningitis 213.
 — Allgemeinerscheinungen 214, 215.
 — Anfangsstadium 9, 213.
 — Ausgänge 216.
 — Blutbild bei 215.
 — Erythema multiforme-ähnliche Hautausschläge bei 118.
 — Exantheme bei 214.
 — — roseolähnliche 15.
 — Fieberverlauf bei 215.
 — Fleckfieber und 111, 215.
 — Herderscheinungen bei 215, 216.
 — Herpes bei 9, 126.
 — Meningitis tuberculosa und 209, 210.
 — Meningokokkennachweis 213.
 — perakute Formen 213, 214.
 — Peritonismen bei 216.
 — Pneumonie, croupöse, zentrale und 7, 9, 215.
 — Pocken und 118.
 — Rheumatoide bei 127.
 — Spinalpunktat bei 9, 213.
 — Tetanus und 165.
 — Typhus abdominalis und 16, 25, 26.
 — unklare Fälle 213, 214.
- Meningokokkensepsis 214, 215.**
Meningomyelitis 218.
Meningotyphus 25, 26, 206.
Menopause,
 — Fettsucht und 708.
 — Kreislaufstörungen in der 445, 463.
- Menorrhagien,**
 — Chlorose und 728, 729.
- Menorrhagien,**
 — Kreislaufinsuffizienz und 351.
- Menstruation,**
 — Beckeniere und 667.
 — Beckenperitonitis, gonorrhöische im Anschluß an 239.
 — Ikterus und 514.
 — Magenblutungen, vikariierende und 565.
 — Meningismen während der 208.
 — Migräne und 786.
 — Temperatursteigerungen 172.
 — Zirkulationsstörungen und 349.
- Meralgia paraesthetica 778.**
Mercurialstomatitis 142.
Mesenterialarterienaneurysma
 Oberbauchschmerz bei 559.
- Mesenterialcyste, Hydronephrose und 669.**
 — Peritonealschwarte und 253.
- Mesenterialdruckschmerz 242.**
Mesenterialdrüsenentzündung,
 Oberbauchschmerz bei 563.
- Mesenterialdrüsentuberkulose (Tabes mesaraica) 624.**
Mesenterialgefäßembolie (Thrombose),
 — Glykosurie bei 720.
 — Hämatemesis bei 565.
 — Ileus und 269.
 — Oberbauchschmerz bei 557.
- Mesenterialgefäßsklerose,**
 Oberbauchschmerz bei 558.
- Mesenterialtumoren, Peritonealschwarten und 253.**
Messerschleiferpneumonie 293.
Meteorismus,
 — Chlorose und 728.
 — Darmstenose und 257.
 — Flanken- 267.
 — Fleckfieber und 109.
 — Ileus und 257, 263, 267.
 — intermittierender 383, 384.
 — Lebercirrhose und 527.
 — Oberbauchschmerz und 559.
- Peritonitis, allgemeine
 akute und 227.
 — Stauungs- 267.
 — Typhus abdominalis 15, 23.
- Methämoglobinämie, Cyanose und 387.**
Methylalkoholvergiftung 147.
Micrococcus melittensis 55, 56.
Migräne und Migräneäquivalente 351, 785.
 — Asthma bronchiale und 289.
 — Erblindung durch 785.
 — Flimmerskotom bei 785.

- Migräne und Migräneäquivalente,
 — Magensaftfluß, intermittierender bei 584.
 — Oberbauchschmerz bei 351, 564.
 — Polycythämie und 745.
 — Tachykardie, paroxysmale und 377.
 — Urina spastica u. 651, 786.
 Milchzuckerbestimmung,
 — Diabetes mellitus und 719.
 — Nierenfunktionsprüfung durch 685, 686.
 Miliaria, Fleckfieber und 110.
 Miliare Carcinose, Miliartuberkulose und 41.
 Miliartuberkulose,
 — akute 35.
 — Allgemeineindruck bei 36.
 — Anamnese 35.
 — Atmung bei 36.
 — Augenhintergrund bei 37.
 — Bacillenbefund im Blut bei 42.
 — Blutbild bei 36.
 — Bronchiektasen (Bronchiolitis obliterans, Bronchopneumonie), Differenzierung im Röntgenbild 40.
 — Carcinosis miliaris pulmonum, Differenzierung im Röntgenbild 41.
 — Chalicosis pulmonum und 39.
 — Diazoreaktion bei 37.
 — Fieberverlauf bei 35.
 — Folliclis und 37.
 — Hauttuberkulide 37.
 — Herpes bei 38.
 — Influenza und 74.
 — Jodipinreste unter der Rückenhaut und Differenzierung im Röntgenbild 40.
 — Lungenbefund bei 36.
 — Masern und 103.
 — Meningitis tuberculosa und 35, 210.
 — Milzschwellung bei 36.
 — Myeloblastenleukämie und 37.
 — Peribronchitis caseosa, Differenzierung im Röntgenbild 40.
 — Pseudoleukämie und 42.
 — Puls bei 36.
 — Röntgenbild bei 38.
 — Roseola bei 37.
 — Spinalpunktion bei 42.
 — Status thymicolymphaticus und 42.
 — Tuberkulinreaktion bei 42.
 — Typhus abdominalis und 17, 35.
- Miliartuberkulose,
 — Urogenitaltuberkulose und 35.
 Milz, Abscesse der 474.
 — Adrenalinversuch und 471, 473.
 — Amyloid- 481.
 — Angiosarkom der 489.
 — Bauchfelltuberkulose und 249.
 — Blutbildung in der 470, 471.
 — Blutvolum und 471.
 — Cysten der 489.
 — Echinokokkus der 489.
 — Eisenstoffwechsel und 471.
 — Embolie 394, 474.
 — Exstirpation, Blutbild nach 471, 472.
 — Fleckfieber und 109.
 — Funktion und Funktionsprüfung 471.
 — Geschwülste der 487 f.
 — Influenza und 75.
 — Jollykörperchen nach Exstirpation der 471.
 — Palpation der 472.
 — Perkussion der 473.
 — Pocken und 114.
 — Punktion der 473.
 — Schmerzen von seiten der 474.
 — Stauungs- 474.
 — Syphilis der 481.
 — Torsion der 474.
 — Tuberkulose der 481.
 — Typhus abdominalis und 14, 26.
 — — bei Schutzgeimpften 31.
 — Wander- 473.
 Milzabsceß 474.
 — Recurrens und 59.
 — Typhus und 26.
 Milzarterie, Aneurysma der 418, 419.
 Milzbrand 169.
 — Bronchopneumonie und 294, 298.
 — Darmgeschwüre bei 620.
 — Erysipel und 106, 169.
 — Gastroenteritis und 146, 169.
 — intestinaler 169.
 — Lungen- 169, 298.
 — Noma und 169.
 — Rotz und 168, 169.
 Milzbrandsepsis 169.
 Milzcysten 489.
 — Pankreaszysten und 489.
 Milzechinokokkus 489.
 Milzembolie 394, 474.
 — Durchwanderungspleuritis bei 336, 474.
 — Schmerzen bei 474.
 — Typhus abdominalis und 14.
- Milzkerkrankungen 470.
 — Adrenalinversuch bei 471, 473.
 — Funktionsprüfungen bei 471.
 — Leukopenie bei 471.
 — Urobilinogen im Kot bei 472.
 Milzexstirpation, BANTISCHE Krankheit und 488.
 — Blutbild bei 471, 472.
 — Icterus haemolyticus und 484.
 — Jollykörperchen bei 471.
 — Polycythämie und 471.
 — Splenomegalie, Typ Gaucher und 487, 488.
 Milzgeschwülste 487 f.
 — Hydronephrose und 668.
 Milzinfarkt, Niereninfarkt und 394.
 Milzkrise, Gallensteinkolik und 544.
 — hämolytischer Icterus und 197, 486.
 — Oberbauchschmerz und 561.
 Milzpuls 414.
 Milzruptur, Infektionskrankheiten und 474.
 — Typhus abdominalis und 21.
 Milzsyphilis 481.
 — BANTISCHE Krankheit und 492.
 Milztorsion 473, 474.
 Milztuberkulose, Peritonitis tuberculosa und 249.
 — Polycythämie und 481.
 — Sepsis und 51, 481.
 — Typhus abdominalis und 19, 481.
 Milzvergrößerung (-schwellung, -tumor)
 — ALBERT-SCHÖNBERG'sche Krankheit und 477.
 — Aleukämie und 476, 477.
 — Amyloid und 481.
 — Anaemia haemolytica und 484.
 — — perniciosa 196, 484.
 — — splenica infantum 483.
 — Anémie splénique myéloide Aubertin und 483.
 — Angiosarkom und 489.
 — Ascites und 249.
 — BANTISCHE Krankheit und 490.
 — Bronzediabetes und 492.
 — — Bleivergiftung und 493.
 — — Kupfervergiftung und 493.
 — Cerebrospinalmeningitis u. 215.
 — Chlorome und 476, 477.
 — Cholangitis und 492.

- Milzvergrößerung** (-schwel- lung, -tumor),
 — Cholera asiatica 150, 151.
 — — nostras 149.
 — Diabetes mellitus 488.
 — Drüsenschwellungen u. 476.
 — Dysenterie und 156, 158.
 — Echinokokkus und 489.
 — Endocarditis lenta 197.
 — Fleckfieber und 189.
 — Fünftagefieber 61.
 — GAUCHERS Typus der 487 f.
 — Gelenkrheumatismus und 128.
 — Geschwülste der Milz und 488.
 — Granulom, malignes und 479.
 — — Blutplättchen bei 479.
 — Hydronephrose und 668.
 — Infektionskrankheiten und 474.
 — Kala-Azar und 482.
 — — Antimonbehandlung bei 482.
 — Kinderanämien und 483.
 — KUNDRATS Lymphosarkomatose 488.
 — Leberabsceß und 522.
 — Leberatrophie, akute gelbe 515.
 — Lebercarcinom 531.
 — Lebercirrhose 529, 530.
 — Lebersyphilis 533, 534.
 — Leishmaniosen und 482.
 — Leukämie und 52, 53, 475.
 — Lymphoma malignum und 477 f.
 — Malaria und 65, 72, 482.
 — Maltafieber und 55.
 — Miliartuberkulose und 36.
 — Milzvenenthrombose u. 490.
 — Myelome, multiple und 476, 477.
 — Nebennierentumoren und 672.
 — NIEMANN-PICKSche Krankheit und 488.
 — Nierentumoren und 472.
 — Paratyphus und 33.
 — Periarteriitis nodosa und 464.
 — Peritonitis und 249.
 — Pfortaderthrombose 489, 490.
 — Pneumonie, zentrale und 5.
 — Polyarthrit. rheumatica und 128, 131.
 — Polycythämie und 475.
 — Rachitis 483.
 — Recurrens und 57.
 — Röteln und 104.
 — Sepsis und 44.
 — spodogener 471.
 — STILLSche Krankheit und 131.
- Milzvergrößerung**,
 — Syphilis und 200, 481.
 — Trichinose und 135.
 — Tuberkulose und 481.
 — Typhus abdominalis und 14.
 — — bei Schutzgeimpften und 31.
 — unklare Fälle von 493.
 — Untersuchungsmethoden bei 471 f.
 — Verdauung und 472.
 — WEILSche Krankheit und 161.
 — MINORSches Zeichen bei Ischias 775.
 — Mischinfektionen, Fleckfieber und 59.
 — Recurrens und 59.
 — Ruhr und 157.
 — Typhus abdominalis und 32.
 — Mitralfehler, Cyanose bei 387.
 — Röntgenbilder bei 401.
 — Mitralinsuffizienz, Asthma cardiale bei 390.
 — Röntgenbild bei 401.
 — Mitralstenose,
 — Aorteninsuffizienz und 416.
 — Herzfehlerzellen im Sputum bei 393.
 — Herzklopfen bei 351.
 — Leberpuls bei 414.
 — Lungenblutungen bei 393,
 — Recurrenslähmung bei 276, 414, 415.
 — Röntgenbild bei 401.
 — Schwirren, diastolisches bei 415.
 — Spitzentuberkulose, Täuschungsmöglichkeiten bei 188.
 — systolisches Geräusch bei und seine Entstehung 415.
 — traumatische 466.
 — Vorhofflimmern bei 375.
 — Mittelohrentzündung,
 — Pneumonie und 290.
 — Typhus abdominalis und 26.
 — MOELLER-BARLOWSche Krankheit, Anämie bei 739.
 — Mongoloide Idiotie 768.
 — Monocytenangina 54, 141.
 — — PLAUT-VINCENTSche Angina und 137, 141.
 — Morbus Basedow s. BASEDOWSche Krankheit.
 — coeruleus 419.
 — MORGAGNISChe Form der Bradykardie 372, 383.
 — Morphinismus, Diarrhöen bei 624.
- Morphium**, TROMMERSche Probe bei Gebrauch von 718.
 — MOUJAND-MARTINSches Zeichen bei Ischias 773.
 — MUCSCHE Granula, Sputumuntersuchung auf 191.
 — Mührladgeräusch bei Pneumoperikard 468.
 — MÜLLERScher Versuch, Pulsus paradoxus und 386.
 — MÜLLER-SCHLECHTS Serumplattenverfahren 639.
 — Multiple Sklerose, Encephalitis epidemica und 88.
 — Multiples Myelom 770.
 — Mumps (s. a. Parotitis),
 — Blutbild bei 143.
 — Hodenentzündung bei 143.
 — Inkubationszeit des 142.
 — Jodismus, akuter und 143.
 — Oberbauchschmerz und 558.
 — Mundgeschwüre, tuberkulöse 138, 142.
 — Mundhöhle, Beläge und Entzündungen der 52, 136.
 — Mundhöhlenphlegmone, Typhus abdominalis und 29.
 — Mundschleimhaut,
 — — ADDISONSChe Krankheit 711.
 — — Tabakskauerflecken an der 713.
 — Mundsepsis 48, 199, 200.
 — Endocarditis lenta und 199.
 — Fieber bei 173, 199, 200.
 — Gelenkrheumatismus und 128.
 — Myocarditis chronica und 428.
 — Nephritis im Anschluß an 700.
 — Muskatnufleber, atrophische 530.
 — Muskelabszesse, typhöse 27, 32.
 — Schutzgeimpfte und 32.
 — Muskelerkrankungen, akute, fieberhafte 131.
 — Dermatomyositis 131, 132.
 — hämorrhagische 132.
 — luetische 136.
 — Metastasen, septische und 44, 132, 133.
 — Polymyositis 131.
 — Rotz und 133.
 — Trichinose und 133, 135.
 — tuberkulöse 136.
 — Muskelgeräusche, Lungentuberkulose und 188.
 — Muskellähme bei Trichinose 12, 135.
 — Muskellähmungen, Lungentuberkulose und 183.

- Muskelrheumatismus, Trichinose und 133.
 Muskelschmerzen,
 — Erythema multiforme und 132.
 — — nodosum und 132.
 — Gicht und 753.
 — Ischias und 777.
 Muskelschwäche, ADDISONSCHE Krankheit und 711.
 Muskelspannungen,
 — Appendicitis und 241.
 — Gallensteinkoliken und 539.
 — Lungentuberkulose und 183, 184.
 — Peritonitis, allgemeine, akute und 224, 225.
 Muskelsyphilis, Polymyositis und 136.
 Muskeltrichinose 133, 135.
 Muskeltuberkulose 136.
 — Rotz und 168.
 MUSSETSCHE Zeichen bei Aorteninsuffizienz 416.
 Myalgien, gichtische 753.
 Myasthenie, Encephalitis epidemica und 88.
 Myelitis, diffuse, Encephalitis epidemica und 86.
 Myeloblastenleukämie 52, 743.
 — Miliartuberkulose und 37.
 Myelocystenleukämie 743.
 Myeloische Aleukämie 475.
 — Leukämie 742.
 Myelome, multiple 476, 770.
 — BENCE-JONESsche Eiweißkörper bei 476, 477, 770.
 — Milztumor bei 476.
 — Osteomalacie und 770.
 Myelosen, aleukämische 475.
 Myokarditis,
 — absolute Arrhythmie bei 374.
 — Arrhythmien bei 446.
 — Blutdruck bei 446, 447.
 — chronica 446.
 — — Blutdruck bei 446.
 — — Coronarsklerose u. 446.
 — — Diagnose der 446.
 — — Elektrokardiogramm bei 447.
 — chronische postinfektiöse der 427, 428.
 — — rekurrende Form 427, 428.
 — — Ursachen 428, 447.
 — Digitaliswirkung bei 451.
 — diphtherische, Leberschmerzen und 427.
 — Gelenkrheumatismus und 426.
 — Herzfigur bei 444.
 — Herzgeräusche bei 444.
 — HISSCHES Bündel, Läsionen bei 457.
 Myokarditis,
 — Influenza und 77.
 — Lungenkrankheiten, chronische und 447.
 — Perikarditis und 429.
 — posttyphöse 32.
 — primäre akute bei Infektionen 426.
 — Sepsis und 428.
 — syphilitische 447.
 — Trichinose und 135.
 — Tuberkulose und 447, 448.
 — Vorhofflimmern bei 375, 376.
 Myxödem 766.
 — Adrenalinversuch bei 767.
 — Blutbild bei 766.
 — Eiweißgehalt des Blutes bei 766.
 — Elektrokardiogramm bei 767.
 — Erregbarkeitsherabsetzung elektrische bei 767.
 — Fettsucht und 709.
 — Homotropinversuch bei 768.
 — hypolemnale Faserringe bei 766.
 — Hypovarismus und 767.
 — mongoloide Idiotie und 768.
 — Oligurie, primäre bei 256.
 — Pilocarpinversuch bei 767.
 — Rachitis tarda und 768.
 — Viscosität des Blutes bei 766.
 Nährböden zum bakteriologischen Nachweis bei Typhus 18.
 Nahrungsmittelvergiftung,
 — Gastroenteritis acuta bei 144.
 — Trichinose und 133, 144.
 Narkolepsie, Encephalitis epidemica und 87.
 Narkose,
 — Albuminurie nach 703.
 — Bronchopneumonie nach 297.
 — Chloroform-, TROMMERSCHE Probe nach 718.
 Nasenbluten,
 — Arteriosklerose und 351.
 — Fleckfieber und 112.
 — Gicht und 752.
 — Kreislaufinsuffizienz und 349.
 — okkulte Blutungen und 567.
 — Polycythämie und 745.
 — Schrumpfnieren und 706.
 — Typhus abdominalis und 22.
 — Urämie und 693.
 Nasenbluten,
 — WEILSCHE Krankheit und 162.
 Nasenerkrankungen,
 — Meningitis und 204.
 — Sepsis nach 48.
 Nasenerysipel 106.
 — Empyem der Highmorschöhle 106.
 Nasennebenhöhlenkrankungen,
 — Erysipel und 106.
 — Fieberzustände, chronische bei 173.
 — Gelenkrheumatismus und 128.
 — Kopfschmerzen bei 784.
 — scarlatinöse 98.
 — Sepsis und 48.
 — Trigeminusneuralgie und 781.
 NAUNYNS splenomegale Lebercirrhose 527.
 Nebenmilzen 470.
 Nebennierenerkrankungen, ADDISONSCHE Krankheit und 711.
 Nebennierentumoren 671, 672.
 — ADDISONSCHE Krankheit und 672.
 — Adrenalinämie bei 672.
 — Hämaturie bei 658.
 — Knochenmetastasen bei 672.
 — Pneumoperitoneum, künstliches und 672.
 NEGRIsche Körperchen bei Lyssa 167.
 Nephritis, s. a. Nierenerkrankungen,
 — Albuminurie bei 653.
 — Anaemia perniciosa und 737.
 — Anämie bei 725, 737.
 — Angina (Mundsepsis) bei 700.
 — Anurie bei 652.
 — Ascites bei 248.
 — chronica,
 — — Asthma cardiale bei 287.
 — — Bierherz und 432.
 — — Darminfarkte (Ileus) und 269.
 — — Dyspnoe bei 286.
 — Diarrhöen und 624.
 — diastolisches Geräusch über der Aorta bei 411.
 — glomeruläre, diffuse, im Dauerstadium 703.
 — haemorrhagica,
 — — Arteriitis nodosa und 465.
 — — Fleckfieber und 113.

