

MÜLLER-SEIFERT

**TASCHENBUCH DER  
MEDIZINISCH-KLINISCHEN  
DIAGNOSTIK**

BEARBEITET VON  
FRIEDRICH MÜLLER

SECHSUNDZWANZIGSTE AUFLAGE

MÜLLER-SEIFERT

---

**TASCHENBUCH DER  
MEDIZINISCH-KLINISCHEN  
DIAGNOSTIK**

BEARBEITET VON

**DR. FRIEDRICH MÜLLER**  
PROFESSOR DER MEDIZIN IN MÜNCHEN

SECHSUNDZWANZIGSTE, UMGEARBEITETE AUFLAGE

MIT 137 ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN  
IM TEXT UND 5 FARBIGEN TAFELN



**Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH**  
1930

Alle Rechte,  
insbesondere das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten.

Eine französische, englische, italienische,  
russische, ungarische, polnische, spanische und  
japanische Übersetzung sind erschienen.

Softcover reprint of the hardcover 26th edition 1930

ISBN 978-3-662-29916-6

ISBN 978-3-662-30060-2 (eBook)

DOI 10.1007/978-3-662-30060-2

## **Vorwort zur ersten Auflage.**

Zur Abfassung des vorliegenden Taschenbuches sind wir durch unseren hochverehrten Lehrer und Chef, Geheimrat Professor C. Gerhardt, veranlaßt worden.

Es soll dem Bedürfnis entsprechen, eine kurzgedrängte Darstellung der Untersuchungsmethoden, sowie eine Sammlung derjenigen Daten und Zahlen zur Hand zu haben, deren Kenntnis dem Untersuchenden am Krankenbette stets gegenwärtig sein muß.

Diese Daten können einerseits wegen ihrer Menge und Verschiedenartigkeit nur schwer mit der nötigen Genauigkeit im Gedächtnis behalten werden, andererseits sind sie in so zahlreichen Lehrbüchern und Monographien zerstreut, daß es mühsam und zeitraubend ist, sie jedesmal aufzusuchen.

Wir haben uns bei der Auswahl und Anordnung des Stoffes von den Erfahrungen leiten lassen, die wir bei der Abhaltung von Kursen zu sammeln Gelegenheit hatten, und haben uns bemüht, dem praktischen Bedürfnis der Klinikbesucher und Ärzte Rechnung zu tragen, nur zuverlässige Angaben zu bringen, Nebensächliches und Selbstverständliches wegzulassen.

Würzburg und Berlin, April 1886.

**Otto Seifert und Friedrich Müller.**

## **Vorwort zur sechsundzwanzigsten Auflage.**

45 Jahre sind verflossen, seit wir als Assistenten C. Gerhards im Würzburger Juliuspital dieses Büchlein gemeinsam verfaßt haben. Es hat im Lauf der Zeiten viele Änderungen erfahren, und trotz allen Strebens nach knapper Darstellung hat sich sein Umfang von 100 auf über 400 Seiten vermehrt. Es mußten jene neuen, feineren Untersuchungsmethoden aufgeführt werden, die sich in den klinischen Laboratorien erprobt hatten. Ferner wurden viele Abbildungen gebracht, von denen wir hoffen, daß sie das Verständnis erleichtern.

Freund Seifert hat sein Lehramt niedergelegt und damit auch seine Mitarbeit an diesem Buch. Der wärmste Dank für seine treue Hilfe wird ihm erhalten bleiben. Dank gebührt auch allen meinen Freunden, welche durch ihre Kritik und ihre Beiträge geholfen haben, das Buch auf der Höhe zu halten, vor allem den gegenwärtigen und früheren Assistenten der Münchener zweiten medizinischen Klinik.

München, April 1930.

**Friedrich Müller.**



## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Die Krankengeschichte . . . . .	1
Körpertemperatur . . . . .	5
Untersuchung mittels der Röntgenstrahlen . . . . .	8
Respirationsorgane . . . . .	10
Untersuchung der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes	10
Inspektion des Thorax . . . . .	18
Das Sputum . . . . .	45
Die physikalischen Symptome der wichtigsten Lungen-	
krankheiten . . . . .	52
Zirkulationsapparat . . . . .	57
Inspektion und Palpation 61. — Perkussion des Herzens	
64. — Untersuchung des Herzens mit Röntgenstrahlen	
68. — Auscultation des Herzens 75. — Auscultation	
der Gefäße 79. — Die Bestimmung des Blutdruckes	
(Sphygmomanometrie) 80. — Das Elektrokardiogramm	
82. — Der Puls 84. — Die physikalischen Symptome	
der wichtigsten Herzkrankheiten 94.	
Das Blut . . . . .	98
Harnapparat . . . . .	140
Urogenitalorgane 140. — Der Harn 142. — Harnbestand-	
teile 147.	
Punktionsflüssigkeiten . . . . .	187
Verdauungs- und Unterleibsorgane . . . . .	195
Zähne 195. — Speichel 196. — Oesophagus 196. —	
Magen 198. — Pankreas 212. — Leber 213. — Milz 218. —	
Abdomen 219. — Faeces 223.	
Parasiten und Infektionskrankheiten . . . . .	227
Tierische Parasiten 227. — Pflanzliche Parasiten 243. —	
Schutz gegen Infektionen 248. — Untersuchungen durch	
Trockenpräparate 256. — Bakteriologische Blutunter-	
suchung 260.	
Das Nervensystem . . . . .	297
Die klinisch wichtigsten Punkte aus der Anatomie und	
den Funktionen des Nervensystems . . . . .	297
Gehirn und Rückenmark 297. — Gehirnnerven 319.	
— Rückenmarksnerven 322.	
Die Symptome der Nervenkrankheiten und deren Unter-	
suchung . . . . .	330
Allgemeinsymptome 330. — Verhalten der Sensi-	
bilität 334. — Verhalten der Reflexe 340. — Ver-	
halten der Motilität 350.	
Zusammenstellung der Symptome bei einigen wicht-	
igen Nerven- und Rückenmarkskrankheiten . . . . .	360
Das Ohr . . . . .	372
Das vegetative Nervensystem . . . . .	376
Die Drüsen mit innerer Sekretion . . . . .	380
Stoffwechsel und Ernährung . . . . .	389
Einige Daten über Entwicklung und Ernährung des Kindes	
405	
Die Grundbegriffe der Hautkrankheiten . . . . .	411
Tabelle über die akuten Vergiftungen . . . . .	420
Zusammenstellung der wichtigsten Heilquellen . . . . .	429
Maximaldosen der Arzneimittel . . . . .	432
Tabelle über die Löslichkeit gebräuchlicher Arzneimittel .	435
Sachverzeichnis . . . . .	436

## Die Krankengeschichte.

Eine Krankengeschichte setzt sich aus drei Teilen zusammen, erstens der Anamnese, zweitens dem Status praesens und drittens den nicht minder wichtigen Nachträgen über den weiteren Verlauf der Krankheit sowie über die Art und den Erfolg der Behandlung.

### 1. Anamnese.

Für die Aufnahme der Anamnese lassen sich allgemeingültige Regeln nicht geben; es ist große Erfahrung und eine ziemlich eingehende Kenntnis der speziellen Pathologie notwendig, um im einzelnen Fall die Fragen so zu stellen, daß ein richtiges und ausreichendes Bild von der Vorgeschichte der Krankheit erhalten wird. Doch kann, wenigstens für den Anfänger, die Einhaltung nachstehender Reihenfolge nützlich sein:

Name und Vorname, Alter, Beruf, Wohnort des Kranken.

Erblichkeitsverhältnisse: Gesundheitszustand, Krankheiten und Todesursachen der Eltern und Geschwister, auch der Kinder, unter Umständen entfernterer Verwandter (kommt hauptsächlich bei Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten, bei Arteriosklerose, Gicht, Diabetes, Asthma, Harn- und Gallensteinen, bei Geistes- und Nervenkrankheiten, ferner auch bei Syphilis und Tuberkulose in Frage).

Früher überstandene Krankheiten und ihr Verlauf, Störungen in der Entwicklung, Kinderkrankheiten (Drüenschwellungen, Infektionskrankheiten). Bei Frauen Menstruation, Wochenbetten, Folgekrankheiten derselben, Aborte oder tote Kinder. Lebensverhältnisse und Gewohnheiten (Berufsschädlichkeiten, üppiges Leben oder Not; Überanstrengung, Feldzugsverletzungen); liegt Alkoholismus oder Abusus nicotini vor? Hat Pat. venerische Krankheiten durchgemacht und welche Kuren wurden dagegen unternommen? Ergebnis der Wassermannschen Reaktion? Hat eine Einspritzung von Tiereserum stattgefunden (Diphtherie- oder Tetanusantitoxin) wegen der Gefahr einer Anaphylaxie. Beim Militär gewesen? Wenn nicht, aus welchem Grunde? Den Krieg mitgemacht? War eine Kur in einem Sanatorium erforderlich? Hat ein Berufswechsel stattgefunden und aus welchem Grunde?

Jetzige Krankheit: Wann und mit welchen Erscheinungen hat diese begonnen (plötzlicher oder schleichender Beginn), weiterer Verlauf der Krankheit, bisherige Behandlung. Müdigkeit, Abmagerung, Kräfteverlust, Eintritt der Arbeitsunfähigkeit und der Bettlägerigkeit?

Welche Ursache glaubt der Patient für seine jetzige Krankheit anschuldigen zu müssen (Trauma, Überanstrengung, Diätfehler, Erkältung, Ansteckung, ähnliche Erkrankung in der Umgebung)?

Gegenwärtige Klagen des Patienten: Schmerzen, besonders Kopfschmerz, Appetit, Schlaf, Erbrechen, Stuhlgang und Harnentleerung, Husten, Auswurf, Schweiß.

## 2. Status praesens.

Der Status praesens, welcher möglichst präzis, kurz und übersichtlich, daneben aber auch vollständig abzufassen ist, wird zweckmäßiger nach den Körperregionen als nach den Organ-systemen gegliedert. Das folgende Schema mag die Anordnung zeigen. Die einzelnen Untersuchungsmethoden werden in den nächsten Abschnitten erläutert.

### Allgemeines.

Größe, Körpergewicht<sup>1</sup>, Körperbau (kräftig gebaut oder schwächlich), Knochensystem.

Ernährungszustand: Muskulatur, Fettpolster.

Beschaffenheit der Haut: blühend oder blaß, abnorm gerötet, cyanotisch, ikterisch, bronzefarben, gedunsen, ödematös. Hautausschläge, Narben, Decubitus.

Kräftezustand, Lage, Haltung.

Psychisches Verhalten: Intelligenz, Bewußtsein (ob das Sensorium klar oder getrübt ist), krankhafte Unruhe, Jaktation, Delirien, Apathie, Stupor = Teilnahmslosigkeit, Sopor = Schlafsucht, Koma = tiefe Bewußtlosigkeit mit Aufhebung der Reflexe. Sprache (Aphasie, Anarthrie, Dysarthrie, Stottern, Silbenstolpern), Gedächtnis, Schwindel.

Körpertemperatur.

**Kopf.** Schädelform. Behaarung, Haarkrankheiten.

Gesichtsausdruck und Gesichtsmuskulatur (sind beide Hälften gleichmäßig beweglich? Lidspalten gleich? Stirne runzeln, Augen schließen, Mund spitzen und in die Breite ziehen, pfeifen, Backen aufblasen).

Augen: Stellung, Bewegung der Bulbi, Pupille, Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz, Sehvermögen, Farbensinn, Akkommodationsvermögen. Cornea, Conjunctiva, Augenspiegelbefund.

<sup>1</sup> Durchschnittlich kann man annehmen, daß das Körpergewicht soviel Kilo betragen soll als die Körperlänge 1 Meter überschreitet, also z. B. 70 Kilo bei 170 cm Körperlänge; bei hochgewachsenen Individuen pflegt dasselbe etwas geringer zu sein als das erwähnte Längenmaß. Bei normal gebauten Erwachsenen ist die „Oberlänge“, vom Scheitel bis zur Symphyse gemessen, ungefähr ebenso groß als die „Unterlänge“ (von der Symphyse bis zur Sohle), und die Armbreite (von Mittelfingerspitze R zu Mittelfingerspitze L bei seitlich ausgestreckten Armen) ist ebenso groß als die gesamte Körperlänge. Die „Sitzhöhe“ vom Scheitel bis zum Tuberculum ischii verhält sich zur ganzen Körperlänge wie 1 : 1,9. Bei Individuen, deren Keimdrüsen in der Wachstumsperiode ungenügend funktionierten oder fehlten, sind die Arme und besonders die Beine unverhältnismäßig lang.

Ohren: Hörvermögen, Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Ohrmuschel und den Processus mastoideus, Ohrenspiegelbefund.

Nase: Form, Durchgängigkeit für Luft, Nasenspiegelbefund, Sekret, Geruchsvermögen.

Lippen: Blässe, Trockenheit, borkiger, schmieriger Belag, Rhagaden, Herpes.

**Mundhöhle.** Zähne, Zahnfleisch, Mundschleimhaut, Speichelsekretion.

Zunge, wird sie gerade oder schief, zitternd oder ruhig vorgestreckt, einseitig atrophisch? Fibrilläre Zuckungen? Ist die Schleimhaut blaß oder rot, feucht oder trocken, ist die Zungenoberfläche abnorm glatt durch Atrophie der Papillen (z. B. bei der perniziösen Anämie und bei alter Lues) oder rissig durch Hypertrophie der Papillen? Ist die Zunge belegt, sind die der Schleimhaut aufliegenden Massen von weißer Farbe oder von bräunlich schmieriger Beschaffenheit? Leukoplakie? Soor?

Gaumen, Rachenschleimhaut, Mandeln (Defekte, Narben, Geschwüre, Farbe, Schwellungen, Auflagerungen, Konkrementa). Ist der Gaumen abnorm hoch? Schluckvermögen, Geschmack.

**Hals.** Länge und Umfang; Schilddrüse; Lymphdrüsen, besonders diejenigen am Unterkieferwinkel, welche zu den Rachenorganen in Beziehung stehen, und die Nackendrüsen, welche oft bei Syphilis und Tuberkulose sowie bei Entzündungsprozessen der Kopfhaut fühlbar werden. Leukoderma (Zeichen sekundärer Syphilis). Drüsenarben (Tuberkulose).

Verhalten der Carotiden und der Venae jugulares.

Kehlkopf und Stimme, laryngoskopische Untersuchung, Husten.

Speiseröhre, Hindernisse beim Schluckakt, Sondierung, Untersuchung mit Röntgenstrahlen.

Verhalten der Wirbelsäule (gerade oder gekrümmt, beweglich oder steif), winklig geknickt (Gibbus), Schmerzhaftigkeit bei Perkussion oder bei Stoß auf den Kopf.

**Brust.** Form und Elastizität des Brustkorbes. Brustumfang bei Ein- und Ausatmung. Bestehen Verbiegungen der Brust und der Rippen? Fossae supra- et infraclaviculares. Sind beide Brusthälften symmetrisch oder ist eine Seite eingesunken oder vorgewölbt? Die kranke Seite erkennt man meist daran, daß sie sich an den Atembewegungen weniger ausgiebig beteiligt. Atemtypus, Respirationsfrequenz.

Perkussion der Lungen, Vergleichung der Lungenspitzen, Feststellung des Standes und der respiratorischen Verschieblichkeit der Lungengrenzen.

Auscultation der Lungen, Atemgeräusch, Rasselgeräusche, Reibegeräusche, Stimmbehörchung. Stimmfremitus.

Herz: Lage und Beschaffenheit des Herzstoßes; fühlbare und sichtbare Herzbewegung im übrigen Bereich des Herzens, epigastrische Pulsation. Abnorme Pulsationen an anderen Stellen der Brustwand, besonders im ersten und zweiten Intercostalraum (Aortenaneurysma). Untersuchung mit Röntgenstrahlen.

Perkussion der Herzdämpfung (relative und absolute Dämpfung).

Auscultation des Herzens.

Blutgefäße: Verhalten der Körperarterien, Rigidität, Schlängelung. Radialis puls. Venen, Füllung und Pulsation. Bestimmung des Blutdruckes.

**Bauch.** Form, Umfang, Spannung, Perkussion und Palpation, Geschwülste, Fluktuation, schmerzhaft Stellen Ascites. Nabel.

Perkutorische und palpatorische Untersuchung der Leber und der Milz.

Größenbestimmung des Magens, Plätschergeräusche, Tumoren, Druckempfindlichkeit. Wenn nötig Ausheberung und Untersuchung des Inhaltes sowie Untersuchung mit Röntgenstrahlen.

Untersuchung des Afters und des Rectums, Untersuchung mit dem Mastdarmspiegel. Verhalten der Bruchpforten. Hernien.

Perkussion und Palpation der Nieren. Blasenfunktion (Harnentleerung, Retentio urinae, Palpation der Blase).

Untersuchung der Geschlechtsorgane: beim Manne Narben am Penis, Verhalten der Hoden und Nebenhoden, Prostate, Inguinaldrüsen. Beim Weibe, wenn notwendig, gynäkologische Untersuchung.

Sind die Geschlechtsorgane und die sekundären Geschlechtsmerkmale (Stimme, Bart, Behaarung der Achselhöhlen, der Schamgegend, Nacken, Mammae, Ausbildung des Beckens) normal ausgebildet oder unvollständig (Hypogenitalismus, infantiler Habitus) oder übermäßig entwickelt (Hypergenitalismus) oder pervers.

**Extremitäten.** Lage und Haltung der Glieder, Beschaffenheit der Knochen, Gelenke und der Muskulatur (Atrophie, Hypertrophie, Tonus und Kraft der Muskulatur). Sind die Extremitäten gerade oder bestehen O- oder X-Beine (Genu varum oder valgum). Plattfuß (die Sohle berührt beim Stehen mit dem Innenrand den Boden) oder Knickfuß (der Fuß ist nach außen abgelenkt). Sind die Tibiakanten scharf oder knotig verdickt (letzteres bei Syphilis). Erweiterung der Venen (Varicen). Narben von Beingeschwüren. Verhalten der Hände. Verhalten der Gelenke. Trophische Veränderungen der Haut und der Nägel.

Bewegungsvermögen: Abnorme, unwillkürliche Bewegungen, Zittern, Athetose, Chorea; willkürliche Bewegungen, Widerstand, welchen die Glieder passiven Bewegungen entgegensetzen, Muskelkraft, Ataxie, Vermögen, komplizierte Bewegungen auszuführen (Knopfkupfen, Greifen, Schreiben, Gang, Stehvermögen, Rombergsches Phänomen).

Empfindungsvermögen der Haut für Berührung, Schmerz, Wärme und Kälte und für Druck. Tiefensensibilität. Muskel- und Gelenksinn. Druckempfindlichkeit der Nervenstämmchen.

Reflexe: Hautreflexe, Sehnenreflexe.

Untersuchung des Urins (Menge, Farbe, spezifisches Gewicht, Eiweiß- und Zuckerprobe usw.), Niederschläge (mikroskopische Untersuchung).

Untersuchung des Sputums (makroskopische Beschreibung, mikroskopische Untersuchung). Menge und Beschaffenheit des Sputums.

Untersuchung des Mageninhaltes oder des Erbrochenen.  
Untersuchung des Kotes.  
Untersuchung des Blutes.

Zum Schlusse soll die angeordnete Therapie (Medikamente, Diät, Bäder und andere Heilmittel) angeführt werden.

### 3. Nachträge.

Die Nachträge sollen unter Angabe des Datums alle weiteren Beobachtungen und Untersuchungsergebnisse bringen, welche bei den Kranken gewonnen werden. Die Körpertemperatur, Pulszahl und Atmungsfrequenz wird am besten in Kurvenform dargestellt. Die fortlaufende Registrierung des Körpergewichtes ist zumal in chronischen Krankheiten ganz besonders geeignet, über den Verlauf und den gutartigen oder bösartigen Charakter einer Krankheit Aufschluß zu geben. Auch die weiteren therapeutischen Anordnungen, sowie ihr Erfolg sind zu verzeichnen.

Unter Morbidität versteht man das Verhältnis der Zahl der Erkrankten zu derjenigen der gesamten lebenden Bevölkerung,

unter Mortalität derjenige der Gestorbenen zur Bevölkerung,

unter Letalität das Verhältnis der Gestorbenen zu den Erkrankten.

## Körpertemperatur.

Die Messung der Körpertemperatur kann zur annähernden Orientierung über etwa vorhandene Fieberzustände in der Achselhöhle vorgenommen werden. Handelt es sich aber darum, genauere Auskunft über Abweichungen von der Norm zu gewinnen, z. B. beim Verdacht auf Tuberkulose, so muß die Messung im After oder besser im Munde unter dem Zungenrund bei geschlossenen Lippen ausgeführt werden. Der Patient muß sich dabei ruhig verhalten und er darf nicht während der vorausgegangenen halben Stunde eine Mahlzeit eingenommen oder anstrengende körperliche Bewegungen ausgeführt haben. Bei Tuberkulose oder in der Rekonvaleszenz von schweren Krankheiten sowie bei geschwächten und nervösen Individuen besteht bisweilen ein abnorm labiles Verhalten der Wärmeregulation und es können schon mäßige Anstrengungen, z. B. ein Spaziergang, ferner psychische Aufregungen vorübergehende und

leichte Temperatursteigerungen zur Folge haben. Diese „Bewegungstemperaturen“ sind ohne erhebliche diagnostische Bedeutung.

Das Thermometer muß mindestens 5 Minuten liegen bleiben. Im Mund und im Mastdarm pflegt die Temperatur um etwa einen halben Grad höher zu sein als in der Achselhöhle, doch kann dieser Unterschied oft geringer und manchmal, namentlich bei fieberhaften Zuständen, größer sein, einen ganzen Grad und mehr betragen.

Die Temperatur des gesunden Menschen beträgt bei Messung unter der Zunge oder im Mastdarm zwischen 36,0 und 37,2 Grad Celsius<sup>1</sup>. Sie schwankt bei völliger Gesundheit im Laufe des Tages nur um wenige Zehntelgrade, und zwar fällt das Maximum in die Nachmittagsstunden, das Minimum in die frühen Morgenstunden. Schwankungen der Temperatur von einem ganzen Grad und darüber im Laufe des Tages können nicht mehr als normal angesehen werden, ebenso ist der umgekehrte Typus als pathologisch aufzufassen, wenn nämlich die Morgentemperaturen höher sind als die Abendtemperaturen. Dieser Typus *inversus*, wie auch die vergrößerten Tagesschwankungen finden sich unter anderem bei der Tuberkulose.

Vorübergehende Temperaturerhöhungen können auch bei Gesunden vorkommen, und zwar unter anderem bei heißen Bädern und besonders im Dampfbad, wo die Wärmeabgabe von der Körperoberfläche aufgehoben ist. Infolge von Wärmestauung können hohe und selbst lebensgefährliche Temperatursteigerungen (Hitzschlag) auftreten, wenn bei heißem schwülem Wetter große körperliche Anstrengungen ausgeführt werden: Die bei der Arbeit überschüssig gebildete Wärme kann bei mangelnder Produktion oder ungenügender Verdunstung des Schweißes nicht vom Körper abgegeben werden. Ist die Möglichkeit der Wärmeabgabe durch Leitung, Strahlung und Verdunstung des Schweißes normal, so bewirken auch große körperliche Anstrengungen beim Gesunden keine Temperatursteigerung.

Höhere und andauernde Temperatursteigerungen finden sich hauptsächlich im Fieber, das am häufigsten unter dem Einfluß von Infektionskrankheiten zustande kommt. Die Höhe der Temperatursteigerung ist kein brauchbarer Maßstab für die

<sup>1</sup> Zur Umrechnung der verschiedenen Thermometereinteilungen dient die Formel:

$$n^{\circ} \text{ nach Celsius} = \frac{4}{5} n^{\circ} \text{ nach Reaumur} = \frac{9}{5} n^{\circ} + 32^{\circ} \text{ nach Fahrenheit.}$$

36° C = 96,8° F	38° C = 100,4° F	39,5° C = 103,1° F
37° = 98,6°	38,5° = 101,3°	40° = 104,0°
37,5° = 99,5°	39° = 102,2°	41° = 105,8°

Gefahr einer Krankheit. Steigerungen der Körpertemperatur können auch vorkommen, ohne daß eine Infektion vorläge, nämlich bei der Resorption von Blutergüssen und Wundsekreten (posthämorrhagisches und Resorptions-Fieber, z. B. nach Knochenbrüchen, nach Hämoptoe, oder bei Ansammlung von Blut und Sekret im puerperalen Uterus), ferner bei Bluterkrankungen, schweren Anämien, Hämoglobinämie und Hämoglobinurie, bei Leukämie, sowie bei der Hyperthyreose und der damit verwandten Basedowschen Krankheit. Bei hysterischen Individuen erregen Temperatursteigerungen ohne anderweitige Krankheitserscheinungen den Verdacht, daß sie künstlich durch Reiben des Thermometers erzeugt seien.

Auch im Fieber zeigt die Temperatur Tagesschwankungen, und zwar meist größere als beim Gesunden. Die Differenz zwischen der höchsten an einem Tage beobachteten Temperatur und der niedrigsten bestimmt den Fiebertypus:

Febris continua = Tagesdifferenz beträgt nicht mehr als 1°  
 Febris remittens = Tagesdifferenz beträgt nicht mehr als 1,5°  
 Febris intermittens = im Verlauf des Tages wechseln Fiebertemperaturen mit fieberlosen Intervallen.

Im Verlauf des Fiebers unterscheidet man:

- I. Stadium incrementi = des Temperaturanstieges. Rascher Temperaturanstieg erfolgt meist unter Schüttelfrost: Indem durch Kontraktion der Hautgefäße die Wärmeabgabe vermindert wird, findet eine Wärmestauung und damit eine Erhöhung der Körpertemperatur statt. Bei langsam erfolgendem Temperaturanstieg, wie z. B. bei Typhus, ist kein oder nur leichtes wiederholtes Frösteln vorhanden.
- II. Fastigium, Höhestadium, dessen Übergang zum nächsten als amphiboles Stadium bezeichnet wird.
- III. Stadium decrementi, der Fieberabfall kann entweder langsam im Verlauf mehrerer Tage erfolgen: Lysis, oder rasch: Krisis. Bei der eigentlichen Krisis fällt die Temperatur rapid (innerhalb eines Tages) bis auf oder unter die Norm herab; bisweilen geht der Krisis ein kurzdauerndes, sehr hohes Ansteigen der Temperatur voraus = Perturbatio critica. Ein rascher Abfall der Temperatur ist meist durch Schweißausbruch charakterisiert: durch die Verdunstung des Schweißes wird dem Körper eine große Menge von Wärme entzogen. Außerdem gibt die hyperämische Haut auch durch Leitung und Strahlung mehr Wärme ab.

Bei den akuten Infektionskrankheiten unterscheidet man: das Inkubationsstadium, nämlich die Zeit zwischen dem Moment der Ansteckung und dem ersten Auftreten krankhafter Erscheinungen; außerdem bei den akuten Exanthemen das Prodromalstadium = Stadium der ersten Krankheitserscheinungen, das dem Ausbruch des Exanthems (Eruptionsstadium) vorausgeht.



## Untersuchung mittels der Röntgenstrahlen.

Zur Erzeugung der Röntgenstrahlen verwendet man einen hochgespannten elektrischen Strom, der entweder von einem mit einem Unterbrecher versehenen großen Induktionsapparat geliefert wird oder auch von einem Hochspannungs-Wechselstrom-Transformator. Der positive Pol dieses Stromes ist mit der Anode der Röntgenröhre verbunden, der negative mit der Kathode. Die Kathodenstrahlen, welche von dem hohlspiegelartig geformten Kathodenpol der Röhre ausgehen, prallen auf der schräg gestellten Antikathode aus Platinblech auf, und von dieser gehen dann die radienförmig ausstrahlenden Röntgenstrahlen aus. Die Röntgenröhre ist durch Auspumpen luftleer gemacht; je stärker die

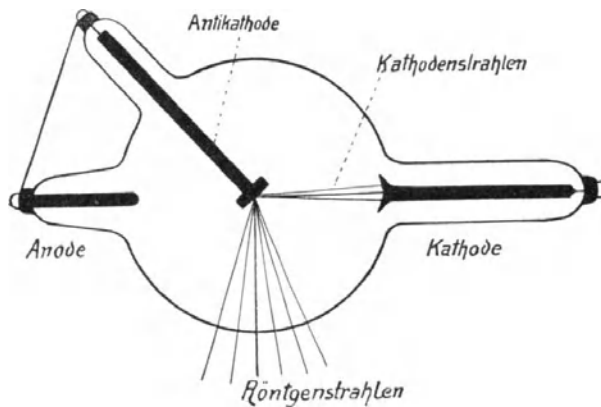


Abb. 1. Röntgenröhre.

Röhre evakuiert ist und je höher gespannte Ströme dann aber auch zu ihrem Betrieb nötig sind, desto härtere, kürzerwellige Röntgenstrahlen werden ausgesandt. Die härteren Strahlen zeigen ein viel stärkeres Durchdringungsvermögen, während die in weniger evakuierten Röhren erzeugten „weicheren“ Strahlen hauptsächlich von den Weichteilen, zum großen Teil schon von der Haut absorbiert werden. Die letzteren finden deshalb unter anderem bei der Therapie von Hautkrankheiten Verwendung, während zur Beeinflussung auf die im Innern des Körpers gelegenen Organe (z. B. zur Zerstörung tiefergelegener Neubildungen) harte Strahlen angewandt werden. Zur diagnostischen Durchleuchtung bedient man sich je nach der Beschaffenheit der zu untersuchenden Organe bald härterer, bald weicherer Strahlen. Bei der Durchleuchtung und Photographie der Brust- und Bauchorgane wählt man mehr weiche, jedenfalls nicht allzu harte Röhren, weil bei den letzteren hauptsächlich die Knochen zur Darstellung kommen und weil dabei die feinen Einzelheiten der Organstruktur keine Schatten erzeugen. — Die Röntgenstrahlen haben die Eigenschaft, viele feste Substanzen zu durchdringen, die für andere Lichtstrahlen undurchdringlich sind, wie z. B. Holz und auch den menschlichen Körper. Die Metalle sind für die Röntgenstrahlen

am wenigsten durchlässig, die Knochen des menschlichen Körpers weniger als die Muskulatur, das Herz und andere luftleere Organe weniger als die Lungen. Die Röntgenstrahlen, welche weder reflektiert noch gebrochen werden, sind für das menschliche Auge unsichtbar, sie können aber dadurch sichtbar gemacht werden, daß man auf den durchleuchteten Gegenstand einen Bariumplatinocyanürschirm auflegt. Auf diesem erzeugen die Röntgenstrahlen Lichtwirkungen, welche vom Auge wahrgenommen werden können, und zwar dann, wenn die Durchleuchtung in einem vollständig verdunkelten Zimmer vorgenommen wird und das Auge sich an die Dunkelheit adaptiert hat. Die Röntgenstrahlen wirken auf die photographische Platte ein, und man kann die von den Röntgenstrahlen erzeugten Bilder am besten in der Weise zur Anschauung bringen, daß man direkt auf den zu durchleuchtenden Gegenstand, z. B. auf den Thorax, eine Holzkassette auflegt, welche die photographische Platte (Film) enthält.

Bei der Untersuchung des Rumpfes und der Extremitäten läßt sich das Knochensystem, zumal an den Extremitäten, deutlich von den Weichteilen unterscheiden. Veränderungen der Knochen, z. B. Verbiegungen, Frakturen, Caries, Tumoren der Extremitätenknochen und auch der Wirbelsäule sowie Deformitäten der Gelenke können mittels der Röntgendurchleuchtung diagnostiziert werden. Metallische Fremdkörper, wie z. B. Geschosse, Nähnadeln, werden sehr deutlich zur Anschauung gebracht. Indem man eine Sonde in den Oesophagus einführt oder Wismutbrei schlucken läßt, kann man Verengerungen und Erweiterungen desselben erkennen. Das Herz erscheint im Röntgenbild als pulsierender Schatten, und über seine Größe und Lagerung erhält man durch die Aktinoskopie zuverlässigere Resultate als durch die Perkussion. Über die Größenbestimmung des Herzschatzens siehe das Kapitel „Zirkulationsapparat“. Die topographisch wichtigen Linien: Medianlinie, Mamilla, werden dabei durch Aufkleben von Metallstreifen und -scheiben kenntlich gemacht. Die normalen Lungen erscheinen hell, ihre Grenze gegen die dunkle Leber ist meist scharf, und es läßt sich deshalb der Stand und die Beweglichkeit des Zwerchfells gut erkennen, was für die Diagnose der Pleuritis, des Emphysems, von Zwerchfellähmung und subphrenischen Entzündungen von Bedeutung sein kann. Infiltrationen der Lunge erscheinen als Schatten. Auch pleuritische Ergüsse liefern Schatten. Von besonderem Wert ist die Röntgendurchleuchtung noch zur Entdeckung von Tumoren, von substernalen Kröpfen im Brustraum, wie auch von Aortenaneurysmen, die, als pulsierender Schatten, getrennt von dem des Herzens erscheinen. Arteriosklerotisch verkalkte Gefäße zeigen sich bisweilen als dunkle Stränge. — Auch für die Entdeckung von Nierensteinen, Harnleiter- und

Blasensteinen haben die Röntgenstrahlen große Bedeutung (Steine aus phosphorsaurem oder kohlensaurem Kalk am leichtesten nachweisbar); Gallensteine dagegen pflegen meist keine deutlichen Schatten zu liefern. — Wertvolle Aufschlüsse werden erhalten für die Beurteilung von Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. Wenn man dem Patienten einen mit 60 g Wismutcarbonat oder reinem Bariumsulfat versetzten Brei zu essen gibt, so kann man aus dem dadurch erzeugten Schattenbild die Lage und Größe des Magens, sowie auch seine peristaltische Bewegung erkennen; man kann sehen, wie lange Zeit bis zur völligen Entleerung des Mageninhaltes verstreicht, und es läßt sich im weiteren Verlauf desselben und des folgenden Tages die Fortbewegung des Kontrastbreies durch den Darm und besonders die Lage und Form des Dickdarms erkennen. Stenosen des Magens und Darms kommen deutlich zum Ausdruck.

## Respirationsorgane.

### Untersuchung der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes.

#### Rhinoskopie und Pharyngoskopie.

Die Untersuchung der Nase kann sowohl von vorne her ausgeführt werden, indem man mittels eines Nasenspeculums die Weichteile auseinanderhält (Rhinoscopia anterior), als auch von den Choanen aus (Rh. posterior). — Bei der Rhinoscopia anterior erblickt man auf der medianen Seite das Septum narium, auf der lateralen die untere und mittlere Nasenmuschel. Zwischen dem Boden der Nasenhöhle und der unteren Muschel verläuft der untere, zwischen unterer und mittlerer Muschel der mittlere, zwischen mittlerer und oberer Muschel der obere Nasengang. Die Schleimhaut des unteren Nasengangs trägt, soweit es sich um den knorpeligen Teil der Nase handelt, Pflasterepithel, der übrige Teil der Nasenschleimhaut mehrzeiliges Flimmerepithel.

Bei Nasenbluten (Epistaxis) sieht man das Blut meist an einer Stelle der knorpeligen Nasenscheidewand aussickern (Locus Kiesselbachii). Man achte darauf, ob Verbiegungen, Knickungen, Erosionen, Ulcerationen oder Perforationen des Septums vorhanden sind. Oberflächliche Geschwüre an der vordersten Partie der Nasenscheidewand sind meist harmloser Natur, geben aber zu habituellem Nasenbluten Veranlassung; bisweilen entwickeln sich daraus Perforationen des Septum cartilagineum (Ulcus septi narium perforans). Lücken im knöchernen Septum

sowie Sattelnase deuten meist auf Lues. Schwellungen und Hypertrophien der Muscheln sowie Polypen führen oft zu Unwegsamkeit der Nase. Quillt zwischen mittlerer und unterer Muschel reiner, dünnflüssiger Eiter hervor, so ist dies oft ein Zeichen für Eiterungen in der Highmorshöhle, Stirnhöhle oder den vorderen und mittleren Siebbeinzellen. Bei der Stinknase (Ozaena) findet sich die Nasenhöhle auffallend weit, die Muscheln und ihre Schleimhaut und Knochen sind atrophisch und mit übelriechenden Borken besetzt (Rhinitis atrophicans foetida). Doch kann übelriechender Ausfluß aus der Nase auch bedingt sein durch (syphilitische) Caries des knöchernen Gerüsts, durch Zersetzung des Eiters in den Nebenhöhlen sowie durch Fremdkörper.

Zur Ausführung der Rhinoscopia posterior benutzt man kleine, den Kehlkopfspiegeln ähnliche, nahezu rechtwinkelig am Stiel sitzende Spiegelchen. Man drückt die Zunge mit einem Spatel herab und führt den Spiegel bei möglichst erschlafitem Gaumensegel hinter die Uvula ein. Man gibt dem Patienten auf, dabei möglichst ruhig zu atmen und mit nasalem Klang „Ha“ zu sagen oder das Schnarchen nachzuahmen. Zuerst sucht man sich den hinteren Rand des Septums auf, dann die Muscheln und weiter durch seitliche Drehung des Spiegels den Wulst der Tuba Eustachii, die Rosenmüllersche Grube, und durch Heben des Griffes das Dach des Nasenrachenraumes. An diesem sieht man die Tonsilla pharyngea.

Hypertrophien der Rachenonsille und des benachbarten adenoiden Gewebes werden als adenoide Vegetationen bezeichnet. Sie kommen hauptsächlich bei Kindern vor und können so groß werden, daß sie die Choanen zum größten Teil verlegen und die Atmung durch die Nase unmöglich machen. Man kann die Geschwulstmassen alsdann mit dem hinter das Gaumensegel nach oben eingeführten Finger leicht fühlen.

Die Nase dient dem Geruchsinn und der Respiration; der letzteren, indem sie die Einatemluft erwärmt und mit Wasserdampf sättigt, außerdem aber auch die Hauptmenge der in ihr enthaltenen Bakterien auffängt und sie davon reinigt. Wenn die Nase unwegsam wird, oder der Nasenrachenraum verengt oder verstopft ist, kann der Patient nur durch den Mund atmen. Man prüft die Durchgängigkeit der Nase, indem man bei geschlossenem Munde das eine Nasenloch zuhält und durch das andere atmen läßt.

Bei solcher Mundatmung kommt es zumeist zu Katarrhen des Kehlkopfes und der Luftröhre, bei Nacht zu starkem Schnarchen und unruhigem Schlaf. Bei Kindern, welche wegen adenoider Wucherungen dauernd durch den Mund atmen müssen, findet sich oft ein eigentümlicher blöder Gesichtsausdruck, geringe geistige Regsamkeit (Aprosexia nasalis), auch leidet das Gehör und die Entwicklung des Thorax.

Störungen des Riechvermögens können zentralen oder peripheren Ursprungs sein; zentrale Anosmie findet sich bei traumatischen Läsionen des Bulbus olfactorius (Schädelbrüche, Schußverletzungen, *Commotio cerebri*), bei Gehirntumoren, Tabes; peripherische Geruchsinnstörungen kommen bei Erkrankungen und besonders bei Atrophie der Riechschleimhaut der Nase vor.

Die Untersuchung der Rachenorgane (Pharyngoskopie) wird vorgenommen, indem man mit einem Spatel den Zungengrund ruhig und kräftig niederdrückt, während der Patient die Zunge im Munde zurückhält. Man erblickt den harten und weichen Gaumen, das Zäpfchen, sowie die vorderen und hinteren Gaumenbogen, welche vom Zäpfchen nach der Seite herablaufen und die Mandeln oder Gaumentonsillen zwischen sich fassen, endlich ein Stück der hinteren Rachenwand (*Pars oralis pharyngis*). Einen hinter dem hinteren Gaumenbogen seitlich herablaufenden, von der Tubenöffnung ausgehenden Wulst, der bei hypertrophischem Rachenkatarrh meist geschwollen ist, nennt man den Seitenstrang.

Man achte auf Mißbildungen, Lähmungen und Defekte des Gaumens (letztere sind häufig syphilitischen Ursprungs oder angeboren), auf Entzündungen, hypertrophische und atrophische Zustände der Rachenschleimhaut, auf Lähmungen der Rachenmuskeln, vor allem auf die Tonsillen, ob sie vergrößert, abnorm gerötet, ulceriert, mit Auflagerungen bedeckt sind oder Sekrete oder Konkremente enthalten (*Angina lacunaris chronica*). Bei Lähmungen des Gaumensegels und der hinteren Rachenwand findet sich außer Störungen der Sprache (siehe *Rhinolalia aperta*) Erschwerung des Schluckens, Abfließen von Flüssigkeit durch die Nase nach vorne.

### **Untersuchung des Kehlkopfes.**

Am Kehlkopf sind 3 Funktionen zu unterscheiden, welche bei Erkrankungen einzeln oder gemeinschaftlich gestört erscheinen können: 1. ist der Kehlkopf das Organ der Stimm- bildung, 2. stellt er einen Abschnitt des Respirations- rohres dar, 3. bildet er einen Teil des Schluckapparates, indem die Speisen über ihn hinweggleiten müssen.

Man unterscheidet Brust-, und Kopf- (oder Fistel-) Stimme. Wenn die Stimmlippen in ihrer ganzen Breite gleichmäßig schwingen, so produzieren sie die Bruststimme. Schwingt nur ihr freier Rand, so entsteht die Kopf- oder Fistelstimme. Alle Vokale, Diphthongen und

Konsonanten werden im Ansatzrohre (Mund-, Rachen-, Nasenhöhle und Nasenrachenraum) gebildet. Bei Schwäche des Anblasungsluftstromes, z. B. bei Emphysem, außerdem bei manchen Stimmlippenlähmungen entsteht die schwache klangerme Stimme. Wenn der Umfang in der Höhe und Tiefe abgenommen hat, spricht man von monotoner Stimme; von heiserer Stimme dann, wenn sie von störenden Nebengeräuschen begleitet ist. Als Aphonie oder Stimmlosigkeit bezeichnet man denjenigen Zustand, bei welchem im Kehlkopf gar kein Klang mehr erzeugt wird und nur mehr eine Flüstersprache möglich ist. Als funktionelle oder hysterische Stimmlosigkeit bezeichnet man jene, welche auf krankhaften Vorstellungen oder Einbildung beruht, dabei pflegt der Husten klangvoll zu bleiben, d. h. die Stimmlippen funktionieren nur beim Sprechen ungenügend, sonst aber normal. Mogiphonie ist die frühzeitige Ermüdung der Stimme. Kehlbaß ist eine abnorm tiefe Stimme, die sich besonders bei Zerstörung der Stimmlippen findet. Doppelstimme, Diplophonie oder zweigeteilte Stimme zeigt sich bei einseitiger Stimmlippenlähmung sowie bei Kehlkopfpolyphen, welche beim Phonieren zwischen die freien Ränder der Stimmlippen zu liegen kommen, so daß sie ein verschiedenartiges Klingen zweier Stimmritzenabschnitte veranlassen. — Ist die Nase für Luft undurchgängig, z. B. bei Stockschnupfen oder bei Anwesenheit von Geschwülsten in der Nase oder im Nasenrachenraum, so entsteht die gestopfte Nasenstimme (Rhinolalia clausa), wobei m, n, ng nicht mit nasalem Klang ausgesprochen werden können. Ist der Abschluß der Nasenhöhle von der Mundhöhle unmöglich (bei Lähmung oder Perforation des Gaumensegels, Spaltbildung [Wolfrachen]), so entsteht die offene Nasenstimme (Rhinolalia aperta), welche dauernd nasalen Klang zeigt und bei welcher die Explosivbuchstaben b, p, k, t nicht richtig ausgesprochen werden.

Die Respiration ist erschwert bei stärkeren Entzündungs- und Schwellungszuständen des Kehlkopfes, am meisten bei Diphtherie, Pseudocroup und Glottisödem, außerdem bei großen Tumoren sowie bei Lähmung der Glottisöffner und Krampf der Glottisschließer (Spasmus glottidis). Die Atmung ist dabei verlangsamt, besonders die Inspiration wird langgezogen und von einem rauhen Geräusch begleitet (Stridor). Bei Kehlkopfstenosen wird der Kopf nach rückwärts geneigt und der Larynx steigt respiratorisch stark auf und ab; bei Tracheal- oder Bronchialstenose wird der Kopf dagegen nach vorne gebeugt gehalten und der Kehlkopf führt keine oder nur geringe respiratorische Bewegungen aus.

Als Pseudocroup bezeichnet man Anfälle von Atemnot mit Stridor und bellendem rauhem Husten, die besonders bei Kindern und am häufigsten des Nachts auftreten; sie sind durch eine akute Anschwellung der Schleimhaut unterhalb der Stimmlippen bedingt und meist ohne Gefahr, rezidivieren aber nicht selten. Über den Keuchhusten siehe das Kapitel Parasiten und Infektionskrankheiten.

Spasmus glottidis kommt hauptsächlich bei Säuglingen, meist im Anschluß an Rachitis und bei Tetanie vor (s. Spasmophilie); bei den oftmals im Tage wiederkehrenden Anfällen kommen die Kinder durch den plötzlichen krampfhaften Verschuß der Stimmritze in Erstickungsgefahr. Löst sich der Krampf nach einigen Sekunden wieder, so hört man die giemende Inspiration.

Der phonische funktionelle Stimmritzenkrampf besteht in einem im Verhältnis zu der gewollten Leistung übermäßig festen Verschuß

der Stimmritze, der im Moment der beabsichtigten Phonation eintritt, so fest, daß der zur Lauterzeugung erforderliche Expirationsstrom die Stimmritze kaum oder gar nicht passieren kann (*Dysphonia spastica*).

Erschwerung des Schluckens (*Dysphagie*) mit heftigen, meist ins Ohr ausstrahlenden Schmerzen findet sich bei allen ulcerativen Prozessen des Kehlkopfes, besonders bei tuberkulösen Geschwüren des Kehildeckels und der Aryknorpelgegend, aber auch bei anderen Entzündungen der Epiglottis und der Aryknorpel.

### Muskeln des Kehlkopfes.

Der Kehlkopf wird gehoben durch den *M. hyothyreoideus*, herabgezogen durch den *M. sternothyreoideus*; der Kehlideckel wird aufgerichtet durch den *M. thyreoepiglotticus*, gesenkt durch den *M. aryepiglotticus*. Unter den Muskeln, welche die Stimmlippen selbst bewegen, hat man zu unterscheiden: 1. diejenigen, welche die Stimmlippen voneinander entfernen und dadurch die Stimmritze erweitern (*Abductoren*); 2. diejenigen, welche die Stimmlippen einander nähern und dadurch die Stimmritze schließen (*Adductoren*); 3. diejenigen, welche die Stimmlippen spannen.