- Nephritis haemorrhagica
 — — Polyarthritits rheumati-
 ca und 129.
 — — Typhus und 29, 32.
 — Herzhypertrophie bei 433.
 — infectiosa, Essigsäurekörper
 bei 654.
 — Kopfschmerzen bei 782.
 — Magendarmsymptome bei
 554.
 — Malaria und 72.
 — Ödeme bei 388, 686.
 — Paratyphus und 33.
 — Perikarditis bei 690.
 — Pleuraergüsse bei 329, 331.
 — Polycythämie und 746.
 — Pulsus alternans bei 385.
 — Scharlach und 98.
 — — Essigsäurekörper bei
 654.
 — Schmerzen bei 672.
 — Sepsis und 45.
 — Stauungsniere und 394.
 — tubuläre, Essigsäurekörper
 (Zylinder) bei 654.
 — Typhus abdominalis u. 29.
 — WEILSche Krankheit und
 161.
 Nephrolithiasis, s. a. Nieren-
 steinkolik 754.
 Nephrose,
 — Lipoid- 677.
 — luetische 698.
 — Nephritis und 695, 703.
 Nephrosklerose, Blutdruck-
 steigerung bei 689.
 — Herzhypertrophie bei 401,
 668.
 — Querstellung des Herzens
 bei 401.
 Nephrotypus 29, 32.
 Nervenkrankheiten (-system),
 — Fleckfieber bei 112.
 — Infektionskrankheiten mit
 vorliegender Beteili-
 gung 80 f.
 — Influenza und 77.
 — Kreislaufferkrankungen
 und 395 f.
 — Obstipation bei 633.
 — Oesophaguslähmungen bei
 551.
 — posttyphöse 29, 32.
 — Scharlach und 99.
 — Tachykardie, paroxysmale
 und 377.
 Netzdegeneration, cystische,
 Ascites und 251.
 Netzhautblutungen,
 — Anaemia perniciosa u. 732.
 — Nierenerkrankungen und
 690.
 — Polycythämie und 746.
 — septische 45.
 Netztumoren (-torsionen),
 Peritonitis und 238, 252.
- Neurasthenie,
 — Arrhythmia respiratoria u.
 384.
 — Arteriosklerose und 396,
 453.
 — Bradykardie bei 383, 446.
 — Dyspepsie und 590.
 — Dyspnoe bei 391.
 — Extrasystolie bei 368.
 — Kopfschmerz bei 784.
 — Mundsepsis und 200.
 — sexuelle, Lumbago und 777.
 — Tachykardie, paroxysmale
 bei 377.
 — Tuberkulininjektionen,
 probatorische bei 194.
 — Urämie und 694.
 Neuritiden, Neuralgien und
 772.
 — — Encephalitis und 12.
 — — Malaria und 70.
 — — Ruhr und 157.
 — Typhus abdominalis u. 32.
 Neuritis optica,
 — Diabetes mellitus und 723.
 — Keuchhusten und 79.
 — Nierenerkrankungen und
 690.
 Neurofibromatose (RECKLING-
 HAUSEN),
 — Arteriitis nodosa und 465.
 — Osteomalacie und 770.
 Neuromyositis 132.
 Neuroretinitis diabetica 723.
 Neurosen des Magens 590.
 Neutralrotversuch bei Anaci-
 dität 583.
 Nicotinvergiftung,
 — Aciditätsbeschwerden und
 584.
 — Angina pectoris und 351.
 — Arteriosklerose und 461.
 — Gastritis chronica bei 595.
 — Herzstörungen bei 461.
 — Hinken, intermittierendes
 bei 397.
 — Kopfschmerz bei 784.
 — Magendarmsymptome bei
 555.
 — Oberbauchschmerz bei
 264.
 — Obstipation bei 633.
 — Tachykardie, paroxysmale
 bei 377.
 Niere,
 — Amyloid- 697.
 — Cysten- 669.
 — Ektopie der 666.
 — Fixation an abnormer
 Stelle 666.
 — Funktionsprüfungen 679 f.
 — Gicht- 707.
 — Hufeisen- 666.
 — Kreislaufferkrankungen
 und 689, 690.
 — Palpation 662 f.
- Niere,
 — Perkussion 663.
 — renopalpatorische Albu-
 minurie 667.
 — Röntgenuntersuchung 663.
 — Sepsis und 45.
 — Wander- 665.
 Nierenabsceß,
 — Pyonephrose und 670.
 Nierenarteriosklerose 706.
 Nierenbecken,
 — Leberechinokokkenperfo-
 ration in das 535, 536.
 — Luftfüllung des 664.
 Nierenbeckeneiterung, Pyurie
 bei 657.
 Nierenbeckentzündung
 siehe Pyelitis.
 Nierenblutungen (Hämaturie)
 658.
 — Blasenblutungen und 658.
 — Hämophilie und 658.
 — Hypernephrom und 658.
 — idiopathische 659.
 — Kolikschmerz bei 659.
 — Merkmale und Vorkom-
 men 658.
 — Nierentuberkulose und 659.
 Nierencysten, Pankreascysten
 und 645, 669.
 Nierendabetes 720.
 Nierendystopie (-ektopie) 666.
 Nierenechinokokkus, Hämaturie
 bei 658.
 Niereneiterung, Atmung,
 große bei 286.
 — Pyonephrose und 670.
 Nierenembolie 394.
 — Anurie bei 652.
 — Appendicitis und 245, 394.
 — blande, embolische Herd-
 nephritis und 706.
 — Hämaturie bei 658.
 — Pleuserscheinungen (Pseu-
 doperitonitis) bei 673.
 — Schmerzen bei 673.
 Nierenepithelien im Harn 655.
 Nierenerkrankungen, siehe a.
 Nephritis 647.
 — Albuminurie und 653.
 — Alizarinprobe bei 656.
 — Amyloidniere 697.
 — Anomalien der Harnent-
 leerung bei 647.
 — arteriosklerotische 706.
 — arteriosklerotische 707.
 — Augenbefund bei 690.
 — azotämische Formen der
 691.
 — BASEDOWSche Krankheit
 und 702.
 — Blässe bei 694.
 — Bleivergiftung und 707.
 — Blutdruck bei 689.
 — Cholera und 150, 703.
 — Dauerstadien der 703.

- Nierenerkrankungen,
 — Diabetes mellitus und 707.
 — Diphtherie und 703.
 — doppelseitige, Einteilung der 675.
 — Dyspnoe bei 286, 392, 693.
 — einseitige 647.
 — febrile Albuminurie 703.
 — Formen, besondere der 700.
 — Funktionsprüfungen bei 679.
 — Galopprrhythmus bei 690.
 — geschichtliche Übersicht der 675.
 — Gicht und 707.
 — Glomerulonephritis, Dauerstadium der 703.
 — — ödematöse 698.
 — — ödemlose 699.
 — HAASSche Methode bei 684.
 — Harnsäure im Blutserum bei 683.
 — Harnstoffgehalt im Blutserum bei 683.
 — Hautblutungen bei 124.
 — Herdnephritis 706.
 — Herzhypertrophie 689.
 — Hyposthenurie bei 678.
 — Indicangehalt des Blutserums bei 684.
 — Insultalbuminurie und 703.
 — Isosthenurie bei 678.
 — Jodkaliprobe bei 685.
 — juvenile Albuminurie und 704.
 — Klagen, subjektive bei 691.
 — Kochsalzausscheidung (Retention) bei 678.
 — — Prüfung der 681.
 — Kombinationsformen bei 698.
 — konstante, AMBARDSche und 683.
 — Kopfschmerzen bei 782.
 — Kreislaufkrankungen und 393.
 — LICHTWITZsche Methode bei 681.
 — Lipoidnephrose 696.
 — Iuetische 707.
 — Magendarmsymptome bei 554.
 — Malaria und 73.
 — Milhzuckerprobe bei 685, 686.
 — Mundsepsis und 700.
 — Nephrose und Nephritis 695.
 — Ödeme bei 686, 698.
 — — Eiweißgehalt der 688.
 — — Theorien der 687.
 — orthostatische Albuminurie 704.
 — Palpationsbefund bei 662.
- Nierenerkrankungen,
 — Paranephritis und 671.
 — Partiarfunktionsprüfungen der Nieren bei 678.
 — Perikarditis und 467.
 — Peritonitis chronica und 252.
 — Perkussion bei 663.
 — Phenolphthaleinprobe bei 686.
 — Probediät bei 681.
 — Reststickstoffbestimmung bei 683.
 — Röntgenuntersuchung bei 663.
 — Scharlach und 98, 699.
 — Schmerzphänomene bei 672.
 — Schrumpfnieren 706.
 — Schwangerschaftsnieren 701.
 — Sekretionsstarre bei 678.
 — Sepsis und 45.
 — Sklerosen 706.
 — Stauungsnieren 393, 705.
 — Stickstoffausscheidung (-retention) bei 681 f.
 — Sublimatvergiftung und 702.
 — Symptomatologie, vergleichende 686.
 — Theorien der 675.
 — Tuberkulininjektionen, probatorische bei 195.
 — Urämie und 691.
 — Wasserausscheidung (-retention) bei 679 f.
 — Wasser- (Durst-) versuch bei 679.
 — WEILSche Krankheit und 161.
 — Xanthoproteinreaktion bei 684, 685.
 — Zusammenfassung nach klinischen Gesichtspunkten 677.
- Nierenfunktionsprüfung 679.
 — Alkalibelastung und 685.
 Niereninfarkt 394.
 — Aorteninsuffizienz und 395.
 — HEADSche Zonen bei 394.
 — Milzinfarkt und 394, 395.
- Nierenkolik s. Nierensteinkolik 673.
- Nierenlager, Massenblutungen in das 395, 659.
 — Arteriitis nodosa und 395, 464, 465.
- Nierenpalpation 662.
- Nierenparasiten, Hämaturie bei 658.
- Nierenperkussion 663.
- Nierenschmerz 672.
- Nierensenkung 665.
- Nierenstauung, Albuminurie bei 653.
- Nierenstein, Appendicitis und 245.
 — Gicht und 754.
 — Hämaturie bei 658, 659.
 — Hypophysinversuch bei 674.
 — Ileuserscheinungen (Pseudoperitonitis) bei 236, 237, 673.
 — Kolikschmerz bei 673.
 — Röntgenuntersuchung bei 673.
- Nierensteinkolik, Anurie bei 653.
 — Gallensteinkolik und 539.
 — Niereninfarkt und 394.
 — Nierenkoliken und 673.
 — Peritonismen bei 236, 237.
 — — Röntgenuntersuchung 673.
- Nierentuberkulose, Hämaturie bei 659.
 — Harnbefund bei 657.
 — Nierentumor und 671.
 — Pyelitis (Coli-) und 50.
 — Pyurie bei 657, 659.
- Nierentumoren 671.
 — Hämaturie bei 658.
 — Gallenblasentumoren und 537.
 — Metastasenbildung bei 671.
 — Peritonitis und 252.
 — Schmerzen bei 671.
 — Varicocele und 671.
- Nische, HAUDECKSche, Ulcus duodeni und 616, 618.
 — Ulcus ventriculi und 600.
- Nitrobenzolvergiftung, Anämie, hämolytische bei 735.
- Nitrofarbstoffe, Ikterus durch 512.
 — Nachweis der im Harn 512.
- Nodaler Rhythmus 383.
- Noma, Leukämie und 52.
 — Milzbrand und 169.
- NONNE-APELTSche Reaktion 207.
- Nonnensaunen 411, 726.
- Normokardie 376.
- Normosphygmie 376.
- Novasurol, Diabetes insipidus und 650.
- Nykturie, Herzfunktionsprüfung und 355.
 — Niereninsuffizienz und 651.
- NYLANDERSche Zuckerprobe, Täuschungsmöglichkeiten 718.
- Oberbauchschmerz 556.
 — ADDISONsche Krankheit und 562.
 — Anchylostomiasis 563.

- Oberbauchschmerz,
 — Aneurysma der Arteria mesaraica und 559.
 — — der Leberarterie und 561.
 — Arteriitis nodosa und 464, 559.
 — Arteriosklerose und 350, 558.
 — Bauchaortenaneurysma und 559.
 — Bleikoliken und 558.
 — Darmstenosen und 258, 563.
 — Differenzierung nach KAPRIS 557.
 — Duodenalerkrankungen und 564.
 — Dysenterie und 155, 563.
 — Fleckfieber und 108.
 — Gallensteinkolik und 539, 560.
 — Gastralgie und 564.
 — Gastroenteritis und 563.
 — Hernia epigastrica und 562.
 — Hyperchlorhydrie und 564.
 — Infektionskrankheiten und 558.
 — Krankenexamen bei 556.
 — Magenerkrankungen und 563.
 — Mesenterialdrüsenentzündung und 563.
 — Migräneäquivalent als 564.
 — Milzbrand und 169.
 — Milzkrisen und 561.
 — Mumps und 558.
 — Pankreaserkrankungen und 562.
 — Peritonitis und 558.
 — Sekretionsanomalien des Magens und 564.
 — Stauungsleber und 562.
 — tabische Krisen und 539.
 — Trichinose und 563.
 — Verwachsungen und 562.
 Oberlippenfurunkel,
 — Meningitis und 204.
 — Sepsis und 48.
 Obliqui, Mm. des Kehlkopfes,
 Lähmung der 276.
 Obliteration des Perikards s. Perikard 450, 467.
 Obstipation, Differentialdiagnose der 632.
 — ADDISONSCHE Krankheit und 711.
 — Analfissuren und 638.
 — Appendicitis chronica und 636.
 — Ascendestypus der 634.
 — atonische 635.
 — Bleivergiftung und 633.
 — Botulismus und 146.
 — Coecum mobile und 634.
 Obstipation,
 — Chlorose und 728.
 — Colica pseudomembranacea und 637.
 — Coloncarcinom und 633.
 — Darmstenose und 257.
 — Dyschezie (Torpor recti) und 635.
 — Encephalitis epidemica und 12.
 — endokrine Störungen und 633.
 — HIRSCHSPRUNGSCHKE Krankheit und 638.
 — hypokinetischer Typus 634.
 — Kopfschmerz bei 784.
 — MECKELSCHE Divertikel und 638.
 — Meningitis und 202, 633.
 — Nicotinabusus und 633.
 — Peritonitis und 255, 633.
 — Phimose und 638.
 — Porphyrinurie bei 660.
 — Röntgenuntersuchung bei 259, 633.
 — spastische 257, 635.
 — symptomatische 633.
 — Tabes und 633.
 — Tachykardie, paroxysmale und 377.
 — Typhlatonie und 634.
 — Typhus abdominalis u. 14.
 Obturationsneuralgie 777.
 Ochronose 662.
 Ödeme,
 — Anaemia perniciosa und 732.
 — blaues Ödem (CHARCOT) 710.
 — Brustwand-, Perikarditis und 429.
 — circumskripte, Bronchialasthma und 289.
 — Dermatomyositis und 132.
 — Diuretica und 688.
 — Eiweißgehalt der 688.
 — entzündliche, Scharlach und 99.
 — Ernährung, einseitige und 388.
 — Erysipel und 107.
 — Fleckfieber und 108.
 — Gesichts-, Röteln und 104.
 — Glottis- 107, 278, 279.
 — Haferkuren und 723.
 — Hunger- 388.
 — idiopathische, im Kindesalter 388.
 — Infektionskrankheiten und 388.
 — Kreislauferkrankungen und 388.
 — latente, Nachweis nach KAUFMANN 355.
 — lokale 316.
 Ödeme,
 — Maltafieber und 55.
 — marantische 388, 686.
 — Myokarditis, postdiphtherische und 427.
 — Nierenkrankheiten und 686.
 — Polyneuritis und 81.
 — QUINCKESCHES, Kehlkopfstenosen und 278.
 — Recurrens und 60, 388.
 — renale und extrarenale 687.
 — Scharlach und 99.
 — Stauungs- 388.
 — Theorien der 687.
 — Trichinose und 12, 133, 134, 136.
 Ödemkrankheit 687.
 Oesophagitis simplex exfoliativa 547.
 Ösophagoskopie 548.
 Oesophagus (s. a. Speiseröhre),
 — Diphtherie des 547.
 — Perforation durch eine Dauerkanüle 547.
 — Soor des 547.
 — Spontanruptur des 547.
 — Ulcus pepticum des 548.
 Oesophaguscarcinom 551.
 — Perikarditis bei 551, 552.
 — Recurrenslähmung bei 415, 552.
 Oesophagusdivertikel 552.
 — Bronchopneumonie bei 553.
 — Rumination bei 552.
 Oesophaguserkrankungen 546.
 — Erbrechen bei 547, 552.
 — Röntgenuntersuchung bei 549, 550.
 — Schluckhindernisse,
 — — Art und Sitz ders. 548.
 — — extraösophageale 546.
 — — intraösophageale 548.
 — Symptome der 546.
 Oesophaguserweiterungen 549.
 Oesophagusgeräusche 548.
 Oesophagusgeschwüre 547, 548.
 Oesophaguskardiogramm, Herzbeutelverwachsungen und 470.
 Oesophagusstenosen 550.
 — Pylorusstenose (Stauungserbrechen) und 579.
 Oesophagusvarizen 548.
 — Lebercirrhose und 527.
 Ohrenerkrankungen,
 — Gicht und 751.
 — Kopfschmerz bei 784.
 — Meningitis und 203, 204, 216.
 — Scharlach und 96.
 — Sepsis nach 48.
 — Typhus und 26, 29.

- Okklusionsileus 263, 265.
 Okkulte Blutungen 566.
 — Anämie und 727.
 — Appendicitis und 567.
 — Darmgeschwüre und 568, 621.
 — Darmstenosen und 261.
 — Duodenalgeschwür und 614.
 — Gastritis anacida und 568.
 — Hämorrhoidalblutungen und 567.
 — Helminthiasis und 568.
 — Hypersekretion und 568.
 — Ikterus und 567.
 — Kreislaufkrankungen und 349, 567.
 — Magencarcinom und 568, 604, 606.
 — Magendarmblutungen, subfebrile Fieberzustände und 197.
 — Magengeschwür und 568, 598.
 — Magensyphilis und 613.
 — Nachweis der im Stuhl 566.
 — perniziöse Anämie und 197.
 — Stauungsleber und 567.
 — Typhus und 21.
 — Zahnfleischblutungen und 567.
 Oligaemia vera 724.
 Oligurie 651.
 — Einteilung der 652.
 — Kochsalzretention und 652.
 — Kreislaufinsuffizienz und 355.
 — primäre 652.
 — Theorien der 652.
 OLLIVER-CARDARELLISches Zeichen,
 — Aortenaneurysma und 417.
 — interlobäre Ergüsse und 334.
 — Mediastinoperikarditis und 415.
 Ophthalmoreaktion 193.
 OPPENHEIMSches Zeichen bei Trichinose 133.
 OPPLERSche Bacillen, Magensyphilis und 613.
 Oponischer Index 195.
 Orchitis,
 — BANGSche Krankheit u. 56.
 — Maltafieber und 55.
 Orientbeulen 482.
 Orthostatische Albuminurie 704.
 Orzeinprobe BIALS, Pentosenachweis durch 719.
 Osteogenesis imperfecta 766.
 Osteoarthropathia deformans 758.
 Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique 771.
 Osteoarthrosis deformans 758.
 Osteomalacie 769.
 — Beinschmerzen bei 769, 777.
 — Geschwulstmetastasen und 770.
 — Ischias und 777.
 — multiples Myelom und 770.
 — Ostitis fibrosa und 771.
 — PAGETSche Krankheit und 771.
 — Rachitis tarda und 768.
 — senile 770.
 Osteomyelitis,
 — Darmbein-, Appendicitis und 244.
 — Gicht und 750.
 — Lymphoma malignum (Granulom) und 480.
 — Sepsis und 48.
 — Typhus und 27, 32.
 — — Schutzimpfungen und 32.
 Osteoperiostitis, hyperplastisch-porotische 771.
 Osteoporose, senile 770.
 Osteopsathyrosis 765.
 Ostitis fibrosa,
 — Osteomalacie und 771.
 — Typhus und 27.
 Otitis media s. Ohrenerkrankungen.
 Ovarialcyste,
 — Bauchfellergüsse (Peritonitis chronica) und 249, 250.
 — Hydronephrose und 669.
 — Pankreaszysten und 645.
 Ovarialtumoren,
 — Appendicitis und 244.
 — Hydronephrose und 669.
 — Peritonismen und 237, 238.
 — Strangulationsileus und 265, 266.
 Oxyuren, Analentzündungen und 632.
 Pachydermien des Kehlkopfes 274.
 Pachymeningitis haemorrhagica bei Gicht 754.
 PAGETSche Krankheit 771.
 PANDYSche Reaktion 211.
 — Meningitis tuberculosa und 211.
 Pankreasabsceß 642.
 Pankreasachylie, funktionelle 626, 641.
 Pankreasadenom, Hypoglykämie bei 724.
 Pankreasblutungen, Gallensteinkolik und 544, 642.
 — okkulte Blutungen und 567.
 Pankreasarcarinom 646.
 — Choledochusstein und 545.
 Pankreaszysten 644.
 — Anamnese bei 646.
 — Hydronephrose und 669.
 — Kompressionserscheinungen bei 645.
 — Leberzysten und 645.
 — Leberechinokokkus und 535.
 — Milzzysten und 645.
 — Oberbauchschmerz bei 562.
 — Pseudosanduhrmagen und 645.
 — Punktion bei 645.
 Pankreasdiagnosticonum (WINTERNITZ) 640.
 Pankreasechinokokken 644.
 Pankreaserkrankungen, Differentialdiagnose der 639.
 — akute 234, 642.
 — Appendicitis und 244.
 — chronische Entzündung 643.
 — Darmabschluß, arterio-mesenterialer 264.
 — Durchwanderungspleuritis bei 236, 336.
 — Dyspankreatismus 640.
 — Fettgewebnekrose 234, 642.
 — Gallensteinkolik und 235, 544, 642.
 — Hämorrhagien 642.
 — Ileus und 266.
 — Kotuntersuchung bei 235, 623, 624, 639.
 — Lebensalter und 236.
 — Lebercirrhose und 528.
 — Magengeschwür und 641.
 — Neubildungen 646.
 — Oberbauchschmerz bei 562.
 — okkulte Blutungen bei 567.
 — Perforationsperitonitis und 235.
 — Peritonismen und 234.
 — RIEDELScher Tumor 642.
 — Sarkom 647.
 — Symptome bei 641.
 — Syphilis 644, 647.
 — Tuberkulose 647.
 Pankreasfunktionsprüfungen 623, 639, 640.
 Pankreasfunktion 645.
 Pankreassarkome 647.
 Pankreasschmerz, Gallensteinkolik und 544.
 Pankreassteine 644.
 Pankreasstumoren,
 — Gallenblasentumoren und 538, 643.
 — luetische 647.
 — Magentumoren und 570, 643.