Die Erweiterung der Stimmritze geschieht allein durch den *M. cricoarytaenoideus posticus*: er dreht den *Processus vocalis* des Aryknorpels nach außen. Der Schluß der Stimmritze geschieht 1. durch den *M. cricoarytaenoideus lateralis* (dreht den *Proc. vocalis* nach innen) und 2. durch den *M. interarytaenoideus* (*transversus* und *obliquus*), dieser nähert die Basis der Aryknorpel einander. Die Spannung der Stimmlippen wird bewirkt 1. durch den *M. cricothyreoideus*, welcher vorne den Ringknorpel gegen den unteren Rand des Schildknorpels hebt und damit den Scheitel der Ringknorpelplatte nach hinten rückt, 2. durch den *M. thyreoarytaenoideus* = *Musculus vocalis*.

### Die Nerven des Kehlkopfes

stammen aus dem *Vagus*. Der *N. laryngeus superior* versorgt mit motorischen Fasern den *M. cricothyreoideus* sowie die Muskeln der Epiglottis, mit sensiblen Fasern die Schleimhaut des ganzen Kehlkopfes. — Der *N. laryngeus inferior* (*Recurrens Nervi Vagi*), ein rein motorischer Nerv, steigt mit dem *Vagusstamm* neben der *Carotis* bis in die Brusthöhle herab, schlingt sich rechterseits nach hinten um die *Arteria subclavia*, linkerseits um den Aortenbogen, geht zwischen *Trachea* und *Oesophagus* wieder nach aufwärts und innerviert alle übrigen vom *N. laryng. sup.* nicht versorgten Kehlkopfmuskeln. Bezüglich der Innervation der Mundhöhle und des Rachens siehe das Kapitel Nervensystem.

### Die laryngoskopische Untersuchung.

Man fordert den Kranken auf, die Zunge mittels eines Tuches zwischen Daumen und Zeigefinger zu ergreifen und aus dem weit geöffneten Munde vorzuziehen. Hierauf wirft man mittels eines Hohlspiegels oder einer elektrischen Stirnlampe einen möglichst hellen Lichtstrahl auf den Rachen, führt den über der Lampe (oder in heißem Wasser) etwas erwärmten Kehlkopfspiegel ein und drückt ihn leicht gegen die Uvula an. Indem man den Kranken ein hohes ä oder ähä aussprechen läßt, bewirkt man, daß der Kehldeckel sich aufrichtet und daß dadurch die vorderen (im Spiegelbild oben gelegenen) Partien des Kehlkopffinnern sichtbar werden. Bei der Untersuchung der hinteren Kehlkopfwand und der Trachea (bis zur Bifurkation) beugt der Patient seinen Kopf stark nach vorne, selbst bis zur Berührung des Kinnes mit dem Manubrium sterni. Der Untersucher kniet vor dem Patienten und sieht fast senkrecht hinauf auf den im Munde des Patienten befindlichen horizontal gehaltenen Kehlkopfspiegel. — Man erblickt im laryngoskopischen Bilde oben (vorn) den Kehldeckel, von diesem aus die aryepiglottischen Falten nach unten (hinten) zu den Aryknorpeln verlaufend, deren Lage durch die als leichte Prominenz sichtbaren Cartilagine Santorini angedeutet ist; etwas nach außen von diesen finden sich die Cartilagine Wrisbergii. Zwischen den Aryknorpeln befindet sich die Regio interarytaenoidea. Das Kehlkopffinnere teilt man ein in den oberen (Vestibulum laryngis), mittleren und unteren Kehlkopfraum. Der mittlere enthält die beiden Taschenfalten (Plicae ventriculares), früher Taschenbänder oder falsche Stimmbänder genannt, nach außen von diesen liegt der Ventriculus laryngis (Morgagnische Tasche). Die engste Stelle des Kehlkopfs befindet sich in der Höhe der freien Kante der Stimmlippen (-bänder), die mit den Processus vocales zusammen die Rima glottidis, die Stimmritze, bilden. Der ganze prismatische Körper, Muskel und Band zusammen, heißt Labium vocale, das eigentliche elastische Band: Ligamentum vocale, die Schleimhautfalte, welche die obere und untere Fläche der Stimmlippe überzieht, heißt Plica vocalis. Der Teil der Stimmritze zwischen den Stimmlippen heißt Glottis ligamentosa oder vocalis, der Teil zwischen den beiden Processus vocales heißt Glottis cartilaginea oder respiratoria).

Die von KIRSTEIN beschriebene Autoskopie (direkte Laryngoskopie) besteht in der geradlinigen Besichtigung der oberen Luftwege von der



Mundöffnung aus bei vorwärts gedrücktem Zungengrunde und aufgerichtem Kehldeckel des Patienten. Die Untersuchung wird an dem vor dem Arzte sitzenden und den Kopf nach rückwärts geneigt haltenden Patienten mit einem eigenen, breiten, rinnenförmigen Spatel vorgenommen, dessen Ende bis an das Ligamentum glosso-epiglotticum medium zu liegen kommt, so daß mit einem langsamen kräftigen Druck mit dem Zungengrunde die Epiglottis nach vorne gezogen wird, während der Untersucher mit reflektiertem oder elektrischem Licht längs des Spatels direkten Einblick in das Innere des Kehlkopfes gewinnt.

Die von Killian ausgebildete direkte Bronchoskopie besteht in der Einführung von geraden Metallröhren durch den Mund in den Larynx und durch diesen in die Trachea nach ausgiebiger Anästhesierung dieser Teile. Unter elektrischer Beleuchtung betrachtet man die Bifurkation der Trachea, den Eingang in die beiden Hauptbronchien und schiebt das Rohr in den rechten oder linken Bronchus, so daß man auch die Teilung der Hauptbronchien in die Bronchien zweiter Ordnung betrachten kann.

### Stimm lippenlähmungen.

Bei Lähmung des *M. cricoarytaenoideus posticus* (Posticuslähmung) kann die Stimm lippe bei Respiration nicht nach außen bewegt werden. Die gelähmte Stimm lippe bleibt also bei Respiration nahe der Mittellinie stehen; bei doppelseitiger Lähmung bleibt zwischen beiden nur ein schmaler Spalt und es entsteht hochgradige inspiratorische Dyspnoe. Dabei ist die Stimmbildung erhalten oder nur wenig verändert. — Ein ähnliches Krankheitsbild entsteht bei Spasmus der Adductoren (*Mm. cricoarytaenoid. lateral. und interarytaenoid.*) und bei doppelseitiger Ankylosierung des *Cricoaerytaenoideal*-Gelenkes.

Bei Lähmung der Adductoren (*Mm. cricoarytaenoid. laterales und interarytaenoid.*) kann die gelähmte Stimm lippe nicht der Mittellinie genähert werden; bei doppelseitiger Lähmung der Adductoren bleibt die Stimmritze als großes Dreieck offen stehen, wodurch Stimmlosigkeit entsteht und der Husten tonlos wird; die Respiration ist dabei unbehindert.

Bei Lähmung des *M. interarytaenoideus* können die Aryknorpel zwar mit ihren *Processus vocales* (*Mm. cricoarytaenoid. laterales*), nicht aber mit ihrer Basis einander genähert werden, es bleibt bei Phonation im hinteren Drittel der Stimmritze ein offenes Dreieck.

Bei Lähmung des *M. thyreoarytaenoideus* ist bei Phonation die Spannung der Stimm lippe eine unvollständige, und diese ist mit ihrem freien Rand konkav ausgebuchtet; bei doppelseitiger Paralyse des *M. thyreoarytaenoideus* besteht lanzettförmiges Klaffen der Glottis (Abb. 2f), bei gleichzeitiger Lähmung des *M. interarytaenoideus* bleibt auch die Glottis respiratoria offen, und die *Proc. vocales* springen nach innen vor (Abb. 2g).

Bei einseitiger Lähmung des *Nervus recurrens* steht die Stimm lippe der betreffenden Seite sowohl bei Phonation als bei Respiration unbeweglich in Kadaverstellung (Abb. 2 d u. e). Bei Phonation bewegt sich die gesunde Stimm lippe bis an die gelähmte heran, indem sie die Mittellinie überschreitet und die Aryknorpel sich überkreuzen (Abb. 2e); der Aryknorpel der gelähmten Seite hängt dabei meist etwas nach vorne

über; Stimme klangarm. Bei doppelseitiger Recurrenslähmung stehen beide Stimmlippen beim Sprechen und Atmen unbeweglich in Kadaverstellung, d. h. in der Mitte zwischen der phonatorischen Medianstellung und der respiratorischen Abduktionsstellung (Abb. 2c).

Bei Lähmung des N. laryngeus sup. besteht Unbeweglichkeit der Epiglottis auf der betreffenden Seite sowie Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut (Fehlen der Reflexe, Fehlschlucken). Außerdem ist wegen der Lähmung des M. cricothyreoideus die Stimme rau und unrein, es ist unmöglich, hohe Töne zu produzieren.

Bei Lähmung des N. vagus besteht außer den Lähmungserscheinungen von seiten der Nn. laryng. sup. und recurrens auch noch Unbeweglichkeit

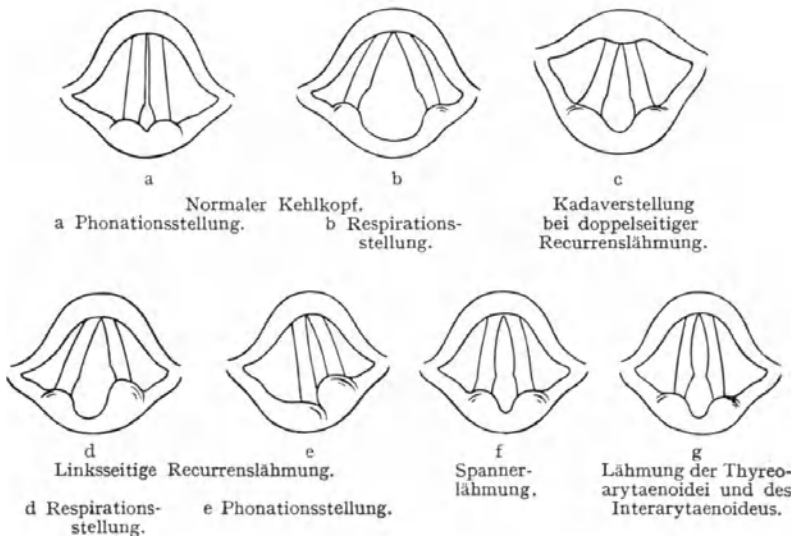


Abb. 2.

der Pharynxmuskulatur der betreffenden Seite; sie wird dadurch deutlich, daß bei Schluckbewegungen die gelähmte Seite der hinteren Rachenwand nach der gesunden Seite hin verzogen wird.

Bei den durch Läsion des N. recurrens bedingten Lähmungen sind die Glottisöffner am frühesten und am meisten befallen; bei der auf Hysterie beruhenden Aphonie findet sich eine mangelhafte Funktion der Adductoren: Beim Versuch zu phonieren, schließen die Stimmlippen nicht, sondern die Glottis bleibt offen stehen. Der Husten dagegen geschieht mit Klang, also unter genügendem Schluß der Glottis. Die hysterische Funktionsstörung des Kehlkopfs betrifft also nur die Funktion des Sprechens, nicht auch diejenige des Hustens. Bei Laryngitis acuta und chronica kommt häufig eine Parese der Stimmbandspanner vor.

### Inspektion des Thorax.

Man achte darauf, ob der Thorax normal gebaut oder ob er abnorm erweitert oder verengert ist, insbesondere ob beide Thoraxhälften symmetrisch sind und ob die beiden Seiten bei der Respiration sich in gleicher Weise heben. Außerdem untersuche man, ob die Wirbelsäule normalen Verlauf zeigt. Seitliche Verbiegungen der Wirbelsäule und die damit verbundene Asymmetrie der Rippen haben stets zur Folge, daß der Perkussionsschall an vergleichbaren Stellen ungleich wird und daß dadurch krankhafte Dämpfungen vorgetäuscht werden.

Eine pathologische Verbiegung der Wirbelsäule konvex nach hinten wird als Kyphose bezeichnet. Ist sie nicht bogenförmig, sondern, wie bei Caries der Wirbelkörper, winkelig, so bezeichnet man sie als Gibbus. Eine Verkrümmung der Wirbelsäule konkav nach hinten nennt man Lordose, eine seitliche Verbiegung und Drehung: Skoliose; am häufigsten findet sich eine gleichzeitige Verbiegung nach hinten und nach der Seite = Kyphoskoliose mit Verdrehung der Wirbelkörper.

Thoraxmaße: Zur Messung des Brustumfangs läßt man die Arme des Untersuchten wagrecht seitwärts halten und führt das Meßband so um die Brust herum, daß es hinten dicht unter den Schulterblattwinkeln, vorne unmittelbar unter den Brustwarzen liegt. Und zwar wird sowohl bei höchster Einatmung als bei tiefster Ausatmung gemessen. Der Brustumfang soll ungefähr die Hälfte der Körperlänge betragen und eine größte respiratorische Exkursion von 5–8 cm darbieten.

Bei Rechtshändigen überwiegt der Umfang der rechten Thoraxhälfte über den der linken um 0,5 bis 1 cm, bei Linkshändern findet sich meist eine geringe Differenz zugunsten der linken Seite.

Der Sternovertebraldurchmesser beträgt bei gesunden Männern am Manubrium sterni ungefähr 16, am unteren Ende des Corpus sterni 19 cm. Der Breitendurchmesser (Diameter costalis) in der Höhe der Brustwarze ungefähr 26 cm. Beim weiblichen Geschlecht sind alle diese Maße etwas kleiner.

Erweiterung einer Thoraxhälfte findet sich bei Vorhandensein von Luft und Flüssigkeit in einem Pleurasack: also bei Pneumothorax und bei pleuritischen Ergüssen. Die erweiterte Seite zeigt dabei respiratorisch geringere Exkursionen, die Intercostalräume sind verstrichen. Ist eine reichliche Ansammlung von Flüssigkeit oder Luft in der Pleurahöhle vorhanden, so zeigt nicht nur die erkrankte, sondern in geringerem Grade auch die gesunde Brusthälfte eine Umfangszunahme, indem das Mediastinum nach der gesunden Seite verdrängt und die gesunde Lunge vikariierend stärker ausgedehnt wird.

Einseitige Verengerung des Thorax findet sich bei Schrumpfungsprozessen der Lunge (im Gefolge tuberkulöser oder chronisch pneumonischer Erkrankung) und außerdem nach Resorption pleuritischer Exsudate, wenn die erkrankte und vorher komprimiert gewesene Lunge sich nicht mehr vollständig ausdehnen kann oder wenn umfangreiche pleuritische Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand eingetreten sind. Dabei erscheint die vordere Brustwand der betreffenden Seite abgeflacht, sie bleibt bei der Inspiration zurück und die Intercostalräume sind vertieft.

Die erkrankte Seite kann also immer daran erkannt werden, daß sie sich an der Atmung weniger beteiligt.

Fortlaufende Messungen des Umfangs beider Brusthälften sind besonders geeignet, um über die Zunahme oder Abnahme eines pleuritischen Exsudates oder eines Pneumothorax Aufschluß zu geben.

Doppelseitige Erweiterung kommt vor bei Lungemphysem wie auch im Astmaanfall. Der Thorax zeigt dabei Faßform, erscheint inspiratorisch gehoben und im sternovertebralen Durchmesser erweitert. Der Hals ist kurz. — Erweiterung der unteren Thoraxapertur kommt zustande bei Geschwülsten und Ergüssen in der Bauchhöhle sowie bei Schwangerschaft.

Bei doppelseitiger Verengerung des Thorax ist der Brustkorb lang, flach und schmal, die Rippen verlaufen steil nach abwärts, der sternovertebrale Durchmesser ist abnorm klein, die Intercostalräume weit. Man bezeichnet diese Gestalt des Brustkorbes als paralytische Thoraxform. Sie findet sich häufig bei Phthisis pulmonum wie auch beim Habitus asthenicus.

### Verhalten der Atmung.

Die Zahl der Atemzüge beträgt bei gesunden Erwachsenen 16 bis 20, bei Neugeborenen 44 in der Minute.

Die inspiratorische Erweiterung des Thorax geschieht beim Manne hauptsächlich durch Tiefertreten des Zwerchfells, weniger durch Heben der Rippen (Mm. scaleni, levatores costarum und intercostales externi) = Typus costoabdominalis, beim Weibe mehr durch Heben der Rippen = Typus costalis.

Die expiratorische Verengerung des Thoraxraumes wird unter normalen Verhältnissen hauptsächlich durch die Elastizität der Lungen und der Rippen ohne Muskelhilfe vollzogen. Als Expirationsmuskeln kommen in Betracht die Mm. intercostales interni.

Inspiration und Expiration sind meist ungefähr von gleicher Dauer, sie folgen sich ohne Dazwischentreten einer Pause.

Die Lunge führt bei der Respiration keine aktiven Bewegungen aus, sondern sie folgt passiv den Bewegungen der Brustwand und des Zwerchfells.

Während bei gesunden Menschen in der Ruhe seltene und oberflächliche Respirationen für den Gaswechsel in der Lunge genügen, so werden die Atemzüge tiefer und beschleunigt, sobald der Kohlensäuregehalt des Blutes größer wird; so z. B. bei Körperanstrengungen, ferner bei Störungen des Blutkreislaufs infolge von Herzfehlern und bei Erkrankungen des

Respirationsapparates selbst. Wird die Überladung des Blutes mit Kohlensäure bedeutend, so tritt Atemnot, Dyspnoe, auf.

Man unterscheidet inspiratorische und expiratorische Dyspnoe. Bei der ersten erscheint vorwiegend die Einatmung erschwert; sie wird mit großer Anstrengung und unter Anspannung der inspiratorischen Hilfsmuskeln vollzogen (Mm. sternocleidomastoideus, pectoralis major und minor, trapezius, serratus anterior, die Strecker der Wirbelsäule, die Erweiterer der Nasen- und Mundöffnung sowie des Kehlkopfes). Wenn eine Stenose der Luftwege oder eine ungenügende Erweiterungsfähigkeit der Lunge vorhanden ist, so findet eine inspiratorische Einziehung in der Gegend des Processus xiphoideus und der unteren Rippen statt.

Bei expiratorischer Dyspnoe ist hauptsächlich die Verengerung des Thorax erschwert und die Dauer der Expiration im Vergleich zu der der Inspiration verlängert. Es kommen dabei als Hilfsmuskeln in Betracht: die Bauchpresse und der M. quadratus lumborum. Expiratorische Dyspnoe beobachtet man dauernd beim Lungenemphysem und vorübergehend bei Asthma bronchiale. Aus in- und expiratorischer Dyspnoe setzt sich die gemischte zusammen.

Als Asthma bezeichnet man eine in Anfällen auftretende Atemnot. Bei Asthma bronchiale treten zwischen Zeiten vollkommenen Wohlbefindens kürzere oder längere Perioden hochgradiger Atemnot auf, bei welchen die Bronchien anscheinend krampfhaft verengt sind, das Zwerchfell tief steht und die Lunge gebläht ist. Unter verbreitetem Schnurren und Pfeifen auf der Brust wird meist ein zähes Sputum ausgeworfen, dessen charakteristische Bestandteile später Erwähnung finden. Als Asthma cardiale und Asthma uraemicum werden Zustände von Atemnot bei Herzkranken und Nierenkranken bezeichnet, als Heuasthma Anfälle von Kurzatmigkeit (verbunden mit starken Reizerscheinungen seitens der Conjunctiva und der Nase) nach Einatmung von Blütenstaub mancher Grassorten.

Als Cheyne-Stokessches Atmungsphänomen bezeichnet man eine Art der Atmung, bei welcher Perioden vollständigen Atmungsstillstandes (Apnoe) abwechseln mit Perioden langsam anschwellender und immer tiefer werdender und dann wieder abschweller Atembewegungen. Dieses Phänomen findet sich bei manchen schweren Gehirnkrankheiten, bei Herzkrankheiten, auch bei manchen Vergiftungen, z. B. durch Morphium oder Veronal oder bei Urämie. — Auch bei gesunden Menschen tritt im Schlaf oder bei großer Ruhe ein periodisches An- und Abschwollen der Atemtiefe ein, bei Kindern, Greisen und bei Schwächezuständen kann es sogar zu wirklichen Atempausen kommen.

Als große Atmung bezeichnet Kußmaul einen beim Coma diabeticum vorkommenden Atemtypus, bei welchem die Atemzüge der benommenen oder bewußtlosen Patienten dauernd abnorm tief und mit lautem Geräusch erfolgen.

### Spirometrie.

Die vitale Lungenkapazität ist diejenige Luftmenge, welche nach tiefster Inspiration durch tiefste Expiration entleert werden kann; sie beträgt bei gesunden Männern durchschnittlich 3000 bis 5000, bei Frauen 2000 bis 3000 ccm. Die Größe wächst mit der Zunahme der Körperlänge. Geringer ist die Vitalkapazität bei Kindern und Greisen, bei allen Krankheiten der Respirationsorgane und bei Anfüllung des Magens.

Komplementärluft ist diejenige Luftmenge, welche nach ruhiger Inspiration noch durch tiefste Einatmung aufgenommen werden kann = 1500—2500 ccm.

Reserveluft ist diejenige Luftmenge, welche nach ruhiger Expiration durch tiefste Ausatmung noch entleert werden kann = 1500 bis 2500 ccm.

Respirationsluft ist diejenige Luftmenge, welche bei ruhiger Atmung aufgenommen und ausgegeben wird ungefähr 500 ccm.

Residualluft ist diejenige Luftmenge, welche nach tiefster Expiration noch in den Lungen zurückbleibt = 1000 bis 1500 ccm. Der totale Luftgehalt bei tiefster Inspiration kann also ungefähr 6 Liter betragen (Residualluft + Vitalkapazität).

Als Mittelkapazität bezeichnet man diejenige Luftmenge, welche bei ruhiger Atmung in der Mitte zwischen In- und Expiration in der Lunge vorhanden ist; sie ist = Residualluft + Reserveluft + halber Respirationsluft. Die Mittelkapazität, also die durchschnittliche Luftfüllung der Lunge nimmt bei gesteigertem Atmungsbedürfnis, also bei körperlicher Arbeit und bei jeder Art von Atmungsnot, auch bei kardialer Dyspnoe, zu. Bei Lungenemphysem ist die Menge der Residualluft vermehrt, die Vitalkapazität verkleinert.

Zur Bestimmung der Vitalkapazität verwendet man das Hutchinsonsche Spirometer; man fordert den Patienten auf, möglichst tief zu inspirieren und dann alle Luft in das Instrument auszublasen. — Um die Größe des während einer längeren Zeit in- und exspirierten Luftvolumens kennen zu lernen, bedient man sich der Gasuhr.

Die atmosphärische Luft zeigt eine ziemlich konstante Zusammensetzung von 79% Stickstoff, 21% Sauerstoff und 0,04% Kohlensäure. Die Expirationsluft ist viel reicher an Kohlensäure (durchschnittlich 4% CO<sub>2</sub>) und ärmer an Sauerstoff (durchschnittlich 16% O), sie ist stets gesättigt mit Wasserdampf. Die Menge der Kohlensäure und zum Teil auch des Wassers in der Expirationsluft schwankt je nach der Intensität der Verbrennungsprozesse im Organismus; sie ist am geringsten im Hungerzustand und in der Ruhe und steigt entsprechend der Nahrungsaufnahme und vor allem bei Arbeitsleistung; außerdem auch, wenn der Körper eine größere Wärmemenge produziert, z. B. bei äußerer Abkühlung und im Fieber. — Die Menge der im Tage durch die Atmung ausgeschiedenen Kohlensäure beträgt bei mittlerer Kost in der Ruhe etwa 900 g, bei Arbeit 1200 g und mehr.

### Perkussion des Thorax.

Durch den Stoß des perkutierenden Fingers oder Hammers wird die Brustwand in Schwingungen versetzt, diese Schwingungen teilen sich der umgebenden Luft mit und treffen das Ohr des Untersuchenden. Die Art und Stärke der Brustwandschwingungen ist abhängig von der

Art und Stärke der Beklopfung und von der Schwingungsfähigkeit der Brustwand. Wenn die Brustwand sehr massig ist, eine starkes Fettpolster oder eine dicke Muskulatur besitzt, so gibt sie bei gleich starker Beklopfung einen leiseren Schall als eine dünne Brustwand. Infolgedessen ist der Perkussionsschall z. B. im Bereich des Schulterblattes und der es bedeckenden Muskulatur sehr viel leiser als nach abwärts von der Scapula. Werden die Muskeln der Brust- und Bauchwand stark angespannt, z. B. beim Husten, Pressen oder beim Heben einer Last, so wird in ihrem Bereich die Schwingungsfähigkeit beeinträchtigt und der Klopfeschall wird leise; deshalb darf man beim Kind die Brust nicht perkutieren, solange es schreit, und auch beim Erwachsenen nicht, während er gerade hustet oder preßt. — Vor allem aber ist die Schwingungsart der Brustwand bedingt durch die Schwingungsart und Schwingungsfähigkeit der Organe, welche ihr innen anliegen. Der auf die Brustwand ausgeübte Perkussionsstoß teilt sich diesen Organen mit und erzeugt in ihnen charakteristische Eigenschwingungen. Diese bringen die Brustwand zur Mitschwingung und teilen sich dadurch dem Ohr des Untersuchers mit. Ist unter der Brustwand lufthaltige schwingungsfähige Lunge gelegen oder lufthaltiger Magen und Darm oder, wie beim Pneumothorax, direkt ein Luftraum, so wird der Klopfeschall laut, anhaltend und er wird je nach der Größe und der Eigenschaft des schallenden Bezirkes tiefer oder höher klingen. Liegen dagegen der Brustwand an ihrer Innenseite luftleere, dichte, der Eigenschwingung wenig fähige Massen an, z. B. das Herz, die Leber, eine luftleere infiltrierte Lunge oder gar ein Flüssigkeitserguß, so gerät die Brustwand beim Beklopfen kaum in Schwingung, sie ist einerseits in ihrer Schwingungsfähigkeit gehindert (gedämpft), andererseits fehlen die Schwingungen der inneren Organe. Die Folge ist, daß der Klopfeschall leise und kurzdauernd, meistens auch höher wird. — Wenn auch der Perkussionsstoß ziemlich tief in das Körperinnere eindringt, so sind doch für die Beschaffenheit des Perkussionsschalles hauptsächlich diejenigen Organteile maßgebend, welche der perkutierten Wandstelle an- und naheliegen, und ein luftleeres (schwingungsunfähiges) Organ, ein Tumor oder ein Verdichtungsherd, welches tiefer als 5 cm von der inneren Brustwand entfernt gelegen und durch lufthaltige Lunge überdeckt ist, gibt zu keiner Veränderung des Perkussionsschalles mehr Veranlassung, läßt sich also durch die Beklopfung nicht mehr nachweisen. Die Perkussion gibt also nur über die Schwingungsfähigkeit der der Wand an- oder naheliegenden Organteile Auskunft. Ist aber hinter und unter einem wandständigen Organ, also der Lunge, dem Herzen, der Leber und Milz ein lufthaltiger, also schwingungsfähiger Hohlraum gelegen, z. B. der Magen und Darm, so wird dieser bei starker Perkussion noch in Schwingungen versetzt und tympanitisch mitklingen, ein schwacher Perkussionsstoß wird aber einen in der Tiefe gelegenen Hohlraum nicht mehr erreichen. Aus diesem Grunde gibt ein Herz, welches dem lufthaltigen Magen (und nicht der Leber) aufliegt, bei starker Perkussion tympanitischen Schall und nur bei schwacher Beklopfung lassen sich seine Grenzen richtig feststellen. — Wenn an der Innenseite der Brustwand eine dünne Schicht lufthaltiger Lunge gelegen ist (von 1 bis höchstens 5 cm Tiefe) und dahinter ein luftleeres, nicht schwingungsfähiges Organ, z. B. das Herz oder die Leber, so gibt diese dünne Schicht Lunge einen höheren und leiseren Klopfeschall als eine dickere Schicht Lungengewebe. Diese Erscheinung ermöglicht es, die „relative“ Herz- und Leberdämpfung perkutorisch festzustellen.

Bei der Perkussion unterscheidet man folgende Schallqualitäten:

1. laut und leise (= hell und gedämpft);
2. langschallend und kurzschallend (= voll und leer);
3. hoch und tief;
4. klangähnlich und nicht klangähnlich (= tympanitisch und nicht tympanitisch).

Als besondere Schallqualität unterscheidet man noch den Metallklang, welcher durch sehr hohe Obertöne ausgezeichnet ist.

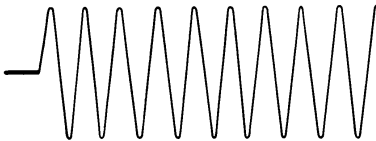


Abb. 3. Lauter Schall.



Abb. 4. Leiser Schall.

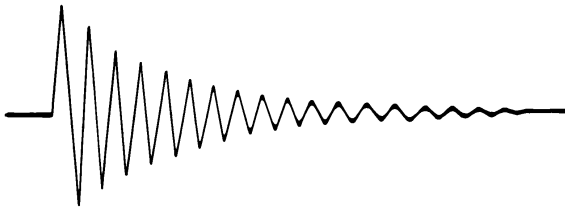


Abb. 5. Langdauernder Schall.



Abb. 6. Kurzdauernder Schall.

1. Mit **laut** und **leise** bezeichnet man die Unterschiede in der Intensität, d. h. der Amplitude der Schallschwingungen, welche das Trommelfell treffen. Diese Unterschiede in der Lautheit des Perkussionsschalles sind in erster Linie abhängig von der Schwingungsfähigkeit und besonders vom Luftgehalt der perkutierten Organe, zweitens aber auch von der Stärke des angewandten Perkussionsschlages. Man muß deshalb an den zu vergleichenden Stellen stets mit der gleichen Stärke anklopfen und muß sich davor hüten, eine vorgefaßte Meinung durch ungleichartiges Anschlagen zum Ausdruck zu bringen. Ungleichartiges Perkutieren erzeugt ungleichen Schall und kann krankhafte Schallunterschiede vortäuschen. Die Perkussion ist, wie Skoda gelehrt hat, immer vergleichend, d. h. man ermittelt, ob der Klopfeschall an zwei untersuchten Stellen gleich oder ungleich ist.



Auenbrugger, der Erfinder der Perkussion, hatte für den lauten Schall der Lunge die Bezeichnung „clarior“, also „deutlicher“, und für den leisen Schall der luftleeren Organe die Bezeichnung „obtusior“, also „undeutlicher“ gewählt. Skoda übersetzte das Wort clarior durch „hell“ und obscurior mit „gedämpft“ oder „dumpf“, und man spricht deshalb von einer „Dämpfung“ dort, wo der Perkussionschall bei vergleichender Perkussion leiser ist. Man beachte, daß die Ausdrücke „hell“ und „gedämpft“ oder „dumpf“ klinisch in anderem Sinne gebraucht werden als im gewöhnlichen Sprachgebrauch. Während letzterer unter einem hellen einen hohen und unter dumpfem einen tiefen Schall versteht, bezeichnet Skoda damit einen lauten und leisen Schall.

Am normalen Thorax und Abdomen findet sich lauter (heller) Schall im Bereich der Lunge, des Magens und Darms; leisen (gedämpften) Schall erhält man dort, wo Herz, Leber, Milz und Nieren der Brust- und Bauchwand anliegen. Ganz leisen (völlig gedämpften oder absolut „leeren“) Schall gibt auch die Muskulatur (Schenkelschall). Die luftleeren weichen Teile wie Leber, Herz, Muskulatur geben beim Beklopfen so gut wie keine Schwingungen, also keinen Schall, und man hört bei ihrer Beklopfung nur das Patschen von Finger auf Finger oder von Hammer auf Plessimeter. Luftleere harte Teile, also die Knochen, z. B. die Wirbelsäule, leiten den Perkussionsstoß vorzüglich fort. Bei ihrer Beklopfung können deshalb lufthaltige Organe, welche ihnen anliegen, in Schwingungen versetzt und damit zum Tönen gebracht werden. Aus diesem Grunde gibt die Perkussion der Wirbelsäule sowie des Sternums im Bereich der Lunge lauten Schall.

Leiser Schall (Dämpfung)<sup>1</sup> im normalen Bereich des Lungenschalles kommt vor:

- a) Wenn die der Brustwand anliegende Lunge luftleer geworden ist; doch muß die luftleere Partie mindestens fünfmarkstückgroß sein und der Brustwand an- oder naheliegen; luftleere Teile, welche tiefer als 5 cm in der Lunge gelegen und von lufthaltigem Lungengewebe überlagert sind, liefern keine Dämpfung. Zentrale Pneumonien oder tief im Thorax gelegene Tumoren und Aneurysmen sind deshalb perkutorisch nicht nachweisbar.

<sup>1</sup> Von einer Dämpfung pflegt man dort zu sprechen, wo der Klopfeschall leiser ist (z. B. Herzdämpfung, Dämpfung über einem pleuritischen Exsudat); doch ist der Schall einer Dämpfung meist nicht nur weniger laut, sondern meist auch weniger tief, also höher klingend und zugleich von kürzerer Dauer. Man beachte, daß der Ausdruck der „Dämpfung“ in der Medizin in anderem Sinne gebraucht wird als in der Physik, die darunter ein rasches Abklingen von Schwingungen versteht.

Das Lungenparenchym kann luftleer werden:

- a) durch Infiltration: bei Pneumonie, tuberkulöser Lungeninfiltration, bei hämorrhagischem Infarkt, Absceß, Neubildungen der Lunge;
- β) bei Atelektase: unter Atelektase versteht man jenen Zustand, bei welchem die Lungenbläschen luftleer und ihre Wandungen kollabiert sind; dies kommt dadurch zustande, daß durch den Druck eines pleuritischen oder perikarditischen Exsudates die Luft aus den Alveolen verdrängt wird, oder dadurch, daß die Luft aus den Alveolen durch Resorption verschwindet, nachdem die zuführenden Bronchien verstopft sind.
- b) Wenn zwischen Lunge und Brustwand Flüssigkeit ergossen ist (pleuritische Exsudate, Empyem, Hydrothorax), und zwar geben die pleuritischen Flüssigkeitsergüsse einen ganz besonders leisen und kurzen (sogenannten leeren) Schall. Auch fühlt der perkutierende Finger eine härtere Resistenz. Doch müssen Flüssigkeitsansammlungen, um nachweisbar zu werden, bei Erwachsenen mindestens 400 ccm betragen. Auch pleuritische Schwarten oder Tumoren können die Schwingfähigkeit der Brustwand beeinträchtigen und dadurch Dämpfung verursachen.

Pleuritische Exsudate sammeln sich im Pleuraraum zuerst in den seitlichen und hinteren unteren Partien an und verbreiten sich von da aus nach vorn und oben. Meist verläuft die obere Grenze der pleuritischen Exsudate in einer Bogenlinie, die in der hinteren Axillarlinie am höchsten steht und sich gegen die Wirbelsäule und die vordere Brustwand zu absenkt (parabolische Kurve von Damoiseau und Ellis). Bei großen pleuritischen Ergüssen findet man auch auf der gesunden Seite hinten unten neben der Wirbelsäule häufig eine dreieckige kleine Dämpfungszone, das sog. Rauchfußsche Dreieck und die Wirbelsäule gibt in dessen Bereich leisen Schall.

Bei entzündlichen Pleuraexsudaten verändern sich die Grenzen der Dämpfung bei Lagewechsel des Patienten nicht oder nur wenig, da das Exsudat meistens durch Verklebung der Pleurablätter abgekapselt ist; bei Hydrothorax, der sich meist doppelseitig, wenn auch nicht beiderseits in gleicher Höhe vorfindet, ändert sich das Flüssigkeitsniveau bei Lagewechsel meist erst nach einer viertel oder halben Stunde. Bei gleichzeitiger Ansammlung von Luft und Flüssigkeit im Pleurasack (Pyo- und Seropneumothorax) stellt sich die Flüssigkeitsmenge sofort auf die Horizontale ein, indem z. B. bei aufrechter Haltung des Patienten die Flüssigkeit als Dämpfung in der vorderen unteren Thoraxhälfte nachweisbar ist, bei Rückenlage aber nach hinten sinkt und vorne lautem Schalle Platz macht. — Oberhalb größerer pleuritischer Exsudate findet sich meist hoher und tympanitischer Perkussionsschall, oberhalb kleiner Exsudate häufig abnorm lauter und tiefer Schall.

Durch Ansammlung großer Mengen von Luft oder Flüssigkeit im Pleurasack werden das Mediastinum und das Herz nach der gesunden Seite und das Zwerchfell nach abwärts verdrängt.

Schließlich wird leiser Perkussionsschall auch dort erhalten, wo Geschwülste im Brustraum der Brustwand anliegen (Geschwülste der Lungen, der Pleura, der Drüsen, Aortenaneurysmen).

Schilddrüsenvergrößerungen unter dem Sternum (*Struma substernalis*), Vergrößerungen der Thymusdrüse sowie Drüsenanschwellungen im vorderen Mediastinalraum, also oberhalb des Herzens und über der Aorta, können sich durch eine Dämpfung auf dem *Manubrium sterni* und den angrenzenden Teilen des 1. und 2. Intercostalraumes zu erkennen geben. Drüsen- geschwülste am Lungenhilus, z. B. die Bronchialdrüsentuberkulose, lassen sich durch Perkussion nicht erkennen, da diese Drüsen tief in der Mitte

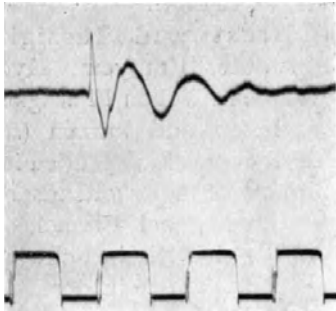


Abb. 7a. Normaler tiefer lauter Lungenschall.



Abb. 7b. Ganz leiser, kurzer, gedämpfter Schall über einem großen pleuritischen Exsudat.

des Brustraumes vor der Wirbelsäule, der Aorta und der Bifurkation gelegen sind (s. Abb. 29). Auch große Geschwülste des Lungenhilus (Carcinome, Granulome) sowie Aortenaneurysmen können der Perkussion entgehen, wenn sie nicht bis nahe an die Brustwand heranreichen; zu ihrer Feststellung ist das Röntgenverfahren unerlässlich. Dämpfungen im Interscapularraum oder auf der Wirbelsäule auf dem 2. bis 5. Brustwirbel sind deshalb nur ein unzuverlässiges Symptom der Bronchialdrüsentuberkulose und größtenteils durch die Muskelmasse des Trapezius und Rhomboideus bedingt.

**2. Langschallend und kurzschallend (= voll und leer).** Unter vollem = sonorem Schall verstand Skoda denjenigen, welcher von einem großen schallgebenden Körper geliefert wird, z. B. von einer großen Glocke, deren Klang lange anhält. Leer schallt unter gleichen Umständen ein kleiner Körper, weil dessen Schwingungen rascher abklingen und erlöschen. Der leere Schall ist also = kurz oder kurzschallend, beim vollen Schall kommen die Schwingungen später zur Ruhe, er dauert länger an. Voll, also länger dauernd, ist der Klopfeschall der

gesunden lufthaltigen Lunge; luftleeres Gewebe, z. B. infiltrierte Lunge, die Muskulatur oder ein Flüssigkeitserguß im Pleuraraum, gibt kurzen Schall. Am menschlichen Körper ist der Unterschied in der Dauer des vollen und leeren (oder kurzen) Schalles nur unbedeutend, aber doch deutlich wahrnehmbar. Es hat sich nachweisen lassen, daß der volle Schall der normalen Lunge nicht nur eine sehr viel größere Amplitude zeigt sondern auch ungefähr doppelt so lange andauert als der leere Schall über infiltrierter Lunge oder Muskulatur. Voll, also langschallend, ist der Perkussionsschall namentlich dann, wenn er reich ist an tiefen Tönen, weil diese langsamer abzuklingen pflegen. Aus diesem Grunde ist der Klopfeschall beim Lungenemphysem und beim Pneumothorax besonders „voll“, also langdauernd. — Unrichtig ist es, den Ausdruck „kurz“ als gleichbedeutend mit „gedämpft“, also „leise“ zu gebrauchen. Bei tuberkulöser Infiltration der einen Lungenspitze pflegt über dieser der Schall nicht nur leiser (gedämpft), sondern auch höher und kürzer dauernd zu sein als über der anderen gesunden Lungenspitze.

**3. Hoch und tief.** Die Höhe eines Tones ist gegeben durch die Zahl der Schwingungen in der Sekunde; je größer diese Zahl ist, desto höher ist der Ton. — Der Perkussionsschall stellt im physikalischen Sinne ein Geräusch dar, das aus einer Reihe einzelner Töne zusammengesetzt ist. Es hat sich feststellen lassen, daß diese Tonreihe im Perkussionsschall der Lunge von der einfach gestrichenen Oktave bis zur großen Oktave, also bis zu den tiefsten Tönen, welche eine Baßstimme zu singen vermag, herabreicht. Die tiefen Eigentöne des Lungenschalles lassen sich am besten erkennen, wenn man mit einem dicken Gummihammer, wie er zur Auslösung der Sehnenreflexe gebräuchlich ist, auf ein der Brustwand angelegtes Plessimeter aus Gummi, z. B. einen Radiergummi, klopft.

Der Perkussionsschall der gesunden Lunge enthält bei Erwachsenen tiefere Töne (100—130 Schwingungen) als bei Kindern (um 170), am tiefsten reicht die Tonreihe herab bei der geblähten Lunge der Emphysematiker und besonders bei Pneumothorax (75 Schwingungen). Bei Infiltration der einen Lungenspitze, z. B. bei Tuberkulose, fehlen über dieser die tiefen Töne, welche auf der anderen, gesunden Lunge noch vorhanden sind und der Klopfeschall erscheint deshalb auf der kranken Seite höher oder, richtiger gesagt, weniger tief. Von der Tonreihe, welche im Perkussionsschall der Lunge enthalten sind, pflegen

die tiefsten Töne am längsten nachzuklingen. Ein Perkussionsschall, welcher sehr tiefe Töne enthält, ist deswegen meistens auch laut (= hell) und langschallend (= voll). Die Höhenunterschiede des Perkussionsschalles und namentlich die tiefen Töne lassen sich auch ohne Zuhilfenahme von Apparaten, also mit bloßem Ohr genügend auffassen, doch muß dabei bedacht werden, daß das menschliche Ohr hohe Töne (bei gleicher Amplitude) ungleich viel stärker wahrnimmt als tiefe Töne. Am leichtesten kann die Höhenlage des Perkussionsschalles dann beurteilt werden, wenn eine bestimmte Tonlage besonders stark anklingt, wenn also ein Tonbeherrscher vorhanden ist, wie dies beim tympanitischen Schall der Fall ist.

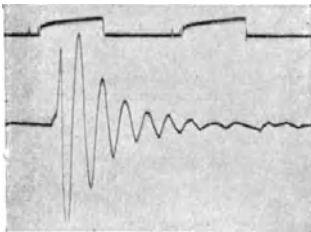


Abb. 8. Tympanitischer Bauchschall, aufgenommen mit Kondensatormikrophon und Oscillographen. Ganz regelmäßig verlaufende Sinuskurve mit 208 Schwingungen in der Sekunde.

Die als Schallwechsel bezeichneten Phänomene beziehen sich auf die Höhenlage dieses Tonbeherrschers.

Als Wintrichschen Schallwechsel bezeichnet man jenen, bei welchem der tympanitische Perkussionsschall beim Öffnen des Mundes höher, beim Schließen tiefer wird. Man kann sich dies versinnlichen, indem man den eigenen Larynx oder die Wange perkutiert und dabei den Mund öffnet und schließt. Er findet sich bei Kavernen, wenn diese mit einem Bronchus in offener Kommunikation stehen, außerdem bisweilen bei Pneumonien und oberhalb großer pleuritischer Exsudate, wobei durch

das verdichtete Gewebe hindurch die Luft in den Bronchien erschüttert wird.

Gerhardtscher Schallwechsel, d. h. verschiedene Höhe des Perkussionsschalles bei Sitzen und Liegen findet sich über Kavernen welche ungleichmäßige Durchmesser zeigen, also z. B. eiförmig und zum Teil von Flüssigkeit erfüllt sind.

**4. Klangähnlicher = tympanitischer** Perkussionsschall ist gegenüber dem nicht tympanitischen dadurch ausgezeichnet, daß er einem Klange ähnlich ist und eine bestimmte Tonhöhe, nämlich einen klangbeherrschenden Ton erkennen läßt. Der tympanitische Schall ist charakterisiert durch die Einfachheit und Regelmäßigkeit der Schwingungen, wodurch er einem einfachen Ton im physikalischen Sinne nahe steht (siehe Abb. 8). Der nicht tympanitische Schall dagegen zeigt eine ungleichmäßige, komplizierte Schwingungsform (siehe Abb. 7a u. 7b). Der tympanitische Schall ist auch durch eine höhere Tonlage ausgezeichnet (in der kleinen und eingestrichenen Oktave); er

findet sich über größeren lufthaltigen Hohlräumen, nämlich dem Kehlkopf und der Trachea, wie über dem lufthaltigen Magen und Darm. Dagegen schallt die gesunde Lunge im Thorax nicht tympanitisch, nur in den untersten, dem Magen angrenzenden Partien der linken Lunge findet sich tympanitischer Schall, da man an dieser Stelle, namentlich bei starkem Perkussionsstoß, durch die dünnen Lungenränder hindurch den in der Kuppel des Zwerchfells gelegenen Luftraum des Magens mit in Erschütterung versetzt.

Unter krankhaften Verhältnissen wird tympanitischer Schall gefunden:

- a) Bei Verdichtungen des Lungengewebes, welche die Perkussion der Bronchien, also der normalerweise in der Lunge vorhandenen luftführenden Hohlräume ermöglicht: wie z. B. über Pneumonien, Lungenkompressionen und anderen Atelektasen.
- b) Bei Vorhandensein pathologischer luftführender Hohlräume, und zwar:
  - α) bei wandständigen und in infiltriertem Gewebe liegenden Kavernen, wenn diese der Brustwand nahe liegen;
  - β) selten bei Pneumothorax, und zwar dann, wenn die Luftmenge nur klein ist, oder bei offenem Pneumothorax. Bei großem und geschlossenem Pneumothorax, also bei umfangreichem Lufterguß in die Pleurahöhle ist jedoch der Perkussionsschall immer abnorm tief und laut und nicht tympanitisch.
- c) Bei Entspannung des Lungengewebes, in der Umgebung von ausgedehnten Infiltrationen und von pleuritischen und perikarditischen Exsudaten; so z. B. findet sich häufig über dem Oberlappen höherer, tympanitischer Schall bei Pneumonie des gleichseitigen Unterlappens, oder oberhalb größerer pleuritischen Ergüsse. Nimmt man die Lunge aus dem Thorax der Leiche heraus, ist sie also entspannt und kollabiert, so schallt sie ebenfalls tympanitisch (um 220 Schwingungen). Tympanitischer Schall findet sich bisweilen auch bei unvollständiger Infiltration des Lungengewebes, wenn dieses zugleich Luft und Flüssigkeit enthält, so z. B. im 1. und 2. Stadium der croupösen Pneumonie, bei katarrhalischer Pneumonie und bei Lungenödem.

**Metallklang** beruht auf dem Hervortreten sehr hoher Obertöne von mehreren tausend Schwingungen neben einem tiefen Grundton und auf dem langsamen Abklingen. Er entsteht in großen lufthaltigen Höhlen mit glatten Wandungen. Man findet den Metallklang unter anderem dann, wenn der Magen oder Darm mit Gas stark aufgetrieben ist, und man kann ihn sich versinnlichen, indem man einen Gummiball ans Ohr hält und ihn mit dem Fingernagel beklopft oder indem man ein silbernes Geldstück oder eine Glocke zum Klingen bringt. Metallklang zeigt sich am Thorax:

- a) bei Anwesenheit großer glattwandiger Kavernen, deren Durchmesser mindestens demjenigen einer Walnußgröße entspricht,
- b) bei Pneumothorax.

Der für das Vorhandensein großer glattwandiger lufthaltiger Hohlräume charakteristische Metallklang läßt sich mit der gewöhnlichen Perkussionsmethode nur höchst selten nachweisen, da die charakteristischen hohen Obertöne zu leise sind, als daß sie sich durch die Brustwand oder auf der gegenüberliegenden Wand derselben Brusthälfte, so hört man während des Perkutierens das Ohr oder das Stethoskop der Brustwand anlegt, ferner empfiehlt es sich zur Hervorrufung des Metallklanges nicht, mit dem Finger oder Gummihammer zu perkutieren, sondern mit einem härteren Gegenstand, etwa einer Bleistiftspitze auf ein der Brustwand angelegtes Plessimeter zu klopfen (Plessimeter-Stäbchen-Perkussion).

Von französischen Ärzten wird statt der Plessimeter-Stäbchen-Perkussion das *Signe du Sou* verwandt: Man legt eine große Kupfermünze (einen Sou) auf die Brustwand und klopft mit einem anderen Soustück darauf. Auscultiert man nun an einer benachbarten Stelle oder auf der gegenüberliegenden Wand derselben Brusthälfte, so hört man das Klappern der Münze bald deutlicher klingend, bald abgeschwächt, und zwar erscheint es klingend bei verdichteter oder komprimierter Lunge, namentlich über Pleuraexsudaten, und metallklingend bei Pneumothorax und Kavernen.

Das Geräusch des gesprungenen Topfes (*bruit de pot fêlé*) entsteht bei starker Perkussion, wenn aus einem Hohlraum die Luft durch eine enge Öffnung hinausgepreßt wird (Stenosengeräusch). Es kommt vor bei Gesunden, zumal bei Kindern, wenn man während des Sprechens resp. des Schreiens die Brustwand perkutiert. Unter pathologischen Verhältnissen findet es sich über oberflächlichen Kavernen, die durch eine enge Öffnung mit einem Bronchus in Verbindung stehen, bisweilen bei erschlafte[m] und infiltrierte[m] Lungenparenchym (Pneumonie und pleuritischem Exsudat). Das Geräusch des gesprungenen Topfes wird deutlicher, wenn der Patient den Mund öffnet. Ist das Geräusch über großen Kavernen zugleich metallisch klingend, so bezeichnet man es als Münzenklirren.

### Der normale Lungenschall.

Die obere Lungengrenze (der Lungenspitze) findet sich vorne 3—4 cm über dem oberen Schlüsselbeinrand, hinten in der Höhe des Proc. spinosus des 7. Halswirbels; sie zeigt bei Inspiration und Expiration keine Verschiebung. Die oberen Lungenabschnitte, z. B. in der Fossa infraclavicularis und besonders am Rücken in der Fossa supra- und infraspinata, zeigen normalerweise leiseren Schall als die unteren Lungenabschnitte, und zwar deswegen, weil sie von einer dichten Schicht von Muskeln überdeckt sind. Ein Vergleich zwischen dem Schall der unteren und oberen Lungenabschnitte gibt deshalb nur unsichere Resultate.

Die untere Lungengrenze findet sich am rechten Sternalrand auf der 6. Rippe, in der rechten Mamillarlinie meist am unteren Rand der 6. oder am oberen Rand der 7., in der vorderen Axillarlinie am unteren Rand der 7., in der Scapularlinie an der 9. Rippe, neben der Wirbelsäule am Proc. spinosus des 11. Brustwirbels. Links neben dem Brustbein grenzt die Lunge an die Herzdämpfung; die Grenze zwischen linker Lunge und Magen läßt sich meist nicht sicher perkutieren, weil der laute, nicht tympanitische Schall der Lunge allmählich in den lauten tympanitischen Schall des Magens übergeht.

Zur Perkussion der Lungenspitzen stellt man sich am besten hinter den Kranken, der mit nach vorne geneigtem Kopf und Schultern und schlaff herabhängenden Armen auf einem Stuhle oder im Bette sitzt. Man vergleicht zuerst, ob der Schall in den Fossae suprascapulae und supraclaviculares beiderseits ganz gleich ist, und bestimmt dann, vor und auf dem Rande des M. trapezius gegen den Hals herauf perkutierend, den Stand der Lungenspitze. In derselben Weise kann man auch an den seitlichen Partien des Halses den Lungenschall gegen den leisen oder tympanitischen Schall der Halsmuskulatur und der Trachea abgrenzen. Tieferer Stand einer Lungenspitze findet sich bei Schrumpfung derselben z. B. infolge von Tuberkulose. — Man beklopft sodann, indem man immer symmetrische Stellen beider Seiten vergleicht, die übrige Lunge an Brust und Rücken und ermittelt zum Schluß die Lage der unteren Lungengrenzen. Zur Bestimmung der unteren Lungengrenze perkutiert man in der rechten Mamillarlinie nach abwärts und sucht die Linie auf, wo der Lungenschall leiser und höher wird (relative Dämpfung), und dann diejenige Linie, wo er in den ganz leisen Schall der Leber übergeht, wo also die letzte Spur des lauten und tiefen Lungenschalles vollständig verschwunden ist. In ähnlicher Weise perkutiert man sodann am rechten Sternalrand und in den Scapularlinien den unteren Rand der Lunge.

Topographie der einzelnen Lungenlappen: Die Grenze zwischen Ober- und Unterlappen beginnt hinten beiderseits in der Höhe des 3. bis 4. Brustwirbels, verläuft nach unten und auswärts und erreicht ihr Ende linkerseits in der Mamillarlinie an der 6. Rippe; rechterseits teilt sie sich etwa 6 cm über dem Schulterblattwinkel in einen oberen und unteren Schenkel, welche den Mittellappen zwischen sich fassen. Der obere verläuft nur wenig nach abwärts und erreicht den vorderen Lungenrand in der Höhe des 4. oder 5. Rippenknorpels; der untere, den Mittellappen vom Unterlappen trennend, verläuft steil nach abwärts und erreicht den unteren Lungenrand in der Mamillarlinie. Man perkutiert also hinten oben beiderseits bis zur 4. Rippe den Oberlappen, von da nach abwärts den Unterlappen, vorne auf der linken Seite nur Oberlappen, auf der rechten



Seite vorne bis zum 3. Intercostalraum Oberlappen, von da nach abwärts Mittellappen, in der rechten Axillarlinie Ober-, Mittel- und Unterlappen.

Bei ruhiger Respiration verschieben sich die Lungenränder nur wenig; bei Rückenlage rückt der vordere untere Lungenrand etwa 2 cm tiefer als bei aufrechter Stellung, bei Seitenlage steigt der untere Lungenrand der entgegengesetzten Seite in der Axillarlinie 2—4 cm herab. Bei tiefster Inspiration kann die respiratorische Verschiebung noch bedeutender sein und bei tiefster Inspiration und Seitenlage 9 cm und mehr betragen. Die respiratorische Verschiebung der Lunge (durch Ausfüllung der Komplementäräume) ist am ausgiebigsten in der Axillarlinie.

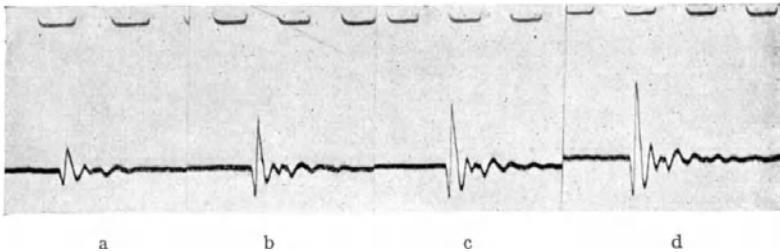


Abb. 9. Perkussion der rechten unteren Lungengrenze während der Inspiration. Der leise Leberschall macht bei Herabrücken des unteren Lungenrandes dem lauten Lungenschall Platz.

Tiefstand der unteren Lungengrenze zeigt sich bei Lungenemphysem dauernd und im asthmatischen Anfall vorübergehend.

Hochstand der unteren Lungengrenze findet sich doppelseitig bei Aufwärtsdrängung des Zwerchfells durch Luft- oder Flüssigkeitsansammlung (Ascites), sowie durch Tumoren und auch bei übermäßiger Fettanhäufung in der Bauchhöhle, bei Schwangerschaft, nicht selten auch bei Chlorose. Hochstand der unteren Lungengrenze auf einer Seite kommt vor bei Schrumpfungsvorgängen der Lunge und der Pleura sowie bei Phrenicuslähmung.

Die respiratorischen Verschiebungen werden geringer bei Emphysem und Stauungsinduration der Lunge, sowie bei beginnender Pleuritis, und fehlen bei Verwachsung der Lunge mit der Brustwand.

## Auscultation.

### a) Das Atmungsgeräusch.

Man unterscheidet:

1. vesiculäres = Bläschenatmen,
2. bronchiales = Röhrenatmen,
3. unbestimmtes Atmungsgeräusch

und außerdem noch Atmen mit metallischem Klang = amphorisches oder Krug-Atmen.

Ferner hat man zu beachten, ob das Atemgeräusch  
von normaler Stärke  
oder abnorm laut (verstärkt)  
oder abnorm leise (abgeschwächt) ist.

1. Vesiculäres Atmen (Zellenatmen). Über der gesunden Lunge hört man während der Inspiration ein tiefes brausendes Geräusch, während der Expiration gar kein oder nur ein leises, kurzes aber ähnliches Atmungsgeräusch. Das Vesiculäratmen kann ungefähr nachgeahmt werden, indem man die Lippen in jene Haltung bringt, welche zur Aussprache des O oder U erforderlich ist, und langsam die Luft einzieht und ausstößt, es gleicht vielleicht am meisten dem Rauschen in einem Nadelwald und zeigt eine Schwingungszahl um 100—170 in der Sekunde (mit Obertönen von 300 bis 500). Das Vesiculäratmen ist durch das Vorhandensein tiefer Grundtöne ausgezeichnet. Es findet sich nur über lufthaltigem, respirierendem Lungengewebe; wenn man also an einer bestimmten Stelle der Brustwand reines Vesiculäratmen hört, so kann man daraus den Schluß ziehen, daß darunter lufthaltiges Lungengewebe liegt, das sich an der Atmung beteiligt.

Das Vesiculäratmen ist bei oberflächlicher Atmung nur leise zu hören; es wird lauter (ohne sonst seinen Charakter zu ändern) bei tiefer Atmung; es ist desto stärker zu hören, je größer die Ausdehnungsfähigkeit der Lungen ist. Das Vesiculäratmen ist aus diesem Grunde abgeschwächt über solchen Lungenabschnitten, welche infolge krankhafter Prozesse die Fähigkeit eingebüßt haben, sich inspiratorisch auszudehnen und expiratorisch zu verkleinern, oder wenn durch Verengerung und Verschuß der Bronchien die inspiratorische Luftfüllung der zugehörigen Lungenabschnitte erschwert oder unmöglich gemacht ist. Man hört deshalb bei Asthma oder bei schwerer Bronchitis oft meist nur ein schwaches, und über umschriebenen Partien der Lungen kein Atmungsgeräusch, und zwar offenbar dort, wo die zuführenden Bronchien durch Sekret verstopft sind. Bei Verschuß der Bronchien durch Neoplasmen und Fremdkörper fehlt über den zugehörigen Lungenabschnitten das Atemgeräusch völlig. — Bei Lungentuberkulose ist das Einatmungsgeräusch über den erkrankten Teilen, z. B. über der einen Spitze oft abgeschwächt und unrein, bisweilen aufgehoben. Bei Lungenemphysem pflegt das Atemgeräusch gleichfalls abgeschwächt zu sein, und zwar deshalb, weil die respiratorischen

Volumenschwankungen der dauernd übermäßig ausgedehnten Lunge nur gering sind. Abschwächung und Aufhebung des Atmungsgeräusches findet sich ferner als wichtiges Zeichen über pleuritischen Ergüssen, da letztere den Schall schlecht leiten und die Lunge von der Brustwand abdrängen und immobilisieren. Über dem Lufterguß des Pneumothorax fehlt das Atmungsgeräusch ganz. Bei starken Verwachsungen der Lunge mit der Brustwand (Pleuraschwarten) ist es oft abgeschwächt, weil die Ausdehnungsfähigkeit der Lunge vermindert ist.

Bei Kindern ist das Atmungsgeräusch normalerweise lauter als bei Erwachsenen (pueriles Atmen).

Wenn die Patienten in dem Bestreben laut zu atmen, in ihrem Rachen, der Nase und dem Kehlkopf laute Geräusche produzieren, so hört man diese störenden Geräusche fortgeleitet auch über den Lungen, am lautesten über den oberen und medianen Abschnitten, also den Fossae supraspinatae, supra- und infraclaviculares, im Interscapularraum und neben dem Manubrium sterni. Man kann diese Nebengeräusche vermeiden, indem man den Patienten aufgibt, möglichst geräuschlos aber dabei doch ausgiebig zu atmen und dabei den Mund zu stellen, als ob sie O oder U aussprechen wollten. Auch bei krankhaften Verengerungen im Kehlkopf und der Trachea, z. B. bei Luftrohrkompression durch einen Kropf hört man den Stridor über die Lungen fortgeleitet.

Als verschärftes Atmungsgeräusch wird jenes bezeichnet, welches auch bei geräuschloser Atmung als abnorm laut und hoch gehört wird; es macht sich vor allem während der Ausatmung geltend, indem das Expirationsgeräusch lauter, länger und schärfer, also höher wird als dies bei gesunden Menschen die Regel ist. Verlängerung und Verschärfung des Expirationsgeräusches ist oft ein Zeichen beginnender oder unvollständiger Verdichtung des Lungengewebes. Auf eine Lungenspitze beschränkt, findet es sich oft als frühes Symptom der Lungentuberkulose. Doch ist zu bemerken, daß über der rechten Lungenspitze häufig auch normalerweise das Expirationsgeräusch länger dauert, höher und lauter klingt als über der linken.

Erfolgt das Inspirium in mehreren Absätzen, so spricht man von sakkadiertem Atmen, und zwar sind die einzelnen Absätze meist synchron mit der Herzaktion; es ist dies ein wenig bedeutungsvolles Zeichen, ebenso wie die in der Nähe des Herzens wahrnehmbare Verstärkung des Atemgeräusches bei der Systole des Herzens, das systolische Vesiculäratmen.

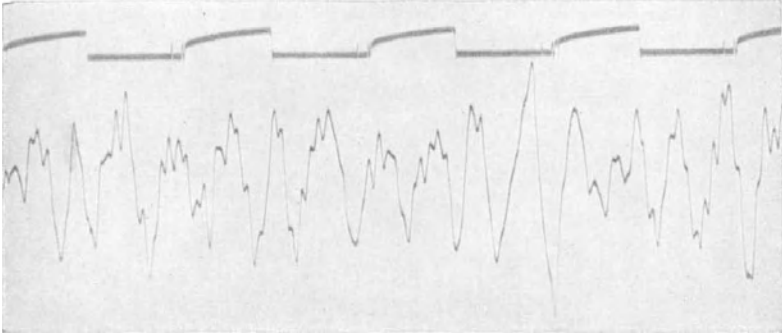


Abb. 10. Vesiculärlatmen, aufgenommen mit Kondensatormikrophon und Oszillographen. Grundschwingung 120, daneben Oberschwingung von 500 erkennbar.

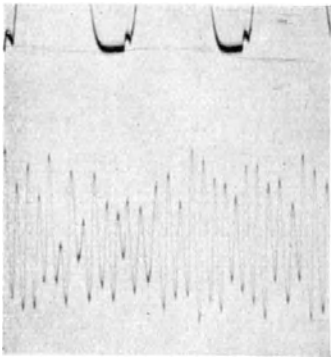


Abb. 11. Trachealatmen in derselben Weise aufgenommen. Schwingungen zwischen 500 und 600.

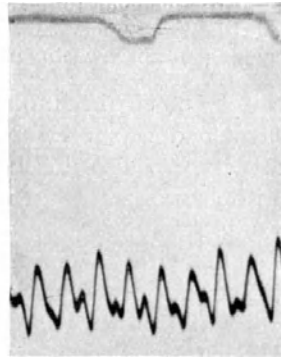


Abb. 12. Unbestimmtes Atmen, Frequenz 200 bis 500.

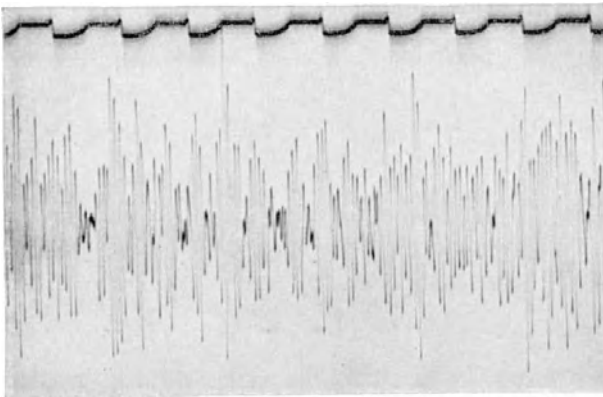


Abb. 13. Bronchialatmen. Frequenz um 1000 Schwingungen.

In den mit dem Oszillographen aufgenommenen Kurven ist oben die Zeit markiert und zwar in Abb. 10 in zweiunddreißigstel und Abb. 11, 12 und 13 in fünfzigstel Sekunden.

2. Bronchialatmen (= hauchendes Atmen oder Röhrenatmen) klingt wie ein scharfes „ch“, und zwar ist der ch-Laut durch sehr schnelle (hohe) Schwingungen von einer Frequenz um 1000 bis 2000 in der Sekunde ausgezeichnet. Das Bronchialatmen wird meistens bei der Expiration höher, schärfer und länger wahrgenommen als bei der Inspiration, es ist nicht durch seine Lautstärke, sondern durch seinen Klangcharakter, nämlich seine Tonhöhe, vom Vesiculäratmen verschieden.

Unter normalen Verhältnissen wird über der Brustwand nirgends reines Bronchialatmen wahrgenommen, und zwar deshalb, weil die Bronchien allenthalben von Lungengewebe umgeben sind und weil das schaumartige lufthaltige Lungengewebe die in den Bronchien entstehenden Schallercheinungen abschwächt und aufhebt.

Unter pathologischen Verhältnissen kommt Bronchialatmen dort zur Beobachtung, wo die Lunge luftleer geworden ist, wo also durch verdichtetes Lungengewebe hindurch das in den größeren und mittleren Bronchien entstehende hoch klingende Atmungsgeräusch gut und unverändert zur Brustwand fortgeleitet wird. Wenn über einer Stelle der Lunge reines Bronchialatmen gehört wird, so ist dies ein sicheres Zeichen dafür, daß dort die Lunge verdichtet, luftleer ist. Bronchialatmen findet sich bei allen Infiltrationsprozessen, welche der Brustwand an- oder naheliegen, z. B. bei Pneumonie und Tuberkulose, ferner bei Kompression der Lunge oberhalb von Pleuraexsudaten; außerdem bei Kavernen, die der Brustwand naheliegen und von luftleerem Gewebe umgeben sind. Ist dagegen ein Verdichtungsherd oder eine Kaverne tief in der Lunge gelegen und von lufthaltigem Lungengewebe umgeben, so hört man darüber nicht Bronchial-, sondern Vesiculäratmen. Es ist also nicht die Höhlenbildung maßgebend für die Entstehung des Bronchialatmens, sondern allein die Verdichtung des Lungengewebes in ihrer Umgebung. Über luftleerem Lungengewebe wird Bronchialatmen nur dann wahrgenommen, wenn die zuführenden Bronchien frei durchgängig sind; falls diese verstopft sind, z. B. durch Sekrete oder durch ein Carcinom, so wird auch über verdichtetem Lungengewebe kein Bronchialatmen gehört, sondern das Atemgeräusch ist aufgehoben. Das ist der Grund, weshalb bei einer Lungenentzündung oft nicht im ganzen Bereich der entzündlichen Infiltration Bronchialatmen gehört wird, sondern an manchen Stellen das Atemgeräusch abgeschwächt oder aufgehoben ist.

Über dem Kehlkopf und der Trachea hört man ein Atemgeräusch, das dem Bronchialatmen ähnlich klingt, damit aber nicht identisch ist. Das Trachealatmen klingt nämlich etwas tiefer und damit weniger scharf, es zeigt Schallschwingungen zwischen 600 bis 800 und es läßt sich nachweisen, daß es mit dem aus der Lunge stammenden Vesiculäratmen vermischt ist. Auch über den Dornfortsätzen des 7. Halswirbels und der obersten Brustwirbel und den benachbarten Partien des Interscapularraumes sowie über dem Manubrium sterni kann man meist das Bronchialatmen neben dem Vesiculäratmen schwach durchhören (gemischtes Atmen). Setzt man das Stethoskop zuerst auf die Vorderseite der Trachea und dann schrittweise an die Außenseite des Halses, die Supra- und Infraclaviculargrube, so kann man erkennen, daß mit zunehmender Entfernung von der Trachea zuerst die höchsten (schärfsten) Töne des Trachealatmens verschwinden und daß das Atemgeräusch über das gemischte bronchovesiculäre Atmen mit verschärftem Exspirium allmählich in Vesiculäratmen übergeht.

3. Als unbestimmtes Atmungsgeräusch bezeichnet man ein solches, das weder mit Sicherheit als vesiculäres noch als bronchiales erkannt werden kann. Man findet es über beginnenden oder unvollständigen Infiltrationen des Lungengewebes, und namentlich dort, wo kleine Verdichtungsherde mit lufthaltigem Lungengewebe abwechseln, wo also die Bedingungen zum Zustandekommen des Bronchialatmens und Vesiculäratmens nebeneinander vorhanden sind, und wo deshalb keines von beiden rein und ausschließlich zu Gehör kommt. Von unbestimmtem Atmen wird man auch dann sprechen müssen, wenn das Atmungsgeräusch über pleuritischen Exsudaten oder bei lautem Rasseln zu schwach ist, als daß man seinen Charakter deutlich erkennen könnte. Bei langsam sich ausbildender Infiltration der Lunge, z. B. bei Tuberkulose, wird oft zuerst neben vesiculärem Inspirium das Exspirationsgeräusch verlängert und verschärft, d. h. höher und abnorm laut wahrgenommen; bei zunehmender Infiltration wird das Inspirium unbestimmt, während das Exspirium bereits bronchialen Charakter annimmt. Erst bei vollständiger Luftleere der Lunge wird auch das Inspirationsgeräusch rein bronchial.

Auch beim Bronchialatmen und unbestimmten Atmen hat man darauf zu achten, ob es laut oder ob es abgeschwächt ist. Abgeschwächtes Bronchialatmen hört man dann, wenn ein pleuritisches Exsudat vorhanden und wenn die dahinter gelegene Lunge verdichtet ist, wenn sie also entweder pneumonisch infiltriert oder durch den Druck des Exsudates luftleer geworden ist.

Man kann sich das Verhältnis der Qualität des Atmungsgeräusches (vesiculär — unbestimmt — bronchial) zu seiner Stärke am besten in der Weise versinnlichen, daß man diese Eigenschaften in zwei verschiedenen Ebenen anordnet:

	Vesiculär- atmen	Unbestimmtes Atmen	Bronchial- atmen
verstärkt	verstärktes Vesiculäratmen <sup>1</sup>	verstärkt unbestimmt <sup>3</sup>	sehr laut bronchial <sup>4</sup>
normal stark	normales Vesiculäratmen	normal laut unbestimmt	mittelstark bronchial
abgeschwächt bis aufgehoben	abgeschwächtes Vesiculäratmen <sup>2</sup>	abgeschwächt unbestimmt	abgeschwächt bronchial <sup>5</sup>

Amphorisches Atmen nennt man ein tiefes, hohles und dabei von ganz hohen klingenden Obertönen begleitetes Sausen, welches sich über großen Höhlen findet, nämlich bei glattwandigen großen Kavernen von mindestens Walnußgröße und bei Pneumothorax. Es läßt sich nachahmen, indem man über die Mündung eines Kruges oder einer Flasche bläst. Es entspricht dem Metallklang bei der Perkussion.

Als „rauhes“ Atmen wird ein solches bezeichnet, das nicht den gleichmäßigen „weichen“ Charakter des normalen vesiculären Atmungsgeräusches darbietet, sondern mehr absatzweise erfolgt; es bietet den Übergang zu den schnurrenden Rasselgeräuschen dar und wird leicht mit diesen verwechselt; es kommt oft bei Bronchitis vor und bisweilen auch bei beginnender Lungentuberkulose.

## b) Respiratorische Nebengeräusche.

### α) Rasselgeräusche

werden dadurch erzeugt, daß flüssige oder zähe Massen (Schleim, Eiter, Blut, Ödemflüssigkeit) in den Luftwegen vorhanden sind und durch den Luftstrom bewegt werden. Über die Natur der Sekrete, welche im einzelnen Falle das Rasseln bedingen, gibt die Untersuchung des Sputums Aufschluß. Man unterscheidet:

1. Schnurren und Pfeifen (= Rhonchi sonori und sibilantes), also kontinuierliche Geräusche verschiedener

<sup>1</sup> = pueriles Atmen.

<sup>2</sup> z. B. über Pleuraergüssen mit dahinter liegender lufthaltiger Lunge.

<sup>3</sup> z. B. über beginnenden Verdichtungen der Lungenspitze.

<sup>4</sup> z. B. über manchen Kavernen bei Lungenphthisis.

<sup>5</sup> z. B. über Pleuraergüssen mit dahinter liegender Lunge.

Tonhöhe, von hohem pfeifendem bis zu tiefem brummendem Charakter; sie finden sich bei Schwellung der Bronchialschleimhaut und bei Anwesenheit zäher Sekrete, welche den Bronchien aufliegen, diese aber nicht völlig verschließen; diese Schleimmassen werden beim Darüberstreichen des Luftstroms in zitternde Schwingungen versetzt. Man kann sich davon leicht überzeugen, wenn man bei Anwesenheit von Schleimklumpen in der Trachea diese mit dem Kehlkopfspiegel untersucht. Die schnurrenden und pfeifenden Geräusche, welche vielfach auch als „trockene“ bezeichnet werden, werden bei Bronchialkatarrh und am ausgesprochensten bei Bronchialasthma also bei spastischen Verengerungen der Bronchien und zwar am stärksten während der Expiration beobachtet.

2. Im Gegensatz zu diesen kontinuierlichen, also länger anhaltenden Geräuschen stehen die diskontinuierlichen, kurzdauernden, knackenden Schallerscheinungen, wie sie bei dem Platzen einer Blase gehört werden; sie entstehen dann, wenn ein durch Sekret verschlossener Bronchus sich bei der Inspiration wieder öffnet, oder wenn die in den Bronchialsekreten eingeschlossenen Luftblasen bei der respiratorischen Verschiebung, über den Gabelungen der Bronchien, platzen. Diese „blasigen“ Rasselgeräusche weisen auf die Anwesenheit flüssiger Massen (Eiter, Schleim, Blut, Ödemflüssigkeit) hin und werden deshalb auch als feuchte Rasselgeräusche bezeichnet. Sind sie sehr zahlreich, so darf man annehmen, daß große Mengen jener Flüssigkeiten in den Luftwegen vorhanden und daß zahlreiche Bronchien davon erfüllt sind.

Die blasigen Rasselgeräusche werden ferner unterschieden in großblasige, mittelgroßblasige und kleinblasige, von denen die ersten nur in großen Bronchien und in Kavernen, die letzten nur in den kleineren Bronchien zu entstehen scheinen. Eine besondere Form der ganz kleinblasigen Geräusche stellt das Knisterrasseln (*Crepitatio*) dar. Es entsteht dann, wenn bei tiefer Inspiration wieder Luftbläschen in solche Alveolen eindringen, welche mit Flüssigkeit gefüllt oder atelektatisch kollabiert waren. Dieses Knisterrasseln wird nur bei der Inspiration gehört und findet sich im Anschoppungsstadium und auch, als wichtiges Zeichen, im Lösungsstadium der Pneumonie und bei Lungenödem, außerdem hört man es bisweilen bei Kranken und Gesunden, welche lange Zeit gelegen haben, in den hinteren unteren Lungenpartien während der ersten tiefen Atemzüge (Entfaltungsrasseln). Man kann sich



das Knisterrasseln am besten versinnlichen, indem man sich die Haare vor dem Ohre reibt oder Brausepulver mit Wasser mischt.

Klingendes und nicht klingendes Rasseln. Wenn blasige Rasselgeräusche in den Bronchien einer lufthaltigen Lunge zustande kommen, so erscheinen sie undeutlich, dem Ohre entfernt, wie aus der Ferne kommend, man bezeichnet sie dann als nicht klingend. Treten dagegen Rasselgeräusche in einem luftleeren infiltrierten Lungenbezirk auf, so zeigen sie einen viel höheren deutlicheren Klang, sie scheinen dicht unter dem Ohr zustande zu kommen, und man bezeichnet sie dann als klingend oder mit dem alten, von Skoda eingeführten Namen als konsonierend. Die klingenden Rasselgeräusche werden also unter denselben Umständen beobachtet wie das Bronchialatmen, nämlich über luftleerem Lungengewebe und über Kavernen, welche in verdichtetem Gewebe gelegen sind. Ausgesprochen hochklingendes, dem Ohre nahe erscheinendes Rasseln kann dort die Diagnose einer Verdichtung ermöglichen, wo das Atmungsgeräusch unbestimmt ist, z. B. über kleinen bronchopneumonischen Herden.

Metallisch klingende Rasselgeräusche mit sehr hohen Obertönen neben dem tiefen Grundton finden sich über großen Hohlräumen, welche metallischen Perkussionsschall und amphorisches Atmen liefern, also über großen Kavernen und bei Pneumothorax. Als Geräusch des fallenden Tropfens (*Tintement métallique*) bezeichnet man das manchmal bei Pneumothorax wahrnehmbare vereinzelte metallische Rasseln.

Die Rasselgeräusche werden am besten wahrgenommen bei tiefem Atemholen und unmittelbar nach einem Hustenstoß; man lasse deshalb während der Auscultation den Patienten von Zeit zu Zeit kurz husten.

Knackende und blasige Rasselgeräusche können vorgetäuscht werden durch ein Schluckgeräusch, wenn der Patient während der Auscultation seinen Speichel verschluckt oder durch Verschiebungen des Schulterblattes. Um dieses „Schulterknacken“ zu verhüten, veranlasse man den Kranken, die Schultern militärisch zurückzunehmen.

#### β) Das pleuritische Reibegeräusch

entsteht dann, wenn die glatten und feuchten Pleuraflächen durch Fibrinauflagerungen rauh werden und wenn sich die Pleura pulmonalis an der Pleura parietalis respiratorisch verschiebt. Bei Verwachsung beider Pleurablätter, sowie im

Bereiche pleuritischer Ergüsse kann dagegen kein Reibegeräusch zustande kommen. Das Reibegeräusch erfolgt absatzweise und klingt anstreifend oder knarrend. Es ist an die Respiration gebunden und hört bei Anhalten des Atems sofort auf. Von den Rasselgeräuschen unterscheidet es sich dadurch, daß es weniger kontinuierlich ist und von Hustenstößen nicht beeinflußt wird; ferner erscheint es oberflächlicher und dem Ohre näher liegend. Durch tiefe Inspiration wird es verstärkt. Oft wird das pleuritische Reiben an der Thoraxwand fühlbar. Pleuritische Reibegeräusche werden bisweilen mit Rasselgeräuschen verwechselt, und zwar meist in dem Sinne, daß Rasselgeräusche fälschlich für Reibegeräusche gehalten werden.

### c) Behorchung der Stimme.

Auscultiert man an der Brust eines Gesunden, während er spricht, z. B. zählt, so hört man nur ein undeutliches Murmeln. Die höheren Töne der Stimme erscheinen ausgelöscht und nur die tiefen Grundtöne sind wahrnehmbar. Spricht der Patient mit lauter Stimme das Wort „Neunundneunzig“, so hört der Untersucher ein dumpfes „Nununun“. Werden die Vokale A, E, I, O, U (mit nicht zu lauter Stimme) hergesagt, so hört man an der Brustwand nur tiefe Laute, ähnlich wie O und U, weil die charakteristischen höheren Formanten vom lufthaltigen Lungengewebe ausgelöscht werden. Auscultiert man dagegen über einer luftleeren (infiltrierten oder komprimierten) Lunge, so klingt die Stimme des Patienten an der Brustwand laut und deutlich artikuliert, als ob dem Auscultierenden direkt ins Ohr gesprochen würde. Die Stimme erscheint dabei wie von Zischlauten begleitet und höher als am Munde des Patienten, weil die tieferen Töne der Stimme nicht mitklingen. Man nennt diese Erscheinung Bronchophonie oder Pectoriloquie. Man kann diese Bronchophonie, welche dem Bronchialatmen entspricht, am besten erkennen, wenn man dem Patienten aufgibt, mit Flüsterstimme, also ohne Kehlkopfklang, den für das Bronchialatmen charakteristischen Laut „ch“ oder ein diesen Laut enthaltendes Wort auszusprechen, z. B. die Worte „Achtundsechzig“ oder „Kochbuch“ und indem man dabei an der Brustwand mit bloßem Ohr auscultiert und das andere Ohr mit dem Finger verschließt. Die Stimmbehorchung ermöglicht es oft, auch dort die Diagnose von pneumonischen oder tuberkulösen Verdichtungen oder von Lungenkompression bei Pleuraexsudaten zu stellen, wo kein ausgeprägtes Bronchialatmen zu hören ist.

Wenn die Bronchien verstopft sind und wenn Pneumothorax oder große pleuritische Ergüsse vorhanden sind, erscheint die Stimme des Patienten an der Brustwand abgeschwächt.

Eine besondere Art der Bronchophonie ist die Ägophonie, das Ziegenmeckern, unter welchem man einen hohen meckernden und näselnden Widerhall der Stimme versteht. Dieser findet sich an der oberen Grenze eines pleuritischen Exsudates, wenn dieses zu einer Kompression der benachbarten Lungenteile geführt hat. — Eine ganz ähnliche Art der Pectoriloquie nimmt man wahr, wenn man nach einer, wegen Brusthöhlen-eiterung (Empyem) vorgenommenen Thorakotomie, d. h. nach Entfernung von ein oder zwei Rippenstücken an dem offenen Thoraxfenster horcht, während der Patient mit lauter Stimme spricht. Man gewinnt dann den Eindruck, als ob der Kranke zu dem Thoraxfenster heraus mit einer zweiten, aber etwas veränderten und näselnden Stimme spräche, und kann sich bei Betrachtung der im Thoraxinneren gelegenen komprimierten Lunge davon überzeugen, daß diese beim Sprechen in Zittern gerät.

#### Das fühlbare Stimmzittern (Stimmfremitus).

Wenn man die Handflächen an die eigene Brustwand im Bereich der Lungen anlegt und mit lauter Stimme spricht oder singt, so fühlt man ein Erzittern der Brustwand. Singt man die Tonleiter, so kann man sich leicht davon überzeugen, daß dieses Stimmzittern bei den hohen Lagen der Singstimme nicht oder kaum zu fühlen ist und erst um die Mitte der kleinen Oktave (etwa um *f* mit 170 Schwingungen) beginnt und etwa beim großen *H* und *A* (um 120 Schwingungen) sein Maximum erreicht; es bleibt dann in der ganzen Lage der Baßstimme unverändert stark. Es hat sich nachweisen lassen, daß die Schwingungszahl des Stimmzitterns genau derjenigen des gesungenen oder gesprochenen Tones entspricht. Diese Erscheinung dürfte in der Weise zu erklären sein, daß die im Kehlkopf erzeugten Tonschwingungen durch die Bronchien zur Lunge fortgeleitet werden und daß sie die Lunge und die Brustwand zur Mitschwingung bringen, wenn deren Eigentöne getroffen werden. Bei Frauen ist die Tonlage der Sprechstimme meist höher (um 200) als der Eigenton der Lunge, so daß diese nicht in Mitschwingungen gerät, und deshalb ist bei Frauen und überhaupt bei hoher Stimme der Stimmfremitus meist nicht zu fühlen und diagnostisch nicht zu verwerten. Bei Kindern ist er dagegen entsprechend dem höheren Eigenton der kleinen Lunge oft deutlich zu fühlen und entspricht der höheren Stimmlage.

Man prüft den Stimmfremitus beim Kranken in der Weise, daß der Arzt die Hände gleichzeitig oder nacheinander auf zwei Stellen der Brustwand anlegt und den Patienten auffordert, mit möglichst tiefer und lauter Stimme das Wort „Neunundneunzig“ auszusprechen. Eine Abschwächung oder selbst ein gänzlichliches Fehlen des Stimmfremitus findet sich im Dämpfungsbereich von pleuritischen Exsudaten sowie bei Pneumothorax, und die Abschwächung des Stimmzitterns ist ein

Stimmzittern

aufgenommen von der Brustwand.

I. Bei **Verdichtung** (pneumonischer Infiltration) einer Lunge  
 über der lufthaltigen Lunge      über der verdichteten Lunge

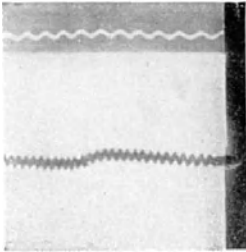


Abb. 14.

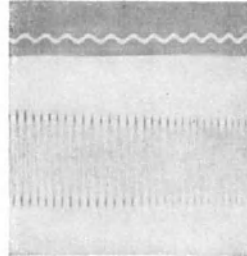


Abb. 15.

Bei hoher Stimmlage (cis = 270 Schwingungen).

über der lufthaltigen Lunge      über der verdichteten Lunge

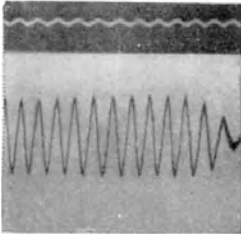


Abb. 16.

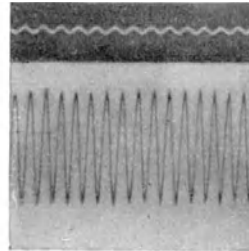


Abb. 17.

Bei tiefer Stimmlage (H = 120 Schwingungen).

II. Bei **Pleuraerguß**

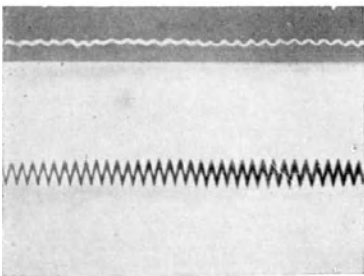


Abb. 18. Normale Lungenseite.

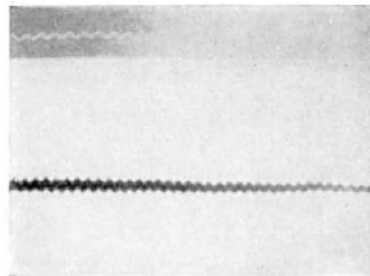


Abb. 19. Seite des Pleuraergusses.

Bei ziemlich tiefer Stimmlage (d = 145 Schwingungen).

wichtiges diagnostisches Zeichen für den Nachweis von Luft- und Flüssigkeitsergüssen im Brustraum. Doch kann das Stimmzittern stellenweise innerhalb des Bereiches eines Exsudats erhalten sein, nämlich dort, wo pleuritische Adhäsionen zwischen Lunge und Brustwand bestehen. Dieser Befund ist für die Wahl der Einstichstelle bei Pleurapunktion von Bedeutung. Eine Verstärkung des Stimmfremitus im Vergleich zur gesunden Seite findet sich oft über verdichteten Lungenpartien, also bei Pneumonie, tuberkulöser Infiltration und Kavernen, jedoch in höherer Stimmlage (z. B. beim lauten Aussprechen von „Achtundachtzig“ und nur dann, wenn der zuführende Bronchus nicht verstopft ist).

Die folgenden beiden Tabellen sollen eine Übersicht geben über die physikalischen Symptome im Bereich der Lunge:

Perkussion	Tonhöhe	Schwingungszahl in der Sekunde	Auscultation	
hoher tympanitischer Schall (Bauchschall)	c <sup>5</sup>	4096	Metallklang	
	c <sup>4</sup>	2048		
	c <sup>3</sup>	1024	Ch-Laut	
	c <sup>2</sup>	512		
	c <sup>1</sup>	256	Bronchialatmen	
	h	241		
	a	217		
	hoher Lungenschall bei teilweiser Verdichtung	g	191	unbestimmtes gemischtes oder bronchovesiculäres Atmen
		f	170	
		e	161	
normaler Lungenschall	d	145	Vesiculäratmen	
	c	129		
	H	120	Maximum des Stimmfremitus	
	A	108		
tiefer Lungenschall bei Emphysem und Pneumothorax	G	95		
	F	85		
	E	80		
	D	72		
	C	64		
	C <sub>1</sub>	32		
	C <sub>2</sub>	16		

Über	Perkussionsschall	Atmungsgeräusch	Rasselgeräusche	Stimmgeräusch	Stimmwirren
lufthaltiger Lunge	laut, tief	vesiculär	nicht klingend	normal	normal
verdichteter Lunge	leise, hoch, bisweilen tympanitisch	bronchial (ch)	klingend	verstärkt (ch)	verstärkt
pleuritischen Exsudaten	absolut gedämpft	abgeschwächt bis aufgehoben	fehlen	abgeschwächt bis aufgehoben	abgeschwächt bis aufgehoben
Pneumothorax	abnorm tief und laut Metallklang	leise amphorisch	fehlen oder metallisch	aufgehoben	aufgehoben
großen Kavernen	laut hoch tympanitisch	bronchial amphorisch	metallklingend	verstärkt	verstärkt

#### Sukussionsgeräusch.

Succussio Hippocratis, d. h. ein metallklingendes Plätschern, wird gehört bei gleichzeitiger Anwesenheit von Luft und Flüssigkeit in der Pleurahöhle (also bei Sero- und Pyopneumothorax), wenn man den Patienten an den Schultern faßt und schüttelt. Man kann sich dasselbe versinnlichen, indem man Wasser in einer halbgefüllten großen Flasche schüttelt.

### Das Sputum.

Das Sputum besteht aus den Sekreten der Tracheal- und Bronchialschleimhaut, sowie aus dem im Bereich des Respirationapparates gebildeten Eiter, außerdem auch aus den Sekreten des Pharynx und der Nasenhöhle, soweit diese durch den Mund ausgeworfen werden (Choanensputum), schließlich aus dem Speichel und den Sekreten der Mundschleimhaut; häufig sind dem Sputum auch Bestandteile der Nahrung beigemischt.

Nach den Hauptbestandteilen werden die Sputa eingeteilt in

- |                |             |
|----------------|-------------|
| 1. schleimige, | 3. seröse,  |
| 2. eitrig,     | 4. blutige, |

und die Mischformen: schleimig-eitrige (bei vorwiegend schleimigem Charakter), eitrig-schleimige (bei mehr eitriger Beschaffenheit), blutig-schleimige, blutig-seröse usw. Es ist zu unterscheiden, ob die verschiedenen Bestandteile des Sputums innig gemischt sind und konfluieren oder ob sie getrennt bleiben. Im ersten Falle sind die schleimproduzierenden Stellen der Bronchien mit den blut- oder eiterbildenden identisch, im zweiten Falle wurden Blut oder Eitermassen, welche an circumscripter Stelle, z. B. in einer Kaverne gebildet worden waren, auf dem Wege durch die Bronchien nach oben durch eine Schleimschicht umhüllt.

Rein schleimige Sputa finden sich hauptsächlich bei manchen Formen von Bronchitis; auch die Choanensputa, welche durch Räuspern, nicht durch Husten herausbefördert werden, stellen meist sehr zähe, oft zum Teil vertrocknete schleimige, nicht selten blutige Massen dar.

Rein eitrig-eitrige Sputa kommen vor bei Durchbruch von Abscessen der Lunge oder benachbarter Organe oder bei Durchbruch von Empyemen in die Bronchien.

Innig gemischt schleimig eitrig-eitrige Sputa finden sich bei diffuser Bronchitis; bei diffuser chronischer eitrig-eitriger Bronchitis (Bronchoblennorrhöe) setzt sich das dünnflüssige eitrig-schleimige Sputum oft in drei Schichten im Speiglas ab. Bei Phthisis pulmonum ist das Sputum meist eitrig-schleimig und nicht gemischt, indem der Eiter in Streifen- oder in Ballen- und Münzenform von Schleim umhüllt ist. Bei sehr großen Kavernen können die einzelnen Sputumballen auch konfluieren.

Rein blutige Sputa (Hämoptye) kommen vor, wenn durch Ulcerationen im Bereich der Respirationsorgane ein Blutgefäß, zumal ein kleines Aneurysma arrodirt worden ist. Das bei Hämoptye ausgehustete Blut unterscheidet sich von dem bei Magenblutungen ausgebrochenen hauptsächlich dadurch, daß es hellrot und schaumig, nicht mit Nahrungsbestandteilen vermischt ist. Hämoptye findet sich am häufigsten bei Lungenphthise, und zwar in allen, auch schon den frühesten Stadien; auch bei Bronchiektase, Fremdkörpern in den Bronchien, Lungensyphilis und Lungenabsceß, Lungenschüssen, ferner auch bei Aortenaneurysmen. Blut, das aus der Nase nach dem Nasenrachenraum fließt, wird ohne Husten oder Erbrechen ausgespuckt und ist meist von hellroter Farbe.

Seröse, ganz dünnflüssige, stark schaumige Sputa, geschlagenem Eiereiweiß ähnlich, sind bezeichnend für Lungenödem.

Innig gemischt blutig-schleimige (gelbrot bis rostbraun gefärbte) Sputa finden sich bei Pneumonie sowie auch bei hämorrhagischem Infarkt, ferner bei Lungencarcinom und -sarkom; blutig-seröses Sputum (zwetschgenbrühartiges Sputum) kommt vor bei Lungenödem im Verlauf der croupösen Pneumonie; damit nicht zu verwechseln ist blutiggefärbter Speichel (braunrot, dünnflüssig, von fadem Geruch), der bisweilen von Simulanten und Hysterischen entleert und durch Saugen am Zahnfleisch produziert wird, oder blutig gefärbter fötider Rachenschleim bei chronischen Mandel- und Rachenentzündungen.