- Pankreastumoren**,
 — Retroperitonealdrüsen-
 tumoren und 643.
 — tuberkulöse 647.
Pankreatitis chronica 643.
 — Diarrhöen bei 626.
 — Glykosurie bei 644.
 — Sprue und 644.
Panophthalmie, Meningitis
 und 204.
Panzerherz 451.
Papillenödem, Nierenerkran-
kungen und 691.
Papillom, Kehlkopf- 274.
 — Stenosenerscheinungen bei
 274, 279.
Pappataciefieber 59.
 — Masern und 102.
 — Recurrens und 59.
Paradimethylamidobenzalde-
hydprobe s. Aldehydreak-
tion.
Parästhesien, s. a. Hauthyp-
ästhesie,
 — Polycythämie und 745.
Paralyse, progressive, Ence-
phalitis epidemica und
 87.
 — Migräne und 785.
Paralysis agitans, Encephalitis
epidemica und 88.
Parametritis, Myocarditis
chronica bei 428.
 — Sepsis nach 47, 49.
Paranephritis 671.
 — Appendicitis und 671.
 — Furunkel und 671.
 — Leberabsceß und 522.
 — Pyonephrose und 671.
 — Sepsis und 48, 51.
Parapylorische Geschwüre 614.
Paratonsilläre Abscesse, An-
gina und 140.
Paratyphus A und B 33.
 — Cholecystitis bei 34.
 — Diazoreaktion bei 34.
 — Dysenterie und 157.
 — Erreger des 144.
 — Exantheme, masernähn-
 liche bei 33.
 — Fieberverlauf bei 33.
 — Fleckfieber und 33, 110.
 — gastroenteritischer 148.
 — Gicht und 157.
 — Herpes bei 34.
 — Ikterus bei 33.
 — Influenza und 77.
 — Leukopenie bei 33.
 — Masern und 102.
 — Meningitis bei 34.
 — Milztumor bei 33.
 — Nephritis nach 33.
 — Peritonismen bei 232.
 — Pulsverlangsamung bei 33.
 — Roseola bei 33, 34.
 — Trichinose und 12.
- Paratyphus A und B,**
 — typhusähnliche Formen 32,
 33.
Paravertebralanästhesie (LÄ-
WEN), Gallenblasener-
krankungen und 540.
 — Oberbauchschmerz bei
 558.
 — Steinkoliken und 237.
Parkinsonismus, Encephalitis
epidemica und 84.
Parotitis,
 — Cholera und 151.
 — doppelseitige, eitrige 143.
 — epidemica, s. a. Mumps
 142.
 — Meningismen bei 209.
 — Fleckfieber und 143.
 — Jodismus, akuter und 143.
 — Typhus und 29.
Parovarialcyste, Hydro-
nephröse und 669.
 — Pankreaszyste und 644.
 — Punktionsflüssigkeit 645.
Paroxysmale Tachykardie s.
Tachykardie 376 f.
PARROTSCHES Pseudoparalyse
 765.
PASCHENSCHE Körperchen
 117.
Patellarreflexe, Pneumonie,
zentrale, croupöse und 6.
 — Trichinose und 133.
Peliosis rheumatica 122.
Pellagra 714.
Pelveoperitonitis, Appendici-
titis und 239, 240.
Pentosurie 719.
 — TOLLENSSCHE Reaktion bei
 719.
Pepsinbestimmung (Pepto-
meter) 585.
Peracidität s. Hyperacidität.
Perforationsperitonitis, s. a.
Peritonitis (Peritonis-
men) 222.
 — Angina subdiaphragmatica
 und 238, 239.
 — Gallensteinkolik und 236,
 237.
 — Leukopenie bei 223.
 — Oberbauchschmerz bei
 557.
 — Pankreaserkrankungen
 und 234.
 — Peritonismen (Typhus-
 geschwüre) und 233.
 — Pneumoperitoneum nach
 226, 228.
 — Schmerzen bei 225, 226.
 — Strangulationsileus und
 238.
 — Symptome bei 222.
 — Typhus und 23.
Pergamentknittern bei Kno-
chentumoren 771.
- Periarteriitis nodosa, s. a. Ar-**
teriitis nodosa 464.
 — Hämoptoe bei 284.
 — Neurofibromatose und 765.
 — Oberbauchschmerz und
 559.
 — Peritonismen bei 239.
Peribronchitis caseosa, Miliar-
tuberkulose, Differenzie-
rung im Röntgenbild und
 40.
Pericarditis,
 — adhaesiva, Pulsus para-
 doxus und 386, 387.
 — akute 467.
 — chronische 467.
 — croupöse Pneumonie und
 296.
 — exsudativa 467.
 — — Cyanose bei 387.
 — — Dyspnoe bei 276.
 — — Hydroperikard und
 468.
 — — Mediastinitis ant. purul.
 und 468.
 — — Recurrenslähmung und
 276, 467.
 — — Röntgenbild bei 468.
 — — Mediastinalprozesse und
 469.
 — Nierenerkrankungen und
 467.
 — Pneumonie, croupöse und
 296.
 — Polyserositis und 467.
 — rheumatische 127, 128, 467.
 — Schluckbeschwerden bei
 467.
 — sicca 467.
 — Spitzenstoß bei 429.
 — Trichinose und 135.
 — tuberkulöse 467.
 — — Trauma und 466.
Pericholecystitis (perichole-
cystitischer Tumor) 540.
 — Gallenblasenperforation
 und 543.
 — Gallensteinkolik und 540.
Perichondritis laryngea 275,
 278.
 — Fleckfieber und 113.
 — Kehlkopfödem und 278.
 — Typhus und 29.
Perifokale Herde bei Lungen-
tuberkulose 175, 300.
Perikardadhäsionen, Pulsus
paradoxus bei 387, 469,
 470.
Perikardblutungen 468, 469.
Perikarderkrankungen, Diffe-
rentialdiagnose der 467.
 — Gelenkrheumatismus und
 128.
Perikardialerguß,
 — Atmung bei 286.
 — Dilatatio cordis und 429.

- Perikardialerguß,
— Pleuraergüsse und 328, 467.
— Probepunktion bei 431.
— Röntgenbild bei 429f.
— Widerstandsgymnastik bei 430.
- Perikardobliteration 450, 467.
— Einflußstauung bei 450.
— Herzmuskelschwäche bei 450, 467.
- Perikardschwielen, Leberpuls bei 414.
- Perikardtranssudat,
— Dyspnoe bei 391.
— Pericarditis exsudativa und 468.
- Perikolitis, Appendicitis und 246.
— Peritonitis und 246.
- Perimeningitis purulenta 217.
- Perinephritis, Appendicitis und 244.
- Periodontitis, Fieberzustände chronische bei 173.
- Periostitis aluminosa,
— Osteomalacie und 770.
— typhosa 32.
— — bei Schutzgeimpften 32.
- Periproktitis 632.
- Perisigmoiditis, Appendicitis und 246.
- Perisplenitis, Milzabszeß (-embolie) bei Typhus und 14.
- Peristaltik, Ileus und 263, 268.
— Magen- 571f.
- Peristole, physiologische des Magens 571.
- Peritonealcarcinome 529.
- Peritonealerguß, Nachweis 229.
- Peritonealreiz bei Typhus abdominalis 22, 23, 233.
- Peritonitis (Peritonismen),
— Abdominalerkrankung und 232.
— Addison'sche Krankheit und 239.
— aktinomykotische 252.
— allgemeine akute 221.
— — Allgemeinsymptome 222.
— — Anurie bei 224.
— — Atmung bei 225.
— — Ausbreitungsarten 221, 222.
— — Bauchdeckenreflexe bei 225.
— — Bauchdeckenspannung bei 224, 225.
— — Bleikolik und 231.
— — BLUMBERG'sches Zeichen bei 226.
- Peritonitis, allgemeine akute,
— — Blutbild bei 223.
— — Blutdruck bei 224.
— — Coliinfektion 223.
— — Darmlähmung bei 227.
— — défense musculaire bei 224.
— — Delirien bei 224.
— — Diarrhöen bei 224.
— — Erbrechen (Aufstoßen) bei 224.
— — Erguß bei 229.
— — Erreger der 223, 224.
— — Euphorie bei 224.
— — fibrinös eitrig Form 222.
— — Fieber bei 223.
— — Früherguß 222.
— — Frühsymptome 222.
— — Gallensteinkolik und 236, 237.
— — Gasperitonitis 228.
— — Harn bei 224.
— — Hautsensibilität bei 226.
— — Hustensymptom 226.
— — Ileus und 224, 227, 270.
— — klinische Erscheinungen 222 f.
— — Koterbrechen bei 224.
— — Leberdämpfung und 227, 228.
— — Leberechinokokkus, perforierender und 536.
— — Leibschmerz und 225, 226.
— — Lokalsymptome, Ausbleiben der 222.
— — Meteorismus bei 227.
— — Perforationsperitonitis, s. a. d. 222.
— — Perforationsschmerz und 226.
— — Pneumoperitoneum 226, 228.
— — Puls bei 223.
— — Reibegeräusche bei 229.
— — Schweiß bei 224.
— — Singultus bei 225.
— — Spätsymptome 222.
— — Strangurie 227.
— — Stuhl 224.
— — Zunge 224.
— — Zwerchfellbewegung 225.
— Angina pectoris subdiaphragmatica und 238, 239.
— Bauchdeckenspannung, vorgetäuschte und 230.
— Bleikolik und 231.
— carcinomatosa 247, 249.
— — Lebercirrhose und 529.
- Peritonitis,
— chronica, s. a. Ascites 247.
— — Adhäsionen bei 247, 253, 254.
— — aktinomykotische 252.
— — Appendices epiploicae 253.
— — Ascites bei 248 f.
— — BRAUN'sche Tumoren und 252.
— — carcinomatosa 250.
— — chylöse und adipöse Ergüsse 250, 251.
— — Darmknickungen (Einklemmungen) und ihre Folgen 254.
— — Diarrhöen bei 255.
— — Exsudate 248.
— — Formen der 248.
— — hämorrhagische Ergüsse 250.
— — Hernia lineae albae und 255.
— — Ileocöcaltumoren, tuberkulöse und 252.
— — luetische 250.
— — Lymphangioma cysticum und 251.
— — Magendarmsymptome bei 555.
— — Mesenterialtumoren und 253.
— — myxomatöse Ergüsse 250.
— — Netztumoren (-torsionen) und 238, 252.
— — Nierenerkrankungen und 252.
— — Oberbauchschmerz bei 563.
— — Obstipation bei 255.
— — Ovarialcyste und 249, 250.
— — Perikolitis (-nephritis, -sigmoiditis) 246.
— — Pfortaderthrombose und 248.
— — Polyserositis (Zucker-gerübler) 249.
— — Retroperitonealtumoren und 253.
— — Röntgenuntersuchung 254.
— — Schrumpfungsprozesse 254.
— — Schwartenbildungen 251, 252.
— — Stuhlbeschwerden bei 255.
— — tuberculosa, s. a. Peritonitis tuberculosa 248, 249.
— — Tumorenbildungen bei 252.
— — Zerrungsschmerzen bei Adhäsionen 254.

- Peritonitis,
 — Coma diabeticum und 236.
 — Coronarsklerose und 238, 239.
 — Darminfarkt und 238.
 — Diabetes und 723.
 — Diastasebestimmung bei 235.
 — Extrauterin gravidität und 238.
 — Gallensteinikolik und 236, 237.
 — Grippe und 233.
 — Hysterie und 231.
 — Ileus und 264, 265.
 — Infektionskrankheiten und 233.
 — Intercostalnervenverletzung und 230.
 — Intussusception des Darmes und 238.
 — KAPFISSE Splanchnicusanästhesie bei 237.
 — lokale akute 239 f.
 — — appendicitische siehe Appendicitis 240.
 — — Atmung 225.
 — — Beckenperitonitis 239, 240.
 — — Gallensteinikolik und 245, 264.
 — — gonorrhöische 239, 240.
 — — Leukocytenbild bei 241.
 — — Nierentumoren und 252.
 — — Perikolitis (-sigmoiditis) 246.
 — — Pneumokokkeninfektion bei Kindern 240.
 — — puerperale 239, 240.
 — — Streptokokkeninfektionen, bösartige bei Kindern 240.
 — Meningitis und 216.
 — Netztorsion und 238, 252.
 — Nierensteinikolik und 236, 237.
 — Ovarialtumoren und 237, 238.
 — Pankreaserkrankungen und 234.
 — Paratyphus und 232.
 — paravertebrale Anästhesie (LÄWEN) bei 237.
 — Perforationsperitonitis, s. a. diese 222.
 — Periarthritis nodosa und 239.
 — Peritonismen (peritonitisähnliche Zustände) 230 f.
 — Pneumonia crouposa und 231, 232, 233.
 — sekundäre bei Ileus 264, 265, 266.
- Peritonitis,
 — Sepsis und 46, 233.
 — Steinkoliken und 236, 237.
 — Stieltorsionen und 237, 238.
 — Strangulation des Darmes und 238.
 — tabische Krisen 231.
 — Transsudat und Exsudat, Unterscheidung 248.
 — tuberculosa 248, 249, 250.
 — — Ascites bei 249.
 — — Hydronephrose u. 669.
 — — Ileoöcaltumoren bei 252.
 — — Lebercirrhose und 529.
 — — Milztumor bei 249.
 — — Pseudocysten bei 249, 250.
 — — Stuhlverstopfung bei 633.
 — — THORMAYERSches Symptom bei 249.
 — — Zuckergußleber u. 249.
 — Typhus abdominalis und 22, 23, 233.
 — — tuberculosa und 19.
 — Wandniereneinklemmung und 238.
 Perityphlitis s. Appendicitis.
 Perityphlitischer Tumor, Pest und 13.
 Perkussion,
 — Herz 406.
 — Lungentuberkulose 185, 186, 187, 300, 301.
 — Magen 571.
 — Milz 473.
 — Nieren 662.
 — Pleuraergüsse 323.
 — Pneumothorax 342.
 Permanganatreaktion bei Lungentuberkulose 307.
 Perniciosafleckung der Erythrocyten bei Malaria (MAURER) 68.
 Perniziöse Anämie 729.
 — ADDISONsche Krankheit und 737.
 — Anämie durch Blutgifte und 735.
 — aplastische Anämie und 735.
 — Blutbefund bei 730.
 — Blutkrisen bei 733.
 — EHRLICHs Diazoreaktion bei 731.
 — Fieber bei 196, 732.
 — Glossitis, HUNTERS bei 731.
 — Hämoglobinresistenz (WÖRPEL) bei 730.
 — hämolytischer Ikterus und 485, 734.
 — hämorrhagische Diathese bei 732.
 — Katalaseindex bei 730.
 — Knochentumoren und 735.
- Perniziöse Anämie,
 — Leukanämie und 734.
 — Iuetische Anämie und 733.
 — Magenkarzinom und 605.
 — Milztumor bei 484, 732.
 — Rückenmarkssymptome bei 732.
 — Schwangerschaftsanämie und 733.
 — septische Anämie und 734.
 — Wurmanämie und 733.
 PERTHESsche Krankheit 758.
 Pest,
 — Blutbild bei 13.
 — Bronchopneumonie bei 13.
 — Bubo 13.
 — Gallertzittern bei 13.
 — Hautblutungen bei 13.
 — Karbunkel bei 13.
 — Lungenpest 13.
 — Schwindel bei 12.
 Pfortaderentzündung, Leberabsceß und 520.
 Pfortaderstauung,
 — Kennzeichen der 248, 388.
 — Lebercirrhose und 529.
 Pfortaderthrombose,
 — Ascites und 248.
 — BANTISCHE Krankheit und 248, 491, 529.
 — Blutbild bei 491.
 — chronische 491.
 — Leberabsceß und 520.
 — Lebercirrhose und 529.
 — Milzschwellung und 491.
 — Peritonitis und 248.
 — Polycythämie und 746.
 — Ursachen der 248, 491, 492.
 Pfortaderverschluß, Lebercirrhose und 529.
 Pflropfung, Extrasystolie und 362.
 Pharyngitis, chronische Fieberzustände bei 173.
 Pharyngomycosis benigna 137.
 Phenolharn, TROMMERSche Probe bei 718.
 Phenolnachweis im Harn 661.
 Phenolphthaleinprobe, Nierenfunktionsprüfung durch die 686.
 Phimose, Enuresis bei 653.
 — Obstipation bei 638.
 Phlegmone, Erysipel und 106.
 Phloridzinglykosurie 719.
 Phosphaturie 588.
 — Colitis chronica und 588.
 — Kalkanurie und 589.
 — Magendarmstörungen bei 588.
 Phosphorvergiftung 147.
 — Galaktoseprüfung bei 504.
 — Ikterus bei 515.
 — Leberschmerzen bei 518.
 — Polycythämie und 744.
 Phrenokardie 445.

- Phytobezoar 614.
 Pigmentationen, s. a. Hautpigmentationen 713.
 — Anaemia perniciosa und 714.
 — Granulom, malignes und 477, 713.
 — Porphyrinurie und 660, 714.
 Pikrinsäurevergiftung, Ikterus bei 512.
 Pilocarpinversuch bei Myxödem 767.
 Pilzvergiftung 147.
 — Encephalitis epidemica und 89.
 — Gastroenteritis bei 147.
 — Ikterus bei 515, 518.
 Pirquetisierung 193.
 Plaques muqueuses 142.
 Plasmazellenlymphocytose bei Röteln 105.
 Plasmodien, Malaria-, Nachweis und Unterscheidung der verschiedenen Formen 66 f.
 — Provokation derselben bei latenter Malaria 72, 73.
 Plätschergeräusche,
 — Ileus und 263.
 — Magenerkrankungen und 570.
 Plattfuß, Ischias und 775.
 PLAUT-VINCENTSche Angina 141.
 Plethysmographie, Herzfunktionsprüfung durch (WEBER) 357.
 Pleura mediastinalis anterior (posterior), Ergüsse in der 335.
 Pleuraadhäsionen, s. a. Pleuraschwarten 338 f.
 — graphischer Nachweis der 339.
 — Röntgenbild bei 338.
 — Schmerzen bei 340.
 — TURBANSche Verschleierung bei 339.
 Pleuraechinokokkus 332.
 — Hydronephrose und 669.
 Pleuraempyem, s. a. Empyem und Pleuraerguß,
 — Durchbruch 333.
 — Influenzapneumonie und 76.
 — Leberabsceß und 336, 521.
 — Lungenabsceß und 314.
 — Pneumothorax, Gasbildung im geschlossenen und 344.
 Pleuraendothelcarcinom, Siegelringzellen im Exsudat bei 331.
 Pleuraergüsse 322 f.
 — abgesackte 327.
- Pleuraergüsse,
 — Adhäsion nach 339.
 — adipöse 331.
 — albuminöse Expektoration bei 337.
 — Anomalien der Dämpfungsform 327.
 — Atmungsgeräusch 325.
 — Aufhellung, paravertebrale bei 326.
 — bakteriologische Untersuchungen bei 330.
 — Basisexsudate 328, 335.
 — Blutbefund 333.
 — blutige, Vorkommen der 316, 331.
 — Bronchialatmen, lautes bei 328.
 — cholesterinhaltige 331.
 — chylöse 331.
 — Cytodiagnostik 330, 331.
 — DAMOISEAUSche Linie 323.
 — Dämpfung, paravertebrale 325, 326.
 — Dämpfungsform, Anomalien der 327.
 — Dämpfungsgrenzen 323.
 — Druckverhältnisse in 327.
 — Durchwanderungspleuritis und 336.
 — Dyspnoe bei 391.
 — Echinokokkus und 332.
 — Ektoskopie bei 324, 325.
 — Empyem, metapneumonisches und 328.
 — entzündliche 329, 330.
 — — nach Röntgenbestrahlung 331.
 — Fieberverlauf bei 333.
 — Formantensymbol bei 327.
 — GARLANDSches Dreieck 326.
 — Gefrierpunktsbestimmung 333.
 — Gelenkrheumatismus und 128.
 — GROCCO-RAUCHFUSSches Dreieck 325.
 — Hartholzton 326.
 — hemdenknopfförmige 335.
 — Herzarbeit und 337.
 — Herzinsuffizienz und 329.
 — Herzverziehungen bei 325.
 — interlobäre 333.
 — — großes Symptom DIEU-LAFOYS 333.
 — — hemdenknopfförmige Pleuritis bei 335.
 — — OLLIVER-CARDARELLISches Zeichen bei 334.
 — — Perforation 333.
 — — physikalischer Befund bei 333, 334.
 — — Röntgenbild bei 334.
- Pleuraergüsse,
 — Kompressionsatmen bei 325.
 — Kreislauf und 337.
 — Leberabsceß und 521.
 — Leberechinokokkus und 534.
 — leukämische 331.
 — Lungenechinokokkus 319, 320.
 — Lungentuberkulose und 181, 330, 331.
 — Lymphoma malignum und 331.
 — mediastinale 335, 336.
 — Mediastinaltumoren und 336.
 — Mediastinum, Verlagerung des 325.
 — Mensuration, vergleichende bei 330.
 — metapneumonische 330.
 — nephritische 329, 331.
 — paravertebrale Aufhellung 326.
 — — Dämpfung 325, 326.
 — Perikardialerguß und 328, 467.
 — Pleuraechinokokkus und 332.
 — Pleura mediastinalis ant. und post., Ergüsse in der und 335.
 — Pleuraschwarten und 338.
 — Pleuratumoren und 331.
 — Polyserositis 327.
 — Probepunktion bei 328.
 — pulsierende 336.
 — rechtsseitige bei älteren Leuten 329.
 — Reibegeräusche bei 325.
 — rheumatische 330.
 — RIVALTASche Reaktion bei 329.
 — Röntgenbestrahlung, Ergüsse nach 331.
 — Röntgenuntersuchung mit Lipjodol und Jodo-leum 324.
 — Schulterschmerzen bei 327.
 — Seropneumothorax, tuberkulöser und 337.
 — Siegelringzellen bei 331.
 — Signe de sou et des spinaux 326.
 — Skorbut und 331.
 — Stimmfremitus bei 325.
 — Symptomatologie der 322.
 — Transsudate, Eigenschaften der 329.
 — TRAUBEScher Raum bei 323.
 — Trichinose und 135.
 — tuberkulöse 329, 331.
 — Tumoren und 331.

- Pleuraergüsse,**
 — Wasserversuch (VOLHARD) bei 333.
 — Zurückgehen derselben und seine Feststellung 330.
 — Zwerchfellhochstand bei 323.
Pleurahernie, Pleurapunktion und 338.
Pleurapunktion 328, 337.
 — Expektoration, albuminöse nach 337.
 — Lungenembolie nach 337.
 — Pleurahernie nach 338.
 — probatorische 328.
Pleuraschwarten, s. a. Pleuraadhäsionen 338 f.
 — Dextrokardie und 423.
 — Kreislauf und 340.
 — Lungenprozesse, interstitielle im Gefolge schrumpfender 311, 338.
 — Lungentuberkulose und 187.
 — Mundhöhlengeräusche bei 341.
 — Perkussionsschall (Dämpfungerscheinungen) bei 187.
 — prästernales Ödem bei 340.
 — Rétrécissement thoracique 338.
 — Röntgenbild bei 338.
 — Sprechphänomen bei 338.
 — Zuckergußleber und 340.
Pleurastranssudate s. Pleuraergüsse.
Pleuratuberkulose, Kreislaufinsuffizienz und 340.
Pleuratumoren,
 — Pleuraergüsse und 331.
 — Pleuraschwarten und 339.
Pleuraerwachsungen, s. a. Pleuraschwarten.
Pleurite à répétition 178.
Pleuritis, s. a. Pleuraergüsse 320 f.
 — Armplexusneuralgie bei 322.
 — Atmung bei 286, 321.
 — Brustwanderkrankungen und 320, 321.
 — diaphragmatica 321, 322.
 — — bouton diaphragmatique 322.
 — — Relaxatio diaphragmatica und 323, 324.
 — — respiratorischer Bauchdeckenreflex bei 321.
 — — Röntgenuntersuchung bei 322.
 — — Schluckbeschwerden bei 321, 322.
 — — Schmerzpunkte bei 322.
- Pleuritis diaphragmatica,**
 — — Zwerchfellhochstand und 322.
 — exsudativa, s. a. Pleuraergüsse 322.
 — — Gelenkentzündungen und 127.
 — Fieber bei 320.
 — Fleckfieber und 113.
 — Intercostalneuralgie und 778.
 — Leberabsceß und 521.
 — Lederknarren bei 321.
 — Lungenechinokokkus und 320.
 — Lungenembolie und 337.
 — Lungengangrän und 312.
 — Lungentumoren und 316, 331.
 — Nierenerkrankungen und 665.
 — Perikarditis und 467.
 — Pleuritis pulsans 336.
 — Reibegeräusche 321.
 — rheumatica 128, 330.
 — Rippeninfraction und 321.
 — Schmerzen bei 320.
 — sicca 320.
 — tuberculosa, Ergüsse, blutige bei 331.
 — Typhus abdominalis und 25.
 — Ursachen der 321.
Plexusneuralgien 779.
Pluriglanduläre Erkrankungen 715.
 — Allgemeines 715.
 — erworbene Formen der 716.
 — jugendliche Formen der 716.
 — thyreosexuelle Insuffizienz 717.
Pneumatoxis cystoides intestini 580.
Pneumaturie 662.
 — Diabetes mellitus und 722.
Pneumokokkenangina 138.
Pneumokokkenmeningitis (Optochinbehandlung) 205, 215.
Pneumokokkenperitonitis, lokale, idiopathische bei Kindern 240.
Pneumokokkenpneumonie s. Pneumonie 4, 291.
Pneumokokkensepsis, Strumitis bei 46.
Pneumokokkentypen 6.
Pneumokoniosen 308.
 — Anthrakose 308.
 — Beschwerden durch 308.
 — Chalikose 308.
 — Lungenspitzenaffektion, nichttuberkulöse und 187.
 — Röntgenbefund bei 308.
 — Siderose 308.
- Pneumonie,**
 — Achylie bei 586.
 — Aldehydprobe bei 49.
 — Appendicitis und 5, 244.
 — biliäre 513.
 — Bluthusten 284.
 — Cholera-151.
 — chronische 307.
 — — Bronchiektasenbildung durch 307.
 — — Diabetes mellitus und 723.
 — — Hämosiderinanhäufungen bei 308.
 — — Pneumokoniosen und 308.
 — — Stauungsprozesse und 308, 388.
 — — Thoraxdeformitäten und 307.
 — — Trommelschlegelfinger bei 307.
 — croupöse (zentrale) 4f., 291.
 — — Achselhöhlenuntersuchung 5.
 — akzidentelle Herzgeräusche bei 5.
 — — Albuminurie 6.
 — — Allgemeineindruck 4.
 — — Appendicitis und 5, 244.
 — — asthenische 293.
 — — Atmung bei 5.
 — — atypische Formen 293.
 — — Aussehen d. Kranken 4.
 — — bakteriologische Untersuchung 6.
 — — Blutbefund bei 6.
 — — Blutbild, toxisches (GLOOR) bei 295.
 — — Bronchiolitis obliterans (pseudomembranacea acuta) und 8.
 — — Bronchitis fibrinosa acuta und 282, 293.
 — — Bronchopneumonie und 296, 297.
 — — Cerebrospinalmeningitis und 5, 9, 204.
 — — 215.
 — — Cyanose bei 4.
 — — Delirium tremens und 7, 294.
 — — Diazoreaktion bei 6.
 — — Empyeme bei 296.
 — — epileptiforme Krampfanfälle bei 7.
 — — Erbrechen bei 4.
 — — Erreger der 6.
 — — Febris ephemera (herpetica) 7.
 — — Fiebertverlauf bei 4.
 — — Fleckfieber und 4, 108.
 — — Fremdkörperpneumonie 297.
 — — Friedländerpneumonie 294.