Die Konsistenz des Sputums ist hauptsächlich abhängig vom Schleimgehalt; sehr schleimreiche Sputa, wie z. B. das der Asthmatiker, außerdem aber das pneumonische Sputum, sind meist so zähe, daß sie kaum aus dem Glase ausfließen.

Der Eiweißgehalt des Sputums ist äußerst gering in allen jenen Fällen, wo das Sputum in der Hauptsache ein Produkt gesteigerter Sekretion der Bronchialschleimhaut darstellt, so bei Asthma und bei Bronchitis. Wenn dagegen bei Entzündungsprozessen der Lunge (Pneumonie) oder bei Transsudationen (Lungenödem, Stauungslunge bei Herzkrankheiten) aus den Capillaren eine eiweißreiche Flüssigkeit in die Alveolen und Bronchien ergossen wird, so zeigt das Sputum einen sehr beträchtlichen Gehalt an Eiweiß. Der Eiweißgehalt des Sputums kann deshalb zur Differentialdiagnose dieser Zustände herangezogen werden.

Um den Eiweißgehalt des Sputums zu prüfen, bringt man eine nicht zu kleine Menge davon in ein Glaskölbchen, setzt ungefähr die doppelte Menge 3%iger wäßriger Essigsäurelösung zu und schüttelt stark. Dadurch wird das Mucin gefällt und die eigentlichen Eiweißstoffe bleiben gelöst. Man filtriert durch ein Faltenfilter und setzt zum Filtrat etwas Ferrocyaniumlösung. Fällt dabei ein erheblicher Niederschlag aus, so spricht der dadurch nachgewiesene Eiweißreichtum des Sputums dafür, daß ein Entzündungs- oder ein Transsudationsprozeß in der Lunge vorliegt. Flockiger Niederschlag spricht gegen einfache Bronchitis oder Asthma.

Geruch: Fauliger Geruch findet sich bei Zersetzungsprozessen innerhalb der Bronchien und der Lungen (Bronchitis foetida, Lungenangrän).

Farbe: Abgesehen von der durch die Gegenwart von Eiter bedingten gelben oder gelbgrünen Färbung sind zu beachten: rote, braune oder gelbrote Färbung, erzeugt durch weniger oder mehr veränderten Blutfarbstoff, z. B. bei Hämoptoe, Lungeninfarkt, Pneumonie.

Ockerfarbe zeigt sich bei reichlichem Gehalt des Sputums an Hämatoïdin, zumal bei Lungenabsceß, ferner bei Anwesenheit von



Gallenfarbstoff bei Durchbruch von Leberabscessen und von vereiterten Leberechinokokken in die Lunge.

Eigelbe oder auch grüngelbe Färbung des Auswurfes tritt bisweilen auf infolge von Bakterienwirkung, besonders wenn das Sputum längere Zeit im Speiglas gestanden hat. Impft man von solchem Auswurf auf anderen, so tritt auch in diesem die gleiche Färbung auf.

Grüne Farbe der Sputa kann bedingt sein durch grünen Gallenfarbstoff, Biliverdin, sie findet sich bei Pneumonie mit Ikterus; auch bei verkäsender Pneumonie kommt bisweilen grasgrüner Auswurf vor.

Schwarze Sputa kommen vor bei Leuten, welche viel Kohlenstaub oder Ruß einatmen, außerdem bei Arbeitern in Kohlen- und Eisenwerken. Bei den letzteren finden sich bisweilen auch ockerfarbige und rote Sputa.

Bei Bäckern und Müllern, die viel Mehlstaub einatmen, kommt bisweilen ein weißes, kleisterähnliches Sputum vor, welches bei der mikroskopischen Untersuchung Stärkekörner erkennen läßt.

Die Menge ist je nach dem zugrunde liegenden Prozeß sehr wechselnd; besonders große Mengen finden sich bei Bronchoblennorrhöe, bei umfangreichen bronchiektatischen und tuberkulösen Kavernen und bei Lungenödem sowie bei Durchbruch von Abscessen und Empyemen in die Bronchien.

### **Morphologische Bestandteile.**

Fibrin findet sich in der Form baumförmig verzweigter Bronchialabgüsse bei croupöser Pneumonie, bei der echten Bronchitis fibrinosa und bei Diphtherie des Larynx und der Trachea. Um sie zu isolieren, kann man das Sputum mit Wasser schütteln.

Curschmannsche Spiralen, stark, wie ein Seil gedrehte Schleimfäden, oft mit einer helleren Partie, dem Zentralfaden, in der Mitte, finden sich hauptsächlich bei jener eigenartigen Form chronischer, zu häufigen Rezidiven neigender Bronchiolitis, welche mit asthmatischen Anfällen kombiniert ist; doch kommen Curschmannsche Spiralen auch bei nicht asthmatischen Patienten und umgekehrt Asthmaanfalle ohne Spiralen vor. Sie sind meist schon makroskopisch als feine Fäden zu erkennen und finden sich häufig in kleinen sagoartigen Schleimklümpchen; zum sicheren Nachweis bedarf man aber des Mikroskops. Häufig finden sich bei Asthma auch sehr feine, spiralförmig, gedrehte Fäden etwa von dem Durchmesser eines roten Blutkörperchens (sog. isolierte Zentralfäden). Bei asthmaähnlichen Anfällen mit hochgradiger Atemnot kommen bisweilen auch baumförmig verzweigte Bronchialabgüsse aus eingedicktem Schleim vor, die den oben erwähnten Fibrinabgüssen sehr ähnlich sind.

Fetzen von Lungengewebe finden sich bei umfangreicheren Zerstörungen der Lunge, besonders bei Lungengangrän, seltener bei Lungenabsceß; sie erscheinen als braunschwarze, schmierige, aber trotzdem schwer zerzupfbare Flocken von meist sehr üblem Geruche.

Echinokokkusblasen oder -haken erscheinen bei Echinokokkus der Lunge und Pleura oder bei Durchbruch von Leberechinokokken in die Lunge.

### Mikroskopische Untersuchung des Sputums.

Leukocyten finden sich konstant im Sputum, und zwar desto reichlicher, je mehr es eitrigen Charakter zeigt; häufig sind die Leukocyten in Zerfall und ihr Kern in Auflösung begriffen, so z. B. bei Bronchitis foetida, Lungengangrän, bei Durchbruch von Empyemen. Leukocyten mit fettähnlich glänzender eosinophiler Körnelung findet sich in sehr großer Zahl bei Asthma bronchiale und in geringer Menge auch bei chronischer Bronchitis und Tuberkulose. Zu ihrer Färbung bedient man sich derjenigen Methoden, welche im Kapitel „Blut“ angegeben sind (Methylenblau-Eosinmischung). Doch bedarf es meist zu ihrem Nachweis nicht der Färbung. Der starke Glanz und die Größe der Körnelung charakterisieren die eosinophilen Leukocyten auch im ungefärbten Präparat zur Genüge.

Rote Blutkörperchen finden sich stets in blutig gefärbtem Sputum; bisweilen erkennt man sie erst bei Färbung und mikroskopischer Untersuchung in solchem Auswurf, der makroskopisch nicht als bluthaltig erschienen war (z. B. bei Bronchopneumonie).

Plattenepithelien stammen aus der Mundhöhle oder von den Stimmlippen.

Cylinderepithelien können aus der Nasenhöhle, dem oberen Teil des Pharynx, dem Larynx und besonders aus den Bronchien stammen. Sie finden sich im Sputum bei akutem Katarrh der erwähnten Schleimhäute und besonders häufig bei Asthma bronchiale.

Als Alveolarepithelien der Lungen werden größere runde oder ovoide Zellen mit bläschenförmigem Kern bezeichnet, in deren Protoplasmaleib häufig Fettkörnchen, Kohlepartikelchen und Myelinmassen eingelagert sind.

Dieses Myelin, welches in mattglänzenden, oft konzentrisch geschichteten Tropfen und Biskuitformen frei zwischen den Zellen liegend angetroffen wird, kommt hauptsächlich bei chronischer Bronchitis vor und besteht aus Protogon, es findet sich am häufigsten in den sagoartigen, zähen Schleimklümpchen bei dem Catarrhe sec der Bronchien und bei Emphysem.

Als Herzfehlerzellen bezeichnet man solche Alveolarepithelien, welche durch veränderten Blutfarbstoff gelbbraun tingiert sind; sie kommen hauptsächlich vor bei chronischen Stauungszuständen in der Lunge, also bei brauner Induration infolge von Mitralklappenfehlern, außerdem nach hämorrhagischen Infarkten. Wenn größere Mengen von Herzfehlerzellen zu Häufchen angeordnet im Sputum vorhanden sind, erkennt man sie oft schon makroskopisch als kleine gelbbraune Pünktchen. Versetzt man ein solches Sputum mit Salzsäure und 10%iger Ferrocyankaliumlösung, so färbt sich das eisenhaltige Pigment der Herzfehlerzellen blau, indem sich Berlinerblau bildet.

Elastische Fasern kommen im Sputum bei allen destruktiven Erkrankungen der Luftwege vor, besonders bei Phthisis pulmonum und bei Lungenabsceß; sie erscheinen als stark konturierte, glänzende, geschwungene Fäden. Ihr Vorkommen beweist mit Sicherheit das Vorhandensein zerstörender ulceröser Prozesse der Luftwege. Bei Lungengangrän werden die elastischen Fasern meist vermißt, weil sich dabei ein sie auflösendes Ferment im Sputum vorfindet.

Zum Nachweis der elastischen Fasern genügt es meist, eine verdächtige Stelle des Sputums auf dem Objektträger mit einem Tropfen 10%iger Kalilauge zu mischen und zu untersuchen. Man kann auch eine größere Menge Sputum mit der gleichen Menge 10%iger Kalilauge unter Umrühren auf dem Wasserbade erwärmen, bis eben Lösung eingetreten ist; dann wird die Masse in der Zentrifuge oder im Spitzglas zum Absetzen gebracht und der Bodensatz mikroskopisch untersucht. Um in diesem Sediment die elastischen Fasern zu färben, gießt man die überstehende Lösung vom Bodensatz ab und fügt zum letzteren einige Kubikzentimeter Orceinlösung (Orcein 1,0, absolut. Alkohol 80,0, dest. Wasser 40,0, konz. Salzsäure 2,0) und dazu noch so viel Tropfen Salzsäure bis eine weichselrötliche Farbe bestehen bleibt. Hierauf wird das Röhrchen, welches das Sediment enthält, für einige Minuten in ein kochendes Wasserbad gestellt und sodann entfärbt, indem man salzsäurehaltigen Alkohol zugießt und umschüttelt (konz. Salzsäure 1,0, Alkohol 200,0, Wasser 50,0). Durch erneutes Zentrifugieren oder im Spitzglas wird das Sediment wieder zum Absitzen gebracht und das Entfärben und Auswaschen wird durch abermaliges Zugeben von frischem Säurealkohol noch einmal wiederholt. Es

erscheinen dann die elastischen Fasern braunviolett gefärbt und sie können durch ihre Färbung von anderen Fasern leicht unterschieden werden. Elastische Fasern können bisweilen auch aus Nahrungsresten stammen, die aus dem Munde in das Speiglas gekommen sind.

Geschwulstzellen kommen vor bei Sarkomen und Carcinomen der Luftwege, doch sind sie nur dann mit Sicherheit zu erkennen und von den Alveolarepithelien zu unterscheiden, wenn sie in Zellverbänden (Konglomeraten) auftreten.

Fettsäurekrystalle, feine gebogene farblose Nadeln, kommen vor bei putrider Bronchitis, Lungenabsceß und Lungengangrän. Sie schmelzen beim Erwärmen des Objektträgers zu Fetttropfen. Man findet sie am häufigsten in weißgelben, stecknadelkopfgroßen und größeren, sehr übelriechenden Körnern, den sog. Dittrichschen Pfröpfen.

Hämatoidin erscheint in amorphen gelbbraunen Körnchen oder in rhombischen Tafeln und geschwungenen Nadelbüscheln von derselben Farbe. Es findet sich bei alten Blutungen in der Lunge oder bei Durchbruch von Lungenabscessen oder von Abscessen benachbarter Organe, z. B. der Leber.

Charcot-Leydensche Krystalle, spitzige farblose glänzende Oktaeder, kommen besonders häufig bei Bronchialasthma vor, bisweilen aber auch bei anderen Erkrankungen der Bronchien, auch bei Durchbruch von Echinokokkuscysten in die Bronchien. Man findet sie am leichtesten in gelben Flöckchen und Streifen des Sputums.

Mikroorganismen finden sich in jedem Sputum vor, und zwar nur in sehr geringer Menge in den rein schleimigen Sputis der chronischen Bronchitis, bei Asthma und Herzfehlerlunge, in etwas größerer Zahl bei den eitrigen Auswurfsarten (vorwiegend Staphylokokken und Streptokokken), besonders reichlich und in den verschiedensten Formen bei putriden Zersetzungsprozessen. Von besonderer diagnostischer Bedeutung sind die Tuberkelbacillen. Zur Untersuchung auf Tuberkelbacillen wählt man rein eitrigte Partien des Sputums aus, von denen man annehmen kann, daß sie aus einer geschwürigen Stelle stammen. Über die Herstellung und Färbung des Trockenpräparates siehe das Kapitel Mikroorganismen. Im rostfarbenen Sputum der Pneumonie findet man meist den Pneumókokkus in großer Zahl; er erscheint in der Form zierlicher Diplokokken, die oft von einer Hülle umgeben sind. Da die Pneumokokken im gefärbten Präparat nicht mit Sicherheit von anderen Kokken, z. B. von den Streptokokken unterschieden werden können, ist zu ihrem Nachweis das Kulturverfahren und besonders das Tierexperiment nötig: weiße Mäuse, welche mit pneumokokkenhaltigem Material geimpft werden, sterben im Laufe der nächsten zwei Tage, und in ihrem Blut lassen sich die Pneumokokken in großer Zahl nachweisen. Bisweilen finden sich im Sputum Fäden von *Aspergillus* (*Pneumomyces aspergillina*); sie werden am besten erkannt in dem mit 10%iger Kalilauge behandelten Präparat. Außerdem kommen bei Bronchitis putrida

sowie in ausgehusteten Pfröpfen aus den Tonsillen Leptothrixfäden vor; sie färben sich durch Jodjodkaliumlösung braun oder blau. Den *Micrococcus tetragenes* findet man bei Bronchitiden und namentlich bei Lungenkavernen, bei diesen, wie auch bei Bronchialcarcinomen bisweilen *Sarcine*. Bei Aktinomykose der Lungen werden im Sputum *Aktinomyceskörner* beobachtet (s. Kapitel Parasiten und Infektionskrankheiten).

Zur genaueren bakteriologischen Untersuchung des Sputums, zumal auf solche Mikroorganismen, welche nicht, wie der Tuberkelbacillus, durch einfache Färbung charakterisiert werden können, z. B. auf Influenzabacillen, Pneumokokken, Staphylokokken, Streptokokken u. a., bedient man sich des von R. Koch angegebenen Verfahrens: Man läßt den Patienten direkt in eine sterilisierte Petrische Schale aushusten. Mit ausgeglühter Pinzette nimmt man einen größeren Sputumballen heraus und wäscht ihn hintereinander in mehreren Schälchen gründlich ab, die mit sterilisiertem Wasser gefüllt sind, um die anhaftende Mundflüssigkeit mit ihren zahlreichen Bakterien zu entfernen. Sodann zerzupft man den Sputumballen mit sterilen Instrumenten und entnimmt aus der Mitte eine kleine Menge zur Färbung und zur Anlegung von Kulturen.

### **Die physikalischen Symptome der wichtigsten Lungenkrankheiten.**

**Pneumonie:** Leiser, hoher und kurzer, oft etwas tympanitischer Klopfeschall über dem infiltrierten Lungenabschnitt. Die Auscultation ergibt im Stadium der Anschoppung Knisterrasseln, im Stadium der Verdichtung (Hepatisation) Bronchialatmen, Bronchophonie und manchmal klingendes Rasseln, im Stadium der Lösung wiederum Knisterrasseln; Pectoralfremitus verstärkt. Bei der Untersuchung mit Röntgenstrahlen erscheint im Bereich der pneumonischen Infiltration ein Schatten, der größtenteils zentral nahe dem Lungenhilus beginnt und sich von dort in den nächsten Tagen weiter über die Lunge ausbreitet. Erst dann, wenn der Verdichtungsprozeß bis an die Lungenoberfläche fortgeschritten ist, wird Dämpfung und Bronchialatmen nachweisbar. Siehe auch das Kapitel Infektionskrankheiten. Sputum meist blutig, rostfarben, enthält meist Pneumokokken oder Streptokokken.

**Pleuritis:** Bei der Ansammlung eines pleuritischen Ergusses ist die befallene Seite erweitert und bewegt sich weniger; im Bereich des Exsudates ist bei der Perkussion fast gar kein Schall oder nur ganz leiser und kurzer Schall, also „absolute Dämpfung“, zu hören, und der perkutierende Finger fühlt eine vermehrte Resistenz; Abschwächung des Atmungsgeräusches und des Pectoralfremitus. Oberhalb des Flüssigkeitsergusses findet sich häufig tympanitischer Schall der komprimierten Lunge mit Bronchialatmen, Bronchophonie und Ägophonie. Die obere Grenze pleuritischer Exsudate steht meist in der hinteren Axillarlinie am höchsten und senkt sich sowohl gegen die Wirbelsäule wie auch nach vorn zu; sie pflegt sich bei Lagewechsel des Patienten nur wenig oder gar nicht zu verschieben. Große Exsudate, welche unter positivem Druck stehen, verdrängen die Nachbarorgane, also das Herz, nach der anderen Seite und die Leber nach abwärts. Die Komplementärräume des Pleurasackes werden von Exsudat ausgefüllt und das Zwerchfell nach abwärts gewölbt. Bei großen linksseitigen Pleuraergüssen reicht die Dämpfung nahezu bis

zum Rippenbogen. Der Traubesche Raum (siehe Seite 196) ist von der Dämpfung ausgefüllt. Bei kleineren linksseitigen Pleuraexsudaten, welche negativen, also niedrigeren Druck als den Atmosphärendruck darbieten, reicht die Dämpfungsgrenze nur etwa bis zur 6. Rippe, der Traubesche

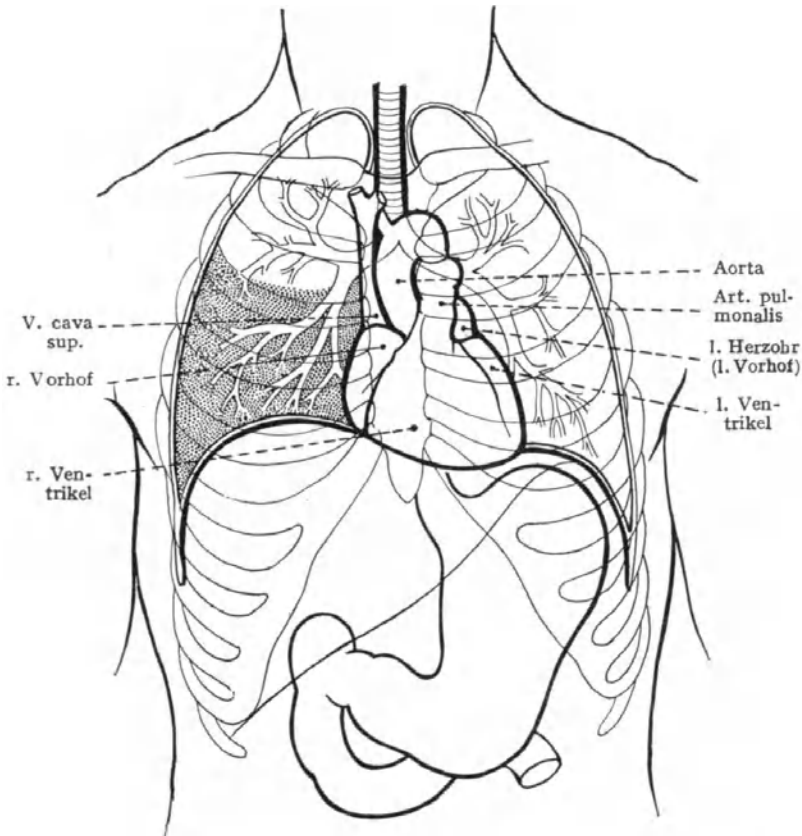


Abb. 20. Schematische Darstellung einer Pneumonie des rechten Mittellappens; über dem verdichteten, entzündlich infiltrierten Lungenabschnitt ist Dämpfung des Perkussionschalles, Bronchialatmen, Bronchophonie und verstärkter Stimmfremitus wahrnehmbar. Im übrigen diene die Abbildung zur Orientierung über die topographisch-anatomischen Verhältnisse.

Raum ist frei und gibt tympanitischen Magenschall. Bei Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen ergibt sich ein starker Schatten, der in den lateralen Thoraxpartien höher steht als median. Heilt eine Pleuritis unter Resorption der Flüssigkeit mit Verwachsung beider Pleurablätter und Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes, so tritt Einziehung der betreffenden Brusthälfte und Hereinziehung der benachbarten Organe in den Bereich derselben ein. — Trockene Pleuritis, d. h. Auflagerung von Fibrin auf der Pleura ohne flüssigen Erguß, ist charakterisiert durch das Reibegeräusch.

**Emphysem:** Faßförmige Erweiterung des Thorax. Tiefstand der unteren Lungengrenzen; Tiefstand und Verkleinerung der Herzdämpfung; abnorm tiefer Lungenschall; Abschwächung des Atmungsgeräusches; häufig Schnurren und Pfeifen und knackendes Rasseln infolge der begleitenden

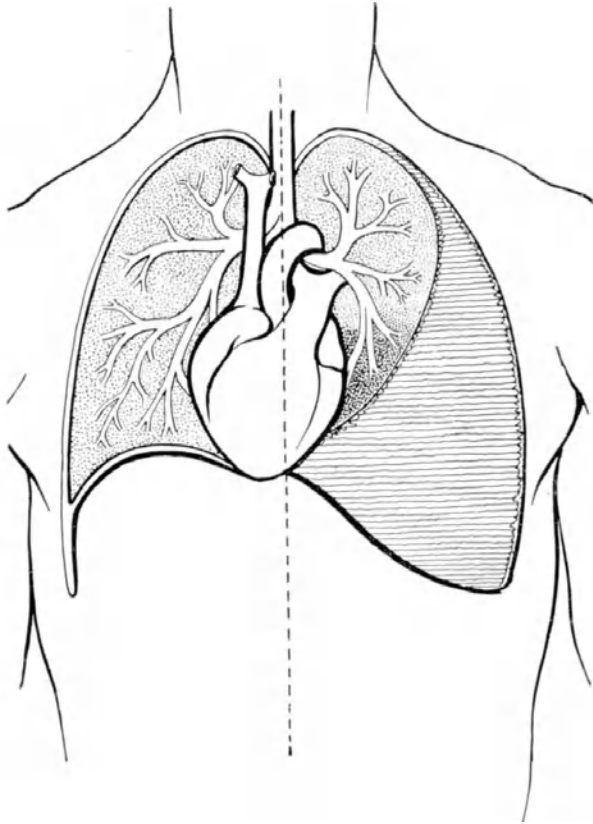


Abb. 21. Schematische Darstellung eines pleuritischen Exsudates der linken Seite mit Erweiterung der linken Brusthälfte, Kompression und teilweiser Atelektase der linken Lunge. Auflagerung von Fibrin auf der linken Pleura pulmonalis und costalis, Verschiebung des Herzens nach rechts, Verdrängung des Zwerchfells und Ausfüllung des Komplementärraumes links durch das Exsudat und dadurch Verkleinerung des Traubeschen Raumes. Über dem pleuritischen Exsudat ist intensive Dämpfung mit Aufhebung des Stimmfremitus, aufgehobenes oder ganz aus der Entfernung klingendes Bronchialatmen wahrnehmbar. Oberhalb des Exsudats pleuritisches Reiben, rechtsseitige Herzdämpfung.

**Bronchitis.** Bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen zeigt sich der Thorax ungewöhnlich breit, die Lungenfelder sind auffallend hell, die Rippschatten verlaufen mehr horizontal, das Zwerchfell abgeflacht und tiefstehend, das Herz herabhängend.

**Bronchitis:** Normaler Perkussionsschall, Vesiculäratmen, oft an einzelnen Stellen abgeschwächt. Verbreitete blasige Rasselgeräusche, besonders über den hinteren unteren Lungenabschnitten, oder Schnurren

und Pfeifen. Bei Katarrhen, welche nur die Trachea und die großen Bronchialabschnitte betreffen, pflegt kein Rasseln hörbar zu sein.

Lungenphthisis: Die tuberkulöse Infiltration beginnt in der Mehrzahl der Fälle an den Lungenspitzen oder in denjenigen Teilen der Lungen,

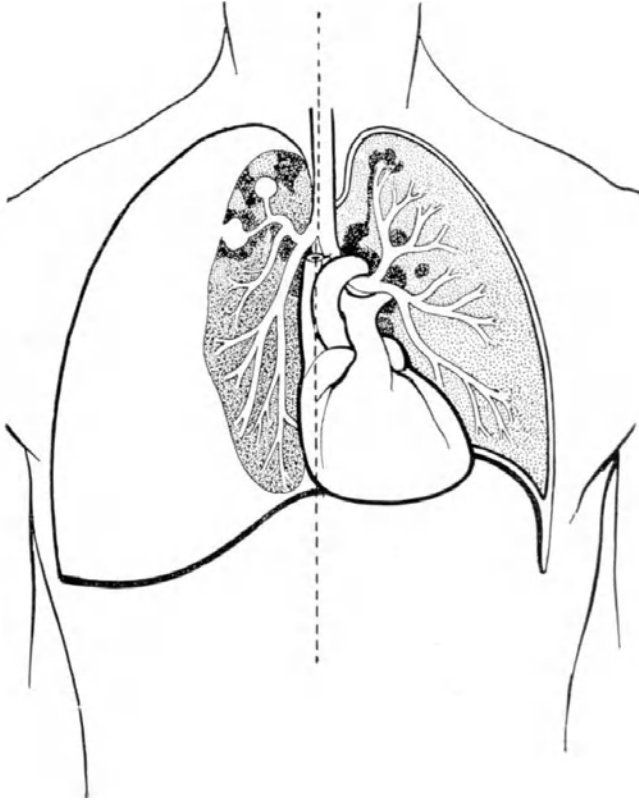


Abb. 22. Schematische Darstellung eines rechtsseitigen Pneumothorax nach Perforation einer tuberkulösen Lungenkaverne; Erweiterung der rechten Brusthälfte, Kollaps und Atelektase der rechten Lunge. Großer Lufterguß in der rechten Pleurahöhle mit Verdrängen des rechten Zwerchfells nach abwärts und des Herzens nach links. Über dem Pneumothorax ist abnorm lauter und tiefer Perkussionsschall, Metallklang bei der Plessimeter-Stäbchenperkussion, aufgehobenes oder ganz schwaches amphorisches Atmen, abgeschwächter Stimmfremitus wahrzunehmen. — In den beiden Lungenspitzen sind tuberkulöse Herde zur Anschauung gebracht, welche zu Schalldifferenz der Spitzen und zu abgeschwächtem oder gemischtem bronchovesiculärem Atmungsgeräusch mit verschärftem Expirium Veranlassung geben können. An der linken Spitze ein primärer tuberkulöser Infiltrationsherd mit verdicktem Lymphstrang zu den geschwollenen und verkästen Hilusdrüsen.

welche den Spitzen benachbart sind, und zeigt sich in späteren Stadien an den Spitzen am weitesten vorgeschritten. Doch kommt gar nicht selten der Primäraffekt auch in tiefer unten gelegenen Lungenteilen vor. Im Beginn kürzerer und etwas höher (weniger tief), später auch leiser



klingender Perkussionsschall (Dämpfung) über dem befallenen Lungenabschnitt, mit unbestimmtem, oft abgeschwächtem Inspirium, mit Verlängerung und Verschärfung des Expirationsgeräusches und mit einzelnen Rasselgeräuschen. In vorgerückterem Stadium wird die Dämpfung intensiver und ausgedehnter, das Atmungsgeräusch bronchial, klingendes Rasseln, Einsenkung der betreffenden Supra- und Infraclaviculargrube.

Kavernen können nur dann mit Sicherheit erkannt werden, wenn sie von verdichtetem Gewebe umgeben sind und der Brustwand nahe liegen. Sie liefern hohen tympanitischen Perkussionsschall, der desto lauter und tiefer wird, je größer die Höhle auf Kosten des zugrunde gehenden Lungengewebes wird. Häufig findet sich Wintrichscher und Gerhardttscher Schallwechsel und das Geräusch des gesprungenen Topfes. Man hört darüber Bronchialatmen und großblasiges klingendes Rasseln. Große glattwandige Kavernen liefern bisweilen bei der Perkussion, zumal der Plessimeter-Stäbchenperkussion, Metallklang, ferner amphorisches Atmen und metallisch klingende Rasselgeräusche. Da sowohl tympanitischer Schall als auch Bruit de pot fêlé sowie Schallwechsel auch bei Verdichtungen des Lungengewebes ohne Kavernenbildungen vorkommen, so können als sichere Kavernenzeichen nur die metallischen Phänomene gelten. Da diese Symptome häufig fehlen, so wird man die Diagnose einer Kaverne oft nur vermutungsweise stellen können.

Bei Durchleuchtung oder Photographie mit Röntgenstrahlen erkennt man die tuberkulösen Infiltrationen als fleckige Schatten, auch geben die Lymphdrüenschwellungen am Lungenhilus rundliche Schatten. Die erkrankte Lungenspitze ist oft auch diffus getrübt und kleiner und hellt sich bei Hustenstößen oder tiefer Einatmung weniger auf. Kavernen lassen sich oft im Röntgenbild erkennen als heller Fleck, der von einem dunklen Rand umgeben ist und bisweilen bei Anwesenheit von Eiter einen horizontalen Flüssigkeitsspiegel zeigt.

Pneumothorax: Erweiterung und Unbeweglichkeit der befallenen Brusthälfte, abnorm lauter und tiefer, meist nicht tympanitischer Perkussionsschall, der über die normalen Lungengrenzen hinausreicht. Verdrängung der Nachbarorgane, besonders von Herz und Leber. Bei Plessimeter-Stäbchenperkussion Metallklang. Aufgehobenes oder abgeschwächtes, oft amphorisches Atmen; abgeschwächter Stimmfremitus. Bei gleichzeitiger Anwesenheit von Flüssigkeit, also bei Sero- und Pyopneumothorax momentane Änderung des Flüssigkeitsniveaus bei Aufsitzen und Niederlegen; Succussio Hippocratis. Radioskopisch ergibt sich bei einfachem Pneumothorax auffällige Helligkeit im Bereich der befallenen Thoraxhälfte, die Lunge als Schatten gegen den Hilus gedrängt, Verschiebung der Nachbarorgane; bei gleichzeitigem Flüssigkeitserguß horizontale obere Grenze des Flüssigkeitsniveaus und Bewegungen der Oberfläche, teils von der Körperhaltung, teils von der Respiration abhängig. Bei tiefer Inspiration sieht man das Zwerchfell der gesunden Seite nach abwärts rücken, während auf der Seite des Pneumothorax das Niveau der Flüssigkeit bisweilen etwas in die Höhe rückt (Schaukelbewegung des Zwerchfells). Beim Schütteln des Kranken sieht man die Wellenbewegung des Exsudates entsprechend der Succussio Hippocratis.

## Zirkulationsapparat.

### Anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

Das Herz liegt auf dem Zwerchfell, es reicht normalerweise mit seiner rechten Grenze, die vom rechten Vorhof und Ventrikel gebildet wird, 3,5 bis 4,5 cm nach rechts von der Medianlinie oder bis ungefähr fingerbreit über den rechten Sternalrand hinaus, die obere Grenze, welche durch den Ursprung der großen Gefäße gebildet ist, findet sich am oberen Rand der dritten Rippe; die linke Grenze wird vom linken Ventrikel gebildet und entspricht dem Herzstoß; sie erreicht im 5. Intercostalraum die Mamillarlinie nicht ganz und findet sich 8—11 cm nach links von der Medianlinie. Der rechte Vorhof und Ventrikel sind gegen die vordere Brustwand zu gelagert, der linke Vorhof liegt nach hinten gegen die Wirbelsäule, der linke Ventrikel nach hinten und unten, doch kommt der letztere mit seiner linken Kante und der Herzspitze und das Herzohr des linken Vorhofes neben der Pulmonalis an die Brustwand zu liegen. Die Pulmonalklappe liegt im zweiten linken Intercostalraum unmittelbar neben dem linken Sternalrand, die Aortenklappe findet sich hinter dem Sternum in derselben Höhe (s. Abb. 20 und 28).

Das Herz reagiert auf kontinuierliche Reize mit diskontinuierlichen, und zwar rhythmischen Kontraktionen, da der Herzmuskel während jeder Kontraktion und kurze Zeit danach für jeden Reiz unerregbar wird (refraktäre Phase) und seine Erregbarkeit erst allmählich wieder gewinnt. Diese Umwandlung kontinuierlicher Reize in diskontinuierliche Erregung findet nach Engelmanns Versuchen dort statt, wo die Vena cava superior in den rechten Vorhof einmündet. Hier liegt die für normale Reize empfänglichste Stelle des Herzens; von diesem Ort gehen die normalen Bewegungsreize aus und verteilen sich gesetzmäßig auf die Vorhöfe und von diesen auf die Ventrikel. An dieser Stelle des Sinus liegt der von Keith und Flack entdeckte Knoten, der aus eigentümlich gestalteten Muskelfasern und Nervenzellen zusammengesetzt ist. Die von diesem „Sinusknoten“ ausgehenden Impulse werden teils durch das Wenckebachsche Bündel, teils ohne vorgezeichneten Weg auf die Muskulatur der Vorhöfe übertragen. Nahe der Einmündungsstelle des Sinus coronarius, also der Coronarvene in den rechten Vorhof und in der medianen Scheidewand des rechten Vorhofes liegt ein ebenso gebauter Knoten aus Purkinjeschen Muskelfasern und Nerven, der Aschoff-Tawarasche Knoten, von welchem aus das von His entdeckte Muskelbündel zur Scheidewand der Ventrikel zieht; es gabelt sich in einen dem rechten und in einen dem linken Ventrikel zugehörigen Schenkel und diese verzweigen sich in den Papillarmuskeln und auf der Ventrikelmuskulatur. Der Bewegungsreiz wird von dem Tawaraschen Knoten und durch das Hissche Bündel von den Vorhöfen auf die Ventrikel übertragen. Sinusknoten, Wenckebachsches Bündel, Atrioventrikularknoten (Aschoff-Tawara) und Hissches Bündel bilden zusammen das Reizleitungssystem des Herzens. Durch diesen Reizleitungsapparat überträgt die reizempfindlichste Stelle normalerweise ihre rhythmischen Bewegungsimpulse auf das übrige Herz, sie schreibt ihm gewissermaßen ihren Bewegungsrhythmus vor. Der Sinusknoten wird deshalb auch als Schrittmacher (Pacemaker) des Herzens bezeichnet. Unter pathologischen Verhältnissen können sich die Vorhöfe und namentlich die Ventrikel auch

unabhängig davon kontrahieren, sei es, daß ein Teil des Herzens übermäßig reizempfindlich geworden ist, oder daß er von abnormen Reizen getroffen wird (Extrasystolen), oder sei es, daß der normale Reizleitungsapparat durch krankhafte Prozesse zerstört ist und wenn deshalb die tiefer gelegenen Teile des Herzens autonom in Tätigkeit treten. So schlagen z. B. bei totaler Unterbrechung des Hisschen Bündels die Ventrikel in ihrem eigenen, sehr langsamen Rhythmus (etwa 30—35 mal in der Minute) unabhängig von den sehr viel häufigeren Kontraktionen der Vorhöfe.

Die Kontraktion läuft also normalerweise über das Herz hinweg; sie beginnt an der Hohlvene und setzt sich von dieser aus auf die Vorhöfe fort. Nach der Kontraktion der Vorhöfe springt die Erregung auf die beiden Ventrikel über, die sich gleichzeitig zusammenziehen, bis sie ihren Inhalt in die Pulmonalarterie und Aorta entleert haben.

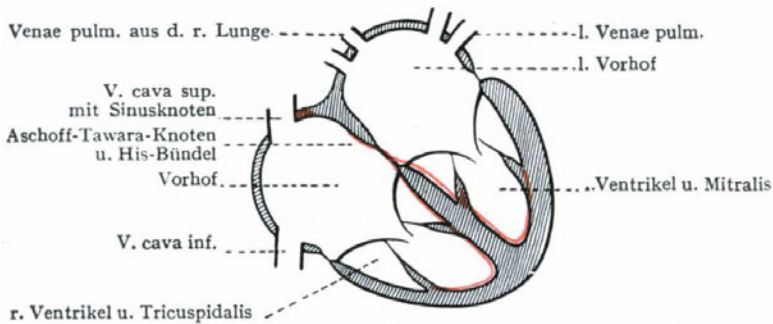


Abb. 23. Schematische Darstellung des Sinusknotens von Keith und Flack sowie des Aschoff-Tawaraschen Knotens im Septum der Vorhöfe wie des davon ausgehenden Hisschen-Bündels zu den Papillarmuskeln und zu der Wand beider Ventrikel.

In dem Augenblick, wo die Zusammenziehung (Systole) der Ventrikel beginnt, schließt die Tricuspidal- und Mitralklappe, und durch die Anspannung dieser Klappen sowie der muskulösen Ventrikelwand erschallt der erste Ton. Das Ausströmen des Blutes durch das Pulmonal- und Aortenostium beginnt nicht sofort mit dem Einsetzen der Ventrikelkontraktion, sondern eine kurze Zeit später, nämlich erst dann, wenn der Blutdruck in den Ventrikeln eine größere Höhe erreicht hat als in der Pulmonalis und Aorta. Diese erste Zeit der Systole, während deren also alle Klappen geschlossen sind, wird Anspannungszeit oder Verschlusszeit genannt. Die Kontraktion der Ventrikel folgt derjenigen der Vorhöfe nach ungefähr 10—15 Hundertelsekunden. Nachdem die Ventrikel ihr Blut entleert haben, beginnt die Erschlaffung (Diastole) der Ventrikel; in diesem Augenblick schließen die Pulmonal- und Aortenklappen und der zweite Ton erschallt. Die Systole, d. h. die Zusammenziehung der Ventrikel, wird also gerechnet vom Beginn des ersten Tones bis zum zweiten Ton; die Diastole dauert vom Beginn des zweiten Tones bis zu dem des nächsten ersten Tones. Gegen Ende der Diastole geht die Kontraktion der Vorhöfe der der Ventrikel wie ein Auftakt voraus. Die Abb. 24 gibt über diese zeitlichen Verhältnisse Aufschluß. Die Verspätung des Carotispulses gegenüber dem Beginn der Ventrikelsystole ist nicht nur bedingt

durch die Anspannungszeit der Ventrikel (ungefähr 5—7 Hundertelsekunden), sondern auch durch die Zeit, welche die Pulswelle vom Aortenursprung bis zur Carotis braucht (2—3 Hundertelsekunden). Die Fortbewegung der Pulswelle in den Arterien beträgt ungefähr 5—6 Meter in der Sekunde. —

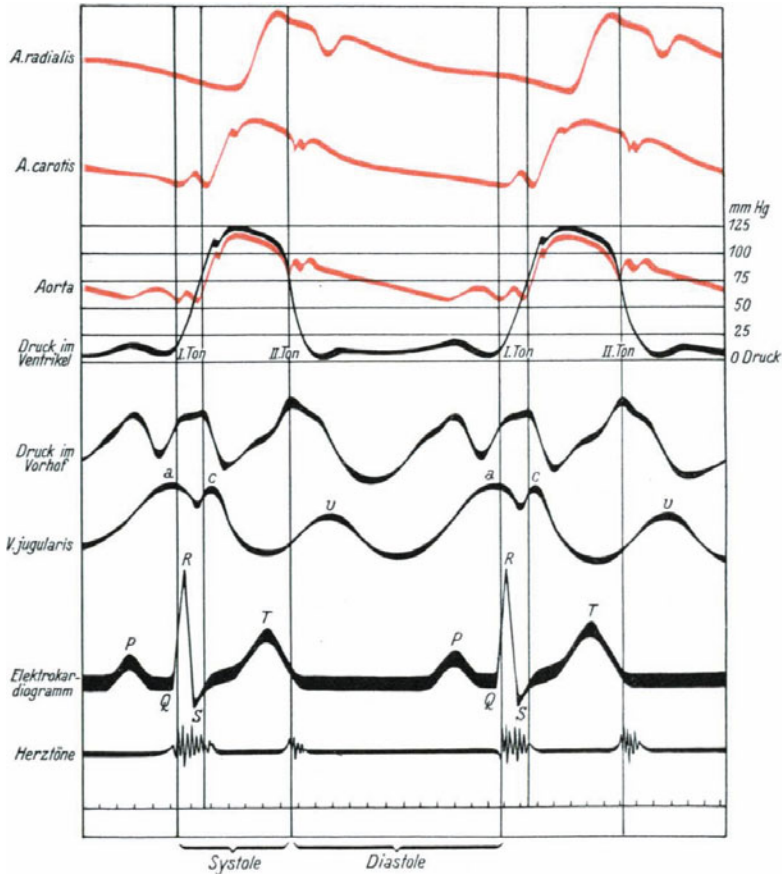


Abb. 24.

Mit jeder Herzaktion werfen beide Ventrikel in der Ruhe je etwa 60 ccm Blut aus. Sie entleeren sich dabei aber nicht vollständig. Während des Schlafes ist dieses „Schlagvolumen“ kleiner und ebenso auch bei manchen Herzkrankheiten und bei vielen Fällen mit übermäßig hohem Blutdruck (Hypertension). Bei angestrenzter Muskelarbeit ist das Schlagvolumen entschieden größer und kann bis auf 100 und 160 ccm steigen. Werden bei Muskelarbeit erhöhte Ansprüche an die Blutzirkulation gestellt, so werden diese nicht bloß durch Vergrößerung des Schlagvolumens, sondern auch durch Erhöhung der Herzschlag-

frequenz bewältigt. Als „Minutenvolumen“ bezeichnet man diejenige Blutmenge, welche während einer Minute vom linken Ventrikel ausgeworfen wird. Sie ist gleich Schlagvolumen mal Pulszahl und beträgt in der Ruhe ungefähr 4,2 Liter Blut ( $70 \times 60$  ccm); bei körperlicher Arbeit ist das Minutenvolumen sehr viel größer und dürfte bis auf 12 ja mehr Liter steigen.

Die Bewegungen des Herzens sind zwar automatisch, werden aber durch das Nervensystem in ihrer Frequenz und Stärke beeinflusst, und zwar wird durch Sympathicuserregung (Nervi accelerantes) eine Beschleunigung des Herzschlages, durch Steigerung des Vagustonus dagegen eine Verlangsamung und Abschwächung des Herzschlages bewirkt. Außerdem steht das Herz durch zentripetale Nervenfasern in Beziehung zur Medulla oblongata; dieser „Nervus depressor“ des Vagus wird durch Drucksteigerung in der Aorta erregt und bewirkt in der Oblongata eine Senkung des Blutdrucks und eine Pulsverlangsamung.

Erhöhte Ansprüche an die Herzleistung überwindet das Herz unter physiologischen Verhältnissen mittels vermehrter Schlagfolge und erhöhter diastolischer Füllung. Diese wird erreicht durch vermehrten Einstrom aus dem Venengebiet, z. B. bei körperlicher Arbeit. Die größere diastolische Füllung hat eine größere Anfangsspannung der Ventrikelmuskulatur zur Folge und diese führt zu einer größeren Leistungsfähigkeit. — Unter pathologischen Verhältnissen kann auch ein Klappenfehler zu einer vermehrten diastolischen Füllung der Ventrikel führen. Diese kompensatorische Dilatation stellt einen Dauerzustand dar, der unter Umständen eine übermäßige Erweiterung der Herzhöhlen und dann eine schädliche Wirkung auf die Kontraktionsfähigkeit zur Folge haben kann.

Hat das Herz dauernd eine vermehrte Arbeit zu bewältigen, so tritt eine Zunahme der Ventrikelmuskulatur, eine Hypertrophie, ein, jedoch meist erst im Verlaufe mehrerer Wochen und Monate. Dies ist unter anderem der Fall, wenn ein abnorm hoher Blutdruck besteht und das Herz somit bei seiner Entleerung erhöhte Widerstände überwinden muß (bei Hypertension, besonders bei Nephritis) oder wenn das Herz dauernd abnorm große Blutmengen zu bewältigen hat (bei manchen Herzklappenfehlern).

Eine Erweiterung der Herzhöhlen, Dilatation, oft mit bedeutender Größenzunahme des Herzens findet sich dann, wenn während der Diastole eine abnorm große Blutmenge einströmt, wie dies bei manchen Klappenfehlern, unter anderem bei der Aorteninsuffizienz der Fall ist; außerdem kommt eine Dilatation der Herzhöhlen auch dann vor, wenn der Herzmuskel einer gesteigerten Aufgabe nicht mehr gewachsen ist, so daß er seinen Inhalt nicht genügend entleeren kann; dies ist besonders dann der Fall, wenn der Muskel selbst erkrankt ist. Ein anfangs dilatiertes Herz kann allmählich erstarken und hypertrophieren, doch wird umgekehrt ein hypertrophisches Herz dilatiert werden, wenn der Muskel anfängt, leistungsunfähig zu werden. Dilatierte Ventrikel ziehen sich bei der Systole nicht mehr vollkommen zusammen.

Ist das Herz nicht mehr imstande, die Widerstände im Kreislauf zu überwinden und sich genügend zu entleeren, so spricht man von Herzinsuffizienz. Das Blut staut sich dann in den rückwärts gelegenen Abschnitten des Kreislaufes, also bei Insuffizienz des linken Herzens zunächst im Lungenkreislauf, bei Insuffizienz des rechten Herzens in den Venen des großen Kreislaufes und in der Leber. Der Blutumlauf wird bei der Herzinsuffizienz verlangsamt.

### Inspektion und Palpation.

Als Herzstoß bezeichnet man diejenige Stelle der fühlbaren Herzaktion, welche am weitesten nach links und unten gelegen ist (nicht aber diejenige Stelle, an welcher die Herzkontraktion am stärksten fühlbar ist). Er findet sich bei gesunden Erwachsenen im 5. linken Intercostalraum, zwischen Parasternal- und Mamillarlinie. Die circumscribte Pulsation, welche als Herzstoß bezeichnet wird, entspricht meist nicht der wirklichen Lage der Herzspitze, sondern einer etwas höher oben gelegenen Stelle des linken Herzrandes, also des linken Ventrikels.

Der Herzstoß rückt höher bei Aufwärtsdrängung des Zwerchfells, z. B. durch Meteorismus, Abdominalgeschwülste, Gravidität, Ascites.

Der Herzstoß liegt tiefer bei Tiefstand des Zwerchfells.

Verlagerung des Herzstoßes und der Herzdämpfung nach rechts kommt zustande bei linksseitigem Pleuraexsudat und Pneumothorax oder bei rechtsseitigen Schrumpfungsprozessen der Lunge. Verlagerung des Herzstoßes nach links kommt vor bei Hypertrophie und Dilatation des Herzens, bei rechtsseitigem Pleuraexsudat oder Pneumothorax und bei linksseitiger Lungenschrumpfung. Wenn der Herzstoß bedeutend nach links verlagert ist, z. B. bei Vergrößerung des linken Ventrikels, so kommt er wegen des schrägen Verlaufes der Rippen in einen tieferen, nämlich den 6. oder 7. Intercostalraum zu liegen.

Der Herzstoß kann sein: von normaler Stärke oder schwach fühlbar bis zum Verschwinden oder verstärkt (und zwar entweder einfach verstärkt, oder erschütternd, oder hebend).

Der Herzstoß ist auch bei gesunden Individuen sehr oft nicht zu fühlen; Unfühlbarkeit oder Abschwächung des Herzstoßes ist also kein krankhaftes Zeichen, welches etwa auf mangelhafte Herzkraft schließen ließe. Der Herzstoß fehlt außerdem in der Regel bei fetten Leuten und dann, wenn das Herz durch Flüssigkeitsansammlung im Perikard oder durch die dazwischen gelagerte Lunge von der Brustwand abgedrängt wird.

Verstärkung des Herzstoßes kommt vor bei erregter Herztätigkeit (im Fieber, bei psychischer Erregung, Herzneurosen, bei der Basedowschen Krankheit sowie bei Körperanstrengung und auch nach Genuß starken Kaffees, und zwar ist der Herzstoß dann erschütternd, d. h. das Herz drängt gegen die Brustwand schnell und nur für einen Augenblick an. Die Herzstoßkurve zeigt in solchen Fällen einen steil ansteigenden Schenkel und sinkt im weiteren Verlaufe der Systole rasch wieder ab. Bei der Hypertrophie der Ventrikel ist der Herzstoß ebenfalls verstärkt, zeigt aber gewöhnlich

den hebenden Charakter, indem er den Intercostalraum und oft auch die Rippen mit Kraft und Nachdruck vordrängt. Bei Hypertrophie des linken Ventrikels ist der Herzstoß nach links und damit oft auch in den 6. Intercostalraum verlagert, die verstärkte Pulsation ist nur an einer eng umschriebenen Stelle, und zwar an dem am weitesten nach links gelegenen Rand des Herzens und an der Herzspitze selbst nachweisbar; charakteristisch für die Hypertrophie des rechten Ventrikels ist dagegen der Befund, daß die verstärkte Pulsation nicht auf den linken Herzrand lokalisiert ist, sondern in der ganzen Ausdehnung des rechten Ventrikels wahrgenommen wird, also besonders auch am linken Sternalrand in der Gegend des Conus arteriosus, ferner im Bereich der unteren Hälfte des Sternums und bei tiefstehendem Herzen und kurzem Sternum auch im Epigastrium. Legt man die Hand mit kräftigem Druck an den linken Sternalrand, so kann man die verstärkte Hebung des hypertrophischen rechten Ventrikels deutlich fühlen. — Diese verstärkte Hebung über dem linken und rechten Ventrikel ist jedoch weniger als ein Zeichen der Dickenzunahme (Hypertrophie) der Herzwand, sondern vielmehr als Zeichen der erschwerten Entleerung des betreffenden Ventrikels aufzufassen. Eine Verstärkung des Herzstoßes ist deshalb nicht immer ein Zeichen vermehrter Leistungsfähigkeit des Herzmuskels, sondern sie findet sich oft auch bei ungenügender Herzleistung, z. B. bei Kompensationsstörungen von Klappenfehlern und bei Herzmuskelerkrankungen.

In größerer Ausdehnung sichtbare Herzbewegung findet sich bei sehr bedeutend verstärkter Herzaktion und wenn das Herz der Brustwand in größerer Ausdehnung anliegt (so z. B. bei Schrumpfung der linken Lunge).

Vorwölbung der Brustwand in der Herzgegend (Herzbuckel, Voussure) kommt vor bei bedeutender Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders dann, wenn diese (z. B. bei gewissen Klappenfehlern) im jugendlichen Alter aufgetreten ist.

Systolische Einziehung an der Herzspitze wird beobachtet bei Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel und der Brustwand; sie betrifft dabei nicht nur den Intercostalraum in der Gegend der Herzspitze, sondern im Bereich des Herzens werden in größerem Umfange die Intercostalräume wie auch die Rippen während der Systole kräftig eingezogen und die Brustwand schnell mit dem Eintreten der Diastole wieder vor. Mit dieser verbreiteten systolischen Einziehung darf diejenige nicht verwechselt werden, welche nur in der Nachbarschaft des Herzstoßes stattfindet, während der Herzstoß selbst eine systolische Vorwölbung zeigt. Diese ist bedingt durch die systolische Verkleinerung und Lageänderung der Ventrikel und hat keine krankhafte Bedeutung.

Pulsation im Epigastrium kommt vor bei Hypertrophie des rechten Ventrikels, bei kurzem Sternum und bei Tiefstand des Zwerchfells.

Pulsation der Aorta ascendens im zweiten rechten Intercostalraum findet sich bei Erweiterung (Aneurysma) dieses Gefäßes. In der Jugulargrube wird die starke Pulsation des Aortenbogens fühlbar bei Aortenaneurysmen sowie bei Erweiterung und Verlängerung der Aorta infolge von Aorteninsuffizienz. Fühlbarer Klappenschluß der Pulmonalis ist als pathologisch anzusehen (bedingt durch Stauung im kleinen Kreislauf), ihm entspricht eine Verstärkung des 2. Pulmonaltones.

Pulsation an der Vorderwand der Trachea und Abwärtsrücken des Kehlkopfes mit der Systole (die Spitzen der Finger werden an die Cartil. cricoid. angelegt) fühlt man bei Aneurysma des Aortenbogens (Olliverisches Symptom).

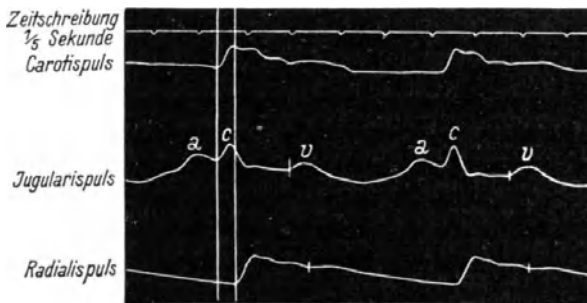


Abb. 25. Gleichzeitige Aufschreibung des Carotis-, Jugularis- und Radialis pulses bei einem gesunden Menschen.

Am Bulbus der Jugularvene und über diesen hinaus in der Jugularis findet sich eine Pulsation, welche wichtige Schlüsse auf die Vorgänge im rechten Vorhof zu ziehen erlaubt. Man kann die Wellenbewegungen der Jugularis in der Weise erkennen, daß man sie mit dem Auge verfolgt, während ein auf die Carotis aufgelegter Finger den zeitlichen Vergleich mit der Carotispulsation ermöglicht.

Zuverlässig lassen sich die Wellenbewegungen der Jugularis nur dadurch studieren, daß man sie mittels eines kleinen Trichterchens aufnimmt, das durch einen Schlauch mit einer Schreibkapsel verbunden ist. Man erkennt an den auf berußtem Papier aufgeschriebenen Kurven die präsystemische aurikuläre Welle, welche von der Vorhofskontraktion herührt; sie wird mit dem Buchstaben *a* bezeichnet. Kurz danach findet sich eine systolische Zacke (die Welle *c*), welche mit der Carotispulsation synchron ist und welche durch den Schluß der Tricuspidalklappen und die systolische Erschütterung des Herzens wie auch der Carotis hervorgerufen wird. Schließlich beobachtet man eine Jugulariswelle im Beginne der Diastole (Welle *v*), welche durch die Stauung des Blutes im Beginn der Diastole erzeugt wird und in dem Zeitpunkt abfällt, wo die Tricuspidal- und Mitralklappe sich wieder öffnet und der Einstrom des Blutes aus den Vorhöfen in die Ventrikel beginnt. Bei hochgradiger venöser Stauung und insbesondere bei Tricuspidalinsuffizienz tritt an Stelle des Wellentales zwischen *c* und *v* eine hohe „Stauungswelle“ und



damit ein „systolischer Venenpuls“ auf. Der Vergleich der gleichzeitig aufgeschriebenen Jugularis- und Carotiskurven ermöglicht es, die Bewegungsvorgänge der Vorhöfe und Ventrikel zu analysieren und die Arrhythmien zu deuten (s. Abb. 24).

Abnorm starke Füllung aller Venen und Cyanose zeigt sich bei Stauung im rechten Herzen, bei Klappenfehlern oder bei Hindernissen im kleinen Kreislauf.

Capillarpuls erkennt man als ein abwechselndes Erröten und Erblässen an einem über die Stirne mit dem Finger gezogenen Strich sowie an den Fingernägeln; er findet sich besonders bei Aorteninsuffizienz.

### Perkussion des Herzens.

Bei der Perkussion der Herzdämpfung bestimmt man zuerst in der rechten Mamillarlinie den unteren Lungenrand und damit den Stand des Zwerchfells; auf diesem baut sich die Herzdämpfung auf. Hierauf wird der obere Rand der Herzdämpfung festgestellt, indem man unmittelbar neben dem linken Sternalrand nach abwärts perkutiert. Perkutiert man sodann unmittelbar oberhalb der unteren Lungengrenze und unterhalb der die obere Herzgrenze bezeichnenden Linie von der rechten Mamillarlinie aus nach links herein, so wird die rechte und schließlich in gleicher Höhe die linke Herzdämpfungsgrenze bestimmt.

Das Herz des gesunden Menschen wird zu einem großen Teil von den freien Rändern der rechten und linken Lunge überlagert. Nur ein kleiner Teil kommt der vorderen Brustwand unmittelbar anzuliegen. Perkutiert man die Herzdämpfung mit leisen Schlägen, so kann man die Lage der Lungenränder feststellen und damit den Umfang, in welchem das Herz direkt der Brustwand anliegt. Die Linien, an welchen die letzte Spur hellen Lungenschalles eben verschwunden und wo das Maximum der Herzdämpfung erreicht ist, bezeichnet man als die Grenzen der kleinen oder absoluten Herzdämpfung. Jedoch ist im Bereich der „absoluten Herzdämpfung“ der Perkussionsschall durchaus nicht immer absolut gedämpft im gewöhnlichen Sinne des Wortes, d. h. er gleicht nicht dem Schenkelschall und er kann sogar tympanitischen Beiklang haben, wenn das Herz dem lufthaltigen Magen aufliegt. Bei krankhafter Größen- und Dickenzunahme des Herzens nimmt meist nicht nur der Umfang der Herzdämpfung zu, sondern die Dämpfung wird auch intensiver. — Bei gesunden Erwachsenen findet sich der obere Rand der absoluten Herzdämpfung am unteren Rand der linken 4. Rippe oder tiefer, die Grenze läuft entlang dem linken Sternalrand, die äußere in leicht gekrümmtem

Bogen vom vierten Rippenknorpel bis zum Herzstoß; in vielen Fällen erreicht sie diesen jedoch nicht, sondern liegt ein oder zwei Finger breit nach einwärts davon. Der untere Rand der Herzdämpfung läßt sich nur dann durch Perkussion feststellen, wenn die Herzdämpfung nach abwärts an den lauten tympanitischen Schall des Magens und Darms angrenzt, sie läßt sich dagegen perkutorisch nicht bestimmen, wenn sie, wie es meistens der Fall ist, direkt in die Leberdämpfung übergeht. — Bei Kindern ist die absolute Herzdämpfung relativ etwas größer, bei bejahrten Individuen steht sie tiefer und ist oft kleiner. Bei tiefer Inspiration wird die absolute Herzdämpfung verkleinert, indem das Herz mit dem Zwerchfell tiefer rückt und indem sich die linke Lunge weiter vor das Herz legt. Diese Verkleinerung tritt nicht auf, wenn die linke Lunge mit der Brustwand und dem Herzbeutel durch pleuritische Adhäsionen verachsen ist.

Die absolute Herzdämpfung gibt also nicht die Größe des Herzens selbst an, sondern nur den von der Lunge unbedeckten Teil, und da nicht nur die Größe des Herzens, sondern auch das Verhalten der Lungenränder darauf von Einfluß ist, so läßt sich aus ihrem Umfang nur ein sehr unsicherer Schluß darauf ziehen, ob das Herz normal groß oder vergrößert ist. Bei Lungenemphysem kann z. B. die absolute Herzdämpfung verkleinert erscheinen auch dann, wenn das Herz vergrößert ist.

Ein Urteil über die wirkliche Größe des Herzens läßt sich dadurch gewinnen, daß man die relative Herzdämpfung perkutiert, d. h. indem man von oben, rechts und links gegen das Herz zu klopfend die Grenzen notiert, an welchen die erste Spur von Herzdämpfung auftritt, wo also der laute tiefe Schall der Lunge deutlich leiser und etwas höher wird. Die obere Grenze dieser großen oder relativen Herzdämpfung findet sich meist zwischen der 3. und 4. Rippe, die rechte Grenze darf bis fingerbreit über den rechten Sternalrand nach rechts reichen (3 bis 5 cm nach rechts von der Medianlinie), doch findet man sie häufig auch nur am rechten Sternalrand, und manchmal fällt sie mit dem rechten Rand der absoluten Herzdämpfung am linken Sternalrand zusammen. Das letztere Verhalten kommt besonders bei älteren Individuen mit starren Rippen vor und auch dann, wenn der rechte Vorhof von einer dickeren Schicht als 4 bis 5 cm von Lunge überlagert wird. Die linke Grenze der relativen Herzdämpfung findet sich am Herzstoß (8 bis 11 cm nach links von der Medianlinie); wenn der

Brustkorb schmal oder das Herz vergrößert ist, liegt der äußere Rand der relativen Herzdämpfung in den seitlichen Partien der Thoraxwand. Die Perkussion der relativen Herzdämpfung kann dadurch erleichtert werden, daß man dem Patienten aufgibt, möglichst stark auszuatmen, weil sich dabei die Lungenränder vom Herzen etwas zurückziehen. — Bei Individuen mit elastischem Brustkorb, namentlich bei Kindern und jungen

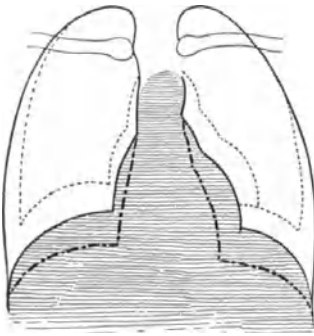


Abb. 26. Darstellung der Herzfigur im Röntgenbild bei normaler Inspirationsstellung (schraffiertes Feld), bei maximaler Expiration und hohem Zwerchfellstand (punktierter Linie); bei abnorm tiefem Zwerchfellstand (gestrichelte Linie).

Leuten läßt sich mit großer Sicherheit die wahre Größe des Herzens auf die Brustwand projizieren. Bei starrem Thorax und besonders bei Tiefstand des Zwerchfells und Emphysem ist dagegen die relative Herzdämpfung nicht selten kleiner, als es dem Herzumfang entsprechen würde. Aus einer Verkleinerung der relativen Herzdämpfung wird man deshalb nicht ohne weiteres schließen dürfen, daß das Herz kleiner sei als normal, und auch bei Vergrößerung des Herzens kann bisweilen eine normal große relative Herzdämpfung gefunden werden, besonders bei Emphysem.

Reicht dagegen die relative Herzdämpfung über die normalen Grenzen hinaus, geht sie also nach rechts nach oben oder nach links über die erlaubten Maße hinaus, so kann daraus mit Sicherheit geschlossen werden, daß das Herz vergrößert sei, und insofern ist die Perkussion der relativen Herzdämpfung von größtem Werte. Die Größe der Herzdämpfung, d. h. der Abstand ihrer rechten und linken Grenze von der Medianlinie wird am besten in Zentimetern ausgedrückt und nicht nur nach ihrer Lage zum Sternalrand, der Parasternal- und Mamillarlinie beurteilt.

Die Größe des Herzens und damit der relativen Herzdämpfung schwankt bei gesunden Individuen innerhalb gewisser Grenzen, und zwar steigen die Normalmaße des Herzens mit zunehmender Körperlänge und namentlich mit zunehmendem Körpergewicht. Dementsprechend pflegt bei jungen Männern von geringer Körpergröße die rechte Grenze der relativen Herzdämpfung 3 bis 4 cm, bei großen Individuen 4 bis 5 cm nach rechts von der Medianlinie zu reichen, die linke Grenze bei

kleinen Personen 8 bis 9, bei großen 9 bis höchstens 11 cm nach links von der Medianlinie. Bei Frauen sind die Maße der Herzdämpfung nach jeder Richtung etwa um einen halben bis ganzen Zentimeter geringer als bei Männern; bei nicht ausgewachsenen Individuen sind sie etwas kleiner, bei alten Leuten etwas größer als zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr. — Außerdem ist die Lage des Herzens und damit die Größe der relativen Herzdämpfung auch abhängig vom Stand des Zwerchfells: Bei tiefstehendem Zwerchfell, wie auch bei tiefer Einatmung hängt das Herz steil nach abwärts und der Querdurchmesser der Herzdämpfung wird kleiner; bei hochstehendem Zwerchfell liegt das Herz breit auf, und die Herzfigur ist nicht nur nach oben verschoben, sondern auch der Breite nach, besonders nach links vergrößert. Hochstand des Zwerchfells findet sich bei fettreichen Leuten mit dickem Bauch, bei Flüssigkeitsansammlung und Tumoren im Abdomen, ferner bei Schwangerschaft.

Die Frage, ob die relative Herzdämpfung mit stärkeren oder schwachen Perkussionsschlägen perkutiert werden soll, ist nicht von Bedeutung, da bei beiden Methoden übereinstimmende Resultate erhalten werden. Doch kommt auch die relative Herzdämpfung bei leiser Perkussion oft deutlicher zur Wahrnehmung als bei starkem Klopfen.

Vergrößerung der Herzdämpfung kommt zustande

1. durch Vergrößerung des Herzens, und zwar hauptsächlich durch Dilatation; bei Hypertrophie des Herzmuskels nur dann, wenn diese mit Erweiterung der Herzhöhlen kombiniert ist.

Vergrößerung des linken Ventrikels erzeugt eine Vergrößerung der Herzdämpfung ausschließlich nach links und nicht nach oben. Bei Vergrößerung (Erweiterung) des rechten Ventrikels zeigt sich die Herzdämpfung nach oben bis zur 2. Rippe und auch etwas nach rechts vergrößert. Findet sich eine bedeutende Vergrößerung der Herzdämpfung nach rechts und etwa auch eine absolute Dämpfung nach rechts vom rechten Sternalrand, so ist dies gewöhnlich durch eine Erweiterung (Überfüllung) des rechten Vorhofs bedingt oder auch durch ein Perikardialexsudat.

Hypertrophie des linken Ventrikels findet sich bei Insuffizienz sowie auch bei Stenose der Aortenklappen, bei Mitralinsuffizienz, bei dauernder Blutdrucksteigerung (Hypertension) und den damit einhergehenden Formen von Arteriosklerose und Nierenkrankheiten, am stärksten bei Schrumpfnieren, ferner bei lang andauernder und bedeutender Körperanstrengung.

Hypertrophie des rechten Ventrikels entsteht bei Überfüllungen oder Hindernissen im Lungenkreislauf: Mitralsuffizienz und -stenose, Pulmonalklappenfehlern und Tricuspidalklappen-Insuffizienz.

Vergroößerung der Herzdämpfung findet sich

2. bei Flüssigkeitserguß in der Herzbeutelhöhle (Pericarditis exsudativa). Dabei ist die Herzdämpfung bedeutend, und zwar nach allen Richtungen vergrößert und zeigt die Form eines gleichschenkligen Dreiecks, dessen Spitze im zweiten bis ersten Intercostalraume liegt und das nach rechts bis in die rechte Parasternallinie oder darüber hinaus reicht, nach links weiter nach außen als der Herzstoß.

Vergroößerung der absoluten Herzdämpfung kommt auch zustande, ohne daß das Herz eine Größenzunahme erfahren hätte, nämlich dann, wenn durch Schrumpfung der linken Lunge das Herz in größerer Ausdehnung der Brustwand anliegt, ferner bei Chlorose und dort, wo das Herz durch Mediastinaltumoren oder durch Empordrängung des Zwerchfells mehr horizontal gelagert ist. Bei Schwangerschaft, Ascites und Unterleibsgeschwülsten wird aus diesem Grunde die Herzdämpfung nicht nur nach oben verschoben, sondern auch verbreitert.

Verkleinerung der Herzdämpfung ist nicht ohne weiteres ein Zeichen von Kleinheit des Herzens, sie findet sich vielmehr auch dann, wenn das Zwerchfell tief steht und wenn dann das Herz steil in den verlängerten Thoraxraum herabhängt. In diesem Fall steht die Herzdämpfung nicht nur tief, sondern sie ist auch schmal (hängendes Herz oder Tropfenherz) s. Abb. 66. Verkleinerung der Herzdämpfung kann auch dadurch zustande kommen, daß bei Vergroößerung des sternovertebralen Thoraxdurchmessers das Herz mehr nach rückwärts sinkt und von den geblähten Rändern der Lunge abnorm stark überlagert wird.

Aneurysmen der Aorta ascendens können Dämpfung und Pulsation an der Ansatzstelle der 2. und 3. rechten Rippe verursachen, Aneurysmen des Arcus aortae und der Pulmonalis an entsprechender Stelle linkerseits. Dämpfungen neben und auf dem Manubrium Sterni können außerdem aber auch bedingt sein durch Mediastinaltumoren, substernale Struma, vergrößerten Thymus sowie auch durch abnorme Füllung der großen Venenstämmen. Bei der großen diagnostischen Bedeutung dieser Dämpfungen empfiehlt es sich, stets die Perkussion der oberen medianen Abschnitte des Thorax und zwar mit leisen Schlägen auszuführen.

### **Untersuchung des Herzens mit Röntgenstrahlen.**

Diese wird in der Weise vorgenommen, daß die Röntgenröhre im Rücken des Patienten genau in Herzhöhe gebracht

wird, und daß der fluorescierende Schirm oder die photographische Platte an die vordere Brustwand gelegt wird. Man sieht zwischen den hellen Lungenfeldern den Herzschatten, der sich nach oben in den Schatten der großen Gefäße und der dahinter gelegenen Wirbelsäule fortsetzt. An diesem Gefäßschatten erkennt man linkerseits in der Höhe der zweiten Rippe eine Vorwölbung, welche dem Aortenbogen entspricht, weiter abwärts, über der dritten Rippe, eine weitere schwache Ausbuchtung, welche durch die Pulmonalarterie sowie durch den linken Vorhof gebildet ist. An diese setzt sich in flachem Winkel die kräftig ausladende Bogenlinie an, die dem Rand des linken Ventrikels entspricht und die nach unten in die Herzspitze übergeht. Die Herzspitze, wie auch die untere Grenze des Herzschattens (Kante des rechten Ventrikels) erscheinen wie untergetaucht in den Schatten des Zwerchfells und der Leber. Es rührt dies daher, daß das Herz im Bereich der Spitze und des rechten Ventrikels nicht der Kuppe des Diaphragma aufliegt, sondern in den keilförmigen Raum zwischen vorderer Zwerchfellabdachung und Brustwand eingelagert ist. Die rechte Seite des Herzschattens wird durch die Bogenlinie des rechten Ventrikels und Vorhofs gebildet, an welche sich nach oben mit einem flachen Winkel die rechte Kante des Gefäßschattens, und zwar der Vena cava superior anschließt.

Diese Art der Durchleuchtung vermag über viele krankhafte Veränderungen des Herzens (Vergrößerungen, Verlagerungen) und der Gefäße (Aortenaneurysmen), sowie über das Vorhandensein von Geschwülsten (substernale Struma, Mediastinaltumoren) Aufklärung zu verschaffen, sie erlaubt aber nicht, die Größe des Herzens zu messen, da die Strahlen von dem feststehenden Fokus der Röntgenröhre divergieren und je nach der Entfernung des Herzens vom Fokus einerseits und vom Schirm andererseits eine wechselnde Größe des Herzschattens erzeugen.

Eine exakte Messung der Organgrenzen ist möglich durch das von Moritz eingeführte orthodiagraphische Verfahren, bei welchem nur der von der Röntgenröhre senkrecht zur Schirmebene ausgehende Strahl Verwendung findet. Der Patient liegt horizontal auf einem Untersuchungsrahmen; unter dem Patienten, also unter seinem Rücken, befindet sich die Röntgenröhre, welche in einem beweglichen Gestell leicht in jeder Richtung der horizontalen Ebene verschoben werden kann. Durch Arme, welche über den Patienten herübergreifen, ist mit dieser beweglichen Röntgenröhre eine Visierröhre fest verbunden; diese steht der Röntgenröhre vertikal gegenüber und macht alle ihre Bewegungen in gleichem Sinne mit. Indem man den Visierungsapparat

(und damit die Röntgenröhre) über und unter dem Thorax des Patienten verschiebt, kann man die Grenzen der Organe und speziell des Herzschattens gewissermaßen abtasten und auf einem durchsichtigen Papier aufzeichnen, das dem auf dem Thorax liegenden Fluoreszenzschirm aufgelegt wird. Man erhält auf diese Weise eine Silhouette des Herzens, welche durch vertikale parallele Strahlen auf die horizontale Ebene

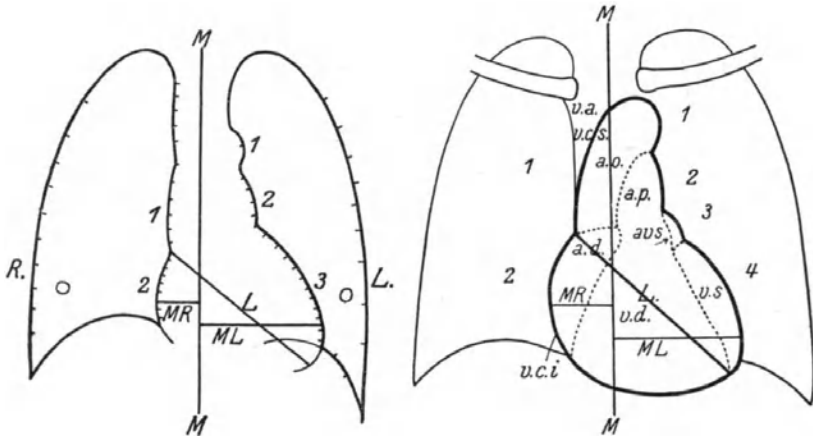


Abb. 27 und 28. Röntgenbild des Herzens mit eingezeichneten Herzstellen.

Rechter Rand.

In Abb. 28 1. Bogen: v. a. Vena anonyma dextra.  
v. c. s. Vena cava superior.

2. Bogen: a. o. Aorta ascendens.  
a. d. Atrium dextrum.  
v. c. i. Vena cava inferior mit Vena hepatica dextra.

Linker Rand.

1. Bogen: a. o. Aorta.  
2. Bogen: a. p. Arteria pulmonalis.  
3. Bogen: a. s. Auricula sinistra (li. Herzhohr).  
4. Bogen: v. s. Ventriculus sinister.

Durchmesser.

L Längsdurchmesser.  
MR Medianabstand rechts.  
ML Medianabstand links.

MR + ML Transversaler Durchmesser.

projiziert ist. Zur Orientierung markiert man die Mittellinie des Sternums sowie die Mamillen durch Streifen oder Klötzchen aus Blei, die im Röntgenbild als starke Schatten erkennbar sind. Diese Silhouette kann mit dem Zentimetermaß ausgemessen werden, und zwar bestimmt man die größte Entfernung des rechten und linken Herzrandes von der Medianlinie (MR und ML, Abb. 27 u. 28), ferner die Länge des Herzschattens, welche durch eine von der Herzspitze zur rechten Vorhofgrenze gezogene Linie gebildet wird. In analoger Weise kann die Orthodiagraphie auch bei aufrecht stehenden Patienten vorgenommen werden. Die Röntgenröhre befindet sich dann hinter dem Rücken des Kranken, der Leuchtschirm auf der Brustseite, der Zentralstrahl verläuft dabei dorsoventral in sagittaler Richtung.

Die orthodiographische Bestimmung der Herzgröße ist durch das Verfahren der Fernphotographie (Teleröntgenographie von A. Köhler) ersetzt worden. Der Patient steht dabei mit der Brust gegen die photographische Platte, die in eine Kassette eingeschlossen ist. Die Röntgenröhre ist hinter seinem Rücken in einer Entfernung von 2 Metern in derselben Höhe angebracht. Eine genaue Zentrierung der Röhre (Höhe der Vorhof-Ventrikelgrenze links, 3 cm von der Mittellinie nach links) ist dabei unerlässlich. Bei der großen Entfernung ist die Vergrößerung der Herzsilhouette durch die Divergenz der Strahlen nur so unbedeutend (durchschnittlich 5 mm in jeder Richtung), daß sie praktisch kaum in Betracht kommt und die Ausmaße des Herzschattens auf der photographischen Platte mit der wirklichen Herzgröße nahezu übereinstimmen.

Bei der Herzfernzeichnung wird das Bild des Herzens nicht mit Hilfe der photographischen Platte, sondern durch eine Zeichnung des Durchleuchtungsbildes gewonnen. Die Technik ist die gleiche wie bei der Fernaufnahme. Die Methode hat der letzteren gegenüber den Vorzug der geringeren Kosten, ist jedoch leichter subjektiven Fehlern unterworfen.

Die Größe der Herzsilhouette steigt bei herzgesunden Menschen mit dem Alter, ferner mit zunehmender Körperlänge, vor allem jedoch mit zunehmendem Körpergewicht und Brustumfang; bei Frauen ist sie um ungefähr  $\frac{1}{2}$  cm geringer als bei gleich großen und gleich schweren Männern. Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse läßt sich aus der folgenden von Dietlen entworfenen Tabelle im Einzelfall beurteilen, ob ein Herz als normal groß oder als krankhaft vergrößert anzusehen ist.

Maße der orthodiographischen Herzsilhouette bei gesunden und erwachsenen Männern (s. Abb. 27).

Körpergröße und Körpergewicht	MR cm	ML cm	Tr. cm	L. cm
Körpergröße 145—154 cm . . . . } Körpergewicht Mittel 47 kg . . . }	3,7	8,5	12,2	13,4
Körpergröße 155—164 cm . . . . } Körpergewicht Mittel 57 kg . . . }	4,2	8,7	12,9	14,0
Körpergröße 165—174 cm . . . . } Körpergewicht Mittel 64 kg . . . }	4,3	8,8	13,1	14,2
Körpergröße 175—187 cm . . . . } Körpergewicht Mittel 71 kg . . . }	4,5	9,3	13,8	14,9

Zweckmäßiger ist es, statt des Orthodiagramms die Fernphotographie bei 2 m Fokusplattendistanz und stehendem Patienten aufzunehmen und die auf der photographischen Platte



gemessenen Dimensionen zu vergleichen mit den Mittelzahlen, die bei gesunden Männern von Gotthardt gefunden worden sind.

Man entnimmt aus den nachfolgenden Tabellen die Herzmaße, welche dem Alter, der Körperlänge, dem Körpergewicht und dem Brustumfang des Patienten normalerweise entsprechen würden, zieht daraus das Mittel und vergleicht damit die tatsächlich bei dem Patienten gefundenen Werte. Ferner kann man den Transversaldurchmesser der Herzsilhouette Tr (also MR + ML) vergleichen mit dem weitesten Transversaldurchmesser des Thorax von der inneren Brutwandgrenze rechts bis zu derjenigen links. Der Herzdurchmesser Tr soll sich zur Transversaldimension der Lungenfelder (TDL) verhalten wie 1 : 1,92, oder: der Herzschatten soll drei Sechstel des Thoraxdurchmessers betragen; zwei Sechstel sollen dem rechten, ein Sechstel dem linken Lungenfeld zufallen.

Maße der Herzsilhouette nach der Fernaufnahme im Stehen bei gesunden Männern.

	MR	ML	Tr.	L.
	cm	cm	cm	cm
nach Lebensalter				
15 bis 18 Jahre . . . . .	5,0	8,0	12,0	14,5
19 „ 29 „ . . . . .	4,8	8,7	13,5	13,8
30 „ 39 „ . . . . .	5,1	8,9	14,0	15,2
40 „ 49 „ . . . . .	5,2	9,2	14,4	15,0
50 „ 60 „ . . . . .	6,2	8,4	14,6	14,9
nach Körpergröße				
153 bis 159 cm . . . . .	4,8	7,9	12,7	14,0
160 „ 169 cm . . . . .	4,8	8,7	13,5	14,8
170 „ 179 cm . . . . .	4,9	8,7	13,6	14,2
180 „ 191 cm . . . . .	5,3	9,3	14,6	15,7
nach Körpergewicht				
40 bis 49 kg . . . . .	4,4	7,5	11,9	13,2
50 „ 59 kg . . . . .	4,5	8,2	12,7	15,2
60 „ 69 kg . . . . .	4,8	8,6	13,4	14,8
70 „ 79 kg . . . . .	5,1	8,9	14,0	15,3
80 „ 89 kg . . . . .	4,8	9,6	14,4	15,5
90 „ 99 kg . . . . .	5,6	9,7	15,3	15,6
nach Brustumfang				
70 bis 79 cm . . . . .	4,6	7,7	12,3	13,5
80 „ 89 cm . . . . .	4,7	8,3	13,0	14,6
90 „ 99 cm . . . . .	5,0	8,5	13,5	15,0
100 „ 109 cm . . . . .	5,2	10,0	15,2	15,9
110 „ 125 cm . . . . .	6,0	10,4	16,4	16,9

Die Röntgendurchleuchtung des Thorax und namentlich die Ausmessung des Herzschattens lehrt, daß die Lage und Form des Herzens verschieden ist je nach dem Stand des Zwerchfells. Steht das Zwerchfell sehr hoch, so ist die eiförmige Herzsilhouette mehr quer gelagert und der Längsdurchmesser des Herzens bildet mit der Medianlinie einen größeren Winkel; bei langgestrecktem Thorax und tiefstehendem Zwerchfell hängt das Herz steil in der Brusthöhe herab, sein Längsdurchmesser bildet mit der Medianlinie einen spitzen Winkel. Im ersten Fall ist der Transversaldurchmesser des Herzens (MR + ML) relativ groß, der Längsdurchmesser klein. Im zweiten Fall steht einem kleinen Querdurchmesser ein großer Längsdurchmesser gegenüber. Die Formänderung des Herzens bei verschiedenem Zwerchfellstand ist von dem Zustand des Herzmuskels abhängig; sie ist bei geschädigtem Myokard größer als bei Herzgesunden. Ein steiles Herabhängen und ein Tiefstand des Herzens findet sich unter anderem bei Tiefstand des Zwerchfells sowie bei den kleinen Herzen der Phthisiker und Astheniker (tropfenförmige Gestalt des Herzschattens). Bei Frauen pflegt das Zwerchfell etwas höher zu stehen als bei Männern, ebenso auch bei kurzem und breitem Thorax sowie bei übermäßiger Ausdehnung des Abdomens durch Fettsucht, Schwangerschaft und Geschwülste. In all diesen Fällen zeigt das Herz eine horizontale Lagerung und breite Figur.

Krankhafte Veränderungen des Herzens äußern sich nicht immer und nicht nur in Vergrößerungen oder Verkleinerungen der Herzmaße, sondern vor allem auch in Veränderungen der Form der Herzsilhouette. Diese ist bei Erweiterung des linken Ventrikels nur nach links vergrößert, wobei das Herz die Form eines Schuhs annimmt (Aortenherz); sie bietet bei Vergrößerungen des rechten Ventrikels mehr eine Kugel- oder stehende Eiform dar, mit Ausbuchtung nach oben (Mitralherz). Dilatationen des linken Vorhofes äußern sich in verstärkter Ausbuchtung des dritten linken Herzbogens, eine Dilatation des rechten Vorhofes in einer Vergrößerung des zweiten rechten Bogens und einer Zunahme von MR. Verbreiterung der Aorta (Aneurysma) zeigt eine Ausbuchtung des ersten rechten Herzbogens und eine wesentliche Vergrößerung des ersten linken Bogens des Gefäßschattens.

Die Perkussion der relativen Herzdämpfung zeigt mit der orthographischen Herzsilhouette eine befriedigende Übereinstimmung, namentlich bei jugendlichen Individuen mit elastischen Rippen, ferner

bei normaler Herzgröße und bei breitem Thorax. Ist jedoch das Herz bedeutend nach links vergrößert, so daß es nahe an die seitliche Thoraxwand heranrückt, oder ist der Thorax schmal, so kann eine Übereinstimmung der relativen Herzdämpfung mit dem orthodiographischen Herzschatten nicht mehr erwartet werden, denn die Orthodiagraphie projiziert den Herzumfang sagittal auf eine der vorderen Brustwand tangentielle Ebene, während die Perkussion der Rundung der Brustoberfläche folgt

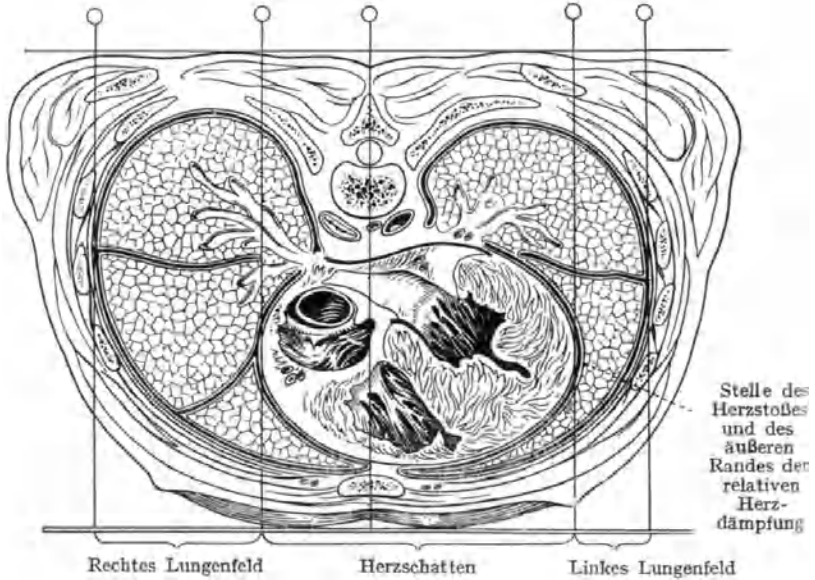


Abb. 29. Schematische Darstellung der orthodiographischen Bestimmung der Herzsilhouette an einem Horizontaldurchschnitt des Brustkorbes (nach Moritz). Es ist eine krankhafte Vergrößerung des linken Ventrikels angenommen, um darzutun, daß in einem solchen Falle die Lage des Herzstoßes und der linken Grenze der relativen Herzdämpfung an einer weiter nach außen gelegenen Stelle der seitlichen Brustwand projiziert wird, als es dem äußeren Rand des orthodiographischen Herzschattens entspricht. Die kleinen Kreise an der Rückseite des Thorax sollen die wechselnde Stelle der Röntgenröhre dartun. Das durch die parallelen Röntgenstrahlen erzeugte Schattenbild ist auf den der vorderen Brustwand aufgelegten Fluoreszenzschirm projiziert.

und die Herzgrenze auf eine weiter nach außen gelegene Stelle der seitlichen Brustwand projiziert. Auch der Herzstoß findet sich in solchen Fällen weiter nach links als der äußere Rand des orthodiographischen Herzschattens (s. Abb. 29).

Außer der dorsoventralen Durchleuchtung kann auch die schräge Durchleuchtung des Herzens zur Diagnose mit Vorteil verwendet werden, und zwar besonders im sog. ersten schrägen Durchmesser, bei welchem die Röntgenröhre der hinteren linken Axillarlinie nahesteht und der Leuchtschirm bzw. die photographische Platte der rechten vorderen Axillarlinie tangential anliegt. Als zweiten schrägen Durchmesser bezeichnet man jenen, bei welchem der Strahlengang von rechts hinten nach links vorn geht. Man kann bei der schrägen Durchleuchtung den Verlauf des Aortenbogens studieren, der vom Herzen schräg nach hinten

aufsteigend zur Wirbelsäule zieht. Vor dem Gefäßschatten sieht man ein flaches helles Dreieck, den vorderen oberen Mediastinalraum, der ausgefüllt wird durch die freien Ränder der rechten und linken Lunge, die sich vor die obersten Teile des Herzens und vor die großen Gefäße (V. cava, aorta und pulmonalis) legen. Andererseits kann man bei schräger oder transversaler Durchleuchtung oberhalb des Zwerchfells und zwischen Wirbelsäule und Herz den hinteren Mediastinalraum erkennen, der nach vorne von den Vorhöfen begrenzt wird und durch den der Oesophagus herabzieht. Die Durchleuchtung in verschiedenen Durchmessern gibt Aufschluß über den Verlauf und die Größe der Aorta, über den Oesophagus, sie läßt außerdem unter Umständen einen Schluß über die Lage der Tumoren zu.

### Auscultation des Herzens.

Man pflegt die Mitralklappe über der Herzspitze zu auscultieren, die Tricuspidalklappe am rechten Sternalrand über dem 6. Rippenknorpel, das Aortenostium im 2. rechten Intercostalraum oder besser auf dem Sternum in gleicher Höhe, das Pulmonalostium im 2. linken Intercostalraum unmittelbar neben dem Sternum.

Im ganzen Bereich des Herzens hört man zwei Töne. Über den Ventrikeln ist der 1. Ton meist etwas lauter und tiefer als der 2. (er zeigt etwa 25 bis 70 Schwingungen in der Sekunde), über Aorta und Pulmonalis der 2. höher und lauter als der 1. (er zeigt durchschnittlich 50 bis 90 Schwingungen in der Sekunde). Der 2. Aortenton ist bei der Auscultation im 2. rechten Intercostalraum in der Norm ungefähr ebenso stark als der 2. Pulmonalton. Der 1. Ton der Mitralis und Tricuspidalis entsteht durch die Kontraktion des Herzmuskels und durch die Anspannung der Mitrals- und Tricuspidalklappensegel, der 2. Aorten- und Pulmonalton durch den Schluß dieser Klappen. Der 2. Ton über der Mitralis und Tricuspidalis ist fortgeleitet von der Aorta und Pulmonalis.

Der 1. Ton erfolgt synchron mit dem Herzstoß und bezeichnet den Beginn der Ventrikelsystole; der 2. Ton bezeichnet das Ende der Systole und damit den Beginn der Diastole der Ventrikel (s. Abb. 24).

Verstärkung und höherer Klang des 1. Tones an der Herzspitze findet sich bei erregter Herzaktion, bei körperlicher Anstrengung, bei nervösem Herzklopfen, im Fieber sowie bei Mitralsstenose. Abschwächung und Verschwinden des 1. Tones wird beobachtet bei Aortenstenose, und, jedoch nicht regelmäßig, bei Mitralsuffizienz, ferner werden die Herztöne auffallend leise bei Ohnmachtzuständen und bei manchen Formen von Herzmuskelschwäche sowie bei Emphysem.

Verstärkung und höherer Klang des 2. Aortentones kommt vor bei vermehrtem Druck im Aortensystem (bei Nephritis oder bei manchen Fällen von Arteriolosklerose); Verstärkung des 2. Pulmonaltones findet sich bei Überfüllung im kleinen Kreislauf (Mitralinsuffizienz und -stenose), Lungenemphysem, Lungenschrumpfung). Bei Mitralklappenfehlern fehlt dann die Verstärkung des 2. Pulmonaltones, wenn Insuffizienz der Tricuspidalis hinzukommt oder wenn die Kraft des rechten Ventrikels ungenügend wird. Von Pendelrhythmus oder Embryokardie spricht man dann, wenn die Herztöne sich wie das regelmäßige Ticktack einer Taschenuhr folgen, d. h. wenn die Pausen zwischen den einzelnen Tönen die gleiche Länge haben; diese Erscheinung findet sich bisweilen bei Herzschwäche.

Spaltung der Herztöne findet sich oft bei Gesunden abhängig von der Respiration; sie ist also nicht immer als Krankheitszeichen aufzufassen. Ein auffälliger Nachschlag kurz nach dem 2. Ton, bzw. eine Verdoppelung des 2. Tones wird bei Mitralstenose beobachtet. Ein dumpfer Herzton entweder in dem ersten Teil der Diastole oder kurz vor dem 1. Ton ist bezeichnend für den Galopprrhythmus. Dieser findet sich bei manchen Hypertrophien und Dilatationen des linken Ventrikels, am häufigsten im Gefolge von Schrumpfnieren und ist meist dann ausgeprägt, wenn Herzinsuffizienz droht oder bereits vorhanden ist. Auch bei Herzschwäche infolge von Typhus sowie bei Kropfherz und der Basedowschen Krankheit kommt der Galopprrhythmus bisweilen vor. Zeichnet man die Bewegungen des Herzstoßes mit einem kardiographischen Apparat auf, so erkennt man beim Galopprrhythmus eine dem 3. Ton entsprechende Welle in der Diastole oder eine abnorm hohe Vorhofwelle vor der Systole.

### Die Herzgeräusche.

Diese unterscheiden sich von den Herztönen dadurch, daß bei den letzteren die Gleichgewichtslage der schwingungsfähigen Teile (Klappen und Herzwand) nur einmal gestört wird, wodurch ein kurzer, rasch abklingender Schall erzeugt wird, während bei den Geräuschen eine wiederholte und länger dauernde Erschütterung erfolgt. Die Herztöne sind zu vergleichen dem Ton, welcher beim Zupfen einer Geigensaite entsteht, die Herzgeräusche demjenigen, welcher durch das Streichen mit dem Fiedelbogen erzeugt wird (Geigel).

Die kurze Dauer der Herztöne und die längere Dauer der Herzgeräusche, welche die normalerweise zwischen den Tönen liegenden Pausen mehr oder weniger ausfüllen, läßt sich anschaulich demonstrieren durch das Verfahren von Einthoven. Bei diesem werden die Schallerscheinungen des Herzens durch ein Mikrophon aufgenommen; die Schall-schwingungen erzeugen im Mikrophon elektrische Stromschwankungen

(ebenso wie beim Telephon) und diese Stromschwankungen werden von einem empfindlichen Saitengalvanometer oder einem Oszillographen registriert und auf einem photographischen Film aufgezeichnet.