- Pneumonie, croupöse,**
 — — Gallensteinerkrankungen und 521.
 — — Gelenkerkrankungen und 127, 296.
 — — Hämoptoe bei 284.
 — — Harnbefund bei 6.
 — — Herpes und 4.
 — — Herzdilatation, akute bei 296.
 — — Hustenreiz bei 5.
 — — Influenzapneumonie und 76, 294.
 — — Kinderpneumonien 293.
 — — Kochsalzgehalt des Urins bei 6.
 — — Kollaps, shockartiger bei 5.
 — — Komplikationen bei 296.
 — — Kontusionspneumonie 293, 294.
 — — Krampfanfälle bei 7.
 — — Krankheitsbilder der
 — — larvierte Formen 7.
 — — Leukocytenbild 6.
 — — Lösung, verzögerte 294, 307.
 — — Lungengangrän und 312.
 — — Lungeninfarkt 291, 292.
 — — Lungenmilzbrand 294.
 — — Lungenödem 5, 296.
 — — Lungenverkäsung, akute tuberkulöse und 294, 295.
 — — Meningismen und 204, 205.
 — — Meningitiden bei 7, 9, 204, 205, 215.
 — — Messerschleiferpneumonie 293.
 — — Milzbrand 298.
 — — Milzschwellung bei 5.
 — — Mittelohrkatarrh bei 296.
 — — Patellarreflex bei 6.
 — — Perikarditis und 296.
 — — Peritonismen bei 233.
 — — Peritonitiden bei 296.
 — — Pest und 13.
 — — Pneumokokkentypen 6.
 — — Pocken und 4, 114.
 — — Psittakosis und 294.
 — — Puls bei 5.
 — — Pupillenreflexe bei 6.
 — — Reflexe bei 6.
 — — rekurrende 293.
 — — Röntgenbefund 295, 296.
 — — Seitenstechen bei 5.
 — — Sepsis und 294.
 — — Spasmophilie und 7.
 — — Sputum bei 8, 291.
- Pneumonie, croupöse,**
 — — Streifen- 297.
 — — Streptokokken- 294.
 — — Strumitis acuta 296.
 — — Verlauf der 295.
 — — Verwirrungszustände bei 7, 294.
 — — Wander- 293.
 — — zentrale 4.
 — — Fremdkörper- 297.
 — — Gallensteinerkrankungen und 541.
 — — Gicht und 754.
 — — interstitielle 307.
 — — kontagiöse Formen der 294.
 — — Perikarditis bei 296.
 — — Peritonismen bei 231, 232.
 — — Rheumatoide bei 127.
 — — schleimige 294.
 — — Tuberkulinanergie bei 193, 194.
 — — Typhus abdominalis und 13, 25.
 — — Vasomotorenschwäche bei 425.
- Pneumoperikard 468.**
Pneumoperitoneum, künstliches,
 — Leberechinokokkus und 535.
 — Leber- und Gallenblasenerkrankungen und 497.
 — Nebennierentumoren und 664.
 — Nierentumoren und 672.
 — Schulterschmerzen bei 780.
- Pneumoperitoneum,**
 — Peritonitis und 226, 228.
 — Typhus abdominalis und 23.
- Pneumoradiographie der Blase**
 664, 665.
 — der Nieren 664.
- Pneumothorax 341f.**
 — Arten des 341.
 — Atmungsgeräusch bei 342, 343.
 — BIERMERScher Schallwechsel bei 343.
 — Bruit de pot fêlé bei 343.
 — Brustwandabsceß und 344.
 — Gasbildung in geschlossenen Empyemen und 344.
 — Gasvergiftung 343.
 — Kavernen und 344.
 — KIENBOCKs Phänomen bei 343.
 — künstlicher 341.
 — — Lungengangrän und 314.
 — — Lungentuberkulose und 300.
 — — Mediastinumverdrängung 342.
- Pneumothorax,**
 — physikalische Erscheinungen des 342f.
 — Relaxatio diaphragmatica und 345.
 — Röntgenbild bei 345.
 — spontaner, Ursachen des 341.
 — subphrenischer Absceß und 344.
 — Succussio Hippokratis bei 343.
 — WINTRICHscher Schallwechsel bei 343.
 — Zwerchfellbewegung bei 343.
 — Zwerchfellhernie und 345.
- Pneumotyphus 13—25.**
Pocken (und pockenähnliche Ausschläge) 113.
 — Acne vulgaris und 119.
 — Alastrin und 116.
 — Allgemeineindruck 114.
 — Blutbild 117.
 — Bronchopneumonie bei 119.
 — Exanthem bei 115.
 — — masernähnliches bei 102.
 — Fieberverlauf 114, 115.
 — Fleckfieber und 4, 110, 118.
 — generalisierte Vaccine 119.
 — Glottisödem bei 119.
 — GUARNIERISCHE Körperchen bei 116.
 — hämorrhagische (schwarze Blattern) 115.
 — Impetigo und 119.
 — Inkubationszeit 113.
 — Komplikationen bei 119, 120.
 — Lues und 119.
 — Masern und 102, 114, 118.
 — Meningitis epidemica und 118.
 — Milz bei 114.
 — PASCHENSche Körperchen 117.
 — Pneumonie, zentrale croupöse und 4, 114.
 — Puls 114.
 — Purpura variolosa 115, 119.
 — Rashes, initiale bei 4, 114.
 — Rotz und 119, 168.
 — Scharlach und 117, 118.
 — septische Exantheme und 118.
 — Suppurationsfieber bei 116.
 — Syphilis und 119.
 — Variola discreta und confluenta 115.
 — Variolosis 116.
 — Varicellen 118.
 — Zentralnervensystem bei 120.

- Polioencephalitis superior,**
 Encephalitis epidemica
 und 86.
Poliomyelitis anterior acuta
 (HEINE-MEDINSche Krank-
 heit) 82.
 — ataktische Form 82.
 — Blutbefund bei 10.
 — bulbäre Form 82.
 — Darmabschluß, arteriome-
 senterialer und 264.
 — Encephalitis epidemica und
 82, 86.
 — Fieberverlauf bei 9.
 — Hinterstrangsymptome bei
 82.
 — Influenza und 77.
 — meningitische Formen 220.
 — NONNESche Reaktion bei
 11.
 — Polyneuritis und 81.
 — superior (WERNICKE) 83.
Pollakisurie,
 — Hysterie und 651.
 — Lipoiddystrophie und 711.
Pollenkrankheit, Asthma
 bronchiale u. 288, 289, 290.
Polyarthrit, s. a. Gelenkrheu-
matismus,
 — enterica 127.
 — gonorrhoeica 130.
 — rheumatica 127.
 — tuberculosa 131.
Polycythämie 744.
 — Blutbild 745.
 — Blutdruck 746.
 — Blutmenge 745.
 — — Verminderung derselben
 746.
 — Blutungen bei 745.
 — Blutviscosität bei 745.
 — Cyanose bei 744.
 — GAISBÖCKSche Form 744.
 — Hypertonie bei 746.
 — Kombinationen der 746.
 — Kopfschmerz bei 744.
 — Körpertemperatur bei 746.
 — Milzexstirpation und 471.
 — Milztuberkulose und 481,
 746.
 — Milzvergrößerung bei 475.
 — Neuralgien bei 745.
 — Parästhesien bei 745.
 — Spinaldruck, Erhöhung des
 bei 746.
 — Theorien der 744.
 — VAQUEZ-OSLERSche Form
 der 744.
Polydipsie, Lävulosurie u. 719.
Polyphagie, Diabetes mellitus
 und 723.
Polymyositis 131.
 — Arteriitis nodosa und 465.
 — Blut bei 132.
 — Dermatomyositis 132.
 — hämorrhagische Form 132.
- Polymyositis,**
 — luetische Muskelerkran-
 kungen und 136.
 — Muskelmetastasen, septi-
 sche und 132.
 — Neuromyositis 132.
 — Rotz und 133.
 — Salicylwirkung bei 132.
 — Trichinose und 133.
Polyneuritis 80.
 — Arteriitis nodosa und 465.
 — Ataxien 82.
 — Blasenstörungen bei 81.
 — Diabetes mellitus und 722.
 — Fieberverlauf bei 81.
 — Hyperhidrosis bei 81.
 — Ödeme 81.
 — Poliomyelitis und 81.
 — Porphyrinurie und 660.
 — posttyphöse 29.
Polypen des Mastdarmes 632.
Polyserositis (Pseudoleber-
cirrhose, Zuckergußleber)
 250.
 — BANTISChe Krankheit und
 492.
 — Begriff der 250, 327.
 — chronische 249.
 — kindliche 327.
 — Lebercirrhose, atrophische
 und 529.
 — Perikarditis und 467.
 — Peritonitis tuberculosa und
 249.
 — Pleuraergüsse bei 327.
Polyurie 647.
 — Lävulosurie und 719.
 — paroxysmale, Hydro-
 nephrose und 651.
 — Schrumpfnieren und 651.
 — Vorkommen 647.
PONZETS Rheumatismus tuber-
culosus 131.
Porphyrinurie 660.
 — akute und chronische Form
 660, 661.
 — Pigmentationen bei 714.
 — Polyneuritiden bei 660.
Porphyrmilz 478.
Posticuslähmungen am Kehlkopf
 276.
Präcipitinreaktion, Lungen-
echinokokkus und 318.
Präpylorischer Rest 603.
Priapismus bei Leukämie
 742.
Primärherd CHON der Lungen-
tuberkulose, s. a. Lungen-
tuberkulose, Primärkom-
plex der 179.
Probediät, SCHLAYER-HEL-
LINGERS (SCHLAYER-
BECKMANNs) zur Prü-
fung der Nierenfunktion
 681.
- Probediät,**
 — SCHMIDT-STRASSBURGERS
 623.
Probepunktion,
 — bei Baucheiterungen 522.
 — bei Leberabsceß 522.
 — bei Leberechinokokkus
 536.
 — bei Perikardialerguß 431,
 468.
 — bei Pleuraerguß 328.
Prodromalerscheinungen des
Typhus abdominalis 13.
Prolaps des Mastdarmes 632.
Proktitis, Schüttelfrost bei
akuter 632.
Prostataabsceß, Sepsis nach
49.
Prostatablutungen 658.
Prostatacarcinom 648.
 — Knochenmetastasen bei
 572.
Prostatahypertrophie 648.
 — Anurie bei 652.
 — Cystitis chronica bei 657.
 — Diagnose der 648.
 — Harnentleerung bei 648.
 — Hypertonie bei 435.
 — Polyurie bei 647.
 — Retentionshydronephrose
 und 670.
Proteus, Cystitis- und Harn-
befund bei 656.
Proteus X, Fleckfieber und
107.
Pruritus, Diabetes mellitus
 und 722.
Pseudoalternans, s. a. Puls
364, 385.
Pseudoanämie 724.
Pseudoangina,
 — Dyspnoe bei 393.
 — nervosa und Coronarskle-
 rose 393, 455.
 — vasomotorica 351.
Pseudoappendicitis,
 — pneumonische 232, 233.
 — Typhus und 22, 244.
Pseudobanti,
 — Malaria und 492.
 — Syphilis und 492.
Pseudobradycardie 365, 382.
Pseudobulbärparalyse, Basal-
meningitis und 220.
Pseudocroup,
 — Kehlkopfdiphtherie u. 279.
 — Keuchhusten und 78.
 — Masern und 103.
Pseudocysten,
 — Leber 536.
 — meningeale 218.
 — peritoneale 249, 250.
Pseudodiabetes (insipidus),
 Hysterie und 649.
Pseudoerysipiel 106.
Pseudoikterus 512.

- Pseudoöleus,
— ADDISONSCHE Krankheit und 713.
— Steinnieren (Nierenembolie) und 673.
- Pseudolebercirrhose, perikarditische, s. a. Polyserositis.
— Kreislaufinsuffizienz (Pleuraschwarten) u. 340, 349.
— Magendarmsymptome bei 555.
- Pseudoleukämie, s. a. Aleukämie 475.
— aleukämische Lymphadenose 475.
— — Blutbild bei 475.
— — Hautinfiltrationen bei 476.
— — histologischer Befund 476.
— — Knochenmarkpunktion bei 476.
— — Myelose 476.
— Fieberzustände, chronische bei 201.
— Formen 475, 476.
— Lebervergrößerung bei 525.
— Miliartuberkulose und, Differenzierung im Röntgenbild 42.
— Milzvergrößerung bei 475.
- Pseudoparalyse,
— BARLOWSCHE Krankheit und 739.
— rachitische 765.
- Pseudophlegmone, Tripper-rheumatismus und 130.
- Pseudoruhrbacillen 154.
- Pseudosklerose (WILSON),
— Encephalitis epidemica und 88.
— Lebercirrhose und 528.
- Pseudosanduhrmagen, Pankreaszysten und 645.
- Pseudosyringomyelie, diabetische 722.
- Pseudotabes,
— Anaemia perniciosa u. 732.
— diabetische 722.
— spondylosique 761.
- Pseudourämie 691.
— Arteriosklerose und 458.
- Psittacosis 294.
- Psoasabsceß, Appendicitis und 243.
- Psoriasis, chronische Arthritiden und 758.
- Psychische Diarrhöen 629.
- Psychosen,
— Cholera und 151.
— Typhus und 29.
- Pubertätsalbuminurie 705.
- Pubertätsherz 444.
— Befund bei 444.
— Beschwerden durch 444.
- Pubertätsherz,
— Folgezustände 444.
— Masturbantenherz 445.
- Puerperale Peritonitis 239, 240.
- Puerperalfieber,
— Exantheme bei 92.
— GRUBER-WIDALSche Reaktion bei 19.
- Puerperalsepsis 47.
— thrombophlebitische Formen 47.
- Pulmonalis, diastolische und systolische Geräusche über der 412.
- Pulmonalsklerose 458, 459.
- Pulmonalstenose, angeborene 420.
- Pulmonalton, zweiter, im Vergleich mit dem zweiten Aortenton 354.
- Puls (Pulsus)
— alternans 385.
— — pseudoalternans und 364, 385.
— — Tachykardie, paroxysmale und 378, 385.
— — Theorien des 385.
— — Vorkommen des 385.
— — bigeminus (tri-, quadrigeminus) 363.
— — Differenz bei Aortensklerose 453.
— — Defizit 376.
— — Dysenterie und 156.
— — Extraverspätung des 364.
— — Fleckfieber und 16, 108.
— — Hypernephrome und 672.
— — Ikterus- 383.
— — Irregularis perpetuus (Vorhofflimmern) 372 f.
— — Kreislaufinsuffizienz und 354.
— — Leber- 414.
— — Miliartuberkulose und 36.
— — Milz- 414.
— — Myokarditis, postdiphtherische und 426.
— — paradoxus 386.
— — Ductus Botalli, offener und 421.
— — dynamisch bedingter 386.
— — extrathorakal bedingter 386.
— — Kompression der Vena cava und 387.
— — mechanisch bedingter 386, 387.
— — Mediastinoperikarditis und 386.
— — Peritonitis, akute allgemeine und 223.
— — Pneumonie, croupöse zentrale und 5.
— — Pocken und 114.
- Puls,
— pseudoalternans 364, 385.
— — Recurrens und 57.
— — Sepsis und 43.
— — Tachykardie, paroxysmale und 378, 379.
— — Trichinose 135.
— — Typhus abdominalis und 16.
- Pulsationen, abnorme,
— Arteriosklerose und 453.
— — Kreislaufkrankungen und 398, 399.
- Pulsbeschleunigung bei Infektionen und paroxysmaler Tachykardie 380.
— nach Atropin bei Typhus 16.
- Pulsdefizit 376.
- Pulsfrequenz,
— — Herzfunktionsprüfung und 354.
— — verschiedene Zustände, Tabelle nach WENCKEBACH 380.
- Pulsfrequenzprüfung beim Schlafenden 356, 357.
- Pulsverlangsamung, relative bei
— Fleckfieber 16.
— — malignem Granulom 16.
— — Maltafieber 55.
— — Meningitis tuberculosa 210.
— — Paratyphus 33.
— — Polyarthritus acuta 16.
— — Trichinose 135.
— — Typhus abdominalis 15.
- Pupillarreflex, Pneumonie, croupöse zentrale und 6.
- Pupillenstarre,
— — Diabetes mellitus und 723.
— — Encephalitis epidemica und 87.
- PURKINJESCHE Fasern 359.
- Purpura abdominalis (HENOCH) 123.
— — Arteriitis nodosa und 465.
— — Formen 122.
— — fulminans 123.
— — haemorrhagica 122.
— — rheumatica 128.
— — senilis 124.
— — variolosa 115, 119.
- Pusteln 126.
- Pustula maligna 126, 133, 167.
- Pyelitis,
— — Alizarinprobe bei 656.
— — Atmung, große bei 286.
— — Coli- 50.
— — Dreigliaserprobe bei 656.
— — Hämaturie bei 658.
— — Malaria und 50.
— — Nierentuberkulose und 657.
— — Peritonismen und 236.
— — Polyurie bei 647.
— — Pyurie bei 656.

- Pyelitis,
 — Recurrens und 50.
 — Sepsis nach 50.
 Pyelocystitis, Paratyphus und 34.
 Pylephlebitis, Appendicitis und 243.
 Pylorospasmus,
 — Duodenalgeschwüre und 616.
 — Magentumor und 570.
 — Stenosen durch 579.
 Pylorus,
 — Carcinom des 609.
 — — RIEDELScher Tumor und 642.
 — — Röntgenbild 609.
 — Einrollung des 602.
 — Funktion des 571, 572.
 — Sarkom des 611.
 Pylorusstenose,
 — Arten der 579.
 — Habitus bei 568.
 — Magenentleerung, verzögerte bei 576.
 — Magenperistaltik bei 575.
 — Oesophagusstenose u. 579.
 — Pneumatosis cystoides intestinalis und 580.
 — Rechtsdistanz, vergrößerte bei 575.
 — spastische 579, 602.
 — Stauungserbrechen bei 579.
 — syphilitische und tuberkulöse 611, 612.
 Pyocyaneusinfektion bei
 — Dysenterie 154.
 — Scharlach 100.
 Pyocyaneusepsie 47.
 Pyonephrose 670.
 Pyopneumothorax 345.
 Pyorrhoea alveolaris,
 — Diabetes mellitus und 722.
 — Fieberzustände, chronische bei 173.
 — Nephritis und 700.
 — Sepsis bei 48.
 Pyurie 655 f.
 — Alizarinprobe bei 656.
 — Appendicitis und 245.
 — Blasenstein und 657.
 — Chylurie und 655.
 — Cystitis acuta (chronica) und 656.
 — Dreigliederprobe bei 656.
 — Durchbruch eines Abscesses und 656.
 — Hefetrübungen und 655.
 — Quelle des Eiters bei 656.
 — Tuberkulose und 657.
 Quadrigeminus 363.
 Quartanaplasmidien 67.
 QUECKENSTEDTSches Symptom 207.
 Quecksilberenteritis 152.
 Querschnittmyelitis,
 — Bauchartenverschluß und 398.
 — Harnentleerung bei 653.
 — Ischuria paradoxa bei 398.
 — Nierentumoren und 671.
 QUINCKES Nykturie zur Prüfung der Herzfunktion 355.
 QUINCKESche Einteilung der Ruhr 152.
 QUINCKESches Ödem, Kehlkopfstenosen und 278.
 Quintana, s. a. Fünftagefieber 60.
 Rachen, Beläge und Entzündungen 186.
 Rachenabstrich bei Scharlach 96.
 Rachenkrankungen, Kopfschmerzen 785.
 — Sepsis nach 48.
 Rachenerysipel 106.
 Rachengeschwüre, tuberkulöse 142.
 Rachenuntersuchung, Meningokokkennachweis 213.
 Rachitis 765.
 — Chondrodystrophie bei 765.
 — Laryngospasmus bei 277.
 — Milzvergrößerung bei 483.
 — Myxödem und 766.
 — Osteogenesis imperfecta und 766.
 — Osteosathyrose bei 765.
 — Pseudoparalysen bei 765.
 — tarda 768.
 Radfahren, Albuminurie (Cylindrurie) nach 654, 703.
 Radialisphänomen, БОЕСКШСches 779.
 Radiergummiphänomen bei Fleckfieber 110.
 Rankenangiom der Hirngefäße 396.
 Rashes bei Pocken 4, 114.
 Rasselgeräusche, Skoliose und 183.
 RAYNAUDSche Krankheit, Lepra und 171.
 Rechtsdistanz des Magens bei Verwachsungen 604.
 RECKLINGHAUSENS Neurofibromatose,
 — Arteriitis nodosa und 465.
 — Osteomalacie und 770.
 Rectum, s. a. Mastdarm.
 Rectumcarcinom 629.
 Recurrens 57 f.
 — Bronchitis bei 57.
 — Dysenterie und 157.
 — Dyspnoe bei 57.
 Recurrens,
 — Erreger des 57.
 — Fieberverlauf bei 58.
 — Fleckfieber und 113.
 — Granulom und 60, 480.
 — Herpes bei 57, 58.
 — Inkubationszeit 57.
 — Leukocytenbild 59.
 — Maltafieber und 60.
 — Milzabsceß bei 59.
 — Mischinfektionen mit Fleckfieber 59.
 — Ödeme nach 60.
 — Pappataciefieber und 59.
 — Puls bei 57.
 — Pyelitis und 50.
 — Roseola bei 57.
 — Salvarsan bei 59.
 — Spirillennachweis bei 58, 59.
 — Wadenschmerzen und 59.
 — WEISSche Krankheit und 163.
 Recurrenslähmung 275.
 — Mitralklappenstenose und 276, 414, 415.
 — Perikarditis und 276, 467.
 — Relaxatio diaphragmatica und 415.
 Reflexe,
 — Botulismus und 147.
 — HEINE-MEDINSche Krankheit und 11.
 — Pneumonie und 6.
 Refraktion des Blutzuckers 122.
 REHFISCHS Verfahren zur Prüfung der Herzaktion 354.
 Reibegeräusche, pleuritische 321, 325.
 — Skoliose und 183.
 REICHMANNSche Krankheit 580.
 Reinfekt bei Lungentuberkulose 176.
 Reizhusten,
 — bei Bronchialdrüsentuberkulose 180.
 — bei Lungentumoren 315.
 Reizleitungsstörungen des Herzens, s. a. Leitungsstörungen 369.
 Reizleitungssystem des Herzens 359.
 Rekonvaleszenz nach akuten Krankheiten, Bradykardie in der 383.
 — respiratorische Arrhythmie und 384.
 — Ruhr und 157.
 Rektoromanoskopie,
 — Colitis ulcerosa und 630.
 — Dysenterie und 156.
 — Rectumcarcinom und 630.
 — Reibegeräusche bei Peritonitis 229.