Als systolische Geräusche bezeichnet man solche, welche in dem Zeitraum zwischen dem Beginn des 1. Tones bis zu dem Beginn des 2. Tones stattfinden; alle vom 2. Ton bis zum nächsten 1. Ton erfolgenden bezeichnet man als diastolische. Ein diastolisches Geräusch, welches unmittelbar vor dem nächsten 1. Ton erfolgt, wird als präsysolisch bezeichnet.

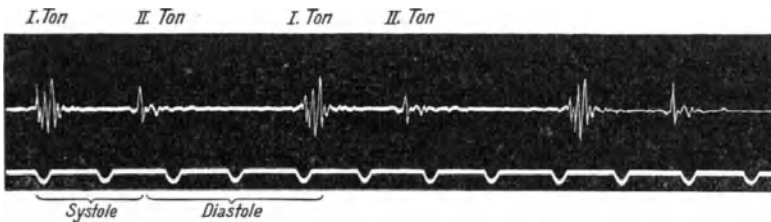


Abb. 30. Herzschläge eines Gesunden. Die untere Kurve gibt die Zeitschreibung ( $\frac{1}{8}$  Sekunde) wieder.

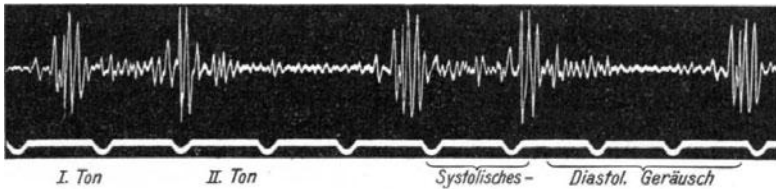


Abb. 31. Systolisches und leises diastolisches Geräusch bei Mitralsuffizienz und -stenose.

Beim Vorhandensein von Geräuschen können die Töne entweder erhalten sein, oder sie können fehlen. Der Charakter der Geräusche kann sein: hauchend, blasend, schabend, gießend, doch ist diese Eigenschaft weniger wichtig als die Frage, in welchem Zeitabschnitte der Herzaktion die Geräusche auftreten und an welcher Stelle der Brustwand sie ihre größte Stärke zeigen. Die Geräusche zeigen je nach Tiefe und Höhe ihres Klangs eine Schwingungszahl von 60 bis 300 in der Sekunde, also ungefähr in der Höhe des Vesiculäratmens; es ist deshalb zweckmäßig, den Patienten aufzufordern, während der Auscultation des Herzens den Atem anzuhalten.

Die Stärke eines Geräusches ist proportional der Geschwindigkeit des Blutstromes und dem Grad der Verengung, und abhängig von der Glätte oder Rauigkeit und Schwingungsfähigkeit der Wandungen. Die Geräusche pflanzen sich

am besten fort in der Richtung des Blutstromes, der sie erzeugt; deshalb findet sich häufig bei Insuffizienz der Mitralis das systolische Geräusch am stärksten in der Gegend des 3. linken Rippenknorpels, wo neben der Pulmonalis das erweiterte linke Herzohr, also der linke Vorhof, der Brustwand anliegt; das systolische Geräusch der Aortenstenose pflanzt sich aus diesem Grunde gut in die Carotis fort, das diastolische Geräusch der Aorteninsuffizienz dagegen nicht in die Carotis, wohl aber auf das ganze Sternum und bis zur Herzspitze.

Systolische Geräusche an der Mitralis und Tricuspidalis entsprechen einer Schlußunfähigkeit (Insuffizienz) der Klappe, systolische Geräusche an der Aorta und Pulmonalis einer Stenose.

Diastolische Geräusche entsprechen an der Mitralis einer Stenose, an der Aorta und Pulmonalis einer Insuffizienz. Diastolische Geräusche sind meist von größerer diagnostischer Bedeutung als systolische, und man geht daher bei Beurteilung eines Klappenfehlers von den diastolischen Geräuschen aus.

Man unterscheidet bei den Herzgeräuschen zwischen perikardialen und endokardialen, bei den letzteren wiederum zwischen organischen und akzidentellen (unorganischen); die akzidentellen, bei welchen sich keine anatomische Läsion des Klappenapparates vorfindet, sind fast nur systolisch und werden gewöhnlich am lautesten über dem Pulmonalostium gehört. Sie finden sich bei mangelhafter Kontraktion des Herzmuskels und bei übermäßiger Ausdehnung der Ventrikel (muskuläre Insuffizienz), bei hohem Fieber, bei Basedowscher Krankheit sowie bei Anämie, Chlorose, Leukämie und bei nervösen Herzaffektionen. Nur bei progressiver perniziöser Anämie kommen in seltenen Fällen auch akzidentelle diastolische Geräusche zur Beobachtung. Die akzidentellen Geräusche können von den organischen dadurch unterschieden werden, daß bei den ersteren die Folgeerscheinungen eines Klappenfehlers nicht vorhanden sind und daß sie verschwinden, wenn die Ursache (Blutarmut, Fieber) aufhört; in vielen Fällen läßt sich nicht sicher entscheiden, ob ein Klappenfehler, besonders eine Mitralinsuffizienz, oder ein akzidentelles Geräusch vorliegt.

Perikardiale Reibegeräusche sind bedingt durch Rauigkeiten des Perikards, hauptsächlich durch Fibrinauflagerungen infolge von Herzbeutelentzündung, seltener durch Tuberkel oder Krebsknötchen des Perikards. Sie sind meist anstreifend, absatzweise, rau, machen den Eindruck, daß

sie nahe der Oberfläche, dicht unter dem Ohr gelegen seien. Sie sind oft dreiteilig, dem Galopprhythmus entsprechend oder vierteilig (Lokomotivengeräusch). Perikardiale Reibegeräusche werden in ihrer Intensität durch Lageveränderung des Kranken (Aufsitzen und Niederlegen) und tiefe Inspiration beeinflusst. Daneben können sich normale Herztöne oder endokardiale Geräusche vorfinden, häufig werden die letzteren aber durch das perikardiale Reiben verdeckt.

Extraperikardiale (pleuroperikardiale) Reibegeräusche werden erzeugt durch Reibung zwischen dem äußeren Überzug des Herzbeutels und der Lunge, sie sind außer mit der Herzaktion noch mit den Respirationsbewegungen synchron; der respiratorische Teil derselben verschwindet beim Anhalten des Atems. Das extraperikardiale Reiben ist also das Zeichen einer Pleuritis, nicht einer Perikarditis. Bei Emphysem des Mediastinums hört man über dem Herzen ein mit der Herzaktion synchrones Knistern.

### Auscultation der Gefäße.

Über Carotis und Subclavia hört man bei jeder Herzbewegung zwei Töne, der erste entspricht der Systole des Herzens und damit der Ausdehnung (Diastole) der Arterien, der zweite der Diastole des Herzens (Aortenklappenschluß) und der Verengung (Systole) der Arterien. Der erste Ton entsteht durch Ausdehnung und Spannung der Arterienwand, der zweite ist der fortgeleitete zweite Aortenklappenton. Der zweite Ton an Carotis und Subclavia fehlt häufig bei Aortenklappen-Insuffizienz. Bei Aortenstenose und bisweilen auch bei Aorten- und Mitralinsuffizienz, bei Aortenaneurysmen und im Fieber findet sich über den Carotiden ein herzsystolisches (= arteriendiastolisches) Geräusch.

An den entfernteren Arterien (Arteria femoralis, brachialis, radialis) hört man in der Norm keine Töne oder Geräusche, sie sind „stumm“. Bei Druck mit dem Stethoskop entsteht jedoch ein mit der Pulswelle synchrones Geräusch, bei noch stärkerem Druck ein Ton (Druckgeräusch und Druckton). Ein dumpfer Ton an den mittleren Arterien (Cubitalis, Femoralis, Arterien des Hohlhandbogens usw.) findet sich bei Aorteninsuffizienz, Bleikrankheit und nervösem Herzklopfen; bei diesen Krankheiten sowie bei Anämien, Mitralstenose und Gravidität kommt auch ein (Traubescher) Doppelton an der Femoralis vor, der bei leisem Druck mit dem Stethoskop in ein (Duroziezsches) Doppelgeräusch übergeht. Bei Basedowscher Krankheit hört man über der gefäßreichen Struma häufig ein herzsystolisches Geräusch.

Die Carotis wird entweder auscultiert über dem Ansatzpunkt des Musculus sternocleidomastoideus am Schlüsselbein und Brustbein oder am Innenrand des genannten Muskels in der Höhe des Schildknorpels. Die Subclavia wird auscultiert im äußeren Teil der Fossa supra- und infraclavicularis.

Die Cubitalis und Femoralis werden in der Ellenbogen- und Schenkelbeuge aufgesucht. Man setze das Stethoskop möglichst leicht auf, um nicht Druckgeräusche zu erzeugen.

Bei mangelhafter Füllung der Jugularvene (bei allen Formen der Anämie, insbesondere bei Chlorose) hört man über ihr (am äußeren



Rande des Kopfnickers) ein sausendes kontinuierliches Geräusch (Nonnen-sausen, Bruit de diable), das während der Inspiration am lautesten ist und bei Drehung des Kopfes nach der anderen Seite verstärkt wird.

### Die Bestimmung des Blutdrucks (Sphygmomanometrie).

Die Höhe des arteriellen Blutdrucks kann mittels des Sphygmomanometers von Riva-Rocci gemessen werden.

Das Sphygmomanometer von Riva-Rocci besteht aus einer aufblasbaren Gummimanschette, welche um den Oberarm des Patienten gelegt wird und die Brachialarterie zu komprimieren gestattet. Man verwendet meist die von Recklinghausen angegebene breite Manschette, welche 12 cm breit ist. Diese Manschette ist mit einem Manometer (entweder einer Quecksilbersäule oder einer Anaeroidkapsel) und mit einem Gummigebläse verbunden. Mittels des letzteren bläst man langsam die Manschette so stark auf, bis der auf die Radialis aufgelegte Finger das völlige Verschwinden des Pulses erkennen läßt. Man läßt nun langsam den Druck im System absinken, bis der Radialis puls eben wieder fühlbar ist. Der in diesem Augenblick abgelesene Manometerstand zeigt das Maximum des Arterien Druckes an, also denjenigen Druck, der während des systolischen Pulswellengipfels erreicht wird.

Die Höhe des systolischen (maximalen) und diastolischen (minimalen) Druckes läßt sich nach Korotkoff und Fellner in der Weise feststellen, daß man peripher von der komprimierenden Gummimanschette auf die Cubitalarterie das Stethoskop aufsetzt. So lange der Druck im Schlauch so groß ist, daß er die Arterie vollkommen verschließt, hört man keine Schallerscheinung; sobald bei sinkendem Druck in der Manschette wieder etwas Blut durchtritt, so hört man einen Ton, dessen erstes Auftreten die Höhe des Maximaldruckes anzeigt. Dieser Arterienton, welcher zeitweise in ein Geräusch übergeht, wird bei sinkendem Druck in der Manschette sehr laut. Sobald diese lauten Schallerscheinungen plötzlich an Lautheit abnehmen und verschwinden, ist das diastolische Druckminimum erreicht.

Bei Gesunden wird das systolische Blutdruckmaximum mit dem Riva-Roccischen Apparat und mit der Recklinghausenschen Manschette an der Brachialis zu 100–140 mm (= 1,36 – 1,9 Meter Wasserhöhe), das diastolische Blutdruckminimum zu 60–70 mm Hg (0,8 bis 1 Meter Wasser) gefunden. Die Differenz zwischen dem Blutdruckmaximum und -minimum wird als Pulsdruckamplitude bezeichnet; sie entspricht der Größe des Pulses und beträgt bei Gesunden ungefähr 50 bis 70 mm Hg (= 68 bis 95 cm Wasser).

Der Druck in den Venen des Armes, gemessen bei Halten des Armes in der Höhe des Herzens, beträgt bei Gesunden nach Moritz und Tabora 3 bis 6 mm Hg (= 4 bis 8 cm H<sub>2</sub>O), bei Stauungszuständen infolge von Herzinsuffizienz kann der Venendruck bis 15 und selbst 23 mm Hg ansteigen. Der Druck in den Capillaren wechselt sehr und beträgt durchschnittlich

30 mm Hg. Von manchen Autoren werden diese Blutdruckwerte nicht in Quecksilberhöhe, sondern in Wasserhöhe angegeben. Zur Umrechnung dienen folgende Zahlen: 1 mm Hg = 13,6 mm Wasser, 10 mm Wasser = 0,73 mm Quecksilberhöhe.

Eine krankhafte Erhöhung des Blutdruckes (Hypertension) (auf 160, 200, selbst 250 und 350 mm Hg) kommt dann zustande, wenn erstens der Abfluß des Arterienblutes durch die feinsten Arterien und die Capillaren erschwert ist und wenn dabei zweitens die Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels genügend groß ist, um seinen Inhalt in das verengte Arterien-system zu pressen. Ist dagegen das Herz leistungsunfähig (z. B. bei

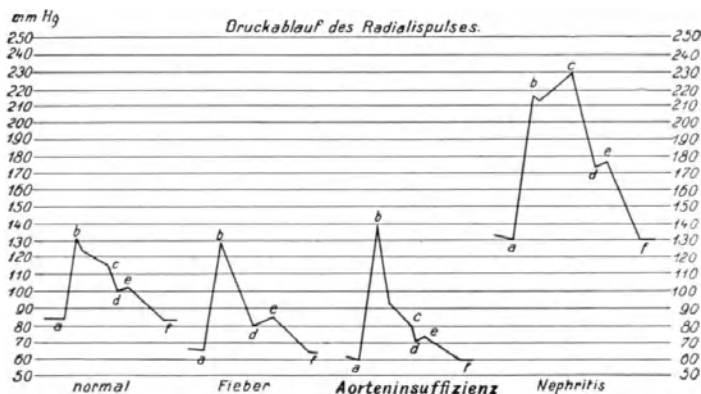


Abb. 32. Verhalten des Druckablaufes in der Radialarterie. a—b ansteigender Schenkel, b Gipfel der ersten systolischen Welle, c zweite systolische Welle oder sog. systolische Nebenwelle, c—d postsystolischer Druckabfall, d Beginn der dikrotischen Welle, e Gipfel der dikrotischen Welle, f diastolisches Druckminimum, d—f diastolischer Teil der Puls-kurve. — Bei der letzten Pulscurve (Nephritis) ist der Verlauf der systolischen Nebenwelle ansteigend und ihr Druckwert höher als derjenige der ersten systolischen Welle b. Dieser anakrote Verlauf ist ein Zeichen des erschwerten Blutabflusses in der Peripherie. — Es ist zu bemerken, daß die gleiche Blutmenge, welche vom Herzen in die Arterien geworfen wird, einen höheren Druckzuwachs bedingt, wenn die Arterie am Ende der vorausgegangenen Diastole noch stark gefüllt und gespannt ist und wenn das Optimum der Ausdehnbarkeit der Arterie überschritten ist. Bei hohem Minimaldruck, z. B. bei Nephritis, ergibt also dasselbe Schlagvolumen einen größeren Druckzuwachs und damit eine größere Pulsdruckamplitude als bei niedrigem Minimaldruck, z. B. beim Fieberpuls.

Myodegeneratio cordis), so kommt auch bei allgemeiner Verengerung des Arteriensystems keine Steigerung des Blutdrucks mehr zustande, wohl aber eine Verlangsamung des gesamten Blutumlaufes und Stauung in der Lunge und den Venen. Sind dagegen die Arterien und Capillaren von normaler Weite, so wird auch eine verstärkte und beschleunigte Herzaktion (z. B. bei schwerer Muskelarbeit) den Blutdruck nicht oder nicht nennenswert erhöhen, aber die Geschwindigkeit des Blutumlaufes bedeutend steigern. Eine Verengerung der Arterien und besonders der Arteriolen kann zustande kommen entweder durch eine konzentrische Verdickung der Gefäßwand, die bis zum völligen Verschluß des Lumens fortschreiten kann (Endarteriitis, Arteriosklerose), oder vor allem durch eine Kontraktion der Gefäßwand, deren Muskulatur unter dem Einfluß der vasomotorischen Nerven steht. Eine vorübergehende weit

verbreitete Kontraktion des Arteriensystems und dadurch eine Blutdrucksteigerung kommt vor bei Adrenalineinspritzung, Bleikolik, im Schüttelfrost und bei manchen Formen der akuten Nephritis. Eine langdauernde oder bleibende findet sich bei manchen chronischen Nierenkrankheiten, besonders bei Schrumpfniere, ferner bisweilen im Klimakterium der Frauen, bei Myomen und bisweilen bei manchen Herzkrankheiten im Stadium der gestörten Kompensation (Hochdruckstauung). — Bei langdauernder Blutdrucksteigerung wird der linke Ventrikel nach einigen Wochen hypertrophisch, weil er seinen Inhalt dauernd in eine überfüllte und unter hohem Druck stehende Aorta entleeren, also vermehrte Widerstände überwinden muß. Bei Herzklappenfehlern ist der Blutdruck nicht wesentlich verändert, solange eine genügende Kompensation besteht. Im Fieber ist das diastolische Blutdruckminimum meistens abnorm niedrig, weil infolge eines verminderten Tonus der Vasoconstrictoren der Abfluß des Blutes durch die Arteriolen und Capillaren erleichtert ist. Solange im Fieber bei genügender Herzkraft das systolische Blutdruckmaximum hoch bleibt, ist die Pulsdruckamplitude gesteigert (s. Abb. 32), wenn aber mit sinkender Herzkraft auch das systolische Druckmaximum sinkt, wird der Puls klein und weich. Niedrig (100 oder 90) ist der Blutdruck bisweilen bei nervösen und erschöpften Individuen, sehr niedrig pflegt der Blutdruck auch zu sein bei der Addisonschen Krankheit und im Kollaps.

### Das Elektrokardiogramm (E. K. G.).

Bei jeder Erregung reizbarer Gewebe treten elektrische Ströme auf, indem die erregte Stelle gegenüber den in Ruhe befindlichen Punkten elektronegativ wird. Solche „Aktionsströme“ treten ebenso wie bei jeder Aktion quergestreifter Muskulatur so auch bei der Herztätigkeit auf, so daß eine typische Kurve des Aktionsstroms entsteht. Die vom Herzen ausgehenden Aktionsströme verbreiten sich über den ganzen Körper und können von den Extremitäten zum Galvanometer abgeleitet werden. Obwohl die Aktionsströme nur eine sehr geringe Stärke aufweisen, so lassen sie sich doch durch das empfindliche Saitengalvanometer von Einthoven registrieren. Dieses Instrument besteht aus einem äußerst dünnen Quarz- oder Platinfaden, der vom Aktionsstrom durchflossen wird, und der zwischen den Polschuhen eines kräftigen Elektromagneten aufgehängt ist. Die durch den Aktionsstrom erzeugte Ablenkung des Fadens wird durch eine Lichtquelle und mittels eines Linsensystems auf einen rasch vorbeibewegten photographischen Film projiziert und dadurch registriert.

Die Aktionsströme des Herzens werden in der Weise zum Galvanometer abgeleitet, daß entweder

- der rechte Arm und der linke Arm (I. Ableitung),
- oder der rechte Arm und das linke Bein (II. Ableitung),
- oder der linke Arm und das linke Bein (III. Ableitung)

in je eine Wanne gelegt werden, von welcher die Elektroden zum Saitengalvanometer abgehen. Die bei diesen verschiedenen Ableitungen erhaltenen Kurven pflegen bei der Aufnahme desselben Herzens gewisse Verschiedenheiten zu zeigen, weil die Potentialdifferenzen bei horizontaler (I), schräger (II) oder vertikaler (III) Ableitung der Aktionsströme verschieden sind. Bei krankhaften Störungen der Herz-tätigkeit kann das Elektrokardiogramm große und charakteristische Abweichungen von der Norm darbieten.

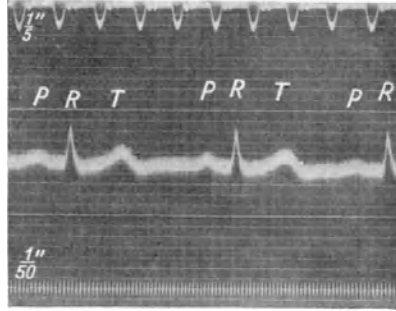


Abb. 33. Normales Elektrokardiogramm.

Am normalen Elektrokardiogramm (Abb. 24, S. 59 u. Abb. 33) unterscheidet man eine der Aktion der Vorhöfe zugehörige, nach oben gerichtete Zacke, welche von Einthoven mit P bezeichnet wird. Dem Beginn der Ventrikelkontraktion entspricht

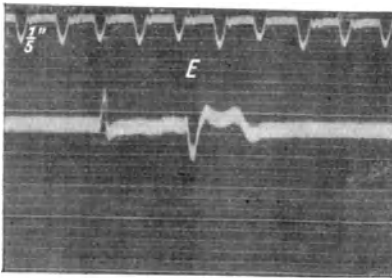


Abb. 34a. Elektrokardiogramm von ventrikulärer rechtsseitiger Extrasystole.

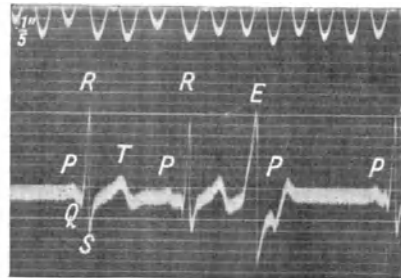


Abb. 34b. Elektrokardiogramm von ventrikulärer linksseitiger Extrasystole.

die steile Zacke R. Vor und hinter dieser nach oben gerichteten Initialschwankung finden sich bisweilen kleine, nach abwärts gerichtete Zacken, Q und S. Schließlich findet sich noch eine weitere flach verlaufende, nach oben gerichtete Welle, welche von Einthoven mit T bezeichnet wird und die noch der Systole angehört. Es muß hervorgehoben werden, daß die Zacken P und R nicht etwa mit der Kontraktion der Vorhöfe und Ventrikel synchron sind, sondern ihr kurz vorausgehen.

Unter krankhaften Verhältnissen fehlt die Vorhofzacke (P) dann, wenn die Vorhofskontraktion ausfällt oder ganz fehlt. Das letztere findet dann statt, wenn der Vorhof ins Flimmern gerät. Dieses Flimmern der Vorhöfe äußert sich meist in einer äußerst feinzackigen Aufsplitterung des Elektrokardiogramms. Als Vorhofsflattern bezeichnet man sehr beschleunigte Vorhofskontraktionen (200—400 in der Minute), welche sich in deutlichen und leidlich regelmäßigen kleinen Wellen des Elektrokardiogramms äußern. Beim Vorhofsflimmern, aber auch beim Flattern pflegen die Ventrikelkontraktionen und damit die R-Zacken in ganz unregelmäßigen Intervallen aufzutreten, und dieses Verhalten ist charakteristisch für die Arrhythmia perpetua. Die Initialzacke R ist bei Aorteninsuffizienz und anderen Hypertrophien des linken Ventrikels oft abnorm hoch (bei Ableitung 1 und 2), dagegen ist bei Hypertrophie des rechten Ventrikels die Zacke S abnorm tief bei Ableitung 1, und R hoch bei Ableitung 3. Die Vorhofszacke P ist bei Mitralfehlern besonders stark ausgeprägt. Die Finalschwankung T kann unter krankhaften Umständen ganz fehlen oder negativ werden, und zwar häufig bei Schädigungen des Herzmuskels. In charakteristischer Weise äußern sich im Elektrokardiogramm die durch isolierte Erregung einzelner Herzabschnitte ausgezeichneten Extrasystolen. Wenn solche von den Ventrikeln ausgehen, so bieten sie einen atypischen Verlauf dar, wie er in Abb. 34 unter a und b dargestellt ist, und zwar dürfte der Typus a auf einen Ursprung in der Wand der rechten Kammer und nahe der Herzbasis hinweisen, während der Typus b auf einen solchen in der linken Kammer und der Herzspitzengegend bezogen wird (bei Ableitung 1 und 2). Nimmt dagegen die Extrasystole ihren Ausgang höher oben im Hisschen Bündel oder im Tawaraschen Knoten, so zeigt sie ein normales Verhalten der R- und T-Zacke (gebahnte Extrasystolen) und sie ist zu erkennen am Fehlen der Vorhofzacke und am verfrühten Beginn. Die vom Vorhof ausgehenden Extrasystolen zeigen atypische und verfrühte P-Zacke, sonst aber normalen Verlauf des Elektrokardiogramms.

### Der Puls.

Man unterscheidet am Puls folgende fünf Qualitäten:

1. Frequenz (Pulsus frequens oder rarus),
2. Größe (P. magnus oder parvus),

3. Spannung (P. durus oder mollis),
4. Art des Druckablaufs (P. celer oder tardus),
5. Rhythmus (P. regularis oder irregularis).

1. Die **Frequenz** beträgt bei gesunden Erwachsenen in der Ruhe 60 bis 80 Schläge in der Minute, bei Kindern (90 bis 140) und Greisen etwas mehr (70—90).

Pulsverlangsamung = Bradykardie, Pulsus rarus, findet sich in der Rekonvaleszenz mancher Infektionskrankheiten, z. B. der Influenza, bei Störungen der Verdauung, besonders bei Erbrechen, ferner bei Ikterus (Wirkung der Gallensäuren auf das Herz), bei Vagusreizung, bei gesteigertem Hirndruck (z. B. im ersten Stadium der Basalmeningitis) und unter den Klappenfehlern allein bei Aortenklappenstenose.

Pulsbeschleunigung = Tachykardie, Pulsus frequens, findet sich normalerweise bei Muskelanstrengungen, zumal bei geschwächten Individuen und bei Rekonvaleszenten und auch nach der Nahrungsaufnahme; pathologisch im Fieber, und zwar nimmt für je 1<sup>o</sup> Temperaturerhöhung der Puls um ungefähr 8 Schläge zu; ferner bei Vaguslähmung und bei exzessiv gesteigertem Hirndruck (z. B. im letzten Stadium der Basalmeningitis), vorübergehend bei nervösem Herzklopfen und Herzneurosen und dauernd bei Hyperthyreosen, z. B. nach Jodgebrauch sowie bei dem voll ausgebildeten Morbus Basedowii, besonders auch als wichtiges Zeichen der Herzschwäche, sowie bei Endokarditis und Perikarditis, bei fast allen Klappenfehlern im Stadium der gestörten Kompensation, schließlich im Kollaps.

Unter paroxysmaler Tachykardie versteht man Anfälle von abnorm frequenter Herztätigkeit, welche mit Perioden normaler Herzfrequenz wechseln. Die Pulsbeschleunigung kann bis 250 betragen (s. Abb. 36).

2. Die **Größe** des Pulses (Pulsus magnus und parvus).

Die Größe der vom Finger getasteten oder vom Sphygmographen geschriebenen Pulswelle ist weniger abhängig von der pulsatorischen Erweiterung des Arterienrohres, als vielmehr von dem Unterschied zwischen dem Druckzuwachs während der systolischen Füllung und der Druckabnahme während der diastolischen Entleerung des Arterienrohres, der sog. Pulsdruckamplitude. Der Arterienpuls ist in der Hauptsache als Druckpuls, weniger als Volumpuls aufzufassen. Die Pulswelle ist desto größer, je größer die vom linken Ventrikel ausgeworfene Blutmenge, also das Schlagvolumen ist, und je rascher der Arterieninhalt abfließen kann. Großer Puls findet sich bei genügender Triebkraft des linken Ventrikels unter anderem bei Aorteninsuffizienz, bei kompensierter Nephritis, oft auch im Fieber, kleiner Puls bei Herzschwäche, Ohnmachtsanfällen, bei allen Stenosen der Herzostien, im Fieberfrost. Die Größe des Pulses kann mit dem tastenden Finger oder aus der Größe der mit dem Sphygmographen aufgezeichneten Welle beurteilt werden, eine zuverlässige Messung der Druck-

schwankung wird ermöglicht durch die Feststellung des systolischen Druckmaximums und des diastolischen Druckminimums mittels des Sphygmomanometers (siehe den Abschnitt über Blutdruckmessung).

3. Die **Härte** (P. durus oder mollis), d. h. der Grad der Spannung des Arterienrohres, wird beurteilt nach dem Widerstand, den die Arterie dem tastenden Finger entgegensetzt; ein harter Puls läßt sich schwer unterdrücken. Die Härte des Pulses entspricht also der Höhe des Blutdrucks. Normalerweise ist die Radialarterie nur während des systolischen Druckmaximums, also bei einem Druck von etwa 100 bis 120 mm Hg zu fühlen, nicht aber während des diastolischen Druckabfalls auf etwa 60 bis 70 mm. Bei hartem Puls ist dagegen die Arterie dauernd als gefülltes Rohr zu tasten, da es auch während des diastolischen Minimums noch einen Druck von 100, 120 und darüber darzubieten pflegt. Man kann die Härte des Pulses auch in der Weise beurteilen, daß man mit dem Zeigefinger der einen Hand einen steigenden Druck auf die Radialarterie ausübt, und indem man den Zeigefinger der anderen Hand distal von der Druckstelle auf die Radialis auflegt, um zu erkennen, bei welcher Druckstärke der Radialpuls eben unfühlfbar wird. Da dieses Verfahren unzuverlässig ist, so ersetzt man es besser durch die Messung des Blutdrucks mittels des Sphygmomanometers. Ist der Blutdruck sowohl während der Systole als auch während der Diastole krankhaft erhöht, so fühlt sich die Arterie dauernd hart an wie ein Bleidraht (drahtförmiger Puls). Harter Puls findet sich bei allen Fällen von Blutdrucksteigerung (Hypertension), z. B. bei manchen Nierenerkrankheiten, am ausgesprochensten bei der Schrumpfniere, ferner auch bei der Bleivergiftung und Arteriosklerose; weicher Puls bei Infektionskrankheiten, Tuberkulose, im Fieber, bei Herzschwäche, Asthenie und bei Asthma.

Nicht zu verwechseln mit der Härte des Pulses ist die Verhärtung der Arterienwandung: bei Arteriosklerose ist die Intima unregelmäßig verdickt und bisweilen mit Kalksalzen durchsetzt. Läßt man die untersuchenden Fingerkuppen der Arterie entlang gleiten, so fühlt sich ein sklerotisches Arterienrohr nicht glatt und gerade, sondern geschlängelt und unregelmäßig verdickt an, ähnlich wie eine Perlenschnur oder wie eine Gänsegurgel. Auch die Media kann unter Umständen krankhaft verdickt sein. Die Verdickung der Arterienwand kann am besten durch Betastung der blutleeren Arterie beurteilt werden, indem man die Arterie zentral von der palpieren Stelle durch einen Druck mit dem Finger der anderen Hand abklemmt. Bei sklerotischen Arterien ist die Beurteilung der Unterdrückbarkeit des Pulses, also des Blutdrucks, oft erschwert.

4. Die **Art des Druckablaufes** (*P. celer* oder *tardus*; schneller oder schleicher Puls), d. h. die Schnelligkeit, mit welcher der Pulsdruck ansteigt und wieder absinkt. Die sphygmographische Kurve des *P. celer* zeigt eine steile und spitzige Welle, die des *P. tardus* eine langgestreckte und flache Welle (Abb. 46 und 45). Beim Pulsus *celer*, namentlich bei dem der Aorteninsuffizienz, ist der Unterschied zwischen dem systolischen Druckmaximum und dem diastolischen Druckminimum übermäßig groß (80 oder 100 mm Quecksilber gegen 50 bis 60 mm in der Norm).

*P. celer* findet sich im Fieber und am ausgesprochensten bei Insuffizienz der Aortenklappen (Abb. 46). *P. tardus* findet sich bei Aortenstenose (langgezogener Verlauf, Abb. 45).

#### 5. Der **Rhythmus** (*Pulsus regularis* und *irregularis*).

Unter normalen Verhältnissen schlägt das Herz regelmäßig und es behält auch unter vielen krankhaften Verhältnissen die regelmäßige Schlagfolge bei. Unregelmäßigkeiten der Schlagfolge können bei verschiedenartigen Erkrankungen des Herzens vorkommen, sind aber nicht ohne weiteres als Zeichen einer Leistungsunfähigkeit des Herzens anzusehen. Freilich wird durch manche Formen der Unregelmäßigkeit die Herzfunktion ungünstig beeinflusst, so z. B. durch das Flimmern der Vorhöfe bei der *Arrhythmia perpetua*. Die früher geltende Anschauung, als ob die Unregelmäßigkeit des Herzschlages und damit des Pulses ein Zeichen für die Erkrankung des Herzmuskels sei (*Myodegeneratio*, *Myokarditis*), ist unrichtig. Vielmehr kann auch bei schweren Herzmuskelerkrankungen der Herzrhythmus vollkommen regelmäßig sein.

Man kann folgende Arten von Herzunregelmäßigkeit unterscheiden:

a) Den wechselnden Rhythmus, bei welchem Perioden schnellerer Herzstätigkeit in raschem Übergang abwechseln mit Perioden langsamerer Pulsfolge; das bekannteste Beispiel dieser Art ist der *Pulsus irregularis respiratorius*: Auch beim gesunden Menschen wird bei tiefer Inspiration ein Häufigerwerden, bei Expiration ein Seltenerwerden der Herzaktion beobachtet. Da diese Form des wechselnden Rhythmus namentlich bei Kindern beobachtet wird, nennt man sie auch *infantile Arrhythmie*. Wenn diese Frequenzunterschiede auch schon bei gewöhnlicher Atmung stark hervortreten, dann weist dies auf eine erhöhte Erregbarkeit jener nervösen Zentren und Bahnen (*Vagus*) hin, welche die Frequenz des Herzens beeinflussen. Ebenso wie die Atmung führt auch der Übergang aus der liegenden in die stehende Körperhaltung, Muskelarbeit sowie psychische Erregung bei Personen mit erregbarem Herzervenapparat zu raschem Wechsel der Schlagfolge.

b) Die *extrasystolischen Unregelmäßigkeiten*. Unter einer *Extrasystole* versteht man eine vom normalen Rhythmus unabhängige,



vorzeitig ausgelöste Systole, welche nicht in normaler Weise vom Sinusknoten, sondern von irgendeiner anderen Stelle des Herzens ihren Ursprung nimmt, z. B. vom Vorhof oder dem atrioventrikulären Bündel oder von einer Stelle der Ventrikelmuskulatur. Die Extrasystolen dürften durch abnorme Reizbarkeit oder abnorme Reizbildung bestimmter Herzabschnitte

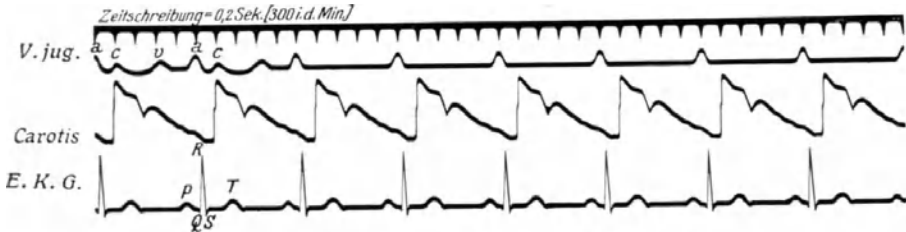


Abb. 35. Normaler Rhythmus des Herzens<sup>1</sup>.

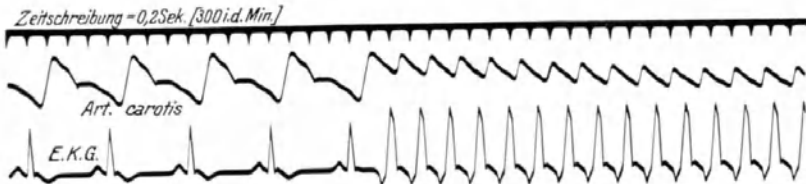


Abb. 36. Übergang in paroxysmale Tachykardie.

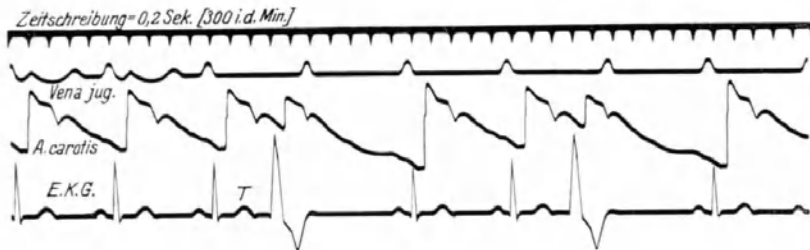


Abb. 37. Ventrikuläre Extrasystolen.

bedingt sein. Bei solchen Extrasystolen, welche vom Ventrikel ausgehen, fällt gewöhnlich die darauffolgende normale Ventrikelsystole aus, weil unterdessen die Vorhöfe in ihrem normalen Rhythmus weiter schlagen und weil dann der nächste normale, vom Vorhof kommende Bewegungsreiz in jene Zeit fällt, wo der Ventrikelmuskel infolge der vorausgegangenen Zusammenziehung noch unerregbar ist (refraktäre Phase). Aus diesem Grunde folgt einer ventrikulären Extrasystole eine abnorm lange kompensatorische Pause, und danach kann die ununterbrochene regelmäßige Schlagfolge ihren Fortgang nehmen. Bei Extrasystolen, welche vom Vorhof ausgehen, pflegt die kompensatorische Pause kürzer zu sein oder zu fehlen. Bei atrioventrikulären Extrasystolen, also bei solchen,

<sup>1</sup> Die Kurven (Abb. 35—40) sind mit Erlaubnis der Verlagsbuchhandlung J. F. Lehmann den „Klinischen Wandtafeln“ von F. Müller entnommen.

welche von dem Überleitungs-bündel ausgehen, fällt die Vorhofsystole und Ventrikelsystole zeitlich zusammen und es tritt dabei eine charakteristische steile und große Jugularispuls-welle auf. Da die Extrasystolen häufig mit einem abnorm starken Herzstoß einhergehen, so verursachen sie dem Kranken ein belästigendes Gefühl des Stolperns oder des Aussetzens der

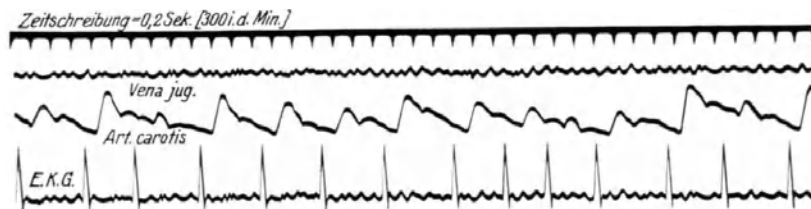


Abb. 38. Arrhythmia perpetua.

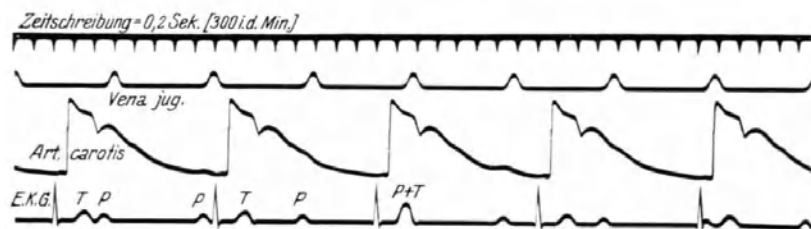


Abb. 39. Totaler Herzblock.

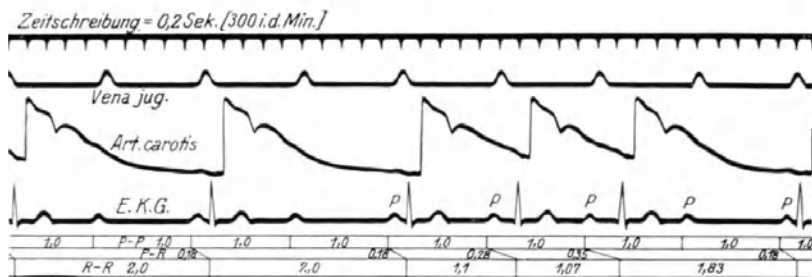


Abb. 40. Partielle Herzblock und Wenckebachsche Periode.

Herzaktion. — Kehren die Extrasystolen regelmäßig nach jeder normal ausgebildeten Systole wieder, so ergibt sich das Bild des Pulsus bigeminus, bei welchem auf jeden normalen Puls mit kürzerer Pause ein kleinerer folgt. Bei Häufung von Extrasystolen kann der Puls sehr unregelmäßig werden. Extrasystolische Unregelmäßigkeiten sind nicht jedesmal das Zeichen einer ernsten Herzkrankheit, sie können auch bei vorübergehenden Intoxikationen, z. B. mit Tabak, nach Infektionskrankheiten sowie bei nervösen und vasomotorischen Störungen auftreten. Oft sind sie jedoch als Erscheinung einer beginnenden oder bereits entwickelten Herzmuskel-

erkrankung aufzufassen. Unter den Herzirregularitäten sind die durch Extrasystolen hervorgerufenen bei weitem die häufigsten. Ein zuverlässiger Aufschluß über die besondere Art der Extrasystolen wie überhaupt jeder Art von Herzarrhythmie läßt sich nur dadurch erreichen, daß gleichzeitige Aufnahmen der Ventrikelbewegung durch Herzstoß- oder Carotiskurve und der Vorhofsbewegung durch den Jugularisvenenpuls gemacht werden. Vor allem kann das Elektrokardiogramm zur Analyse der Arrhythmien herangezogen werden.

c) Als Pulsus irregularis perpetuus oder besser als absolute Unregelmäßigkeit bezeichnet man eine vollständige Regellosigkeit des Pulses, welche vielfach mit einer Läsion des Sinusknotens und seiner Ausläufer und oft mit einer Überdehnung des rechten Vorhofs (z. B. bei Mitralstenose), sowie mit Schilddrüsenerkrankungen in Beziehung steht. Charakteristisch ist dabei, daß die normale Vorhofswelle der Jugularispulsation sowie die P-Zacke im Elektrokardiogramm fehlt, weil ein Flimmern des Vorhofs vorliegt. Häufig findet sich bei dieser vollständigen Arrhythmie eine hochgradige Stauung im rechten Vorhof. Diese Form der Arrhythmie ist meist dauernd, kann aber auch vorübergehend in Form von kürzeren oder tagelang dauernden Anfällen von paroxysmaler Tachykardie und Arrhythmie auftreten. Das Flimmern, also die übermäßig rasch erfolgende Kontraktion der Vorhofmuskulatur kann im Elektrokardiogramm erkannt werden. Sind diese Vorhofskontraktionen zwar sehr beschleunigt (etwa 300), aber doch regelmäßiger und langsamer als beim Vorhofflimmern, so spricht man von Vorhofflattern. Sowohl beim Vorhofflimmern als beim Vorhofflattern fehlen die normalen regelmäßigen Impulse, welche vom Vorhof auf die Ventrikel überzugehen pflegen, und die Ventrikelkontraktionen werden dadurch völlig unregelmäßig.

d) Als Überleitungsstörungen im Hisschen Bündel darf man jene Unregelmäßigkeiten auffassen, bei welchen das Intervall zwischen der Vorhofskontraktion und Ventrikelkontraktion abnorm lang ist. Bei Erschwerung der Leitung verlängert sich dieses Intervall während einiger aufeinanderfolgender Herzschläge immer mehr, bis dann eine Ventrikel-systole ganz ausfällt. Durch die längere Pause kommt wieder eine Erholung des Reizleitungssystems und zunächst eine relative Verkürzung des Intervalls zustande, und das Spiel beginnt von neuem. Auf diese Weise kann ein Puls von der Form des Trigemini zustande kommen. — Bei anderen Formen der Überleitungsstörung kommt nur auf je zwei oder drei Vorhofskontraktionen je eine Ventrikelkontraktion, so daß der Arterienpuls sehr verlangsamt ist und im Verhältnis zum Vorhofs- und Jugularispuls im Rhythmus von 1 : 2 oder 1 : 3 schlägt. Bei totaler Unterbrechung des Hisschen Bündels, z. B. durch eine Narbe oder eine syphilitische Gummigeschwulst, tritt eine vollständige Dissoziation zwischen den Vorhofs- und Ventrikelkontraktionen auf (Herzblock). Während die Vorhöfe eine ungefähr normale Schlagfolge zeigen, schlagen die Ventrikel ganz unabhängig davon in ihrem eigenen, sehr langsamen Tempo, meist nur ungefähr 35 mal in der Minute. In manchen Fällen von Bradykardie ist die Pulsverlangsamung sogar noch größer und kann anfallsweise bis auf 12, ja selbst bis auf 7 in der Minute heruntergehen. Bei diesen Anfällen extremer Pulsverlangsamung pflegt sich häufig eine vorübergehende Bewußtseinsstörung einzustellen (A dams - S t o k e s s e r Symptomenkomplex).

e) Als Pulsus alternans bezeichnet man jene Allorhythmie, bei welcher in regelmäßigen Zwischenräumen jedem großen Pulsschlag ein kleiner und diesem wieder ein großer folgt. Der wahre Pulsus alternans, welcher häufig mit dem durch Extrasystolen bedingten Pulsus bigeminus verwechselt werden kann, ist in manchen Fällen ein Zeichen der Herzmuskelschwäche, also ein Symptom geschädigter Kontraktilität des Herzens.

Treten Extrasystolen sehr frühzeitig nach einer Ventrikelkontraktion auf, so daß die Füllung des Ventrikels nur sehr gering ist, so ist oft die Ventrikelkontraktion nicht imstande, den noch hohen Druck in der Aorta zu überwinden und die Aortenklappen zu öffnen; es kommt dann keine Pulswelle zustande, und bei einer solchen „frustanen“ Kontraktion fehlt der zweite Herzton.

f) Als Pulsus paradoxus bezeichnet man die Erscheinung, daß der Arterienpuls bei jeder Inspiration kleiner und bei tiefer Einatmung sogar ganz unfühlbar wird; er wird beobachtet bei schwierigen Verwachsungen oder Tumoren im Mediastinum. Ungleiche Größe des Pulses der rechten und linken Radialarterie findet sich bei Ungleichmäßigkeit in der Verzweigung und der Weite der Arterien und besonders auch bei Verengerung der Abgangsöffnung der Anonyma oder Subclavia von der Aorta, z. B. bei der Arteriosklerose und bei Aneurysma der Aorta.

### Sphygmographie.

An der mit dem Sphygmographen aufgenommenen Pulskurve der Arterien unterscheidet man nach einer kurzen Vorschwingung (Anspannungszeit) einen ansteigenden Schenkel, welcher von dem mit großer Geschwindigkeit erfolgenden Einstrom des Blutes aus dem Herzen in die Arterien herrührt. Dieser ersten Welle, welche dem raschen Druckanstieg in der Arterie entspricht, folgt gewöhnlich eine zweite flachere Welle, welche noch in den Bereich der Systole gehört und als systolische Nebenwelle bezeichnet wird. Mit dem Ende der Ventrikelsystole und mit dem Schluß der Aortenklappen macht sich in der Arterienkurve ein kurzer steiler Abfall, ein Knick (Incisur) geltend, auf welchen die Klappenschlußzacke (die Nachschwingung) folgt. Von da ab sinkt die Arterienwelle bei geschlossener Aortenklappe während der ganzen Dauer der Diastole weiter ab, indem durch den Abfluß des Blutes durch die Arterien und die Capillaren der Füllungsgrad und damit der Druck in den Arterien abnimmt. Gegen Ende des diastolischen Kurventeils findet sich eine flache Welle, welche auf die Vorhofskontraktion bezogen wird.

Ein derartiger Verlauf der Pulskurve ist jedoch nur an den dem Herzen nahe gelegenen Arterien, der Aorta und Carotis und Subclavia nachweisbar (s. Abb. 24, S. 59). An den mehr peripher gelegenen Arterien, z. B. der Radialarterie, ist der Kurvenablauf durch periphere Einflüsse modifiziert: Die erste systolische Welle tritt stärker hervor und bildet meistens die höchste Erhebung der Pulskurve. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß der Schreibhebel mancher Sphygmographen infolge der großen Geschwindigkeit des Anstiegs durch Schleuderwirkung die Spitze dieser Welle oft höher zeichnet, als es richtig ist. Die systolische Nebenwelle ist an der Radialkurve gewöhnlich nicht so stark ausgeprägt als an der Carotiskurve; ja sie kann im absteigenden Schenkel der ersten

systolischen Welle ganz verschwinden, wenn der Abfluß des Blutes nach der Peripherie sehr erleichtert ist; dies ist der Fall beim Fieberpuls. Wenn dagegen der Abfluß des Blutes nach der Peripherie infolge von Kontraktion oder angiosklerotischer Verengung der feinsten Arterien erschwert ist, so tritt die systolische Nebenwelle auch in der Radialiskurve stärker hervor, sie wird breiter und rückt höher und kann an Höhe sogar die systolische Welle übertreffen. Eine solche Pulskurve wird anakrot genannt.

Der auf die systolische Nebenwelle folgende postsystolische Druckabfall und die darauf folgende dikrotische Welle sind an der Radialiskurve stärker ausgeprägt als an derjenigen der Carotis, und man hat Zweifel darüber geäußert, ob die dikrotische Welle der mittleren Arterien (Radialis, Femoralis) identisch ist mit der Klappenschlußzacke der Aorta und Carotis, weil sie an den peripherischen Arterien oft etwas verspätet erscheint, doch kann man ohne großen Fehler auch an der Radialiskurve einen systolischen Teil vom Beginn des Anstiegs der ersten systolischen Welle bis zum Beginn der dikrotischen Welle rechnen und von dieser ab einen diastolischen Abschnitt. Die dikrotische Welle wird größer und rückt tiefer, wenn der Puls weich ist, und kann dann vom tastenden Finger als zweite Welle wahrgenommen werden: der Puls ist dann doppel-schlägig, dikrot. Dikrotie tritt hauptsächlich im Fieber auf, und zwar wird der Puls bei steigender Fieberhöhe und abnehmender Arterien-spannung zuerst unterdikrot, dann vollkommen dikrot (Abb. 43) und schließlich bei sehr beschleunigtem Puls überdikrot (Abb. 44). Bei unterdikrotem Puls tritt die dikrotische Welle auf, bevor die Descensionslinie die Kurvenbasis erreicht hat, bei vollkommen dikrotem Puls, nachdem sie bis zu der letzteren herabgesunken ist, bei überdikrotem Puls fällt die dikrote Welle schon in den aufsteigenden Kurvenschenkel der nächsten Welle. Geringe Höhe der Kurve und langgestreckte Descensionslinie findet sich bei Pulsus tardus der Aortenstenose (Abb. 45).

### Radialispulskurven.

Aufgenommen mit dem Sphygmographen von O. Frank und Petter.

Bei allen diesen Kurven ist der erste Teil bei geringer, der zweite Teil bei großer Geschwindigkeit des Streifens aufgenommen, so daß im zweiten Teil das Pulsbild in die Länge ausgezogen erscheint. Die obere gezähnte Linie gibt die Zeitschreibung in Fünftel-Sekunden wieder.

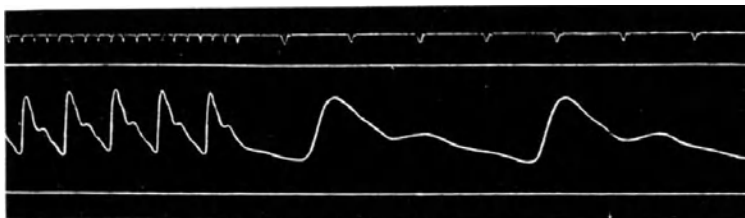


Abb. 41. Normaler Puls eines gesunden jungen Mannes. Systolische Nebenwelle schwach, dikrotische Welle deutlich ausgeprägt. Maximaler Blutdruck 120, minimaler 70 mm.

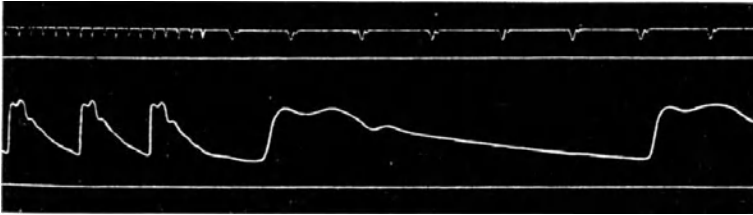


Abb. 42. Stark gespannter Puls bei Nephritis. Systolische Nebenwelle stark, dikrotische Welle schwach ausgeprägt. Maximaler Blutdruck 200, minimaler 140 mm.

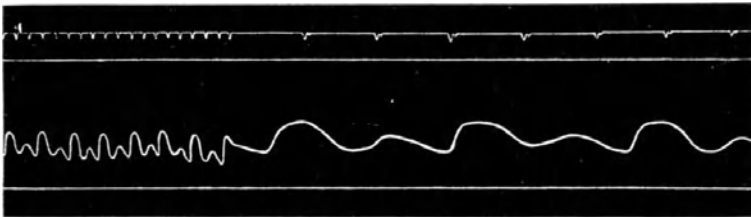


Abb. 43. Vollkommen dikroter Puls bei Sepsis. Systolische Hauptwelle abgerundet, systolische Nebenwelle fehlt. Dikrotische Welle sehr stark ausgeprägt. Maximaler Blutdruck 80, minimaler 50 mm.

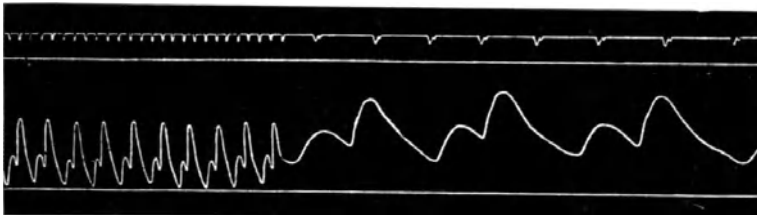


Abb. 44. Überdikroter Puls bei Sepsis und hohem Fieber. Die systolische Hauptwelle beginnt, bevor die dikrotische des vorausgegangenen Pulses ganz abgelaufen ist. Maximaler Blutdruck 100, minimaler 50 mm.

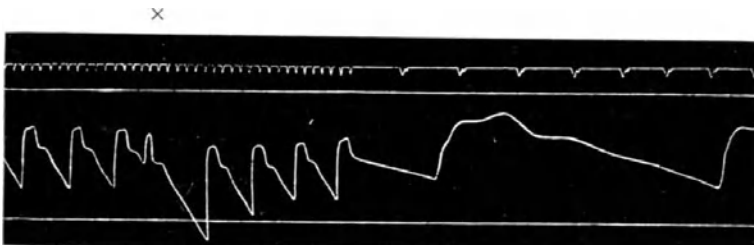


Abb. 45. Pulsus tardus bei Aortenstenose. Der ansteigende Schenkel zeigt einen Knick, die systolische Nebenwelle steht höher als die systolische Hauptwelle. Bei x eine Extrasystole mit kompensatorischer Pause. Maximaler Blutdruck 110 .minimaler 80 mm.

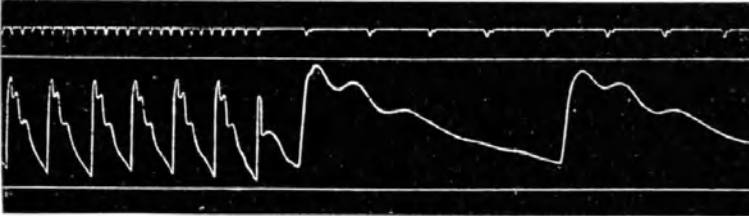


Abb. 46. Großer hüpfender Puls bei Aorteninsuffizienz. Maximaler Blutdruck 130, minimaler abnorm niedrig, 40 mm.

### Die physikalischen Symptome der wichtigsten Herzkrankheiten.

Die Veränderungen der Klappensegel, welche durch endokarditische Wucherungen, Ulcerationen, Verdickungen, Verwachsungen und Schrumpfungen erzeugt werden, können in zwei Richtungen auf den Zirkulationsmechanismus einwirken: einmal dadurch, daß die Klappen unfähig werden, ihr Ostium vollkommen zu verschließen (Insuffizienz), oder zweitens dadurch, daß durch Verwachsung der Klappensegel untereinander das Ostium verengt wird (Stenose). Eine Insuffizienz wird sich also in derjenigen Herzphase geltend machen, wo das Ostium normalerweise verschlossen sein soll, eine Stenose in derjenigen, wo es offenstehen und den Blutstrom passieren lassen soll.

1. Aortenstenose kommt dadurch zustande, daß die endokarditisch entzündeten Klappensegel an ihren freien Rändern zum Teil miteinander verwachsen und narbig verdickt werden. Durch Verengung des Aortenostiums erwachsen dem linken Ventrikel größere Schwierigkeiten, sein Blut zu entleeren, er hypertrophiert, ohne dabei zunächst in erheblichem Grade dilatiert zu werden. Der Herzstoß ist circumscrip, wenig nach außen verlagert, bisweilen hebend; die Herzdämpfung wenig nach links vergrößert. Wird bei zunehmender Stenose und bei Abnahme der Leistungsfähigkeit des Ventrikels die Entleerung des linken Ventrikels ungenügend, so wird die Herzdämpfung nach links vergrößert und der Herzstoß rückt nach außen und wird hebend. — Systolisches, sehr lautes, oft als Schwirren fühlbares Geräusch, am stärksten über der Aorta, aber fortgeleitet auch über dem ganzen Herzen wahrnehmbar; es leitet sich, dem Blutstrom folgend, in die Carotis fort. Erster und zweiter Ton meist unhörbar oder schwach. Puls klein, träge, Pulsfrequenz verlangsamt (Abb 45).

2. Aorteninsuffizienz kann durch geschwürige Zerstörung oder durch bindegewebige Schrumpfung der Klappensegel zustande kommen. Bei Schlußunfähigkeit der Aortenklappen strömt ein Teil der Blutmenge, welche systolisch in die Aorta geworfen worden war, während der Diastole wieder in den linken Ventrikel zurück; dieser wird erweitert und muß, da er eine vergrößerte Blutmenge auszuwerfen hat, auch hypertrophieren. Herzstoß verstärkt, nach auswärts und damit oft in den 6. Intercostalraum verlagert, Herzdämpfung nach links vergrößert. Diastolisches, weiches, gießendes Geräusch, das über der Aorta und besonders über dem Sternum in der Höhe des 3. Rippenknorpels am deutlichsten

gehört wird; es pflanzt sich, dem rückläufigen Blutstrom folgend, oft bis zur Herzspitze fort, man hört es meist mit bloßem Ohr besser als mittels des Stethoskops. Dieses Geräusch beginnt im Gegensatz zu dem diastolischen Geräusch der Mitralstenose sofort mit dem 2. Ton. Häufig auch systolisches Geräusch an der Herzspitze durch relative Insuffizienz der Mitralklappe, bisweilen verstärkter zweiter Pulmonalton. Puls sehr groß und schnellend (Abb. 46). Diastolisches Blutdruckminimum abnorm niedrig (30—50 mm). Töne an den peripherischen Arterien, Femoralis, Cubitalis, Hohlhand, Capillarpuls.

3. Mitralstenose. Durch eine entzündlich bedingte Verwachsung der Ränder der Mitralklappensegel wird das linke Atrioventrikularostium verengt. Wegen dieser Verengerung des Mitralostiums ist der Einstrom des Blutes aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel erschwert, dieser wirft deshalb auch nur eine kleine Blutmenge in die Aorta aus. Das Blut staut im linken Vorhof und dem Lungenkreislauf und der

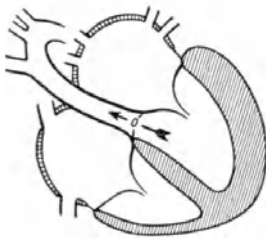


Abb. 47. Aortenklappen - Stenose. Linker Ventrikel hypertrophisch nur wenig erweitert. Systolisches Geräusch an der Aorta.

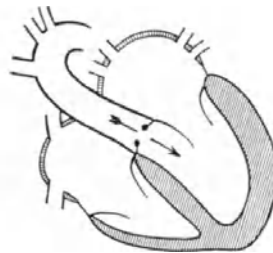


Abb. 48. Aortenklappen - Insuffizienz. Linker Ventrikel erweitert und hypertrophisch. Diastolisches Geräusch an der Aorta.

rechte Ventrikel muß vermehrte Kraft aufwenden, um sein Blut in den überfüllten Lungenkreislauf zu pressen, er hypertrophiert zunächst, wird aber im weiteren Verlauf der Krankheit dann auch erweitert, wenn er dieser Aufgabe nicht mehr gewachsen ist. Der Herzstoß ist entweder an normaler Stelle oder etwas nach links verlagert und nach rechts verbreitert; die Herzdämpfung kann normal groß sein, ist aber oft nach links und auch nach oben und rechts vergrößert, und zwar findet sich eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts nur dann, wenn der rechte Ventrikel und besonders der rechte Vorhof infolge der Stauung erweitert ist. Links neben dem Sternum und im Epigastrium fühlt man den hypertrophischen rechten Ventrikel pulsieren. Diastolisches, meist präsysolisches Geräusch an der Herzspitze (Crescendogeräusch), das mit dem sehr verstärkten ersten Mitralton plötzlich abschließt; der zweite Pulmonalton verstärkt, weil das unter hohem Druck stehende Blut der Pulmonalarterie die Klappen mit größerer Gewalt zum Schließen bringt. Der zweite Ton an allen Ostien häufig verdoppelt. Puls klein, weich.

4. Mitralinsuffizienz wird durch warzige Auflagerungen, durch geschwürige Zerstörung oder durch narbige Verdickung und Verkürzung der Mitralklappensegel und ihrer Sehnenfäden erzeugt. Bei dieser Schlußunfähigkeit der Mitralklappe wird während der Systole ein Teil des Inhaltes aus dem linken Ventrikel wieder in den linken Vorhof zurückgetrieben;



dadurch wird dieser überfüllt, und es tritt Blutstauung im Lungenkreislauf ein, was zu Hypertrophie des rechten Ventrikels und zu Verstärkung des zweiten Pulmonaltones führt. Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofes und damit Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts oben tritt dann ein, wenn der rechte Ventrikel nicht mehr imstande ist, die ihm entgegenstehenden Hindernisse des kleinen Kreislaufes völlig zu überwinden, also bei Kompensationsstörungen. Dadurch, daß der überfüllte linke Vorhof bei der Diastole eine abnorm große Blutmenge in den linken Ventrikel ergießt, wird auch dieser letztere zu stark gefüllt, also erweitert, und da er eine größere Blutmenge zu bewältigen hat, auch hypertrophisch. Herzstoß verstärkt und nach rechts verbreitert, Herzdämpfung nach links und meist auch nach oben vergrößert. Systolisches Geräusch an der Mitralis und oft auch über dem linken Herzohr,

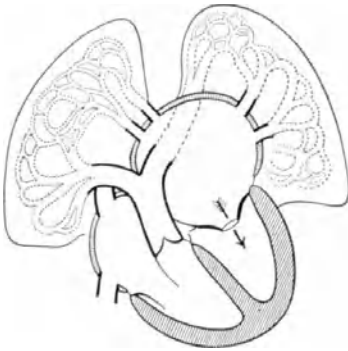


Abb. 49. Mitralklappen-Stenose. Linker Vorhof erweitert, rechter Ventrikel hypertrophisch, Pulmonalarterie erweitert. Lungenkreislauf überfüllt. Diastolisches Geräusch an der Mitralis.

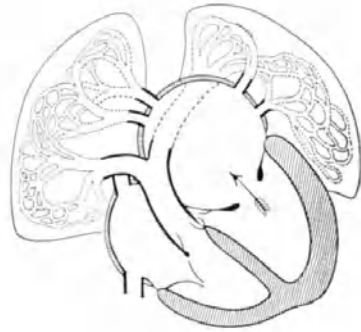


Abb. 50. Mitralklappen-Insuffizienz. Linker Ventrikel erweitert und hypertrophisch. Linker Vorhof erweitert, rechter Ventrikel hypertrophisch. Pulmonalarterie erweitert, Lungenkreislauf überfüllt. Systolisches Geräusch an der Mitralis.

neben der Pulmonalis. Der erste Mitralton fehlt bisweilen, der zweite Pulmonalton ist verstärkt. Der Puls ist von ungefähr normaler, bisweilen etwas vermehrter Größe, solange die Kompensation gut erhalten ist, er wird klein und oft unregelmäßig bei Kompensationsstörungen. Tritt zu einer Mitralinsuffizienz eine Mitralstenose hinzu, so findet sich neben dem systolischen ein diastolisches, meist aber ein nicht präsysolisches Geräusch, auch ist der erste Herzton alsdann abgeschwächt und nicht, wie bei reiner Mitralstenose, verstärkt.

5. Tricuspidalinsuffizienz. Sie kommt meist neben Mitralklappenfehlern als relative Tricuspidalinsuffizienz vor, wenn bei übermäßiger Erweiterung des rechten Ventrikels und seines Atrio-Ventrikulardistums die Tricuspidalklappe keinen völligen Abschluß mehr erzielen kann. Bei jeder Systole strömt eine rückläufige Blutwelle aus dem rechten Ventrikel durch das schlußunfähige Tricuspidalostium in den rechten Vorhof und von diesem in die obere und untere Hohlvene und ihre Verzweigungen. Diese wird als eine systolische Pulsation der Jugularvenen sichtbar, welche mit der Carotiswelle synchron ist. Auch tritt ein systolischer Lebervenenpuls auf. Die Überfüllung des rechten Vorhofes

führt zu erheblicher Vergrößerung der Herzdämpfung nach rechts; systolisches Geräusch an der Tricuspidalis. Wegen der Regurgitation des Blutes aus dem rechten Ventrikel in den rechten Vorhof kann eine stärkere Füllung der Pulmonalarterie nicht mehr zustande kommen und der zweite Pulmonalton ist deshalb abgeschwächt. Puls klein.

6. Pulmonalstenose. Sehr selten, meist angeboren und oft mit anderen Anomalien des Herzens kombiniert. Herzdämpfung meist nach rechts vergrößert. Starke Cyanose, Hypertrophie des rechten Ventrikels, systolisches Geräusch an der Pulmonalis, schwacher zweiter Pulmonalton. Puls klein. Neigung zu Lungentuberkulose.

7. Pulmonalinsuffizienz. Große rechtsseitige Herzdämpfung, Pulsation über dem unteren Ende des Sternums und links wie rechts davon, diastolisches Geräusch an der Pulmonalis. Puls klein.

8. Aneurysma der Aorta. Es findet sich oft eine Dämpfung und Pulsation in der Gegend der 2. und 3. Rippe rechts oder links, doch kann diese Dämpfung und Pulsation dann fehlen, wenn das Aneurysma nicht den ansteigenden Teil der Aorta, sondern den Bogen oder den absteigenden Teil betrifft, also weiter nach hinten liegt und von der Lunge überlagert ist. Die Pulsation kann nach der Trachea und dem Kehlkopf fortgeleitet werden, und man fühlt ein kurzes Herabrücken des Schildknorpels mit jeder Systole (Olliversches Zeichen). Häufig systolisches Geräusch im Bereiche des Aneurysma. Herzhypertrophie und diastolisches Geräusch tritt dann auf, wenn gleichzeitig eine Insuffizienz der Aortenklappen vorhanden ist, bisweilen ist Ungleichheit der Radialispulse nachweisbar. Häufig linksseitige Recurrenslähmung des Kehlkopfes, manchmal als erstes Symptom eines sich entwickelnden Aneurysmas. Bei der Durchleuchtung der Brust mit Röntgenstrahlen sieht man eine rundliche Hervorragung an dem Schatten, der in der Mitte der Brust vom Herzschatten gegen den Hals emporsteigt. An dieser seitlichen Verbreiterung des Mittelschattens, welche durch das Aneurysma bedingt ist, kann man oft, jedoch nicht immer, eine Pulsation wahrnehmen.

9. Erkrankungen des Herzmuskels. Diese können sich nach Infektionskrankheiten, z. B. Polyarthritis, Diphtherie und Syphilis, nach Alkohol- und Tabakmißbrauch, im Gefolge übermäßiger Körperanstrengung einstellen; sie äußern sich durch die Zeichen der gestörten Zirkulation. Die Herzdämpfung ist meist, aber keineswegs immer durch Dilatation der Herzhöhlen vergrößert, der Puls klein, beschleunigt oder auch verlangsamt. Herzstoß nach außen verlagert, häufiger verstärkt, seltener abgeschwächt. Herztöne unrein, häufig systolische akzidentelle Geräusche an der Mitralis. Es bestehen Zirkulationsstörungen und Stauungserscheinungen: Atemnot, Lebervergrößerung, Albuminurie und Ödeme. Ganz ähnlich sind die Symptome, wenn ein vorher hypertrophischer Herzmuskel (bei Nephritis, Arteriosklerose) seiner vermehrten Aufgabe nicht mehr gewachsen ist und erlahmt. Eine ungenügende Leistungsfähigkeit (Insuffizienz) des Herzens kommt nicht nur bei anatomisch nachweisbaren Erkrankungen, sondern auch bei konstitutioneller und funktioneller Minderwertigkeit des Herzmuskels vor, so z. B. beim „Tropfenherzen“, dem adolescenten Herzen, bei Hyperthyreose (Kugelherz), auch bei Fettleibigkeit. Zur Prüfung der Leistungsfähigkeit des Herzens kann man dem Patienten aufgeben, 10 Kniebeugen zu machen. Bei mangelhafter Leistungsfähigkeit stellt sich danach eine abnorm hohe Pulsbeschleunigung

über 120 ein, welche erst im Laufe mehrerer Minuten abklingt, und vor allem Atemnot; diese kann man am besten in der Weise erkennen, daß man dem Patienten aufgibt, sofort nach Beendigung der Kniebeugen mit lauter Stimme bis 20 zu zählen, und beobachtet, ob er durch die Dyspnoe gezwungen wird, die Zahlenreihe durch Atemzüge zu unterbrechen.

Bei Sklerose bzw. Verengung der Kranzarterien des Herzens oder ihrer Abgangsstelle von der Aorta treten sowohl spontan als auch nach Anstrengungen, nach Füllung des Magens und bei Einwirkung von Kälte Anfälle von hochgradiger Beklemmung und Herzangst auf, sowie Schmerzen, die von der Herzgegend nach dem linken Arm ausstrahlen (Angina pectoris). Nicht selten erfolgt in einem solchen Anfall der Tod (Herzschlag).

10. Perikarditis. Herzbeutelentzündung kann sowohl zu Fibrinauflagerungen auf dem Perikardium und damit zu Reibegeräuschen führen (trockene Perikarditis) als auch zu Ergüssen in die Herzbeutelhöhle (Perikarditis exsudativa). Durch letztere wird die Herzdämpfung bedeutend, besonders nach oben und nach rechts vergrößert, so daß sie die Form eines gleichschenkeligen Dreiecks mit der Spitze nach oben annimmt. Die Herzspitze ist nach links von Flüssigkeit umlagert und der nur noch bei vornübergebeugter Körperhaltung wahrnehmbare Herzstoß liegt deshalb weiter nach innen als der äußere Rand der Herzdämpfung. Puls klein weich und beschleunigt. Bei Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel (Perikarditis adhaesiva obliterans) findet sich häufig, aber durchaus nicht immer, eine systolische Einziehung der Herzgegend und in der Diastole schnell die Brustwand wieder vor, bisweilen ein diastolischer Venenkollaps am Halse und meist eine schwere Störung des allgemeinen Blutkreislaufes mit Leber- und Milzschwellung sowie Ascites, weil das Herz sich infolge der es umhüllenden bindegewebigen Schwielen weder genügend diastolisch erweitern noch systolisch zusammenziehen kann.

## Das Blut<sup>1</sup>.

Die gesamte **Blutmenge** dürfte nach neueren Untersuchungen bei gesunden Erwachsenen ungefähr 7 (davon etwa 4 Liter Plasma) also rund 10% des Körpergewichtes betragen. Sie ist schon unter normalen Verhältnissen gewissen Schwankungen ausgesetzt, indem nach längerem Dursten der Wassergehalt und

<sup>1</sup> In dem Kapitel „Blut“ wurde eine Anzahl von Untersuchungsmethoden aufgenommen, welche in der ärztlichen Praxis kaum angewandt zu werden pflegen. Ihre Ausführung erfordert eine gründliche Übung in der Chemie und besonders der Mikroanalyse, und sie kann nur in einem wohlausgerüsteten Laboratorium stattfinden. Jedoch mußten diese Methoden deshalb Erwähnung finden, weil sie in den klinischen Laboratorien vielfach zur genaueren Feststellung der Diagnose angewandt werden. Auch wird in Krankenberichten und in der Literatur oft darauf hingewiesen. Die kurze Darstellung dieser Methoden in unserem Buch wird für den Kundigen genügen, dem Anfänger aber wenigstens die Prinzipien erläutern.

damit das Volum des Blutes bis etwa auf 5 Liter (2,5 Liter Plasma) abnimmt, während es nach reichlicher Flüssigkeitsaufnahme und Kochsalzzufuhr bis auf 9 Liter (6 Liter Plasma) ansteigen kann. Im ersteren Fall nimmt dementsprechend die Zahl der roten Blutkörperchen wegen der Verminderung der Plasmamenge zu und im zweiten Fall wird das Blut verdünnt, die Plasmamenge nimmt zu und die Zahl der roten Blutkörperchen nimmt relativ ab. Die zur Ermittlung der im menschlichen Körper vorhandenen Gesamtblutmenge ersonnenen Methoden sind zu schwierig und umständlich, als daß sie hier Erwähnung finden könnten. Es ist nicht erlaubt, aus dem blassen oder roten Aussehen der Haut auf eine Verminderung (Oligämie) oder auf eine Vermehrung (Plethora) der Blutmenge einen Schluß zu ziehen.

### Reaktion des Blutes.

Die Reaktion des Blutes ist stets annähernd neutral.

Die Reaktion einer Flüssigkeit ist bedingt durch die Anzahl der H- und OH-Ionen, welche in einem Liter enthalten sind. Ein Überschuß von H-Ionen, wie er bei der Dissoziation einer Säure, z. B. der Salzsäure, in das Kation H und das Anion Cl erzeugt wird, gibt saure Reaktion. Umgekehrt ist die Reaktion alkalisch, wenn in der Flüssigkeit eine Base, z. B. Natriumhydroxyd, gelöst ist, das in das OH-Anion und das Kation Na dissoziiert. Ist die Anzahl der H- und OH-Ionen gleich groß, so ist die Reaktion neutral. Das ideale Beispiel einer neutralen Flüssigkeit ist das reine destillierte Wasser, in welchem sowohl die Zahl der H- als auch der OH-Ionen rund  $\frac{1}{10000000}$  Gramm-Ion im Liter beträgt, was auch  $\frac{1}{10^7}$  oder  $10^{-7}$  geschrieben werden kann. Das Produkt aus den Konzentrationen der H<sup>+</sup>- und OH<sup>-</sup>-Ionen ist also im reinen Wasser gleich  $10^{-14}$  und hat auch nach dem Massenwirkungsgesetz diesen Wert in jeder anderen Flüssigkeit.

Man pflegt die Konzentration der Wasserstoffionen in negativen Potenzen von 10 auszudrücken und schreibt der Einfachheit halber nur den Exponenten, für den die Abkürzung pH eingeführt ist. pH bedeutet somit den negativen Exponenten einer Potenz von 10. Je größer der Nenner des Bruches und je größer somit der negative Exponent von 10 ist, desto kleiner ist der Wert des Bruches und desto kleiner somit die Konzentrationen der H-Ionen und der Säuregrad. — Bei neutraler Reaktion ist, wie oben erwähnt, pH gleich 7, und dementsprechend ist auch der negative Exponent für die OH-Ionen pOH gleich 7. Zwischen diesen beiden Ionen besteht immer eine mathematische Beziehung, indem die Summe der Exponenten pH und pOH stets gleich 14 ist. Daraus ergibt sich, daß die Reaktion einer Flüssigkeit schon durch die Angabe der Wasserstoffionenkonzentration eindeutig definiert ist. Überwiegen bei saurer Reaktion die H-Ionen, so ist pH kleiner als 7, überwiegen bei alkalischer Reaktion die OH-Ionen, so ist pH größer als 7. Eine

Zehntelnormalsalzsäure hat ein pH von annähernd 1, sie enthält also im Liter  $10^{-1}$  Gramm-Ionen Wasserstoff und rund  $10^{-13}$  Gramm-Ionen OH. Das pH einer Zehntelnormalnatronlauge ist dagegen 13, d. h. ihre Wasserstoffionenkonzentration ist  $10^{-13}$  und ihre Hydroxyl-Ionenkonzentration pOH ist gleich  $10^{-1}$  ( $\text{pOH} = 0,934$ )<sup>1</sup>.

Die Konzentration der Wasserstoffionen kann auf verschiedene Weise gemessen werden. In der Biologie sind am gebräuchlichsten zwei Methoden, nämlich die elektrometrische Messung mit Gaskette und die Indikatorenmethode. Die elektrometrische Methode ist die zuverlässigere. Sie beruht auf der Potentialdifferenz, welche sich zwischen einer mit Wasserstoffgas gesättigten Platinelektrode und der gegebenen Lösung einstellt. Sie hat für jedes pH eine bestimmte Größe. Bequemer ist die Indikatorenmethode. Man benützt dabei die Eigenschaft verschiedener Farbstoffe, ihre Farbe in einem bestimmten pH-Bereich zu ändern. Man braucht für die ganze pH-Skala verschiedene Farbstoffe als Indikatoren:

pH-Bereich	Indikator	Farbumschlag von sauer nach alkalisch
<b>Stark sauer:</b>		
1,2 bis 2,8	Thymolblau	Rot zu Gelb
2,9 „ 4,0	Dimethylaminoazobenzol	Rot zu Gelb
3,0 „ 4,6	Bromphenolblau	Gelb zu Blau
3,5 „ 5,0	Kongorot	Blau zu Rot
4,4 „ 6,0	Methylrot	Rot zu Gelb
4,5 „ 8,2	Lackmus	Rot zu Blau
5,2 „ 6,8	Bromkresolpurpur	Gelb zu Purpur
6,0 „ 7,6	Bromthymolblau	Gelb zu Blau
<b>Neutral:</b>		
6,8 bis 8,4	Phenolrot	Gelb zu Rot
7,2 „ 8,8	Kresolrot	Gelb zu Rot
<b>Stark alkalisch:</b>		
8,0 bis 9,6	Thymolblau	Gelb zu Blau
8,3 „ 10,0	Phenolphthalein	Farblos zu Rot

Das Lackmoid, das besonders für die Schätzung der Harnreaktion verwendet wird, zeigt folgende Nuancen:

bis pH <sub>4</sub>	pH <sub>5</sub>	pH <sub>6</sub>	pH <sub>7</sub>	pH <sub>8</sub>
rosa	violett	violettblau	blauviolett	blau

Die Reaktion der meisten Körperflüssigkeiten liegt mit Ausnahme derjenigen des stark sauren Magensaftes und des Harns in der Nähe des Neutralpunktes. Die pH-Werte für die normalen Säfte sind:

Für den Magensaft . . . . .	0,92 bis 1,58
„ den Harn . . . . .	5,3 „ 8,0
„ die Galle . . . . .	5,3 „ 5,5

<sup>1</sup> Die geringen Abweichungen zwischen der gemessenen von der berechneten Acidität werden durch die Annahme einer verringerten Aktivität der Ionen erklärt.

Für den Speichel . . . . .	6,9
„ das Blut . . . . .	7,28 bis 7,41
„ den Liquor cerebrospinalis . . . . .	7,0
„ den Gewebssaft . . . . .	7,35

Die Konzentration der H- und OH-Ionen, also die Reaktion einer Flüssigkeit, ist von großer Bedeutung, da eine Reihe von Prozessen an das Vorhandensein einer bestimmten Reaktion gebunden sind. So entfalten die einzelnen Fermente (Magensaft, Pankreassekret) ihre optimale Wirkung nur bei einem bestimmten pH; auch hängt die Bindung und Lösung des Sauerstoffes am Hämoglobin von der Reaktion ab, und die Regulation der Atmung durch das Atmungszentrum ist großenteils eine Funktion der in dem Blut vorhandenen H-Ionen, also seines Gehaltes an Kohlensäure und anderen Säuren, welche reizend auf das Atmungszentrum einwirken. Der physikalische Zustand der Eiweißkörper, die Stabilität ihrer Lösung, ihre Funktion, bald als Säuren, bald als Basen zu wirken, wechseln mit dem pH. Die Aufrechterhaltung einer bestimmten Reaktion ist also von lebenswichtiger Bedeutung.

Die Reaktion der Gewebssäfte und namentlich diejenige des Blutes erweist sich als außerordentlich konstant und dem neutralen Punkte nahe. Obwohl im Stoffwechsel eine ganze Reihe von organischen und unorganischen Säuren entstehen und in das Blut gelangen, und obwohl auch in der Nahrung bald Säuren bald Basen aufgenommen werden, welche die Reaktion des Blutes verändern könnten, so bleibt doch diese fast immer innerhalb des oben angegebenen Bereiches. — Die Aufrechterhaltung des Säure-Basen-Gleichgewichtes kann auf verschiedenen Wegen zustande kommen: Wenn im Stoffwechsel viel Säuren gebildet werden, wie z. B. Milchsäure bei harter Muskelarbeit oder Oxybuttersäure und Acetessigsäure bei Diabetes, oder wenn Säuren und Alkalien mit der Nahrung aufgenommen werden, so werden die nicht flüchtigen Säuren und Basen bald durch die Nieren ausgeschieden, die flüchtige Kohlensäure dagegen verläßt das Blut durch die Lungen. — Ferner enthalten das Blut und die Gewebssäfte gewisse Substanzen, welche sie gegen eine Änderung der Reaktion beim Eindringen von Säuren und Basen schützen. Zu diesen Puffersubstanzen gehören u. a. die Salze der Phosphorsäure und der Kohlensäure. Ist z. B. in einer Lösung das schwach saure Salz des zweifach sauren Natriumphosphats  $PO_4NaH_2$  neben dem schwach basischen einfach sauren Natriumphosphat  $PO_4Na_2H$  vorhanden, so kann beim Eindringen von Säuren oder Basen eine Verschiebung des Mengenverhältnisses zwischen diesen beiden Salzen und damit ein Ausgleich der Reaktion stattfinden. Ferner dienen auch die Eiweißkörper und ihre Spaltprodukte als Puffer, da sie sowohl sauren als basischen Charakter darbieten können. Der Hauptpuffer ist das Hämoglobin. Diese Fähigkeit des Hämoglobins beruht darauf, daß das Sauerstoffhämoglobin eine viel stärkere Säure ist als das reduzierte Hämoglobin. Die Salze der Kohlensäure spielen, wie oben erwähnt, eine wichtige Rolle für den Ausgleich der Reaktion: Aus dem doppelkohlensauren Natron  $CO_3NaH$  wird bei dem Auftreten einer stärkeren Säure ein Teil des Natrons in Beschlag genommen und eine entsprechende Menge von Kohlensäure ausgetrieben. Diese tritt als freie physikalisch gelöste Kohlensäure in das Blut über und wird durch die Lungenventilation rasch ausgeschieden. Das Verhältnis der freien physikalisch gelösten Kohlensäure zu der im doppelkohlensauren Natron gebundenen Kohlensäure ist ein

wesentlicher Faktor für die Regulation der Wasserstoffionenkonzentration im Blute. Dieses Verhältnis von  $\frac{\text{CO}_2}{\text{CO}_3\text{NaH}}$  beträgt normalerweise im arteriellen Blut  $\frac{1}{20}$ . Obwohl schon unter normalen Bedingungen der absolute Gehalt an  $\text{CO}_3\text{NaH}$  in ziemlichem Umfang wechselt, so bleibt das Verhältnis  $\frac{\text{CO}_2}{\text{CO}_3\text{NaH}}$  immer auf ungefähr der gleichen Höhe, weil durch die Lungenventilation der Überschuß an physikalisch gelöster Kohlensäure rasch ausgeschieden wird. Der Gasaustausch zwischen dem Blut und der Lunge folgt den Gesetzen der Gasabsorption, und dementsprechend ist die Kohlensäurespannung in der Luft der Lungenalveolen gleich derjenigen des Blutes, welches aus der Lunge abfließt und damit gleich derjenigen im gesamten arteriellen Blut. Die Kohlensäurespannung in der Alveolarluft und im arteriellen Blut entspricht durchschnittlich einem Druck von 40 mm Quecksilber oder von 3 ccm  $\text{CO}_2$  in 100 ccm Blut.

Gelangen aus dem Stoffwechsel oder aus der Nahrung größere Mengen von Säuren in das Blut, so beanspruchen sie einen Teil des Natrons, der sonst an Kohlensäure gebunden wäre. Es kann weniger Kohlensäure gebunden werden. Der Überschuß an physikalisch gelöster Kohlensäure wird sofort durch Erhöhung der Lungenventilation ausgeschieden und danach wird die Kohlensäurespannung in den Alveolen und dem arteriellen Blut niedriger (Hypokapnie). Das Verhältnis zwischen  $\frac{\text{CO}_2}{\text{CO}_3\text{NaH}}$  und damit das pH des Blutes bleibt aber unverändert. Ist dagegen der Andrang an Säuren übermäßig groß, wie z. B. im Coma diabeticum, so nehmen diese einen so großen Teil des verfügbaren Alkali in Beschlag, daß das Blut den Abtransport der Kohlensäure aus den Geweben nicht mehr genügend bewerkstelligen kann, und es tritt eine Säurevergiftung, also eine Acidose auf.

Nehmen dagegen die basischen Substanzen, z. B. Natron und Kalk, im Blut übermäßig zu, so wird ein großer Anteil von Kohlensäure an diese Basen gebunden werden und die Menge der freien, physikalisch gelösten Kohlensäure nimmt ab. Eine solche Alkalose kann vorübergehend auch durch forcierte Atmung erzeugt werden, weil durch diese die freie physikalisch gelöste Kohlensäure des Blutes in allzu großem Ausmaß ausgeschieden wird: Die Reaktion des Blutes verschiebt sich nach der alkalischen Seite. Als dauernde Störung tritt eine Alkalose ein bei ungenügender Funktion der Epithelkörperchen. Sie äußert sich in erhöhter Erregbarkeit der peripherischen motorischen Nerven gegenüber mechanischen und elektrischen Reizen (Trousseau'sches und Chvostek'sches Phänomen) und durch das Auftreten tetanischer Krämpfe in den Extremitäten wie auch im Gesicht (Tetanie).

Bei Alkalose steht also eine größere, bei Acidose eine geringere Menge von Basen für die Aufnahme der Kohlensäure zur Verfügung. Man nennt diejenige Menge von Basen, welche zur Absättigung der Kohlensäure zur Verfügung steht, die Alkalireserve. Man kann sie bestimmen, indem man das Blut aus einer Arterie entnimmt, es mit einem Überschuß von Milchsäure versetzt und evakuiert. Dabei entweicht die gebundene Kohlensäure und kann gasvolumetrisch oder manometrisch gemessen werden. Das Maß für den Gehalt an doppelkohlensaurem Natron ist also die Anzahl von ccm Kohlensäure, welche aus 100 ccm Blut durch den Zusatz

einer stärkeren Säure ausgetrieben werden. Diese Kohlensäuremenge beträgt normalerweise rund 50 ccm, bei Acidose weniger, etwa 25 ccm, und bei Alkalose mehr, nämlich 75 ccm. Da bei dieser Methode nicht nur die an Natron gebundene, sondern auch die freie physikalisch gelöste Kohlensäure gemessen wird, so muß von dieser Summe die freie gelöste Kohlensäure abgezogen werden. Ihre Menge kann durch die Analyse der Alveolarluft der Lunge festgestellt werden. Die Untersuchungen des arteriellen Blutes auf seinen Kohlensäuregehalt und damit auf seine Alkalireserve stößt deswegen auf Schwierigkeiten, weil man sich das arterielle Blut nur durch Punktion einer Arterie, z. B. der Radialis oder Femoralis, verschaffen kann. Es ist sehr viel leichter, venöses Blut zu gewinnen. Da aber der Kohlensäuregehalt des venösen Blutes sehr wechselnd ist und durch die Tätigkeit oder Ruhe der am Ursprungsgebiet der Venen gelegenen Muskeln stark beeinflusst wird, so kann man nach van Slyke im venösen Blut die Alkalireserve nur in der Weise bestimmen, daß man das Blut mit Gasgemischen von verschiedenem Kohlensäuregehalt schüttelt und danach durch Zusatz von Milchsäure bestimmt, wieviel Kohlensäure jeweils vom Blut gebunden worden ist. Die Werte werden in eine Kurve eingetragen, aus der man dann ablesen kann, wieviel Kohlensäure im arteriellen Blut bei dem bestimmten Kohlensäurepartialdruck in den Alveolen gebunden sein muß. Zur Ermittlung wieviel Alkali im Blut überhaupt für die Bindung der Kohlensäure zur Verfügung steht, wird das Blut mit Kohlensäure gesättigt, indem man es mit einem Gasgemisch ins Gleichgewicht bringt, dessen Kohlensäurepartialdruck 40 mm Quecksilber beträgt.

### Die Resistenz der roten Blutkörperchen.

Man hat beobachtet, daß bei manchen Krankheitszuständen die Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen gegen Temperaturschwankungen, chemische und osmotische Einflüsse herabgesetzt oder krankhaft gesteigert ist. Von praktischer Wichtigkeit ist die Prüfung der roten Blutkörperchen auf ihre osmotische Resistenz.

Die Prüfung kann entweder in frischem, undefibriertem, mit etwas citronensaurem Natron versetztem Blut vorgenommen werden, oder, wenn man den Einfluß des Serums ausschalten will, an den mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschenen Blutkörperchen.

Die Ausführung der Bestimmung geschieht in der Weise, daß man sich eine Serie von Kochsalzlösungen herstellt, deren Konzentration um je 0,02% differiert. Am einfachsten ist die Methode von Ribierre, wobei man von einer Kochsalzlösung von 0,70% ausgeht. Von dieser Lösung tropft man aus einer Bürette in eine Anzahl steriler Reagensröhrchen in absteigender Reihe 70, 68, 66, 64 usw. bis zu 20 Tropfen. Indem man nun in das zweite, dritte, vierte Gläschen usw. je 2, 4, 6, 8 usw. Tropfen sterilisiertes Wasser aus einer anderen Bürette zugibt und so in sämtlichen Gläschen das gleiche Flüssigkeitsvolumen herstellt, erhält man eine Verdünnungsreihe der Kochsalzlösung, welche bei 0,70% beginnt und bis 0,20% herabreicht; nun gibt man in jedes Gläschen je einen Tropfen des zu untersuchenden Blutes, verschließt mit sterilem Gummistopfen, schüttelt um und zentrifugiert und beobachtet gegen einen weißen Hintergrund.



Normalerweise beginnt die Hämolyse, also die Auflösung der roten Blutkörperchen und der Übertritt des Hämoglobins in die Flüssigkeit bei einer Kochsalzkonzentration von 0,45<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, und sie ist bei 0,24<sup>0</sup>/<sub>0</sub> vollständig. Man spricht von einer um so stärkeren Herabsetzung der Resistenz, je höher die Kochsalzkonzentration ist, bei welcher die ersten Erythrocyten ihren Farbstoff abgeben. Diejenige Kochsalzkonzentration, bei welcher die erste Spur einer Hämolyse nachweisbar ist, bezeichnet man als Minimumresistenz. Das Gläschen, in welchem eben noch nicht alle roten Blutkörperchen gelöst sind, gibt die Maximumresistenz an. Unter Resistenzbreite versteht man den zahlenmäßigen Ausdruck der Differenz zwischen Maximum- und Minimumresistenz.

In der Mehrzahl der Fälle von perniziöser Anämie einschließlich der Bothriocephalusanämie wird die osmotische Resistenz der roten Blutkörperchen erhöht, d. h. sie tritt erst bei niedriger Kochsalzkonzentration ein. Bei der Hämophilie ist die Resistenz vermindert. Der hämolytische Ikterus ist gewöhnlich durch eine starke Herabsetzung der Resistenz ausgezeichnet, welche durch Milzexstirpation behoben werden kann.

### Bestimmung der Blutgruppen.

Bei manchen schweren anämischen Zuständen, z. B. nach großen Blutverlusten, erweist es sich als notwendig, dem anämischen Kranken eine größere Menge vom Blut eines gesunden Individuums in die Venen einzuspritzen, und da die Transfusion von tierischem Blut in die menschliche Blutbahn große Gefahren mit sich bringt, so kann nur menschliches Blut Verwendung finden. Es hat sich jedoch herausgestellt, daß auch nach der Transfusion von menschlichem Blut bei dem Empfänger bisweilen bedrohliche Erscheinungen auftreten, und zwar Embolien, Infarkte, Gelbsucht, Hämaturie und Kollaps. Diese Transfusionschäden treten dann auf, wenn im Blutserum des Empfängers solche Substanzen vorhanden sind, welche die Blutkörperchen des Blutspenders entweder auflösen (Hämolytine) oder zu Klumpen zusammenballen (Agglutinine). Es muß also vor der Ausführung einer Bluttransfusion jedesmal untersucht werden, ob das Blut (und zwar das Blutserum) des Empfängers mit dem Blut (und zwar den Blutkörperchen) des Spenders übereinstimmt. Dies kann in der Weise geschehen, daß man sich durch Punktion einer Vene eine kleine Menge vom Blut des Patienten verschafft und nach der Fibringerinnung daraus das Serum gewinnt. Man versetzt auf einem Objektträger einen Tropfen dieses Serums mit einem Tropfen Blut desjenigen Gesunden, der sich bereit erklärt hat, zugunsten des Kranken sein Blut herzugeben. Man vermischt diese beiden Tropfen auf dem Objektträger und kann nach 1—5 Minuten beobachten, ob eine klumpige Zusammenbackung der roten Blutkörperchen erfolgt. In diesem Falle darf das Blut dieses Gesunden nicht zur Einspritzung in die Venen des Kranken Verwendung finden, sondern es muß ein anderer Spender gewählt werden. Auch muß beim Spender die Wassermannsche Reaktion angestellt werden.