- Rektoromanoskopie,
— Reibegeräusche bei Pleuritis 323, 325.
- Rekurrierende Fieber 54 f.
- Relapse und Rezidive bei Typhus 30, 32.
- Relaxatio diaphragmatica,
— Pneumothorax und 345.
— Recurrenslähmung und 415.
— Schluckbeschwerden bei 546.
- Reliefbild des Magens 599.
- Renaler Diabetes 720.
- Renopalpatorische Albuminurie 667.
- Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen bei hämolytischem Ikterus 485.
- Respiration, Vagusfunktionsprüfung mittels der 382.
- Respirationsorgane, Atmungsstörungen bei Erkrankungen der 285, 286.
- Respiratorische Arrhythmie 362, 384.
- Respiratorischer Gaswechsel,
— Morbus Banti und 491.
— Splenomegalie und 488.
- Reststickstoffbestimmung im Blut, Nierenerkrankungen und 683.
- Retikuloendothelien der Milz, Funktion der 470, 471.
- Retinitis albuminurica 690.
— Schwangerschaftsnier und 701.
— Stauungspapille und 690.
- Rétrécissement thoracique 338.
- Retroperitonealcysten, Hydronephrose und 669.
- Retroperitonealdrüsenentzündung, Appendicitis und 247.
- Retroperitonealdrüsentumoren 570.
— Magencarcinom und 610.
— Magensyphilis und 613.
— Magentumoren und 570.
— Peritonealschwarten und 253.
— RIEDELScher Tumor und 643.
- Retropharyngealabsceß 140.
— Kehlkopfstenosen und 240, 279.
- Rheum, NYLANDERSche Zuckerprobe und 719.
- Rheumatische Erkrankungen 127.
- Rheumatismus s. Gelenkrheumatismus.
- Rheumatoide 127.
— Dysenterie und 127, 154.
- Rheumatoide,
— Gelenkrheumatismus und 127.
— Meningitis und 127.
— Pneumonie und 127.
— Scharlach und 99.
- Rhinorrhöe, Lipodystrophie und 711.
- Rhinosklerom 281.
- Rhythmus, nodaler des Herzens 367.
- Rhythmusstörungen des Herzens, s. a. Puls 359 f.
- Adrenalinversuch bei 382.
— Allgemeines 359.
— Allorhythmien 360.
— Analyse der 359.
— Arrhythmien s. diese.
— ASCHNERScher Bulbusdruckreflex 381.
— Atrioventrikuläre Schlagfolge (nodaler Rhythmus) 367, 370.
— Atropinversuch 381, 383.
— Beobachtung, direkte von 361.
— Bradykardien 365, 382 f.
— — Arteriosklerose und 383.
— — familiäre 382.
— — falsche (durch Extrasystolie) 382.
— — Ikterus und 383.
— — Infektionskrankheiten und 383.
— — kardiale 382.
— — Meningitis und 383.
— — MORGAGNISChe Form der 383.
— — nodaler Rhythmus und 383.
— — Rekonvaleszenz und 383.
— — bei Sportsleuten 383.
— — Tachykardien und 384.
— — ventrikuläre 382.
— — vorübergehende 382.
— Digitalisversuch (Strophantinversuch) bei 381.
— Doppelmanometer nach VOLHARD 361.
— Elektrokardiogramm bei 361.
— ERBENSches Vagusphänomen 381.
— Extrasystolen,
— — atrioventrikuläre 367.
— — Auftreten der 368.
— — diagnostische Bedeutung der 368.
— — Empfindungen, subjektive durch 369.
— — Sinusextrasystolie 367.
- Rhythmusstörungen, Extrasystolen, ventrikuläre, s. Ventrikelextrasystolie, Vorhofflimmern und 362, 363, 376.
— Frustrane Kontraktionen 263, 376.
— Herznerven, Einfluß der 380 f.
— Leitungsstörungen, Differentialdiagnose der 369 f.
— Paroxysmale Tachykardie 376 f.
— — angioneurotische Pulsbeschleunigung und 380.
— — Basedowtachykardie und 380.
— — Befund und Beschwerden bei 377 f.
— — Frequenz, kritische bei 378.
— — Harnsekretion bei 379.
— — Vagusneurosen und 380.
— — Vorhofflattern und 379.
— — Vorkommen der 376, 377.
— Pulsdefizit bei 376.
— Pulsus alternans s. d. 385.
— — paradoxus s. d. 386.
— respiratorische Arrhythmie 362, 384.
— Reizleitung, normale 360.
— — Störungen der 369 f.
— Röntgenbefund bei 361.
— Sinusextrasystolie 367.
— Vagus-, Sympathicuseinfluß bei 380 f.
— Vagusfunktionsprüfungen 380 f.
— — durch Beobachtung des Vorhof-Ventrikelintervalles 382.
— — durch Respiration 382.
— Venenpuls, direkte Beobachtung des 361.
— ventrikuläre Extrasystolie 362.
— — Austrittsblockierung bei 364.
— — Elektrokardiogramm bei 363.
— — Extraverspätung bei 364.
— — frustane Kontraktionen bei 365.
— — Interferenzdissoziation bei 364.
— — interpolierte 362.
— — kompensatorische Pause bei 362.
— — Pararhythmie bei 364.

- Rhythmusstörungen, ventrikuläre Extrasystolie, — — paukender erster Ton bei 365. — — Pflropfung durch 362. — — Pseudobradycardie bei 365. — — Pulsus bigeminus bei 363. — — Pulsus pseudoalternans und alternans 364, 385. — — Satellitsystolen 363. — — Schutzblockierung bei 364. — — Venenpuls bei 362. — — Vorhofflimmern und 375. — — Vorhofextrasystolie 365. — — Vorhofflimmern, 372f. — — Arrhythmia absoluta bei 372. — — Basedow und 441. — — Crescendo Geräusch bei 375. — — Elektrokardiogramm bei 374. — — Entstehung der 372, 374. — — Extrasystolie und 376. — — Frequenz bei 372. — — Leistungsfähigkeit des Herzens bei 375. — — Mitralkstenose und 375. — — Pulsdefizit bei 376. — — Venenpuls bei 374. — — Vorhofkammerdissoziation, — — ADAMS-STOKESScher Symptomenkomplex bei 372. — — Frequenzhalbierung bei 371. — — Herzblock, totaler und partieller 371. — — MORGAGNISCHE Form der 372, 383. — — ventricular escape 371. — — WENCKEBACHSche Periodenbildung bei 370. — — Vorhofventrikelintervall 370.
- Rickettsia Provazecki 107.
- RIEDEL'Scher Leberlappen, Gallenblasentumor und 538. — Tumor des Pankreas 642.
- Riederzellen, Aleukämien und 475.
- lymphatische Leukämie und 52.
- Riegelsymptom bei Ulcus ventriculi 603.
- Rippenerkrankungen, Interostalneuralgie und 778.
- RIVALTASche Reaktion, — bei Peritonitis 248. — bei Pleuritis 329. — — UMBERSche Modifikation der 248.
- ROMBERGSches Schema des Blutbildes bei Lungentuberkulose 306.
- Röntgenbestrahlung bei Agranulocytose 53.
- Röntgendarstellung der Harnwege nach intravenöser Injektion von Kontrastmaterial (ROSENO) 664.
- Röntgenuntersuchung, — Aortenaneurysma 417. — Aortitis syphilitica 460. — Arteriosklerose 452. — Arthritis chronica 756, 760. — BECHTEREWScher Krankheit 760. — Blasensteinen 657. — Bronchiektasen 40. — Bronchiolitis obliterans 40. — Bronchopneumonie 299. — Carcinosis miliaris der Lungen 41. — Chalikosis der Lungen 39, 40. — Darmstenosen 259, 260. — Divertikel des Duodenum 618. — Duodenalgeschwür 616 f. — Gallenblase 496, 500. — — Kontrastdarstellung der 500. — Gallensteinen 500. — gastrokardialem Symptomenkomplex 449. — Gefäße, große 404. — — periphere 392. — Gefäßverkalkungen 404, 405. — Gelenklues 763. — Gicht 748. — Herz 399. — — Fettbürzel 433. — Herzerkrankung, arteriosklerotische 452. — Herzfehler 401. — Herzgröße 399, 407. — Hilustuberkulose 179. — Höhlenbildungen und 311. — Hypertonie 574. — Hypophyse 650. — Ileus 268. — Jodipinherde unter der Rückenhaut und Lungenherde 40. — Kardiospasmus 549. — Kavernen bei Lungentuberkulose 312. — Leberechinokokkus 534. — Leberkrankheiten 496, 534.
- Röntgenuntersuchung, — Lungenechinokokkus 318. — Lungenemphysem 290, 291. — Lungenlues 309. — Lungentuberkulose 181, 182, 189, 301f. — Lungentumoren 316, 317. — Magen, Atonie des 572, 573. — — Entleerungszeit des 576. — — Formveränderungen, extrastomachal bedingte 575. — — Rechtsdistanz des 575. — — Tiefstand des unteren Magenpoles 573. — — Stauungsperistaltik des 575. — — Magencarcinom 607 f. — — Magengeschwür 599 f. — — Täuschungsmöglichkeiten 610. — — Magenlues 612. — — Mediastinoperikarditis 469. — — Miliartuberkulose 38. — — Mitralfehler 401 f. — — Milz 473. — — Nierenerkrankungen 693. — — Nierensteine 673. — — Obstipation 633. — — Oesophaguscarcinom 551. — — Oesophagusdivertikel 552. — — Oesophaguserkrankungen 548, 550. — — Osteomalacie 770. — — Peribronchitis caseosa 40. — — Perikardialerguß 429 f., 468. — — Barbierschüsselform 429. — — Perikardobliteration 450. — — peritonitische Verwachsungen 254. — — Pleuraergüsse 331. — — Aortenaneurysma und 406. — — interlobäre 334. — — Pleuraschwarten 338. — — Pleuritis diaphragmatica 322. — — mediastinalis 385. — — Pneumokoniose 308. — — Pneumonia crouposa 295, 296. — — centralis 5. — — Pneumothorax 345. — — Pseudoleukämie 42. — — Status thymicolymphaticus 42. — — Stauungslunge 404. — — STRÜMPELL-PIERREMARIE'sche Krankheit 760. — — Tricuspidalfehler 403.
- Roseola, Allgemeines 90. — Fleckfieber und 14, 110. — Fünftagefieber und 15, 62.

- Roseola,
— Krankheiten mit roseola-
ähnlichen Aus-
schlägen 15.
— Miliartuberkulose und 37.
— Paratyphus A und B und
15, 33, 34.
— Recurrens und 57.
— Seruminjektion und 15.
— Trichinose und 15, 134.
— Typhus abdominalis u. 14.
— — polonicus 15.
— — Schutzimpfung u. 31.
ROSESCHER Tetanus 165.
Röteln 103.
— Blutbild bei 105.
— Diazoreaktion bei 105.
— Epidemiologie 104.
— Exanthem bei 104.
— Fieberverlauf bei 104.
— Inkubationszeit 103.
— KOPLIKSCHE Flecke bei 105.
— Lymphdrüsen-
schwellungen bei 104.
— Masern und 103.
— Scharlach und 101, 103.
— Vierte Krankheit und 105.
Rotz 167 f.
— Bronchopneumonie bei 298.
— chronischer 168.
— erysipeloide Schwellungen
bei 106, 168.
— Gelenkrheumatismus und
168.
— Gummiknoten und 168.
— Krankheitsbild 167.
— Lungen- 298.
— Milzbrand und 168, 169.
— Muskeltuberkulose und
168.
— Pocken und 119, 168.
— Polymyositis und 133.
— Pustelausschläge bei 126,
133, 167.
— Sepsis und 167.
— Sporotrichose und 168.
— STRAUSSSCHE Reaktion bei
167, 168.
— Syphilis und 168.
RUAULDSCHER Handgriff bei
Lungentuberkulose 182,
183.
Rückenmarksdegenerationen
bei Anaemia perniciosa 732.
Rückenmarkserkrankungen,
— Armneuralgien bei 780.
— Cystitis chronica bei 657.
— Harnentleerung bei 652,
653.
— Pleus und 256.
— Intercostal neuralgie und
779.
— ischiasähnliche Schmerzen
bei 776.
— Ischuria paradoxa 652.
— Osteomalacie und 769.
Rückenmarkskanal, Pseudo-
cysten und 218.
Rückenmarkstumoren,
— Intercostal neuralgien und
779.
— Wirbelsäulengicht und 753.
— Wurzelschmerzen bei 779.
Rückenschmerzen,
— ADDISONSCHE Krankheit
und 711.
— Bauchaortenaneurysma
und 418.
— Bronchialdrüsentuber-
kulose und 180.
— Magengeschwür und 597.
Ruhr s. Dysenterie 151.
Ruhrbacillen 154.
Ruhrreumatismus 127, 157.
RUMPEL-LEEDESCHES Stau-
ungsphänomen,
— Arteriitis nodosa und 465.
— Endocarditis lenta und 199.
— Fleckfieber und 111.
— Hautblutungen bei 122.
— Scharlach und 95.
Sakralisation BERTOLOTTI 762.
Salben, Pigmentationen nach
Gebrauch schlechter 714.
Salbengesicht bei Encephalitis
epidemica 84.
Salicylbehandlung bei Poly-
myositis 132.
Salolharn 661.
SALOMONSCHE Probe bei Ma-
gencarcinom 605.
Salvaran,
— akute gelbe Leberatrophie
bei Malaria und 73.
— Ikterus und 518.
— Malaria und 73.
— Recurrens und 59.
— Scharlach und 95.
Salvarsanikterus 518.
Salzwasserfettsucht 652.
Samenblasentuberkulose, Py-
urie und 657.
Samenstrangneuralgie 777.
Samenstrangtuberkulose, Py-
urie und 657.
Sanduhrmagen,
— organischer 602.
— spastischer 601.
Santoninvergiftung, Ikterus
und 512.
Sarcine im Mageninhalt bei
Stauungen 579.
Sarkom,
— Fieberzustände, chronische
bei 202.
— Knochenmetastasen bei,
Osteomalacie und 771.
— Leber- 533.
— Magen- 611.
— Nieren- 671.
— Pankreas- 647.
Satellitsystolen 363.
Säuglingsalter, s. a. Kindes-
alter,
— Hilustuberkulose im 180.
— Tetanus im 165.
Schädelimpressionen, Kopf-
schmerz bei 783.
Schädelverletzungen (Trau-
men),
— Diabetes insipidus nach
650.
— Durahämatom nach 217.
— Leberabsceß nach 521.
Schallwechsel,
— Pneumothorax und 343.
— WINTRICHSCHER auf dem
Manubrium sterni bei
Bronchialdrüsentuber-
kulose 180.
Scharlach 93.
— Acetonprobe und 94.
— Aldehydprobe bei 93.
— Angina bei 98, 138.
— Arteriitis nodosa und
464.
— Blutbild bei 96.
— — Thrombopenie 97.
— Blutkörperchensenkungs-
geschwindigkeit b. 97.
— DICKSCHE Probe bei 96.
— Diphtherie und 98.
— DÖHLESCHE Körperchen
bei 94.
— DUKES-FILATOWSCHE
Krankheit und 105.
— Encephalitis bei 96, 99.
— Eosinophilie bei 96.
— Erreger des 96.
— Erysipel bei 99.
— Erythema nodosum und
121.
— exanthemloser 97.
— Fieberverlauf, atypischer
bei 98.
— Gelenkaffektionen bei 99,
127.
— Geruch bei 14.
— hämorrhagischer 95.
— Harnfärbung bei 94.
— Inkubation bei 93.
— Komplikationen 98 f.
— Krämpfe bei 99.
— Masern und 101.
— Meningismen bei 99, 206.
— Nasennebenhöhlenerkran-
kungen und 98.
— Nachfieber und 99.
— Nephritis bei 98.
— Nervensystem und 99.
— Ödeme, entzündliche bei
99.
— Otitis media bei 96.
— Pocken und 117, 118.
— Pyocyaneusinfektion und
100.
— Rachenabstrich bei 96.

- Scharlach,
 — Rheumatoide bei 99.
 — Röteln und 101, 103.
 — RUMPEL-LEEDESches Phänomen bei 95.
 — Salvarsanbehandlung bei 95.
 — SCHULTZ-CARLTONSches Auslöschphänomen bei 95.
 — — nach Injektion von SANDOZSchem Calcium 96.
 — septischer 100.
 — Serumexantheme und 92, 93.
 — Sinusthrombose bei 99.
 — Streptokokken bei 96.
 — Trichinose und 12.
 — Urobilinogenurie bei 94.
 — WASSERMANNSche Reaktion bei 95.
 — Wochenbett- 96, 97.
 — Zunge bei 93.
 Scharlachnephritis 98.
 — Essigsäurekörper im Harn bei 654, 699.
 — Leukocyten im Harn bei 655, 699.
 Scharlachserum 96.
 SCHICKS Probe bei Diphtherie 140.
 Schienbeinschmerzen,
 — Fünftagefieber und 61, 62.
 — Polyarthrits rheumatica und 128.
 — Typhus abdominalis und 31.
 Schilddrüse,
 — Fettsucht und 708.
 — Kropfherz und 441.
 Schimmelpilzkrankungen der Lunge 311.
 — Hämoptoe bei 283.
 Schlafstörungen, Kreislaufinsuffizienz und 348, 358.
 Schlagfolge, atrioventrikuläre 367.
 Schlagvolumen des Herzens und seine Bestimmung 353.
 Schlammfieber,
 — Fleckfieber und 111.
 — Masern und 102.
 SCHLANGESches Zeichen bei Pleus 266.
 SCHLAYER-BECKMANNS (SCHLAYER-HEADINGERS) Verfahren zur Prüfung der Nierenfunktion 681.
 SCHLECHTS Geloduratkapselprobe 639.
 Schleimbeimengung des Kotes 621.
 Schleimbeutel, Kalkablagerung in den 748.
 Schleimhautblutungen 121.
 Schleimhäute, Diabetes mellitus und 722.
 Schleimhauterysipel 106.
 Schleimhautpigmentationen, ADDISONSCHE Krankheit und 711, 713.
 Schleimmembranen im Kot 637.
 Schleimproduktion, Gastritis chronica und 594, 595.
 SCHLESINGERS Symptom bei Ulcus ventriculi 597.
 Schluckbeschwerden, Speiseröhrenerkrankungen und 546, 548.
 — Pleuritis diaphragmatica und 321, 322.
 Schluckpneumonie 297.
 — Lungengangrän bei 313.
 Schlußerysipele 107.
 Schmerzen s. Leibschmerz, Oberbauschmerz, Druckempfindlichkeit (Druckpunkte).
 SCHMIDTS Kernprobe 639.
 SCHMIDT-STRASSBURGERS Probekost 623.
 Schnürlappen der Leber 531.
 — Gallenblasentumor und 537.
 — Wanderniere und 666.
 Schonungsmahlzeit zur Prüfung der Nierenfunktion 681.
 SCHOTTS Verfahren zur Prüfung der Herzfunktion 357.
 Schreckdiarrhöen 629.
 Schrumpfmagen,
 — scirrhöser 609, 610.
 — syphilitischer 612.
 Schrumpfnieren 706.
 — arteriosklerotische 706.
 — arteriosklerotische 707.
 — Bleiniere 707.
 — Diabetes mellitus und 707.
 — Dyspnoe bei 392.
 — Eiweißfeststellung bei 653.
 — Gichtniere 707.
 — luetische 707.
 — Magendarmsymptome bei 554.
 — Oligurie, primäre bei 652.
 Schrumpfungsprozesse bei Peritonitis chronica 254.
 SCHÜFFNERSche Tüpfelung der Tertianaschizonten 67.
 Schulkinder, morgendliches Erbrechen der 591.
 — Übermüdungskopfschmerz der 785.
 Schulterblattknarren, Lungentuberkulose und 188.
 Schulterblattumoren, Schmerzen bei 779.
 Schultergelenkerkrankungen, Plexusneuralgie und 779.
 Schulterschmerzen, Lebererkrankungen (Pleuritis) und 518, 780.
 — neuralgiforme 779.
 — Pleuraergüsse und 327, 780.
 — Spitzentuberkulose und 184.
 SCHULTZ-CARLTONSches Auslöschphänomen,
 — Influenza und 77.
 — Scharlach und 95.
 — — nach Injektion von SANDOZSchem Calcium 96.
 Schüttelfrost,
 — Erysipel und 106.
 — Fleckfieber und 107.
 — Gallensteinkolik und 519, 538.
 — Malaria und 63.
 — Paratyphus und 34.
 — Typhus abdominalis und 13.
 — Warrsche Krankheit und 161.
 Schwangerschaft,
 — Anämie bei 733.
 — Cholelithiasis und 541.
 — Erbrechen bei 591, 592.
 — Glykosurie bei 721.
 — Hautpigmentationen bei 713.
 — Ikterus bei 515.
 — Leberatrophie, akute, gelbe und 515.
 — Magendarmsymptome bei 555.
 — Meningismen bei 208.
 — Retinitis albuminurica und 690.
 — Tachykardie, paroxysmale bei 377.
 Schwangerschaftsdiabetes 721.
 Schwangerschaftsniere 701.
 Schwartenbildung, chronische Peritonitis und 251, 252.
 Schwarzwasserfieber 73.
 — Hämoglobinurie bei 660.
 Schwefelsäurevergiftung, (subleukämischer) Blutbefund bei 735.
 Schwefelwasserstoff im Harn 662.
 Schweiß,
 — Encephalitis und 11.
 — Maltafieber und 55.
 — Peritonitis und 224.
 Schwellenwertperkussion GOLDSCHNEIDERS,
 — Herz und 406.
 — Lungentuberkulose und 185.
 Schwerhörigkeit, zentrale,
 — Fleckfieber und 113.
 — Lymphoma malignum und 477.

Schwerhörigkeit, zentrale,
 — Typhus abdominalis und 26.
 Schwielenkopfschmerz 783.
 Schwindel bei Pest 12.
 Scirrhus ventriculi 609.
 Sechsstundenrest,
 — Magengeschwür und 599.
 — Magenstauung und 576, 577.
 Sehstörungen, Nierenerkrankungen und 690.
 Sekretionsstarre der Nieren 678.
 Sekretionsstörungen des Magens 580.
 — konstitutionelle Anomalien und 588.
 — Oberbauchschmerz und 564.
 Sekundärinfektion bei Typhus 29.
 SELIWANOFFSCHE Reaktion 504, 719.
 Senkleber 523.
 Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten,
 — Infektionskrankheiten und 3
 — Lungentuberkulose und 306.
 — Magenkrebs und 607.
 Senna, NYLANDERS^s Zuckerprobe und 719.
 Sensibilisierungsreaktion bei Lungentuberkulose 194.
 Sepsis (septische Erkrankungen) 42.
 — akute allgemeine 43.
 — Anämie und 738.
 — — perniziöse und 734.
 — Angina und 48, 138.
 — Appendicitis und 51, 243.
 — Arteriitis nodosa und 464.
 — Atmung bei 43.
 — Blutbild bei 44.
 — Chlorose und 729.
 — Darmentzündungen, diptheroide bei 149.
 — Darmtuberkulose und 51.
 — Definition 42.
 — Eintrittspforten, manifeste der Infektion 47.
 — Embolien bei 45.
 — Endokarditis bei 44, 51, 426.
 — — lenta und 44, 197, 428.
 — Erregernachweis im Blut 46.
 — Erysipel und 48.
 — Erythrocyten im Harn bei 45, 48, 51.
 — Exanthem bei 45.
 — — Pocken und 118.
 — Fieberzustände, chronische bei 197.

Sepsis,
 — Gallenwegerkrankungen und 51.
 — Galopprhythmus bei 426.
 — Gasbacillen- 47.
 — Gelenkentzündungen bei 46, 127.
 — Gelenkrheumatismus und 46, 129.
 — Gonokokken- 47.
 — Hautaffektionen 45.
 — Hautblutungen 122.
 — Herzerkrankungen bei 44, 428.
 — Herzgeräusche und 44, 426.
 — Histiocyten bei 45.
 — Ikterus bei 513.
 — Intoxikationen und 43.
 — Koli- 47.
 — Kolicystitis (-pyelitis) und 49, 50.
 — kryptogenetische 47, 48.
 — — Miliartuberkulose und 36.
 — Leukämie, akute und 53.
 — Lochien bei 47.
 — Magendarmsymptome bei chronischer 554.
 — Makrophagen 45.
 — Malaria und 70.
 — Maltafieber und 56.
 — Meningitis bei 203.
 — Milz bei 44.
 — Milzbrand und 169.
 — Milztuberkulose und 51.
 — Mund- 48.
 — Muskelmetastasen bei 44.
 — Nasennebenhöhlenerkrankungen und 48.
 — Netzhautblutungen bei 45.
 — Nierenerkrankungen bei 45, 700.
 — Oberlippenfurunkel und 48.
 — otogene 48.
 — — Typhus abdominalis und 26, 29.
 — paranephritische Abscesse und 48.
 — Peritonismen bei 46, 233.
 — Petechien und Pusteln bei, Entstehung ders. 91.
 — Pneumokokken- 47.
 — Pneumonien, atypische bei 294.
 — Pocken und 118.
 — Polymyositis und 132, 133.
 — Puerperal- 47.
 — Puls bei 43.
 — Pyocyaneus- 47.
 — Pyorrhoea alveolaris und 48.
 — roseolähnliches Exanthem bei 15.
 — Rotz und 167.
 — Scharlach und 100.

Sepsis,
 — Staphylokokken- 46.
 — Streptokokken- 46.
 — Strumitis bei 46.
 — Temperatur bei 43.
 — Tropenmalaria und 45.
 — Typhus abdominalis und 28.
 — Urinuntersuchung bei 49.
 — Urogenitalsepsis 49, 50.
 — Weilsche Krankheit und 163.
 — Zunge 43.
 Sepsisherde 48 f.
 Septumdefekte am Herzen, angeborene 420.
 Serodiagnostik,
 — Infektionskrankheiten und 3.
 — Lungentuberkulose und 195.
 — Magencarcinom und 606.
 Seropneumothorax 341.
 — Tuberkulose und 337.
 Serumeindickung, Endocarditis lenta und 198.
 Serumexanthem,
 — Entstehung des 91.
 — Erythema multiforme und 125.
 — masern- und scharlachähnliches 92, 292.
 — Schuppung nach 93.
 Seruminjektionen,
 — Gelenkschwellungen nach 127.
 — Roseolaexanthem nach 15.
 Serumkrankheit
 — HEINE-MEDINSCHE Krankheit und 10.
 Serumplattenverfahren nach MÜLLER-SCHLECHT 639.
 Serumreaktionen bei Magencarcinom 606.
 Serumrefraktion bei Diabetes insipidus 649.
 Siderosis pulmonum 308.
 Siebbeineiterung, Kopfschmerz bei 784.
 Siegelringzellen,
 — Peritonitis carcinomatosa und 250.
 — Pleuraergüsse und 331.
 Signe de sou,
 — Aortenaneurysma und 406.
 — Pleuraergüsse und 326.
 Signe de spineaux, Pleuraergüsse und 326.
 Simulation von
 — Anurie 653.
 — Chylurie 655.
 — Glykosurie 719.
 — Hämoptoe 284.
 — Harnbrechen 653.
 — Ischias 775.

- Simulation von
 — Magenblutungen 565.
 — Vorhautelephantiasis 655.
 Singultus,
 — Dysenterie und 156.
 — Encephalitis epidemica und 12, 90.
 — Peritonitis und 225.
 Sinus aortae, Aneurysma des 454.
 Sinusdruckversuch 380.
 Sinusextrasystolie 367.
 Sinusthrombose,
 — Chlorose und 728.
 — Oberlippenfurunkel und 48.
 — Scharlach und 99.
 Situs viscerum inversus,
 — Appendicitis bei 246.
 — Auftreten, familiäres des 423.
 — Elektrokardiogramm bei 422, 423.
 — Herz bei 422, 423.
 Sitzbeintuberkulose, Ischias und 775.
 Sklerodermie,
 — ADDISONSCHE Krankheit und 715.
 — BASEDOWSCHE Krankheit und 715.
 — Porphyrinurie und 661.
 Sklerom, Trachealstenose und 281.
 Sklerose, multiple,
 — Encephalitis epidemica und 88.
 — Harnentleerung bei 653.
 Skoliose,
 — Dämpfung über den oberen Lungenpartien bei 187.
 — Ischias und 774.
 — Lungentuberkulose und 183, 187.
 — Reibegeräusche (Rasseln) bei 188.
 Skorbut 122.
 — Blutbefund bei 125.
 — Hautblutungen bei 124.
 — Leukämie, akute und 54.
 — Malaria und 70.
 — Pleuraergüsse, blutige bei 331.
 Smegmabacillen, Tuberkelbacillen und 657.
 Sodbrennen 583.
 Soor 137, 141.
 — Oesophagus- 141, 547.
 Soorpilz, Magengeschwür und 598.
 Spasmophilie, Laryngospasmus bei 277.
 — Pneumonia crouposa und 7.
 Spastische Opstipation 635.
 Spätkaverne 303.
 Spätmanifestationen der Malaria 70.
 Spätrachitis 768.
 Spätschmerz, Magengeschwür und 597.
 — Ulcus duodeni und 614.
 Speichelfluß, Encephalitis epidemica und 84, 88.
 Speiseröhre s. Oesophagus.
 Spermaticusneuralgie 777.
 Spina bifida, Enuresis und 653.
 Spinalpunktion (-punktat),
 — Bleimeningismen und 208.
 — Chlorose und 728.
 — eitriges 217.
 — Encephalitis epidemica und 85.
 — Eosinophilie im, bei Cysticercenmeningitis 219.
 — Fleckfieber und 112.
 — FROINSCHES Syndrom 207.
 — hämorrhagisches 207.
 — — Apoplexie und 208.
 — — Hirnaneurysma und 207.
 — Ikterus und 511.
 — Infektionskrankheiten und 3.
 — Influenza und 205, 206.
 — keimfreies, eitriges 217.
 — Lymphocytose im 211.
 — Meningitis (Meningismen) und 203, 207, 211, 219.
 — — epidemica und 213.
 — Meningitis tuberculosa und 42, 211.
 — Meningomyelitis und 218.
 — Miliartuberkulose und 42.
 — Parotismeningismen und 209.
 — Poliomyelitis acuta und 11.
 — Polycythämie und 746.
 — QUECKENSTEDTSches Symptom und 207.
 — wiederholte und ihr Einfluß 218.
 — Xanthochromie im 207.
 — Zuckergehalt des 212.
 Spirochaete,
 — icterogenes, WELSCHE Krankheit und 160.
 — Obermeyeri, Recurrens und 58, 59.
 Spitzen- s. Lungenspitzen-, Herzspitze.
 Spitzenstoß 409.
 Splanchnicusgefäßsklerose,
 — Blutdrucksteigerung bei 435.
 — Leibschmerzen bei 458.
 Splenomegalie, GAUCHERS Typhus der 487.
 — rachitische 483, 739.
 Spondylarthritis ankylopoetica 760.
 Spondylitis deformans 760.
 — typhosa und paratyphosa 27.
 Spontanfrakturen,
 — multiples Myelom und 770.
 — Osteoporose, senile und 770.
 — Tabes dorsalis und 770.
 Sporotrichose, Rotz und 168.
 Sprachstörungen, Fleckfieber und 112.
 Sprue 626.
 — Blutbild bei 626.
 — Stuhl bei 626, 627.
 — Zungenveränderungen bei 626, 731.
 Sputum,
 — Asthma bronchiale u. 287.
 — blutiges 282 f.
 — Bronchiektasen und 315.
 — CHARCOT-LEYDENSche Krystalle und 287.
 — CURSCHMANNSCHE Spiralen im 287.
 — DITTRICHSCHE Pfropfe im 313.
 — Eiweißgehalt bei Tuberkulose 191.
 — elastische Fasern im 313.
 — Fettkörnchenkugeln im 318.
 — Gewinnung des bei spärlicher Exspektoration und bei Kindern 191.
 — Herzfehlerzellen im 393.
 — Kreislaufkrankungen und 393.
 — Lungenabszesse und 314.
 — Lungenechinokokkus und 319.
 — Lungenembolie und 392.
 — Lungengrän und 313.
 — Lungenödem und 393.
 — Lungenpest und 13.
 — Lungenstreptothrix und 310.
 — Lungentuberkulose und 190, 191.
 — Lungentumoren und 318.
 — Pneumonia crouposa und 8, 291.
 — Stauungskatarrh und 393.
 — Typhusbacillen im 25.
 Staphylokokkensepsis 46.
 Status thymicolymphaticus 280.
 — ADDISONSCHE Krankheit und 713.
 — Blutbild bei 281.
 — Erstickungsanfälle bei 280, 281.
 — Miliartuberkulose (Röntgenbild) und 42.
 — orthostatische Albuminurie und 704.
 — Tod, plötzlicher bei 713.

- Stauungsbronchitis,
 — Dyspnoe bei 393.
 — Sputum bei 393.
 Stauungsdiarrhöen 624.
 Stauungserbrechen,
 — Mageninhalt bei 579.
 — Pylorusstenose und 579.
 Stauungskatarrhe, Kreislauf-
 insuffizienz und 348.
 Stauungsleber 524.
 — Kreislaufinsuffizienz und
 349.
 — Lebercirrhose und 527.
 — Oberbauchschmerz und
 562.
 — okkulte Blutungen bei
 567.
 — Perikardobliterationen und
 469.
 — Schmerzen bei 518, 524.
 — subikterische Hautverfä-
 rbung bei 528.
 Stauungslunge,
 — Dyspnoe bei 389.
 — Röntgenbild bei 404.
 Stauungsmeteorismus, Ileus
 und 267.
 Stauungsmilz 474.
 Stauungsniere 393, 705.
 — Nephropathie, primäre und
 705.
 Stauungsödeme, nephritische
 Ödeme und 388.
 Stauungspapille,
 — Fettsucht, epiphysäre und
 710.
 — Kopfschmerzen (Hirntu-
 moren) und 782.
 — Meningokokkenmeningitis
 und 216.
 — Retinitis albuminurica und
 690.
 Stauungsphänomen s. RUM-
 PEL-LÆEDESCHES 95, 199.
 Stauungszeichnung der Lunge
 (Röntgenbild) 404.
 Steatorrhöe, Pankreaserkran-
 kungen und 641.
 Steinikterus 542, 543.
 Steinkoliken (s. Gallenstein-,
 Nierensteinkolik), Perito-
 nismen bei 236, 237.
 Steinniere, Vereiterung bei
 Typhus abdominalis 27.
 Stenosenkot 257.
 — Obstipation und 635.
 Stenosenperistaltik 575.
 STERNBERG'S Leukosarkoma-
 tose 741.
 STERNBERG'SCHE Riesenzellen
 478.
 Sternum,
 — Druckempfindlichkeit bei
 Bronchialdrüsentuber-
 kulose 180, 184.
 Sternum,
 — Einziehung, inspiratorische
 im unteren Teile dessel-
 ben bei Mediastinoperi-
 karditis 469.
 — WINTRICH'SCHER Schall-
 wechsel auf dem Manu-
 brium bei Bronchial-
 drüsentuberkulose 180.
 Stieltorsionen,
 — Appendicitis und 244.
 — Ileus und 265.
 — Peritonismen bei 237, 238.
 STILLER'SCHER Habitus,
 — Lungentuberkulose und
 183.
 — Magenatonie und 575.
 — Phosphaturie und 588.
 — Tropfenherz und 399.
 — Wanderniere und 665.
 STILL'SCHE Krankheit 131.
 — Milz bei 131.
 — Typhus abdominalis und
 20.
 Stimmbandlähmungen, totale
 und partielle 275—277.
 Stimmfremitus,
 — Bronchialdrüsentuberku-
 lose und 180.
 — Lungenechinokokkus und
 320.
 — Lungentuberkulose und
 183, 300, 301.
 — Pleuraergüsse und 325.
 — Pneumothorax und 342.
 Stirnhirn, Meningitis serosa
 circumscripta des 220.
 Stirnhöhlen, Untersuchung der
 781.
 Stirnhöhlenempyem, Trigemi-
 nusneuralgie und 781.
 Stirnhöhlenkopfschmerz 784.
 Stoffwechselkrankheiten, Dif-
 ferentialdiagnose der 708.
 Stoffwechsel, respiratorischer,
 — BASEDOW'SCHE Krankheit
 und 196, 442.
 — Fettsucht und 709.
 — Morbus Banti und 491.
 — Splenomegalie und 488.
 Stomatitis,
 — aphthosa 137.
 — mercurialis 142.
 Strangulationsileus 265.
 — Perforationsperitonitis und
 238.
 — Peritonismen und 238.
 Strangurie 651.
 — Appendicitis und 243.
 — Peritonitis, allgemeine
 akute und 227.
 STRAUSS'SCHE Reaktion bei
 Rotz 167, 168.
 Streifenpneumonien 297.
 Streptokokkus,
 — lacticus, Dysenterie u. 155.
 Streptokokkus,
 — mucosus, Pneumonie,
 schleimige und 294.
 — viridans, Endocarditis
 lenta und 199.
 — — Meningitis und 216.
 Streptokokkeninfektionen,
 — Dysenterie und 155.
 — Gelenkrheumatismus und
 128.
 — Scharlach und 96.
 — Typhus abdominalis und
 29.
 Streptokokkenperitonitis,
 akute des Beckens bei Kin-
 dern 240.
 Streptokokkenpneumonie 294.
 Streptokokkensepsis 46.
 Striae praepatales, Typhus
 abdominalis und 30.
 Stridor,
 — Bronchialstenose und 282.
 — Kehlkopfstenose und 278.
 — Trachealstenose und 279.
 Strongbacillen 154.
 Strophantinversuch bei
 Rhythmusstörungen 381.
 Struma,
 — basedowifacata 441.
 — Recurrenzlähmung und
 276.
 — Schluckbeschwerden bei
 546.
 — substernale 276.
 — Trachealkompression
 durch 280.
 Strumitis acuta,
 — Pneumokokkensepsis und
 46.
 — Pneumonia crouposa und
 296.
 — posttyphosa 27.
 STRÜMPFELL-PIERRE-MARIESCHE
 Krankheit 760.
 Strychninvergiftung, Tetanus
 und 165.
 Stuhl,
 — Blutfarbstoff, Nachweis
 des im 566, 567.
 — BOAS-OPPLER'SCHE Bacil-
 len im 579.
 — Cholera asiatica und 149.
 — Darmstenosen, chronische
 und 257.
 — Fett- 643.
 — Gallensteinnachweis im
 542.
 — Gastroenteritis und 145.
 — Magenbluten und 567, 568.
 — Peritonitis, allgemeine
 akute und 224.
 — Sarcine im 579.
 — Schleimhautmembranen
 im 637.
 — Sprue und 626.
 — Teer- 566, 567.

Stuhl,
 — Typhus abdominalis und 14.
 Stuhluntersuchung,
 — bakteriologische 3, 623.
 — Darmfunktionsprüfung und 623.
 — Infektionskrankheiten u. 3.
 — spektroskopische 566.
 — Typhus abdominalis und 17.
 Subclavia, Pulsation der bei Aortensklerose 452, 453.
 Subclaviaaneurysma, Recurrenslähmung bei 276.
 Subintrales Fieber bei Malaria 63.
 Subleukämien 743.
 Sublimatniere 702.
 — Kalkablagerungen bei 702.
 Suboccipitalstich,
 — Infektionskrankheiten und 3.
 — Kopfschmerz und 783.
 — Meningitis und 214.
 Subphrenischer Absceß,
 — Leberabsceß und 521.
 — Milzabsceß und 474.
 — Pankreasabsceß und 642.
 — Pneumothorax und 344.
 — Sepsis und 49.
 Substantia reticulo-filamentosa 485.
 Succussio Hippocratis 353.
 SUDECKSche Knochenatrophie 771.
 Suffusionen 122.
 Sulfonalharn, TROMMERSche Probe bei 718.
 Sulfonalvergiftung, Porphyrinurie bei 660.
 Superaciditas (-secretio) s. Hyperacidität.
 Suppurationsfieber bei Pocken 116.
 Supraclaviculargrube, Vorwölbung der 184.
 Sympathikotonus,
 — BASEDOWSche Krankheit und 443.
 — Magenbewegung und 574.
 Sympathicus, Herzfunktionsprüfung und 382.
 Sympathicusstörungen,
 — Bronchialdrüsentuberkulose und 180.
 — Glykosurie bei 720.
 Symptomtrias bei
 — Fleckfieber 17.
 — Masern 17.
 — Meningitis tuberculosa 17.
 — Typhus abdominalis 15.
 Syphilis, Amyloidniere bei 697.
 — Anämie bei 738.

Syphilis,
 — perniziöse Anämie und 733.
 — Angina bei 137, 142.
 — Aortenneurysma und 406.
 — Aortitis 405, 460.
 — BANTISCHE Krankheit und 492.
 — Basalmeningitis und 219.
 — Blutbild bei 481.
 — cerebri, Encephalitis lethargica und 87.
 — congenita, Anämie bei 740.
 — — Icterus haemolyticus und 487.
 — — Leberatrophie, akute gelbe und 517.
 — Cysticercoenmeningitis und 219.
 — Darmgeschwüre und 631.
 — Darmstenosen und 262.
 — Deltoideusatrophie und 136, 780.
 — Diabetes mellitus und 721.
 — Durahämatom bei 221.
 — Encephalitis und 88.
 — Fieberzustände, chronische bei 200, 201.
 — Gehirnaneurysmen bei 207, 208.
 — Gelenkerkrankungen bei 129, 762.
 — Glykosurie bei 720.
 — Hämoglobinurie bei 660.
 — Hemiplegien bei 395.
 — Herzgeräusche, diastolische über der Aorta bei 412.
 — Ikterus bei 517.
 — Ischias und 776.
 — Kachexie, hypophysäre u. 709.
 — Kehlkopf- 275, 278.
 — Kopfschmerz bei 783.
 — Leber- 533.
 — Lebercirrhose und 530.
 — Lepra und 171.
 — Lungen- 308.
 — Magen- 613.
 — Masern und 103.
 — Mastdarmstrikturen bei 631.
 — Meningitis purulenta, keimfreie und 217.
 — Migräne und 785.
 — Milzvergrößerung bei 481.
 — Muskelerkrankungen bei 136.
 — Myokarditis und 447.
 — Nephrose und 698.
 — Oesophagusstenosen und 550.
 — Pachymeningitis externa und 218.
 — Pankreastumoren und 647.
 — Periarteriitis nodosa und 646.

Syphilis,
 — Peritonitis chronica und 250.
 — Pfortaderthrombose und 489.
 — Plaques muqueuses 142.
 — Plexusneuritiden bei 780.
 — Pocken und 119.
 — Pseudoparalyse und 740.
 — Rotz und 168.
 — Salvarsan, Malaria tropica und 70.
 — Schrumpfnieren und 707.
 — Trachealstenosen und 280.
 — viscerales, Fieberzustände, chronische bei 200.
 Syringomyelie,
 — Arthropathien bei 755.
 — Diabetes mellitus und 722.
 — Lepra und 171.
 Tabakmißbrauch s. Nicotinvorgiftung.
 Tabakskauerflecke an der Mundschleimhaut 713.
 Tabes dorsalis,
 — Armneuralgien bei 780.
 — Arthropathien bei 755.
 — Encephalitis epidemica u. 87.
 — Harnträufeln bei 653.
 — Herzstörungen bei 443.
 — Heterochylie bei 581.
 — Intercostal neuralgie und 779.
 — Ischias und 776.
 — Kehlkopflähmungen bei 277.
 — Krisen bei 559.
 — Larynxkrisen bei 278.
 — Magensaftfluß bei 584.
 — Migräne und 785.
 — Oberbauchschmerz bei 559.
 — Obstipation bei 633.
 — Osteomalacie und 770.
 Tabes mesaraica 624.
 Tabische Krisen s. Krisen 559.
 Tachykardie,
 — Bradykardie abwechselnd mit 383, 384.
 — nodale 367, 368.
 — paroxysmale 376f.
 — — Arteriosklerose und 377, 379.
 — — Basedowtachykardie und 380, 442.
 — — Befunde, objektive an Herz und Gefäßen bei 377, 378.
 — — Coronarsklerose und 380.
 — — Elektrokardiogramm bei 379.

- Tachykardie, paroxysmale
 — — Empfindungen, subjektive bei 377.
 — — Frequenz, kritische bei 378.
 — — Harnsekretion und 379.
 — — Herzschwäche und 378.
 — — Herzstörungen, thyreotoxische und 380.
 — — Leberschmerzen bei 378.
 — — Migräne und 377.
 — — Ödeme bei 378.
 — — Pulsbeschleunigung bei Infektionen und 380.
 — — Pulsus alterans und 378, 385.
 — — Vagusneurosen und 380.
 — — Vorhofflimmern und 380.
 — Typhusschutzimpfung und 31.
- Tachypnoe, Hysterie und 286, 391.
 — Sepsis und 43.
 Tachysphygmie 377.
 Tannineinläufe, Schleimmembranen im Kot nach 637.
 Tarsalgien, gichtische 753.
 Täuschungsversuche bei Zuckerproben 719.
 Teerstuhl 566.
 Temperatur s. Fieber.
 Tenesmus,
 — Cholera asiatica und 149.
 — Dysenterie und 155.
 — Gastroenteritis und 145.
 — Gicht und 754.
 — Paratyphus und 157.
 Terpentingebrauch, Trommertsche Probe nach 718.
 Tertianaplasmidien 69.
 Tetanie nach Ruhr 157.
 Tetanus 164.
 — chronischer 166.
 — Encephalitis epidemica und 89.
 — Hysterie und 165.
 — Lyssa und 165, 167.
 — Meningitis und 165.
 — puerperalis 166.
 — Roseschers 165.
 — Strychninvergiftung und 165.
 — Trichinose und 165.
 — Trismus und 164.
 Tetralinharn 661.
 Thorax, Lungentuberkulose und 183.
 Thoraxform, Kreislaufkrankungen und 398.
 — Pneumonie und 307.
 Thoraxorgane, Verletzung derselben durch Contrecoup 465.
- Thoraxvenen, Erweiterungen der bei Bronchialdrüsentuberkulose 180.
 THORMÄLENSche Reaktion 661, 662.
 THORMAYERSches Zeichen bei chronischer Peritonitis 249.
 Thrombocytenzählung bei Typhus 17.
 Thrombopenie, essentielle 123.
 — Hautblutungen bei 121.
 — Leukämie und 124.
 — Lungenblutungen bei 282.
 — Nierenblutungen bei 658.
 Thrombosen,
 — Fleckfieber und 112.
 — Maltafieber und 55.
 — peripherer Gefäße bei Herzerkrankungen 397.
 — Polycythämie und 745.
 — Trichinose und 133.
 — Typhus abdominalis und 26.
 Thymusasthma (-röcheln) 280.
 Thymushyperplasie, Recurrenslähmung und 276.
 Thymustod, Laryngospasmus und 277.
 — Trachealkompression und 280.
 Thymusvergrößerung, angeborene, isolierte 280.
 Thyreoxielle Insuffizienz 717.
 Thyreotoxikosen,
 — Herzerkrankungen und 377, 441.
 — Tachykardie, paroxysmale und 442.
 Tibiaschmerzen,
 — Fünftagefieber und 32, 61.
 — Typhus abdominalis und 32.
 Tierversuch, Tuberkulosenachweis durch den 212, 330, 657.
 Todesfälle, plötzliche,
 — ADDISONsche Krankheit und 713.
 — Kehlkopfkrämpfe der Kinder und 277.
 TOLLENSsche Reaktion bei Pentosurie 719.
 Tonsillarabsceß 140.
 Tonsillarvereiterung, Endocarditis lenta und 199.
 Tonsillartyphus 25.
 Tonsillen,
 — Geschwüre, tuberkulöse auf den 142.
 — Keratose auf den 137.
 Tonsillitis chronica,
 — Fieberzustände bei 173.
 — Kopfschmerz bei 782.
 — Perikarditis nach 467.
 Tophi, Gicht und 131, 752.
- Torpor recti 635.
 Toxische Blutbilder bei Infektionskrankheiten 3.
 Trachea, Intussuszeption der 281.
 Trachealerkrankungen 271.
 Trachealkompression, Ursachen der 280.
 Trachealstenose 279f.
 — Aortenaneurysma und 280.
 — Bronchoskopie bei 281.
 — Sklerom und 281.
 — Thymustod und 280.
 Trachealtumoren 281.
 Tracheitis haemorrhagica 284.
 — Hämoptoe bei 284.
 — Influenza und 75, 76.
 Traktionsdivertikel des Oesophagus 553.
 — Bronchopneumonie und 297.
 Transposition der Gefäße am Herzen 422.
 Transsudat und Exsudat, Unterscheidung 248, 329.
 Transversi, Mm. des Kehlkopfes, Lähmungen ders. 276, 277.
 Traubenzuckertoleranz, ADDISONsche Krankheit und 711.
 TRAUBEScher Raum, Pleuritis exsudativa und 323.
 Trauma (Unfall),
 — Diabetes mellitus und 723.
 — Herzerkrankungen und 465, 466.
 — Ikterus und 515.
 — Kopfschmerz und 783.
 — Leberabsceß und 521.
 — Leberatrophie, akute, gelbe und 516.
 — Lebercirrhose und 526.
 — Pankreascysten und 646.
 Trichinose 12, 133.
 — Arteriitis nodosa und 465.
 — Babinski bei 133.
 — Blutbild bei 12, 133.
 — Blutdruck bei 134.
 — Bronchitis (Bronchopneumonie) bei 136.
 — Diazoreaktion bei 135.
 — Dysenterie und 158.
 — Embolie der Art. cruralis bei 136.
 — Exantheme bei 133.
 — Fleckfieber und 110, 111, 134.
 — Granulom und 12.
 — GRUBER-WIDALSche Reaktion bei 12, 19, 135.
 — Hautsymptome bei 133.
 — Helminthiasis und 12.
 — KERNIGSches Symptom bei 133.

- Trichinose,
 — Liddödem bei 12.
 — Meningitis und 135.
 — Milzschwellung bei 135.
 — Muskelercheinungen bei 135.
 — Muskellähme bei 12, 135.
 — Oberbauchschmerz bei 563.
 — Ödeme bei 12, 133, 134, 136.
 — OFFENHEIMSches Zeichen bei 133.
 — Paratyphus und 12.
 — Patellarreflex bei 133.
 — Pleuraergüsse bei 135.
 — Perikarditis und 135.
 — Polycythämie und 744.
 — Polymyositis und 133.
 — Puls bei 135.
 — Reflexe bei 133.
 — Roseola bei 134.
 — Scharlach und 12.
 — Tetanus und 165.
 — Thrombosen bei 133.
 — Trichinennachweis bei 133, 134.
 — Typhus abdominalis und 12, 19.
 — WEIL-FELIXsche Reaktion bei 135.
 Trichobezoare 614.
 Trichocephalus dispar,
 — Anaemia perniciosa und 733.
 — Blutungen, okkulte und 568.
 — Meningismen und 208.
 Trichomonasinfektion der Darmschleimhaut 630.
 Tricuspidalinsuffizienz,
 — Brustwandbewegungen bei 410.
 — Leberpuls bei 414.
 — Röntgenbild bei 403.
 — Venenpuls, systolischer u. 374, 378.
 Tricuspidalstenose, Röntgenbild bei 403.
 Trigemini, Pulsus 363.
 Trigemineuralgien 780.
 — Augenerkrankungen und 781.
 — Nebenhöhlenerkrankungen und 781.
 — Malaria und 70.
 Trionalvergiftung, Porphyrinurie bei 660.
 Tripelphosphate im Harn bei Cystitis 657, 662.
 Tripper, s. a. Gonorrhöe.
 Tripperrheumatismus, Gelenkrheumatismus akuter und 130.
 Trismus, entzündlicher, Tetanus und 164.
 Trommelschlegelfinger,
 — Dyspnoe, chronische und 287.
 — Herzfehler, angeborene und 419.
 — Osteoperiostitis und 772.
 — Pneumonie und 307.
 Trommersche Probe,
 — Ausfall der bei sehr dünnen Urinen 648.
 — Täuschungsmöglichkeiten bei der 718.
 Tropenkrankheiten, Fieberzustände, chronische bei 202.
 Tropenleber 525.
 Tropenmalaria, s. a. Malaria 65, 202.
 — Sepsis und 45.
 Tropfenherz 399, 400.
 Tropicaplasmodien 67, 68.
 Trypochäten, Scharlach und 94.
 Trypsin,
 — Duodenalinhalt und 639.
 — Stuhluntersuchung auf 623.
 Tuberkelbacillen,
 — Antiforminverfahren bei 190.
 — Blutuntersuchung auf 42.
 — Harnuntersuchung auf 657.
 — Sputumuntersuchung auf 190.
 Tuberkulide, Miliartuberkulose und 37.
 — Tuberkelbacillenbefunde bei denselben 37, 90.
 Tuberkulin, Lungentuberkulose und 193, 194, 195.
 Tuberkulinanergie 193, 194.
 Tuberkulinreaktion 193.
 — Asthma bronchiale und 193, 289.
 — Lepa und 171.
 — Masern und 102.
 — Miliartuberkulose und 42.
 Tuberkulose,
 — Amyloidniere bei 697.
 — Anämie und 729.
 — — kindliche bei 740.
 — Basalmeningitis bei 219.
 — Blutbild bei 195.
 — Chlorose und 729.
 — Darmdiphtheroide bei 152.
 — Darmgeschwüre und 620.
 — Darmstenosen und 265.
 — Diabetes mellitus und 723.
 — Erythema nodosum und 121.
 — Fieberzustände, chronische bei 172.
 — Gelenkerkrankungen bei 131.
 — Granulom und 479.
 — hämolytischer Ikterus und 487.
 — Harnwege und 657.
 Tuberkulose,
 — Hautpigmentationen bei 714.
 — Kehlkopfstenosen und 278.
 — Keuchhusten und 79.
 — Lipoidnephrose und 697.
 — Magen- 611.
 — Maltafieber und 55.
 — Masern und 103.
 — Milz und 481.
 — Oesophagusgeschwüre bei 547.
 — Pankreastumoren bei 643, 647.
 — Pulmonalstenose, angeborene und 420.
 — STILLsche Krankheit bei 131, 757.
 Tübinger Schlafkrankheit 83.
 Tumor albus 131, 755.
 Tumorenbildungen bei Peritonitis chronica 252.
 Tumoren, maligne,
 — Anämie und 738.
 — Leukämie und 743.
 — Pleuraergüsse und 331.
 TURBANSche Verschleierung Pleuraschwarten 339.
 TURBANSches Schema bei Lungentuberkulose 299.
 TURYSches Zeichen bei Ischias 774.
 TÜRKsche Reizformen bei Ruhr 156.
 Typhlatonie 634.
 Typhobacillose (LANDOUZY) 19.
 Typhoid, biliöses, WEILsche Krankheit und 163.
 Typhus abdominalis 13.
 — Abortivformen bei Vaccinierten 31.
 — Abscesse bei 26.
 — Aldehydreaktion (EHRlich) bei 72.
 — Aleukien und 744.
 — Allgemeineindruck bei 13.
 — ambulante Formen des 20.
 — Angina ulcerosa bei 24, 139.
 — Appendicitis und 22, 32, 244.
 — Arteriitiden bei 26.
 — Ataxie nach 29.
 — Atropinversuch bei 16.
 — Augenerkrankungen bei 27.
 — Autoinfektion bei Bacillenträgern 28.
 — bakteriologische Untersuchung bei 17.
 — Basedowsymptome nach 32.
 — Bauchdeckenabsceß bei 24, 27.
 — biliöses Typhoid und 22.

Typhus abdominalis,
 — Blutbild 16.
 — Blutdruck 32.
 — Blutkörperchensenkungs-
 geschwindigkeit bei
 17.
 — Blutuntersuchung, bak-
 teriologische 17.
 — — serologische 18.
 — Bronchitis 14.
 — Cholera und 32, 151.
 — Cholecystitis und 22.
 — Colontyphus 24.
 — Cyanose bei 14.
 — Cystitis bei 29, 32.
 — Darmblutung bei 21.
 — Darmlähmung bei 24.
 — Darmgeschwüre und 620.
 — Darmperforation bei 23,
 226.
 — Darmverschluß, arterio-
 mensenterialer bei
 24.
 — Dauerausscheider bei 28.
 — Diarrhöen bei 14, 148.
 — Diazoreaktion und 17.
 — Duodenalsondierung bei 18.
 — Dyschezie bei 635.
 — Dysenterie und 32, 158.
 — Echinokokkensackvereite-
 rungen bei 27.
 — Erysipel bei 29.
 — Fieberspitzen, eintägige in
 der Rekonvaleszenz
 30.
 — Fleckfieber und 32, 110.
 — Fleckfiebermischinfektion
 bei 32.
 — Fröhhexanthem, variola-
 ähnliches bei 15.
 — Fünftagefieber 31, 61.
 — Gangrän bei 26.
 — Gefäßerkrankungen bei 26.
 — Gelenkrheumatismus und
 16, 129.
 — Geruch bei 14.
 — Granulom und 1.
 — Greisen- 21.
 — Grippe und 78.
 — GRUBER-WIDALSche Reak-
 tion bei 18, 21.
 — — Vaccination und 30.
 — Hämatemesis bei 22.
 — Hämoptoe bei 22.
 — hämorrhagischer 22.
 — Harnuntersuchung, bakte-
 riologische bei 17.
 — Hautblutungen bei 22.
 — Hautreaktion bei 19.
 — Herpes bei 13.
 — Herzmuskelerkrankungen
 bei Schutzgeimpften
 32.
 — Hirnabsceß bei 26.
 — Ikterus bei 22, 514.
 — Ileocöcalgurren bei 15.

Typhus abdominalis,
 — Incontinentia urinae nach
 29.
 — Influenza und 74, 77.
 — Kindertyphus 21.
 — — GRUBER-WIDALSche
 Reaktion bei 21.
 — Knochenabscesse bei 26.
 — Knochenkrankungen bei
 Schutzgeimpften 32.
 — Kopfschmerz bei 13, 782.
 — KORSAKOWsche Psychose
 nach 29.
 — LANDREYSche Paralyse nach
 29.
 — Leberabsceß und 26, 520.
 — Leberatrophie, akute gelbe
 und 22.
 — Leukocytenbild bei 16.
 — — bei Schutzgeimpften
 31.
 — Lungenblutungen bei 282.
 — Magenblutungen bei 565.
 — Magendilatation, akute bei
 24.
 — Malaria und 20, 63.
 — Malaria-mischinfektion bei
 32.
 — Maltafieber und 55.
 — Masern und 17.
 — Mastoiditis bei 26.
 — Meningealblutungen bei
 206, 207.
 — Meningitis (Meningismus,
 Meningotyphus) 25,
 203, 207.
 — — tuberculosa und 17,
 210.
 — Metastasen bei 26.
 — Meteorismus bei 15.
 — Miliartuberkulose und 17,
 35.
 — Milz bei 14, 26.
 — — bei Schutzgeimpften
 31.
 — Milzabsceß bei 26, 474.
 — Milzruptur bei 21.
 — Milztuberkulose und 19,
 481.
 — Mundhöhlenphlegmone 29.
 — Muskelabscesse bei 27, 32.
 — — bei Schutzgeimpften 32.
 — Nachkrankheiten 29.
 — — bei Schutzgeimpften 32.
 — Nährböden zum bakterio-
 logischen Nachweis
 bei 18.
 — Nasenbluten bei 22.
 — Nephritis (Nephrotyphus)
 29, 32.
 — Nervenerkrankungen
 (Neuralgien, Neuritis
 nach) 29, 32.
 — Obstipation bei 14.
 — okkulte Blutungen bei 21,
 568.

Typhus abdominalis,
 — Osteomyelitis bei 27, 32.
 — — nach Schutzimpfung 32.
 — Ostitis (Periostitis) bei 27.
 — Otitis media bei 26, 29.
 — Paratyphus und 33.
 — Parotitis bei 29.
 — Perforationsperitonitis bei
 23.
 — Periostitis (Ostitis) bei
 Schutzgeimpften 32.
 — Peritonitis (Peritonismen)
 bei 22, 23, 233.
 — — tuberculosa und 19.
 — Pleuraergüsse, blutige bei
 322.
 — Pleuritis bei 25.
 — Pneumoperitoneum bei 23.
 — Pneumotyphus (Pneumo-
 nien) bei 13, 25.
 — Polonicus 15.
 — Polyneuritis nach 29.
 — Prodromalerscheinungen
 des 13.
 — Pseudoappendicitis und
 22.
 — Psychose nach 29.
 — Puls bei 16.
 — Pulsbeschleunigung nach
 Atropin bei 16.
 — Relapse und Rezidive 30.
 — Roseolen bei 14.
 — — bei Vaccinierten 32.
 — — nach Schutzimpfung 31.
 — Schienbeinschmerzen bei
 31.
 — Schüttelfrost bei 13.
 — Schwerhörigkeit, zentrale
 bei 26.
 — Sekundärinfektionen bei
 29.
 — Sepsis und 28.
 — — kryptogenetische und
 28.
 — — otogene und 26.
 — — sekundäre und 28.
 — Spondylitis bei 27.
 — Steinnierenvereiterung bei
 27.
 — STILLSche Krankheit und
 20.
 — Striae praepatellares nach
 30.
 — Strumitis bei 27.
 — Stuhl bei 14.
 — — bakteriologische Unter-
 suchung des 17.
 — Symptome, fremde, bei
 Schutzgeimpften 31.
 — Tachykardien bei Schutz-
 geimpften 31.
 — Thrombocytenzählung bei
 17.
 — Tonsillartyphus 25.
 — Trachealstenosen bei 281.
 — Trichinose und 12, 19.

- Typhus abdominalis**,
 — Tuberkulinergie bei 193.
 — Typhusbacillen im Sputum bei 25.
 — Typhobacillöse, LAN-DOUZYsche und 19.
 — Urochromogenreaktion bei 17.
 — Vaccination bei, Veränderung des Krankheitsbildes durch die 13, 30.
 — Venenthrombosen bei 26.
 — Verlaufsweisen und Komplikationen des 20.
 — Verwirrungszustände bei 29.
 — WEILSche Krankheit und 22, 163.
 — Zirkulationschwäche bei 26, 29.
 — Zunge bei 14.
Typhusabscesse 26.
Typhusbacillen,
 — Blutbefunde mit bei Kranken ohne Typhus 18.
 — Domestikation der in Knochenmark und Gallenblase 28.
 — otogene Meningitis und 26.
Typhusbacillenausscheider 28.
Typhusbacillenträger,
 — Autoinfektion bei den 28.
 — Ikterus bei 514.
Typhusbradykardie 383.
Typhusexanthem, Entstehung des 90.
Typhusroseola,
 — Bacillenbefunde in den 90.
 — Fleckfieberroseola und 90.
Typhusschutzimpfung, Typhusverlauf bei Geimpften 30.
Typus inversus bei Meningitis tuberculosa 210.
Tyrosin im Harn bei akuter gelber Leberatrophie 515.
- Überanstrengungen**,
 — Extrasystolen nach 368.
 — Herzerkrankungen und 424.
Überleitungsstörungen s. Leitungsstörungen.
Übermüdung, Kopfschmerz bei 785.
Überreizung des Herzens 424.
Ulcus,
 — duodeni, s. a. Duodenalgeschwür 614.
 — — Atropinversuch bei 620.
- Ulcus duodeni**,
 — — Bilirubinämie und 619.
 — — Bulbusretraktion bei 616.
 — — Divertikel und 616, 618.
 — — Druckpunkte bei 615.
 — — duodenale Motilität bei 615.
 — — Duodenalinhalt bei 619.
 — — Glykosurie bei 639.
 — — Hungerschmerz bei 614.
 — — kissing ulcers 617.
 — — Kletterkurve (Acidität) bei 615.
 — — Nischenbildung bei 616.
 — — Pankreaserkrankungen und 640.
 — — Peracidität, Anfälle von bei 615.
 — — Röntgentechnik (Untersuchung) bei 615 f.
 — — Spätschmerz bei 614.
 — — Taschenbildung bei 617.
 — recti chronicum 630.
 — ventriculi s. Magengeschwür 596.
- UMBERS** Modifikation der RIVALTASchen Reaktion 248.
Unfall s. Trauma.
Unfallneurosen, Kopfschmerz bei 783.
Ungeziefer, Hautpigmentationen durch 713.
Unterernährung, Anämie bei 739.
Unterschenkelgeschwüre, hämolytischer Ikterus und 487.
Unterschenkel Schmerzen,
 — Fleckfieber und 108.
 — Fünftagefieber und 61.
 — Typhus abdominalis und 31.
- Urämie** 691.
 — akute 694.
 — asthenische (stille) 693.
 — Atmung und 286, 693.
 — Augensymptome bei 694, 695.
 — azotämische 691.
 — BABINSKIScher Reflex bei 694.
 — CHEYNE-STOKESSches Atmen bei 693.
 — Cholera asiatica und 151.
 — chronische, Magendarm-symptome bei 554.
 — Diarrhöen bei 693.
 — Dysenterie und 152, 159.
- Urämie**,
 — Encephalitis und 89.
 — Hauterscheinungen, Blutungen bei 124, 694.
 — Krampf- 694.
 — Mischformen 692.
 — Nierenerkrankungen und 691.
 — Pseudo- 691, 694.
 — psychotische 692.
 — Tachykardie, paroxysmale bei 377.
 — Theorien der 691, 692.
Urethralstein, Harnverhaltung bei 653.
Urethritis,
 — Dysenterie und 157.
 — gichtische 753.
 — gonorrhoeica posterior, Harn-drang bei 651.
 — Ruhrreumatoide und 127.
- Uricämie**, Gicht und 747.
Urin s. Harn.
Urina spastica 650.
 — Migräne und 786.
 — Tachykardie, paroxysmale und 379.
- Urobilinogenausscheidung**, Milzfunktion und 472.
Urobilin(ogen)proben 505.
 — Anaemia perniciosa und 605, 737.
 — Duodenalinhalt und 507.
 — Gallenwegeerkrankungen und 505, 537, 539, 540, 619.
 — hämolytischer Ikterus und 487.
 — Herzfunktionsprüfung und 354, 355.
 — Ikterus und 511.
 — Infektionskrankheiten und 3, 49, 405.
 — Leberabsceß und 522.
 — Lebercarcinom, metastatisches und 505, 532, 608.
 — Leberfunktionsprüfungen und 507.
 — Lebertumoren, metastatische und 570.
 — Lordose und 506.
 — Lymphoma malignum und 480.
 — Magencarcinom und 605.
 — Malaria und 72.
 — Polycythämie und 746.
 — Scharlach und 94, 505.
- Urochromogenreaktion** (Kaliumpermanganat) 17.
 — Lungentuberkulose und 307.
 — Typhus abdominalis und 17.
- Urogenitalsepsis** 49, 173.

- Urogenitaltuberkulose, Miliartuberkulose und 35.
- Urticaria,
— Asthma bronchiale und 289.
— Erythema multiforme und 120.
— Leberechinokokkus, Perforation desselben und 536.
— Lungenechinokokkus und 320.
— Pleuraechinokokkus und 332.
- Uterusatresie, Nierendystopie und 666, 667.
- Uterusblutungen, Arteriosklerose und 351.
- Uterusmyom,
— Herzstörungen und 445.
— Peritonismen und 237, 238.
— Wandermilz und 473, 474.
- Uterusprolaps, Cystitis chronica bei 657.
- Uvae ursi folia, Harn nach Gebrauch von 661.
- Vaccina generalisata, Pocken und 119.
- Vaccination, Typhusverlauf u. seine Veränderungen nach 13, 30.
— WIDALSche Reaktion bei 30.
- Vagabunden,
— Glykosurie bei (HOPPE-SEYLER) 720.
— Hautpigmentationen bei 713.
- Vagotonus, Magenbewegungen und 574.
- Vagus, Wirkung des auf den Herzrhythmus und seine Prüfung 380 f.
- Vagusdruckversuch (Carotisdrukversuch) 380.
- Vagusneurosen, Tachykardie paroxysmale und 380.
- Vagusphänomen 381.
- VALLEISche Schmerzpunkte 773.
- VAQUEZ-OSLERSche Polycythämie 744.
- Varicellen 113, 118.
— Blutbild bei 119.
— Inkubationszeit der 113.
— Pocken und 118.
— Riesenzellen bei 119.
- Varicen, Ischiadicuskompression durch 775.
- Varicocele, Nierentumoren und 671.
- Variola 113.
— confluens 115.
- Variola,
— discreta 115.
— Masern und 102.
- Varioloid 116.
— Exanthem bei 119.
- Vasomotoren, Arteriosklerose und 458.
- Vasomotorenschwäche, Infektionskrankheiten und 425.
- Vasomotorische Störungen, Kopfschmerz und 351, 784.
- Venendruck, Herzfunktionsprüfung und 357.
- Venenerweiterung am Thorax, Bronchialdrüsentuberkulose und 180.
- Venenpuls,
— Beobachtung, direkte des 361.
— Extrasystolie, ventrikuläre und 362.
— Herzrhythmus, nodaler und 368.
— Tachykardie, paroxysmale und 379.
— Vorhofflimmern und 374.
— Untersuchung und Bedeutung des 361.
- Venensinusendothelien der Milz, Funktion der 470.
- Venenthrombosen, s. a. Thrombosen,
— Fleckfieber und 112.
— Trichinose und 133.
— Typhus abdominalis und 26.
- Ventilpneumothorax 341.
- Ventriculare escape 371.
- Ventrikelbradykardie 382.
— Extrasystolen und 382.
- Ventrikelextrasystolie 362, 363.
- Ventrikelflimmern 376.
- Verblutungsanämie 726, 727.
- Verdauungsapparat,
— Kreislaufinsuffizienz und 349, 398.
— Milzvergrößerung und 471.
- Verdünnungsversuch, Nierenfunktionsprüfung durch 679, 680.
- Vergiftungen s. Intoxikationen.
- Veronalvergiftung, Porphyrinurie bei 660.
- Verwachsungen,
— Gallenblasen- 542.
— Leber-, Schmerzen bei 519.
— Oberbauchschmerz und 562.
— perigastrische 603, 604.
— — präpylorische Ab-schlußlinie bei 604.
- Verwachsungen, perigastrische,
— — Rechtsverzerung des Magens bei 604.
— — Zählung der großen Kurvatur und 603.
— Zerrungsschmerzen bei 562.
- Verwirrungszustände, s. a. Delirien.
— Encephalitis epidemica und 87.
— Pneumonie, croupöse, zentrale und 7, 294.
— Sublimatvergiftung und 702.
— Typhus abdominalis und 29.
- Vierte Krankheit, DUKES- und FILATOWSche 105.
— Röteln und 105.
- Vicariierende Menstruation, Hämoptoe und 284.
- Viscosität des Blutes,
— Myxödem und 766.
— Polycythämie und 745.
- Visceralgicht 753.
- Vitiligo, Pigmentanhäufung bei 714.
- VOLLHARD,
— Doppelmanometer nach 361.
— Ölfrühstück, EHRMANNsche Modifikation 640.
- Volumpuls 361.
- Vomitus matutinus,
— Gastritis chronica und 595.
— Schulkinder und 591.
- Vorhofextrasystolie 265.
- Vorhofflimmern 372.
— Arrhythmia absoluta bei 372.
— BASEDOWSche Krankheit und 441.
— Elektrokardiogramm bei 374.
— Herzinsuffizienz und 376.
— Herznerven, extrakardiale und 375.
— Mitralstenose und 375.
— Myokarditis und 374, 375, 376.
— Pulsdefizit bei 376.
— Tachykardie, paroxysmale und 375, 379.
— Venenpuls bei 374.
— — systolischer und 374.
— Vorkommen 372.
- Vorhofkammerdissoziation, ADAMS-STOKESScher Komplex bei 372.
- Vorhofpfröpfung 362, 424.
- Vorhofscheidewanddefekte 420.
- Vorhofwelle, Pfröpfung und 362.

- Vorhof-Ventrikel-Intervall,
— Vagusfunktion und 382.
Vorschlagfieber bei Masern
100.
- Wachstumshypertrophie des
Herzens 444.
Wachszylinder im Harn 655.
Wadenschmerzen,
— Fleckfieber und 108.
— Recurrens und 57.
— WEILSche Krankheit und
161.
- v. WAHLS Zeichen bei Ileus
266.
- WALDEYERSche Magenstraße
571.
- WALTERS Blutreagens 567.
Wanderherz 400.
Wanderleber 524.
Wandermilz 473.
— Malaria milz und 473.
— Trichobezoar und 614.
Wanderniere 665.
— Hämaturie bei 658.
— Hydronephrose und 665,
668.
— Ileus und 665.
— Trichobezoar und 614.
— Wandermilz und 473.
Wanderniereneinklemmung,
Peritonismen und 238.
Wanderpneumonie 293.
Wanzenstiche, Erythema mul-
tiforme und 120.
Warzenfortsatzeiterung, Sep-
sis nach 48.
Wassereinlaufprobe bei Ileus
268.
Wasserhaushalt, Einfluß der
Leber auf den 509.
WASSERMANNSche Reaktion,
Aortenlues und 460.
— Endocarditis lenta und
199.
— Lepra und 171.
— Malaria und 70, 72.
— Meningitis tuberculosa und
212.
— Scharlach und 95.
Wasserretention, Fettsucht u.
708.
Wasserversuch,
— Magenculus und -carcinom,
Differenzierung durch
den 607.
— Nierenfunktionsprüfung
durch den 679, 680.
— Pleuraergüsse und 333.
- WEBER,
— Blutprobe im Stuhl nach
566.
— plethysmographische
Herzfunktionsprüfung
nach 357.
- WEIL-FELIXSche Reaktion,
— Fleckfieber und 107.
— Masern und 102.
— Trichinose und 135.
WEILSche Krankheit 160.
— Blutbild bei 162.
— Cholangitis und 162.
— Erreger und ihr Nachweis
160.
— Exantheme, masernähn-
liche bei 102.
— Fieber bei 162.
— Gelbfieber und 163, 164.
— Haarausfall bei 162.
— Herpes facialis bei 162.
— Ikterus bei 161.
— Leberatrophie, akute gelbe
und 163.
— Leberschwellung bei 161.
— Lebercirrhose und 527.
— Literatur über die 164.
— Masern und 102, 103.
— Milz bei 161.
— Mortalität bei 162.
— Nierenerkrankungen bei
161.
— Recurrens und 163.
— Rekonvaleszenz 162.
— Sektionsbefund bei 162,
163.
— Sepsis und 163.
— Spirochaete icterogenes
160.
— Typhoid, biliöses und
163.
— Typhus abdominalis und
22.
— Wadenschmerzen bei
161.
— Zirkulationsapparat und
162.
- Weingenuß, Herzerkran-
kungen und 433.
- WENCKEBACHSche Perioden-
bildung bei Rhythmus-
störungen 370.
- WERLHOFSche Krankheit 123,
741.
— Hautblutungen bei 123.
- WIDALSche Reaktion s. GRU-
BER-WIDALSche Reaktion.
- WIDALSche Verdauungshämo-
klasieprobe 503.
- WIENERS Farbreaktion des
Harns bei Fleckfieber
130.
- WILDBOCKSche Eigenharnre-
aktion 307.
- WILLIAMSches Zeichen bei
Lungentuberkulose 311.
- WILSONSche Krankheit,
Encephalitis epidemica
und 88.
— Lebercirrhose und 528.
- Windpocken s. Varicellen 113,
118.
- WINTERNITZSches Pankreas-
diagnostikum 640.
- WINTRICHscher Schallwechsel,
— Bronchialdrüsentuber-
kulose und 180.
— Höhlenbildungen der
Lunge und 311.
— Pneumothorax und 343.
- Wirbeleiterung,
— Lungenabsceß und 314.
— Trachealkompression
durch 280.
- Wirbelerkrankungen, Arm-
schmerzen bei 780.
— neuralgiforme Schmerzen
bei 779.
- Wirbelperkussion, Lungentu-
berkulose und 187.
- Wirbelsäulenerkrankungen,
Ischias und 776.
- Wirbelsäulengicht 753.
- Wirbelsäulentumor, meta-
statische bei primären Nie-
rentumoren 671.
- Wirbelsäulenversteifung,
BECHTEREW- und PIERRE-
MARIE-STRÜMPPELLSche
Form der 760.
- Wirbeltumoren, Trachealkom-
pression durch 280.
- Wochenbettscharlach 96, 97.
- WOHLGEMUTHS Diastasereak-
tion 640.
- Wolhynisches Fieber s. Fünf-
tagefieber 560.
- Wurmanämien,
— Anaemia perniciosa und
733.
— Chlorose und 729.
- Würmer, s. a. Helminthiasis,
Kopfschmerz und 784.
- Wurzelschmerzen,
— Intercostal neuralgien und
779.
— Ischias und 776.
- Wurzelsymptome, Meningo-
myelitis mit 218.
- Xanthochromie im Spinal-
punktat 207.
- Xanthopsie, Ikterus und 495.
- Xanthosis diabetica 722.
- Xerostomie, Diabetes mellitus
und 722.
- Y-Ruhrbacillen 154.
- Zahnaffektionen,
— Diabetes mellitus und
722.
— Kopfschmerzen bei 782.
— Trigeminus neuralgien und
780.

- Zahnausfall,
 — Diabetes mellitus und 722.
 — hypophysäre Kachexie und 716.
- Zahncaries, Diabetes mellitus und 722.
- Zähnelung der großen Kurvatur 603.
- Zahnextraktionen, Hämophilie und 125.
- Zahnfleischblutungen,
 — okkulte Blutungen und 567.
 — Polycythämie und 745.
 — Skorbut und 124.
- Zahnkrankheiten,
 — Endocarditis lenta und 199, 200.
 — Fieber bei 200.
 — Gelenkrheumatismus und 128.
 — Sepsis und 48.
- Zahnwurzelinfektionen, Fieberzustände, chronische u. 173.
- ZANGEMEISTERS Methode der Probepunktion von Tumoren 250.
- ZEBROWSKISCHE Drüsen bei Lungentuberkulose 184.
- Zehengangrän, Diabetes mellitus und 722.
- ZENKERSCHES Oesophagusdivertikel 552.
- Zentralnervensystem,
 — Arteriosklerose und 396.
 — Botulismus und 146.
 — Influenza und 77.
 — Keuchhusten und 79.
- Zentralnervensystem,
 — Methylalkoholvergiftung und 147.
 — Pocken und 120.
- Ziegenmilchanämie 739.
- Zirbeldrüse, s. a. Epiphyse.
 — Fettsucht und 710.
 — Lipodystrophie und 711.
- Zirkulation s. Kreislauf.
- Zostereruption, Diabetes mellitus und 722.
- Zuckergußleber (s. a. Polyserositis und Pseudo-lebercirrhose).
 — Ascites bei 250, 529.
 — BANTISCHE Krankheit und 492.
 — Kreislaufinsuffizienz (Pleuraschwarte) und 340.
 — Lebercirrhose und 340, 529.
 — Perikardialverwachsungen und 469.
 — Polyserositis und 249.
- Zuckerharnruhr s. Diabetes mellitus 717.
- Zuckerproben, Irrtümer (Täuschungsmöglichkeiten) bei 780.
- Zunge,
 — Diabetes mellitus und 722.
 — Fleckfieber und 108.
 — HUNTERSCHES, Anaemia perniciosa und 731.
 — Leukämie und 742.
 — Peritonitis allgemeine akute und 224.
 — Scharlach und 93.
 — Sepsis und 43.
- Zunge,
 — Sprue und 626.
 — Typhus abdominalis und 14.
- Zungenbeläge, fuliginöse bei Typhus abdominalis 14.
- Zungengeschwüre, tuberkulöse 142.
- Zungentremor, Fleckfieber u. 112.
- Zwerchfellatmung, einseitige, bei Pneumothorax 343, 344.
- Zwerchfellbewegung, Peritonitis, allgemeine akute und 225.
 — Pneumothorax und 343.
- Zwerchfellhernie, Pneumothorax und 345.
 — Zwerchfellrelaxation und 345.
- Zwerchfellhochstand,
 — Fettleibigkeit und 432.
 — Pleuritis und 323.
 — perigastrische Verwachsungen und 604.
- Zwerchfellpleuritis, trockene 321.
- Zwerchfellstand,
 — Herz- und 399, 448.
 — Kreislaufstörungen und 386, 387.
- Zwerchfelltiefstand,
 — Pulsus paradoxus und 387.
 — Tropfenherz und 399, 400.
- Zwergwuchs 765.
- Zwischenrippenräume, Einziehung, systolische der 410.
- Zystitis s. Cystitis.

Fachbücher für Ärzte

Herausgegeben von der Schriftleitung der *Klinischen Wochenschrift*

Bd. I: **M. Lewandowskys Praktische Neurologie für Ärzte.** Vierte, verbesserte Auflage von Dr. R. Hirschfeld, Berlin. Mit 21 Abbildungen. XVI, 396 Seiten. 1923. Gebunden RM 12.—

Bd. II: **Praktische Unfall- und Invalidenbegutachtung** bei sozialer und privater Versicherung, Militärversorgung und Haftpflichtfällen. Für Ärzte und Studierende. Von Dr. med. Paul Horn, Privatdozent für Versicherungsmedizin an der Universität Bonn. Zweite, umgearbeitete und erweiterte Auflage. X, 280 Seiten. 1922. Gebunden RM 10.—

Bd. III: **Psychiatrie für Ärzte.** Von Dr. Hans W. Gruhle, a. o. Professor der Universität Heidelberg. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 23 Textabbildungen. VI, 304 Seiten. 1922. Gebunden RM 7.—

Bd. IV: **Praktische Ohrenheilkunde für Ärzte.** Von A. Jansen und F. Kobrak, Berlin. Mit 104 Textabbildungen. XXII, 362 Seiten. 1918. Gebunden RM 8.40

Bd. V: **Praktisches Lehrbuch der Tuberkulose.** Von Professor Dr. G. Deycke, Hauptarzt der Inneren Abteilung und Direktor des Allgemeinen Krankenhauses in Lübeck. Zweite Auflage. Mit 2 Textabbildungen. VI, 302 Seiten. 1922. Gebunden RM 7.—

Bd. VI: **Infektionskrankheiten.** Von Professor Georg Jürgens, Berlin. Mit 112 Kurven. VI, 341 Seiten. 1920. Gebunden RM 7.40

Bd. VII: **Orthopädie des praktischen Arztes.** Von Professor Dr. August Blencke, Facharzt für Orthopädische Chirurgie in Magdeburg. Mit 101 Textabbildungen. X, 289 Seiten. 1921. Gebunden RM 6.70

Bd. VIII: **Die Praxis der Nierenkrankheiten.** Von Professor Dr. L. Lichtwitz, ärztlicher Direktor am Städtischen Krankenhaus Altona. Zweite, neubearbeitete Auflage. Mit 4 Textabbildungen und 35 Kurven. VIII, 315 Seiten. 1925. Gebunden RM 15.—

Bd. IX: **Die Syphilis.** Kurzes Lehrbuch der gesamten Syphilis mit besonderer Berücksichtigung der inneren Organe. Unter Mitarbeit von Fachgelehrten herausgegeben von E. Meirovsky, Köln und Felix Pinkus, Berlin. Mit einem Schlußwort von A. v. Wassermann. Mit 79 zum Teil farbigen Abbildungen. VIII, 572 Seiten. 1923. Gebunden RM 27.—

Bd. X: **Die Krankheiten des Magens und Darmes.** Von Dr. Knud Faber, o. Professor an der Universität Kopenhagen. Aus dem Dänischen übersetzt von Professor Dr. H. Scholz, Königsberg i. Pr. Mit 70 Abbildungen. V, 284 Seiten. 1924. Gebunden RM 15.—

Bd. XI: **Blutkrankheiten.** Eine Darstellung für die Praxis. Von Professor Dr. Georg Rosenow, Oberarzt an der Medizinischen Universitätsklinik in Königsberg i. Pr. Mit 43 zum Teil farbigen Abbildungen. VIII, 260 Seiten. 1925. Gebunden RM 27.—

Bd. XII: **Hautkrankheiten.** Von Dr. Georg Alexander Rost, o. Professor der Dermatologie und Direktor der Universitätshautklinik in Freiburg i. Br. Mit 104 zum großen Teil farbigen Abbildungen. X, 406 Seiten. 1926. Gebunden RM 30.—

Bd. XIII: **Therapie innerer Krankheiten.** Von Professor Dr. Alfred Goldscheider, Geheimer Medizinalrat, Berlin. VII, 420 Seiten. 1929. Geb. RM 28.80
Die Bezieher der „Klinischen Wochenschrift“ erhalten die Fachbücher für Ärzte mit einem Nachlaß von 10%

Differentialdiagnose an Hand von 385 genau besprochenen Krankheitsfällen lehrbuchmäßig dargestellt. Von Dr. **Richard C. Cabot**, Professor der Klinischen Medizin an der Medizinischen Klinik der Harvard-Universität Boston. **Zweite**, umgearbeitete und vermehrte Auflage, **erster Band** nach der 12., **zweiter Band** nach der zweiten Auflage des Originals von Dr. **H. Ziesché**, leitender Arzt der Inneren Abteilung des Josef-Krankenhauses zu Breslau.

Erster Band: Mit 199 Textabbildungen. X, 604 Seiten. 1922.

RM 16.70; gebunden RM 20.—

Zweiter Band: Mit 250 Textabbildungen. VIII, 506 Seiten. 1925.

RM 24.—; gebunden RM 27.—

Grundriß der klinischen Diagnostik. Von Professor Dr. **Georg Klemperer**, Direktor der IV. Medizinischen Universitätsklinik, Ärztlicher Direktor des Städtischen Krankenhauses Moabit in Berlin. **Fünfundzwanzigste**, neubearbeitete Auflage. Mit 132 zum Teil farbigen Abbildungen und dem Bildnis des Verfassers. VIII, 345 Seiten. 1929.

Gebunden RM 15.60

Grundriß der inneren Medizin. Von Dr. **A. von Domarus**, Direktor der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Berlin-Weissensee. **Vierte**, verbesserte Auflage. Mit 63 zum Teil farbigen Abbildungen. XI, 666 Seiten. 1929.

Gebunden RM 18.80

Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten.

Von Dr. **Julius Bauer**, Privatdozent für Innere Medizin an der Universität Wien. **Dritte**, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 69 Abbildungen. XII, 794 Seiten. 1924.

RM 40.—; gebunden RM 42.—

Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Bearbeitet von **M. Bürger-Kiel**, **F. M. Groedel-Nauheim**, **C. Kaestle-München**, **A. Köhler-Wiesbaden**, **H. Rieder-München**, **A. Schittenhelm-Kiel**, **H. Schlecht-Duisburg**, **A. Schüller-Wien**, **G. Schwarz-Wien**, **A. Thost-Hamburg**, **P. Weis-Kiel**. Herausgegeben von **A. Schittenhelm**, Kiel. (Aus: „Enzyklopädie der klinischen Medizin“, Allgemeiner Teil.) Mit 1032 Abbildungen und 3 Tafeln im Text. **Zwei Bände**. XV, 1283 Seiten. 1924.

RM 74.—

Klinische Röntgendiagnostik der Erkrankungen der Brustorgane.

Von Dr. **H. Chaoul**, a. o. Professor an der Universität Berlin. (Sonderausgabe des gleichnamigen Beitrages in Sauerbruch: Chirurgie der Brustorgane. 3. Auflage. Band I. Erster Teil.) Mit 480 Abbildungen. VII, 373 Seiten. 1929.

RM 54.—; gebunden RM 58.—

E. Stierlin's Klinische Röntgendiagnostik des Verdauungskanals. **Zweite**, völlig umgearbeitete Auflage. Von Dr. **H. Chaoul**, a. o. Professor an der Universität Berlin. Mit einem Geleitwort von **Ferdinand Sauerbruch**. Mit 893 Abbildungen. IX, 642 Seiten. 1928.

RM 84.—; gebunden RM 88.—

(Im gemeinsamen Verlage von Julius Springer, Berlin und J. F. Bergmann, München.)

Die Röntgendiagnostik der intrathorakalen Tumoren

und ihre Differentialdiagnose. Von Dr. **Robert Lenk**, Dozent für Medizinische Röntgenologie an der Universität Wien. (Bildet Band I vom „Handbuch der theoretischen und klinischen (allgemeinen und speziellen) Röntgenkunde“, herausgegeben von **Guido Holzknecht**. Wien.) Mit 217 Abbildungen. XIV, 457 Seiten. 1929.

RM 56.—; gebunden RM 58.50

(B) Die klinische Diagnose der Bauchgeschwülste. Von Professor Dr. **Th. Naegeli**. Vollständige Neubearbeitung der ersten Auflage von **E. Pagenstecher**. Mit einer Einführung von Geheimen Medizinalrat Professor **C. Garré** in Bonn. Mit 348 Abbildungen. XII, 488 Seiten. 1926.

RM 39.—; gebunden RM 42.—

Das mit **(B)** bezeichnete Werk ist im Verlag von J. F. Bergmann, München erschienen.