Es hat sich herausgestellt, daß man die Menschen nach dem Verhalten ihres Blutes in 4 Gruppen unterscheiden kann. Bei der ersten Gruppe bleiben die Blutkörperchen des Spenders in allen Blutseris unverändert. Das Blut solcher Individuen kann also allen Gruppen von Patienten eingespritzt werden (Universalspender). — Bei der Gruppe 4 übt das Serum des Empfängers auf die Blutkörperchen der Gesunden

aller anderen Gruppen keine agglutinierende Wirkung aus und einem Patienten aus dieser Gruppe kann somit das Blut aus jeder anderen Gruppe ohne Schaden eingespritzt werden (Universalempfänger). — Bei den Gruppen 2 und 3 wird dagegen eine genauere Auswahl getroffen werden müssen, weil die Blutkörperchen der Gruppe 2 von dem Serum der Gruppe 1 und 3 agglutiniert oder hämolysiert werden und weil andererseits die Blutkörperchen der Gruppe 3 von dem Serum der Gruppe 1 und 2 zusammengebacken oder aufgelöst werden. — Zur Vereinfachung der Probe hat das staatliche Serotherapeutische Institut Wien IX, Zimmermannsgasse 3, sterile Testsera herausgegeben, welche zu dieser Bestimmung der Blutgruppen verwendet werden können. Eine genauere Beschreibung der Methodik ist diesen Testseren beigelegt.

### Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen.

Füllt man in ein Röhrchen etwas Blut, das man bei nüchternem Zustand dem Patienten aus der (nicht gestauten) Vene entnommen hat, und verhindert man durch Zusatz von Natriumcitrat die Fibrinbildung, so setzen sich die roten Blutkörperchen allmählich zu Boden, und über ihrer langsam sich verdichtenden Säule bildet sich eine scharf abgesetzte Schicht klaren Plasmas. Die Senkungsgeschwindigkeit ist hauptsächlich abhängig von dem Mischungsverhältnis der Eiweißsubstanzen des Blutplasmas, und zwar einerseits der fein dispersen Albumine und der grob dispersen Globuline und des Fibrinogens. Je größer die Menge der letzteren ist, desto rascher und stärker vollzieht sich die Senkung. Bei Frauen und namentlich während der Menses und der Gravidität ist die Senkung wesentlich stärker (3—7 mm) als bei Männern (2—5 mm). Die Senkung erweist sich als beschleunigt und gesteigert bei den meisten akuten fieberhaften Krankheiten und bei Tuberkulose dann, wenn akute Prozesse vorliegen. Eine Abnahme der Senkungsgeschwindigkeit weist bei Tuberkulose als günstiges Zeichen auf einen Übergang in indurative Prozesse, also in Narbenbildung und Heilung hin. Bei Anämien, Diabetes, Carcinomen und entzündlichen Gelenkerkrankungen und Nephrosen ist die Senkungsgeschwindigkeit beschleunigt, bei Ikterus und Lebererkrankungen verlangsamt.

Methodik: Man saugt in eine kalibrierte Spritze von 1 ccm Inhalt zuerst 0,2 ccm einer 5<sup>0</sup>/<sub>10</sub>igen Natriumcitratlösung auf und sodann durch Punktion einer Vene das Blut bis zur Marke von 1 ccm. Die Mischung wird in ein kalibriertes Röhrchen von bestimmtem Durchmesser (3 mm) eingefüllt, vorsichtig umgeschüttelt und senkrecht aufgestellt. Die Höhe der Plasmaschicht wird nach 1, 2 und 24 Stunden in Millimetern abgelesen und notiert.

Das **spezifische Gewicht** des Gesamtblutes schwankt bei Gesunden zwischen 1045 und 1065. Es ist hauptsächlich abhängig von dem Gehalt des Blutes an Hämoglobin. Das spezifische Gewicht des Gesamtblutes ist vermindert bei den mit Wassersucht einhergehenden Nierenkrankheiten und den meisten anämischen Zuständen sowie bei Marasmus. Um das spezifische Gewicht des Blutes zu bestimmen, kann man einige aus der Fingerbeere gewonnene Blutropfen in das Capillarypknometer von Schmalz ansaugen und auf einer chemischen Wage wiegen.

Das spezifische Gewicht des Blutserums beträgt normalerweise zwischen 1029 und 1031, es ist in erster Linie abhängig vom Eiweißgehalt.

Unter den Eiweißsubstanzen des Blutplasmas sind die wichtigsten das Albumin und die Globuline; zu den letzteren gehört auch das Fibrinogen. Die Globuline sind vermehrt bei manchen entzündlichen Krankheiten (s. Senkungsgeschwindigkeit). Der Eiweißgehalt des Bluteserums beträgt 6,5 bis 7,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Er ist vermindert bei Hydrämie, besonders bei jenen Nierenerkrankungen, welche mit Wassersucht einhergehen (bis 4,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). Der Trockenrückstand des Bluteserums beträgt gegen 18 bis 23<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Der **Wassergehalt** des Blutes ist schon unter normalen Verhältnissen wechselnd; er ist krankhaft erhöht (Hydrämie) bei Anämien und bei jenen Nierenerkrankungen, welche mit Wassersucht einhergehen. Er wird bestimmt, indem man etwa 5 bis 10 Tropfen frisch entnommenen Blutes (oder Serums) in einem Wäagegläschen auffängt, sofort zudeckt, wägt, dann offen bei 65 bis 70<sup>0</sup> trocknet, zudeckt und wieder wägt. Der Wassergehalt des Blutes beträgt durchschnittlich 77—82<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

### Blutgerinnung.

Wird das Blut aus den Blutgefäßen entnommen, z. B. beim Aderlaß, oder wird es beim Bersten von Blutgefäßen in das Gewebe ergossen, so pflegt es innerhalb einiger Minuten zu gerinnen, indem ein im Blutplasma vorhandener gelöster Eiweißkörper, das Fibrinogen, in eine unlösliche, faserige Masse, das Fibrin, übergeht. Diese Fibringerinnung beruht auf dem Vorhandensein eines Fermentes, des Thrombins, das aus einer Vorstufe, dem Prothrombin = Thrombogen (in den Blutplättchen) durch Aktivierung mit der Thrombokinase entsteht. Die Thrombokinase kann aus allen Gewebszellen, auch den weißen Blutkörperchen, namentlich bei ihrem Zugrundegehen, entstehen. Zur Fibringerinnung ist die Anwesenheit von Kalksalzen erforderlich. Werden die Kalksalze des Blutes durch oxalsaures oder citronensaures Natrium gefällt, so findet keine Fibringerinnung statt. Eine Verlangsamung und Verminderung der Blutgerinnung findet unter manchen krankhaften Umständen, z. B. bei Ikterus (Cholämie), Nephritis und bei manchen schweren Anämien (perniziöser Anämie mit Verminderung der Blutplättchen) statt.

Zur Schätzung der Gerinnungszeit wird in einen hohlgeschliffenen Objektträger ein Tropfen physiologischer Kochsalzlösung gebracht und in diesen läßt man einen Tropfen frisch der Fingerbeere entnommenen Blutes fallen. Der Objektträger wird auf einem Wasserbad bei konstanter Temperatur, z. B. 25<sup>0</sup>, gehalten. Mit einem fein ausgezogenen Glasstäbchen wird der Tropfen gerührt, und es wird mit der Uhr beobachtet, wann zuerst ein dünnes Fädchen Fibrin am Ende des Glasfadens hängen bleibt. Unter normalen Verhältnissen ist dies nach 4 bis 5 Minuten der Fall. Bei Herabsetzung der Gerinnungsfähigkeit kann die Gerinnungszeit auf 10 bis 15 Minuten verzögert sein, z. B. bei manchen Formen von Gelbsucht und hämorrhagischen Diathesen. Die Bestimmung der Gerinnungszeit ist insofern von Wert, weil bei Herabsetzung der Blutgerinnungsfähigkeit eine Operation gefährlich werden kann wegen Schwierigkeit der Blutstillung.

Wenn in dem der Ader entnommenen Blut die Fibringerinnung eingetreten ist und der Blutfaserstoff sich zusammen mit den roten Blutkörperchen als Blutkuchen abgeschieden hat, so nennt man die überstehende Flüssigkeit **Bluteserum**. Es

ist klar durchsichtig, wenn es nicht durch feinste Fetttropfchen milchig getrübt ist. Die Farbe des Blutserums ist normalerweise schwach gelblich, bei Chlorose und hydropischen Nierenerkrankheiten auffallend blaß, bei perniziöser Anämie braungelb gefärbt, bei Ikterus stark citronengelb durch Bilirubin. Normalerweise enthält das Blutserum keinen Blutfarbstoff, da dieser nur an die roten Blutkörperchen gebunden ist. Wenn das frisch gewonnene Blutserum durch gelösten Blutfarbstoff rötlich gefärbt erscheint, so ist dies ein Zeichen dafür, daß eine Auflösung roter Blutkörperchen stattgefunden hat (Hämolyse).

Als **Hämolyse** bezeichnet man denjenigen Vorgang, bei welchem die roten Blutkörperchen aufgelöst werden und ihr Hämoglobingehalt in das Blutplasma übertritt. Eine solche Hämolyse kann durch manche Gifte, z. B. durch Kali chloricum, Arsenwasserstoff Saponine und auch durch manche Bakteriengifte, ausgelöst werden, ferner durch Chinin bei solchen Kranken, welche an perniziöser Malaria leiden oder gelitten hatten. Spritzt man einem Tier, z. B. einem Kaninchen, die Blutkörperchen einer anderen Tierart, z. B. von einem Hammel, ein, so entsteht im Verlauf der nächsten 10 Tage bei jenem ersten Tier ein hämolytisch wirkendes Agens, das die fremdartigen Blutkörperchen des zweiten Tieres aufzulösen imstande ist. Dieses „Hämölysin“ bedarf aber, um wirksam zu werden, der Vervollständigung durch ein „Komplement“, welches in frischem Blut meistens, jedoch nicht immer, in genügender Menge vorhanden ist. Siehe die Darstellung der Wassermannreaktion. — Bei der paroxysmalen Hämoglobinurie, welche bei gewissen (größtenteils syphilitischen) Individuen unter dem Einfluß der Kälte auftritt, ist der Vorgang der Hämolyse ähnlich zusammengesetzter Art. Es findet sich in ihrem Blut ein Hämölysin, welches sich jedoch nur in der Kälte mit dem Komplement verbindet und dann die Auflösung der roten Blutkörperchen, den Übertritt des Hämoglobins ins Blutplasma und dessen Ausscheidung durch den Harn hervorruft.

Die **Farbe** des arteriellen Blutes ist unter normalen Verhältnissen hellrot wegen seines reichen Gehaltes an sauerstoffhaltigem (Oxy-) Hämoglobin; das venöse Blut ist ärmer an Sauerstoff und deshalb dunkler, mehr blaurot.

Der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes beträgt normalerweise 21 ccm in 100 ccm, derjenige des venösen Blutes bei körperlicher Ruhe etwa 16 ccm. Auf dem Weg durch die Capillaren wurden also etwa 5 ccm O<sub>2</sub> abgegeben. Bei schweren Lungenerkrankungen (Pneumonien) und Kreislaufinsuffizienz nimmt der Sauerstoffgehalt des Blutes bedeutend ab.

Verdünnt man Blut mit dem vielfachen Volumen Wasser, so zeigt es bei spektroskopischer Untersuchung die beiden Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins im Gelb und Grün (zwischen den Fraunhoferschen Linien D und E). Setzt man tropfenweise eine reduzierende Substanz zu, z. B. verdünnte Schwefelammoniumlösung, oder besser Natriumhydrosulfid, so verschwinden die beiden Streifen des Oxyhämoglobins, und es tritt

statt ihrer nur ein Streifen auf, der dem sauerstofffreien (reduzierten) Hämoglobin entspricht.

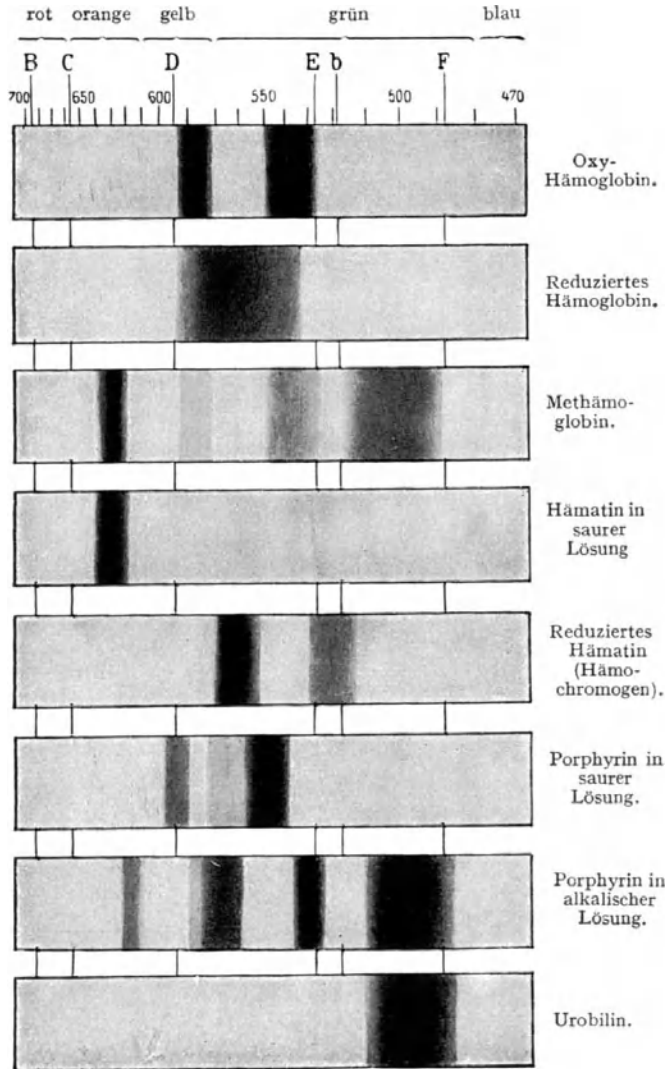


Abb. 51. Spektraltafel.

Bei Vergiftung mit Kohlenoxyd ist das Blut hellkirschrot und zeigt bei spektroskopischer Untersuchung zwei Streifen, welche denen des Oxyhämoglobins sehr ähnlich sind, nur etwas näher zusammenliegen. Bei Versetzen mit Schwefelammoniumlösung verschwinden diese beiden Streifen jedoch nicht.

Bei Vergiftung mit chlorsaurem Kali, Anilin, Acetanilid, Phenacetin und einigen anderen Substanzen wird das Blut schokoladefarben und zeigt bei spektroskopischer Untersuchung neben den Streifen des Oxyhämoglobins einen Streifen in Rot, welcher dem Methämoglobin angehört. Der Methämoglobinstreifen ist oft nur dann deutlich zu sehen, wenn man Blut im Reagensglas mit Wasser nur so weit verdünnt, daß die beiden Oxyhämoglobinstreifen noch nicht als getrennt erscheinen; bei Reduktion mit Schwefelammonium verschwindet der Methämoglobinstreifen, indem er dem Streifen des reduzierten Hämoglobins Platz macht.

Um sich übungshalber eine Methämoglobinlösung herzustellen, genügt es, einige Tropfen normalen Blutes mit Wasser zu verdünnen und mit ein paar Tropfen einer dünnen Ferrocyankaliumlösung zu versetzen.

Der **Hämoglobingehalt** beträgt bei Männern durchschnittlich 16,3, bei Frauen 14,5 bis 15 g in 100 ccm Blut, doch zeigt der Hämoglobingehalt wie auch die Zahl der roten Blutkörperchen gewisse individuelle Schwankungen und wechselt je nach der Höhenlage des Aufenthaltsortes. In hochgelegenen alpinen Orten, sowie bei Fliegern in großen Höhen ist der Hämoglobingehalt wie auch die Zahl der roten Blutkörperchen größer als im Tieflande.

Beim Erhitzen zerlegt sich das Hämoglobin zu braunem Hämatin und Eiweiß; jede bluthaltige Flüssigkeit ist deshalb eiweißhaltig und wird beim Kochen braun.

Erwärmt man etwas Blut (z. B. von einem Blutfleck auf Holz oder Leinwand) mit Eisessig und einer Spur Kochsalz zum Sieden und dampft auf dem Objektträger langsam ab, so bilden sich braungelbe rhombische Krystalle von salzsaurem Hämatin = Hämin (Teichmannsche Krystalle); man befeuchtet das Präparat mit Glycerin und untersucht mit starker Vergrößerung; jedoch gelingt die Häminprobe nur, wenn das Blut chemisch wenig verändert ist.

Im **Blutplasma** bzw. **Blutserum** sind eine Reihe von Substanzen gelöst, welche teils aus der Nahrung resorbiert sind, teils aus dem intermediären Stoffwechsel stammen (z. B. Traubenzucker). Ferner Salze, besonders Kochsalz, und die Endprodukte des Stoffwechsels, welche durch die Nieren ausgeschieden werden. Die Mengenverhältnisse dieser Stoffe im Blutserum sind für die Beurteilung und auch für die Behandlung mancher Krankheitszustände und Stoffwechselstörungen, wie z. B. der Nierenkrankheiten und der Zuckerharnruhr, von großer praktischer Bedeutung.

Zu ihrer quantitativen Bestimmung ist es in den meisten Fällen nötig, zuerst die Eiweißkörper des Blutes zu entfernen. Dies geschieht nach Neubauer, indem man 10 ccm Blutserum mit 30 ccm Wasser verdünnt und dann mit 10 ccm einer 1,55%igen Lösung von Uranylacetat versetzt. Man filtriert durch ein trockenes Faltenfilter. Bei dieser

Enteweißungsmethode wird das Serum auf das Fünffache verdünnt. — Nach Folin versetzt man 5 ccm Oxalatblut (d. h. das Blut, dessen Gerinnungsfähigkeit durch Zusatz von Lithiumoxalat aufgehoben ist) mit 35 ccm Wasser und setzt 5 ccm einer 10%igen Lösung von wolframsaurem Natrium und 5 ccm einer Zweidrittel-Normal-Schwefelsäure zu. Eventuell sind noch einige Tropfen einer zweifach normalen Schwefelsäurelösung zuzusetzen, um vollständige Klärung zu erzielen. Man filtriert durch ein trockenes Filter. Bei dieser Enteweißungsmethode wird das Blut auf das Zehnfache verdünnt. Für die Untersuchung von Gesamtblut ist die Enteweißung mit wolframsaurem Natron vorzuziehen.

### Bestimmung des Reststickstoffs.

Die stickstoffhaltigen Endprodukte des Eiweiß- und Kernstoffwechsels, welche durch das Blut der Niere zugeführt und von dieser ausgeschieden werden, bestehen zu etwa 60% aus Harnstoff, daneben kommen auch harnsaure Salze, Kreatin, Indoxyl und andere Substanzen vor. Bei manchen Nierenkrankheiten geschieht ihre Ausscheidung durch den Harn ungenügend, und sie häufen sich deshalb im Blutplasma an. Diese Retention stickstoffhaltiger Stoffwechselprodukte läßt sich dadurch ermitteln, daß man die Stickstoffmengen des enteweißten Blutserums quantitativ feststellt. Unter gesunden Verhältnissen beträgt dieser Reststickstoff nicht mehr als höchstens 35 mg N in 100 ccm Blutserum. Bei Niereninsuffizienz kann er bis auf 60 bis 100 und mehr Milligramm ansteigen. Man bestimmt den Reststickstoff, indem man das Serum nach Ausfällung der Eiweißkörper mit konzentrierter Schwefelsäure nach Kjeldahl verascht, den Stickstoff als Ammoniak überdestilliert und durch Titration bestimmt.

Notwendige Lösungen: I. Konzentrierte Schwefelsäure, II. 10%ige Kupfersulfatlösung, III. krystallisiertes schwefelsaures Kalium, IV. Hydroperoxyd pro analysi, V.  $\frac{1}{70}$ -Normal-Salzsäurelösung,  $\frac{1}{70}$ -Normal-Natriumhydroxydlösung, VII. 33%ige Natronlauge.

Ausführung: 10 ccm Serumfiltrat werden mit 2 ccm der Lösung I, 6 Tropfen der Lösung II und einer kleinen Messerspitze III in einem Mikro-Kjeldahl-Kolben unter dem Abzug über kleiner Flamme erhitzt. Wenn die Flüssigkeit hellbraun geworden ist, wird ein Tropfen IV zugegeben und etwa 3 Minuten weiter erhitzt, bis die Lösung ein blauer Sirup geworden ist. Man läßt das Veraschungsgemisch abkühlen und verdünnt mit etwa 20 ccm Wasser, verbindet mit dem Destillationsapparat, beschickt die Vorlage mit 10 oder 20 ccm der Lösung V und gibt zu dem veraschten Gemisch etwa 10 ccm der Lösung VII. Dann wird der Dampfentwickler angeheizt, ein lebhafter Dampfstrom durchgeschickt und der Kolben mit einem Mikrobrenner vorsichtig erwärmt. Man destilliert etwa 8 Minuten bei eintauchendem Kühlrohr, dann senkt man die Vorlage und destilliert noch 3 Minuten weiter. Zum Schluß wird das Kühlerrohr außen kurz abgespült, und man titriert mit Lösung VI gegen Methylrot bis zur citronengelben Farbe. 1 ccm verbrauchter Säure entspricht 0,2 mg Stickstoff.

### Bestimmung des Kochsalzes nach Neubauer.

Der Kochsalzgehalt des Blutserums schwankt nur innerhalb enger Grenzen, zwischen 500 und 650 mg in 100 ccm Serum.

Prinzip: Das Chlor wird nach Volhard durch überschüssige Silbernitratlösung gefällt, und deren Überschuß wird gegen Eisenammoniakalaun mit Rhodanammonium zurücktitriert.

Lösungen: I. Silberlösung: zu 85,5 ccm Zehntel-Normal-Silbernitratlösung gibt man 30 g Eisenammoniakalaun, die in 30 ccm konzentrierter Salpetersäure gelöst sind, und füllt mit Wasser auf 500 ccm auf; 1 ccm dieser Lösung entspricht 1 mg NaCl. II: Rhodanlösung: 85,5 ccm einer Zehntel-Normal-Rhodanammoniumlösung werden mit Wasser auf 500 ccm aufgefüllt.

Ausführung: In einem Meßkolben von 30 ccm pipettiert man 6 ccm Serumfiltrat und 9 ccm von Lösung I, mischt und füllt mit dest. Wasser bis zur Marke auf. Durch ein trockenes Filter wird in ein Erlenmeyer-Kölbchen filtriert. 25 ccm des Filtrates werden mit Lösung II bis gerade zum Beginn der braunroten Farbe titriert.

Berechnung: 25 ccm Filtrat entsprechen 1 ccm Serum und 7,5 ccm Silberlösung. Daher 750 minus 100 mal verbrauchte ccm der Lösung II = Milligrammprozent NaCl. Das Produkt mit 0,607 multipliziert gibt den Wert für Cl allein.

Manche Mikromethoden zur Bestimmung der Blutbestandteile werden auf colorimetrischem Wege, also durch Vergleichung der Färbungsintensität ausgeführt. Als Vergleichslösung dient eine bekannte Lösung des zu bestimmenden Stoffes, mit welcher die Reaktionen in gleicher Weise angestellt werden wie mit dem Serum. Die Farben werden in einem Colorimeter von Dubosq oder von Autenrieth verglichen, wobei die Schichtdicken bis zur Farbgleichheit variiert werden. Die Konzentrationen der beiden Lösungen verhalten sich umgekehrt wie die Schichtdicken. Im Autenriethschen Colorimeter ist die Vergleichslösung in ein keilförmiges Glasgefäß eingeschlossen, welches so lange auf- und abbewegt wird, bis die Farbgleichheit mit der zu prüfenden Lösung erreicht ist. Die Stellung des Keils wird an einer Millimeterskala abgelesen. Die Konzentration der zu untersuchenden Lösung ergibt sich aus der Proportion  $x : b = (100 - a) : 100$ ;  $a$  = Skalenablesung,  $b$  = Konzentration der Vergleichslösung,  $x$  = Konzentration der zu untersuchenden Lösung. Es empfiehlt sich, das Autenriethsche Colorimeter mit Lösungen bekannter Konzentration zu eichen und die Werte in eine Kurve einzutragen, aus der man dann jeweils für jede Keilstellung die entsprechende Konzentration in Milligrammprozenten ablesen kann.

### **Bestimmung der Harnsäure nach Folin-Wu in der Modifikation von Neubauer.**

Harnsäure findet sich im Blutserum des gesunden Menschen stets in kleinen Mengen vor, und zwar etwas reichlicher nach dem Genuß



von Fleisch, Fleischsuppen und Bries, in kleineren und konstanten Mengen nach Verabreichung einer purinfreien Kost (siehe Kapitel Stoffwechsel). Die Harnsäuremenge beträgt bei Gesunden nach purinfreier Kost 2 bis 3,5 mg auf 100 ccm Blutserum. Der Harnsäuregehalt des Blutserums ist gesteigert bis auf 4 und 10 mg fast regelmäßig bei der Gicht und oft auch bei jenen Krankheiten, welche auf gichtischer Diathese beruhen, ferner bei jenen Nierenkrankheiten, welche mit Erhöhung des Reststickstoffs einhergehen, dann bei fieberhaften Zuständen, bei Leukämie, Carcinomen und anderen mit regem Kernzerfall einhergehenden Leiden, ferner auch bei gesunden Individuen nach einer Kost, welche reich an Fleisch und Purinsubstanzen ist.

**Prinzip:** Die Harnsäure reduziert Phosphorwolframsäure (Folin'sches Harnsäurereagens) zu einer blauen Lösung. Die Intensität der Blaufärbung ist dem Gehalt an Harnsäure proportional.

**Lösungen:** I. Harnsäurereagens nach Folin und Trimble: 100 g Natriumwolframat und 160 ccm Wasser werden in einen Erlenmeyerkolben von 500 ccm gebracht, 50 ccm 85%ige Phosphorsäure unter Kühlung zugefügt und über Nacht Schwefelwasserstoff eingeleitet. Dann filtriert man ohne Nachwaschen und kocht das Filtrat 1 Stunde unter Rückfluß, filtriert wieder, entfärbt mit Brom und entfernt das überschüssige Brom durch 10 Minuten langes Kochen. In einem Literkolben kocht man 25 g Lithiumcarbonat mit 50 ccm 85%iger Phosphorsäure und 200 ccm Wasser bis zur Entfernung der Kohlensäure und kühlt. Beide Lösungen werden gemischt und in einem Meßkolben auf 1 Liter aufgefüllt.

II. Harnsäurestammlösung: 200 mg Harnsäure löst man in 50 ccm einer 0,5%igen Lösung von Lithiumcarbonat, fügt 250 ccm Wasser zu und füllt in einem Meßkolben von 1 Liter mit Wasser bis zur Marke auf. Die Lösung muß auf Eis aufbewahrt werden und hält sich dann ungefähr 2 Wochen.

III. Gesättigte Sodalösung (22%).

**Ausführung:** Zur Bereitung der Vergleichslösung verdünnt man 10 ccm der Stammlösung (II) mit Wasser in einem Meßkolben auf 100 ccm (2 mg %). Davon mischt man zur Füllung des Keils 20 ccm mit 9 ccm der Lösung III und 1 ccm der Lösung I.

2 ccm Serumfiltrat werden mit 0,9 ccm der Lösung III und 0,1 ccm der Lösung I gemischt. 8 Minuten nach der Mischung vergleicht man im Autenriethcolorimeter.

### **Bestimmung des Kreatinins nach Neubauer.**

**Prinzip:** Kreatinin geht mit Pikrinsäure in alkalischer Lösung eine Verbindung von rotbrauner Farbe ein (Jaffé'sche Reaktion). Die Braunfärbung ist dem Gehalt an Kreatinin proportional. Die Enteiweißung mit Uranylacetat gibt etwas niedrigere Werte als die mit Wolframsäure.

**Lösungen:** I. 1,2% (kalt gesättigte) Lösung reiner Pikrinsäure.

II. Normalnatronlauge.

III. Kreatinin-Stammlösung: 0,1 g reines Kreatinin werden in 20 ccm Zehntel-Normal-Salzsäure gelöst und in einem Meßkolben mit Wasser auf 100 ccm verdünnt.

**Ausführung:** Zur Herstellung der Vergleichslösung verdünnt man in einem Meßkolben von 100 ccm 2 ccm der Lösung III auf 100 (2 mg %).

und mischt davon zur Füllung des Keils 20 ccm mit 15 ccm der Lösung I und 5 ccm der Lösung II.

2 ccm Serumfiltrat werden mit 1,5 ccm der Lösung I und 0,5 ccm der Lösung II gemischt. Nach 8—10 Minuten vergleicht man im Autentiethcolorimeter.

### **Bestimmung des Gesamt-Kreatinins.**

Prinzip: Durch Erhitzen mit Mineralsäuren wird das Kreatin in Kreatinin übergeführt.

Lösungen: Wie für die Bestimmung des Kreatinins und dazu IV. Normal-Salzsäure.

Ausführung: Das Blutfiltrat wird mit dem halben Volumen der Lösung IV 5 Stunden in einem siedenden Wasserbad erhitzt und nach Abkühlen mit dem halben Volumen der Lösung II neutralisiert. Dabei wird das Serumfiltrat auf das Doppelte verdünnt. In dieser verdünnten Lösung wird die Bestimmung des Kreatinins ausgeführt.

### **Bestimmung des Blutzuckers nach Hagedorn-Jensen.**

Das Blut enthält stets reduzierende Substanzen, hauptsächlich Traubenzucker, und zwar bei Gesunden 60 bis 120 mg in 100 ccm Blut. Bei Diabetes melitus ist das Blut abnorm zuckerreich (200 bis 600 mg).

Prinzip: Der Blutzucker wird im Gesamtblut, nicht im Blutserum, bestimmt. Das Blut wird durch Zinkhydroxyd enteiweißt. Das eiweißfreie Filtrat wird mit überschüssiger Ferricyankaliumlösung versetzt, die durch den Traubenzucker zu Ferrocyanium reduziert wird. Der Überschuß an Ferricyankalium wird jodometrisch zurücktitriert. Für jede Serie von Zuckerbestimmungen sind 2 Leerversuche anzusetzen, um die Eigenreduktion der Reagenzien zu bestimmen.

Lösungen: I: Zinksulfatlösung: 45 g Zinksulfat werden in Wasser gelöst und auf 100 ccm aufgefüllt. Zum Gebrauch muß jedesmal ein Teil dieser Lösung auf das Hundertfache verdünnt werden.

II: Zehntelnormal-Natronlauge, die jede Woche frisch aus halbnormaler Natronlauge herzustellen ist.

III: Zweihundertstelnormale Lösung von Ferricyankalium, 1,65 g Kaliumferricyanid und 10,6 g geglühtes Natriumcarbonat werden in wenig Wasser gelöst und dann in einem Meßkolben auf 1000 ccm verdünnt. Die Lösung ist in einer braunen Flasche aufzubewahren.

IV: Zinksulfat-Kochsalz-Lösung: 10 g Zinksulfat und 50 g Kochsalz werden in Wasser gelöst und auf 160 ccm aufgefüllt.

V: Kaliumjodid-Lösung: 12,5 g Kaliumjodid werden in Wasser gelöst und auf 100 ccm aufgefüllt (in brauner Flasche aufzubewahren).

Zum Gebrauch werden 40 Teile der Lösung IV mit 10 Teilen der Lösung V gemischt. Die Mischung ist wöchentlich frisch herzustellen und in brauner Flasche aufzubewahren.

VI: Essigsäurelösung: 3 ccm Eisessig werden mit Wasser auf 100 ccm verdünnt. Die Lösung muß frei von Eisen sein.

VII: Stärkelösung: 1 g lösliche Stärke wird unter leichtem Erwärmen in 5 ccm Wasser gelöst und mit gesättigter Kochsalzlösung auf 100 ccm aufgefüllt.

VIII: Zweihundertstelnormale Natriumthiosulfatlösung: 5 ccm einer zehntelnormalen Thiosulfatlösung, die durch Zusatz von 0,053 g wasserfreiem Natriumcarbonat haltbarer gemacht ist, werden auf 100 ccm verdünnt.

IX: Zweihundertstelnormale Kaliumjodatlösung: 0,3566 g Kaliumjodat werden in Wasser gelöst und in einem Meßkolben auf 2000 ccm verdünnt. Diese Lösung dient zur Titerstellung der Lösung VIII. Dazu werden 2 ccm Jodatlösung mit 2 ccm der Lösung VI, 2 ccm der Lösung V und 2 Tropfen der Lösung VII gemischt und unmittelbar nach Zusatz von V (mit der Lösung VIII) bis zum Verschwinden der Blaufärbung titriert. Die Thiosulfatlösung ändert sich sehr rasch; deswegen ist vor jeder Zuckerbestimmung der Titer festzustellen und der Faktor zu berechnen, indem man 2 durch die Anzahl der Kubikzentimeter der Lösung VIII dividiert, die bei der Titerstellung verbraucht werden. Mit diesem Faktor ist die in jedem Versuch verbrauchte Zahl der Kubikzentimeter der Lösung VIII zu multiplizieren.

Ausführung: Das Blut wird mit einer besonderen Pipette von 0,1 ccm Inhalt aus einer Stichwunde der Fingerbeere entnommen. Vor der Entnahme ist die Enteiweißungsflüssigkeit zu bereiten. Dazu mischt man in 2 Reagensgläsern von 15 mm Durchmesser und 120 mm Höhe je 1 ccm der Lösung II mit 5 ccm der verdünnten Lösung I. Dabei bildet sich eine Lösung von kolloidalem Zinkhydroxyd. In das eine Reagensglas bläst man die in der Pipette abgemessenen 0,1 ccm Blut und spült die Pipette dadurch aus, daß man zweimal von der Flüssigkeit aufsaugt und wieder ausbläst. Das zweite Reagensglas dient für den Leerversuch. Zweckmäßig werden je zwei Proben mit Blut und zwei Leerversuche ausgeführt, also im ganzen für eine Bestimmung vier Reagensgläser vorbereitet.

Es können unter Verwendung der käuflichen Einsätze in die Wasserbäder bis zu 20 Bestimmungen nebeneinander ausgeführt werden. Die Reagensgläser werden für 3 Minuten in ein siedendes Wasserbad gestellt. Inzwischen bereitet man ebenso viele Präparatengläser von 30 mm Durchmesser und 100 mm Höhe vor. Auf jedes kommt ein kleiner Trichter, der mit einem kleinen Bausch angefeuchteter Watte versehen ist. Durch diese wird der Inhalt der Reagensgläser filtriert. Man wäscht noch dreimal mit je 2 ccm Wasser nach. Nach dem Abtropfen werden in jedes Gefäß genau 2 ccm der Lösung III abgemessen und die Proben für 15 Minuten in ein siedendes Wasserbad gestellt. Nach dem Abkühlen können die Proben auch längere Zeit stehen bleiben. Bis zu diesem Stadium ist aber die Bestimmung jeweils sofort nach der Blutentnahme durchzuführen. Jede Probe wird nun mit 2 ccm der Mischung IV und V, 2 ccm der Lösung VI, 2 Tropfen der Lösung VII versetzt und sofort mit der Lösung VIII bis zum Verschwinden der blauen Farbe titriert. Die Titration muß sofort nach Zufügen der Kaliumjodid-Zinksulfat-Kochsalzlösung erfolgen. Sind mehrere Bestimmungen nebeneinander auszuführen, so dürfen nicht gleich alle Proben mit der Mischung von IV und V versetzt werden. Die Proben, die zuletzt zur Titration kommen, geben dann falsche Werte. Sondern der Zusatz muß zu jeder Probe einzeln gerade, bevor sie titriert wird, gemacht werden. Unter Berücksichtigung des Titerwertes der Lösung VIII erhält man aus der nachfolgenden Tabelle die Milligramm Glucose in 100 ccm Blut, die den verbrauchten Kubikzentimetern der Lösung VIII entsprechen. Man sucht zuerst den Wert auf, der den Kubikzentimetern von Lösung VIII

entspricht, die im Leerversuch verbraucht wurden, und dann den für die im Hauptversuch verbrauchten. Die Differenz der beiden Werte gibt den Gehalt des Blutes in Milligramm Prozent an.

$$\text{ccm} \frac{n}{200} \text{Thiosulfat} = \text{mg Glucose in 100 ccm Blut:}$$

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
0,0	385	382	379	376	373	370	367	364	361	358
0,1	355	352	350	348	345	343	341	338	336	333
0,2	331	329	327	325	323	321	318	316	314	312
0,3	310	308	306	304	302	300	298	296	294	292
0,4	290	288	286	284	282	280	278	276	274	272
0,5	270	268	266	264	262	260	259	257	255	253
0,6	251	249	247	245	243	241	240	238	236	234
0,7	232	230	228	226	224	222	221	219	217	215
0,8	213	211	209	208	206	204	202	200	199	197
0,9	195	193	191	190	188	186	184	182	181	179
1,0	177	175	173	172	170	168	166	164	163	161
1,1	159	157	155	154	152	150	148	146	145	143
1,2	141	139	138	136	134	132	131	129	127	125
1,3	124	122	120	119	117	115	113	111	110	108
1,4	106	104	102	101	099	097	095	093	092	090
1,5	088	086	084	083	081	079	077	075	074	072
1,6	070	068	066	065	063	061	059	057	056	054
1,7	052	050	048	047	045	043	041	039	038	036
1,8	034	032	031	029	027	025	024	022	020	019
1,9	017	015	014	012	010	008	007	005	003	002

### Bestimmung des Gesamtcholesterins nach Autenrieth.

Prinzip: Das Serum wird zur Verseifung des Neutralfettes und der Cholesterinester mit 25%iger Kalilauge gekocht und das Cholesterin mit Chloroform extrahiert. Mit Essigsäureanhydrid und Schwefelsäure gibt Cholesterin eine grüne Farbe.

Lösungen I: 25% Kalilauge, II: Chloroform, III: wasserfreies Natriumsulfat, IV: Essigsäureanhydrid, V: konz. Schwefelsäure, VI: Cholesterinvergleichslösung: 100 mg Cholesterin werden in 100 ccm Chloroform gelöst.

Ausführung: 2 ccm Blut oder Serum werden in einem Kölbchen von 100 ccm Inhalt mit 20 ccm der Lösung I versetzt und 2 bis 3 Stunden auf ein siedendes Wasserbad gestellt. Darauf wird in einem Scheidetrichter die Flüssigkeit zuerst mit 25 ccm und dann 5 mal mit je 10 ccm Chloroform ausgeschüttelt. Die vereinigten Auszüge werden dreimal mit wenig Wasser gewaschen und mit 7 g von III geschüttelt, durch ein trockenes Filter filtriert und das Filtrat mit II auf 100 aufgefüllt. 5 ccm davon werden in einem Meßzylinder von 10 ccm mit 2 ccm IV und genau 0,1 ccm V versetzt und gemischt. Dann läßt man das Gefäß in Wasser von 30—35° an einem dunklen Ort stehen. Die Vergleichslösung für den Keil wird aus 2 ccm von VI, die mit II auf 25 ccm verdünnt werden, bereitet. Sie werden mit 10 ccm IV und 6 Tropfen V versetzt und

sonst weiter wie die Blutprobe behandelt. Nach 15 Minuten werden die Farben verglichen.

### Bestimmung von Bilirubin nach Hijmans van den Bergh.

Prinzip: Mit dem durch Alkohol enteiweißten Serum wird die Diazoreaktion angestellt, die auf seinem Gehalt an Bilirubin beruht. Die Farbe wird mit einer eingestellten Lösung von Rhodaneisen in Äther verglichen.

Lösungen: I. 99% Alkohol, II. Diazoreagens: a) 5 g Sulfanilsäure werden in Wasser gelöst, 50 ccm Salzsäure vom spez. Gewicht 1,19 zugesetzt und auf 1000 ccm aufgefüllt. b) 0,5 g Natriumnitrit werden in 100 ccm dest. Wasser gelöst. Zum Gebrauch werden jedesmal frisch 10 ccm IIa. und 0,2 ccm IIb. gemischt. Die Mischung darf keinen Überschuß an salpetriger Säure enthalten, d. h. Jodkalium-Stärkepapier nicht blau färben. III. Vergleichslösung. 2,161 g wasserfreies Kobaltsulfat werden in 100 ccm dest. Wasser gelöst. Zur Darstellung des wasserfreien Salzes wird reines nickelfreies Kobaltsulfat bis zur schwachen Rotglut erhitzt. Die Farbe dieser Lösung entspricht der einer Bilirubinlösung von 0,5 mg/0. IV. Äther.

Ausführung: In einem kleinen Zentrifugenröhrchen werden 1 ccm klares Serum mit 2 ccm I. gemischt. Das ausgefallene Eiweiß wird abzentrifugiert. Von der klaren überstehenden Flüssigkeit wird 1 ccm in den Trog des Autenriethcolorimeters pipettiert, 0,25 ccm Diazomischung und 0,5 ccm Alkohol zugefügt. Mischen und nach 1—2 Minuten vergleichen. Bei der Berechnung ist zu berücksichtigen, daß bei der Enteiweißung und dem Zusatz an Reagenzien auf das 5fache verdünnt wurde. Bei hohem Bilirubingehalt muß man das Serum unter Umständen mit 0,9% Kochsalzlösung auf das Doppelte oder Mehrfache genau verdünnen. Manchmal ist die Farbe mehr blau statt rot. Das ist dann der Fall, wenn zu viel Säure (Diazoniumlösung) zugesetzt oder mit dem Ablesen zu lange gewartet wurde. Auf Zugabe eines Tropfens alkoholischen Ammoniaks wird die Farbe wieder rein rot.

Über die Bestimmung der Acetonkörper im Blut siehe Kapitel Harn.

Während unter normalen Verhältnissen der Fettgehalt des Blutes nur sehr gering ist, kann er bei schwerem Diabetes und namentlich im Koma so bedeutend zunehmen, daß das Blutserum milchig getrübt erscheint und beim Zentrifugieren eine dicke Rahmschicht absetzt (Lipämie).

### Zusammensetzung des Blutserums.

	Normal	In Krankheiten
Spezifisches Gewicht .	1029 bis 1031	vermindert bei hydropischen Nierenkrankheiten, Anämie und Marasmus
Refraktometerwert n	1,348 bis 1,35	geht ungefähr parallel dem Eiweißgehalt
Gefrierpunkt $\delta$ . . .	— 0,56°	abnorm tief bei Niereninsuffizienz und Urämiegefahr

in 100 ccm Blutserum finden sich:

	Normal	In Krankheiten
Trockenrückstand . . .	18 bis 23 g	vermindert bei hydropischen Nierenkrankheiten, Anämie und Marasmus
Gesamtstickstoff . . . .	1,04 bis 1,2 g	„ „
Eiweiß . . . . .	6,5 bis 7,5 g	„ „
Reststickstoff . . . . .	20 bis 35 mg	erhöht bei Niereninsuffizienz und Urämiegefahr
Harnstoff . . . . .	30 bis 40 mg	„ „
Harnsäure . . . . .	2,0 bis 3,5 mg	erhöht bei Gicht und bei Niereninsuffizienz
Kreatinin . . . . .	1,0 bis 1,5 mg	erhöht bei Niereninsuffizienz
Zucker . . . . .	70 bis 120 mg	erhöht bei Diabetes mellitus
Kochsalz . . . . .	500 bis 650 mg	erhöht bei hydropischen Nierenkrankheiten
Cholesterin . . . . .	150 bis 190 mg	erhöht bei Gravidität, Nephrosen und Lipämie
Bilirubin . . . . .	bis 0,6 mg <sup>o</sup> / <sub>o</sub>	erhöht bei Ikterus

### Morphologische Bestandteile des Blutes.

Die roten Blutkörperchen (Erythrocyten) zeigen bei Gesunden eine Größe zwischen 6,7 und 9,3  $\mu$  (1  $\mu$  = ein Tausendstel-Millimeter), im Mittel von 7,8  $\mu$ . Riesenblutkörperchen, also übergroße Megalocyten von 10 bis 15  $\mu$  finden sich hauptsächlich bei Anämien, besonders bei der progressiven perniziösen Anämie. Sie sind die Abkömmlinge der Megaloblasten. Die roten Blutkörperchen bei der perniziösen Anämie und so auch die Megalocyten sind durch einen besonders hohen Hämoglobinreichtum ausgezeichnet, und sie färben sich deshalb mit Eosin sehr intensiv, wobei die Delle kaum zu sehen ist. Im Gegensatz dazu finden sich abnorm blasse, also hämoglobinarmer rote Blutkörperchen bei der Bleichsucht (Chlorose) und bei den sekundären Anämien, z. B. nach Blutverlusten. Zwergblutkörperchen von 6 bis 2,2  $\mu$ , von normaler Form mit Delle, finden sich gleichfalls häufig bei Anämien.

Poikilocyten nennt man rote Blutkörperchen von unregelmäßiger Gestalt (Birn-, Keulen-, Biskuitformen), die sich bei allen anämischen Zuständen finden. Man hüte sich davor, jene Verzerrungen der roten Blutkörperchen, welche beim Ausstreichen des Bluttropfens entstehen, und bei denen die Längsachsen alle in der gleichen Richtung liegen, als Poikilocyten aufzufassen; die wirklichen Poikilocyten sind auch im frischen

ungefärbten Blutpräparat zu sehen. Mikrocyten werden kleine kugelförmige, meist sehr hämoglobinreiche Körperchen genannt, die sich bei schweren Anämien bisweilen vorfinden und die sich wahrscheinlich durch Abschnüren aus normal großen Blutkörperchen bilden. Ob gezackte rote Blutkörperchen (Stechapfelformen) im kreisenden Blute vorkommen, ist ungewiß; sie sind meist als Kunstprodukte (durch Vertrocknung bedingt) aufzufassen. Bei manchen Anämien lassen sich an den roten Blutkörperchen eigentümliche, lang ausgezogene Fortsätze nachweisen, welche scheinbar eine amöboide Bewegung zeigen. Diese Veränderung ist ohne pathologische Bedeutung.

Kernhaltige rote Blutkörperchen (Erythroblasten) können bei allen Anämien vorkommen, besonders zahlreich dann, wenn eine lebhafte Regeneration von roten Blutkörperchen stattfindet; sie sind als unreife Jugendformen der normalen kernlosen roten Blutkörperchen anzusehen. Man unterscheidet zwei Formen von kernhaltigen roten Blutkörperchen: 1. Normoblasten von der Größe normaler roter Blutkörperchen mit radspeichenförmigem sehr dunkel färbbarem Kern, sie sind die Jugendform der normalen roten Blutkörperchen, und 2. Megaloblasten von größerem Durchmesser und mit einem großen, blasser färbbaren wabigen Kern, der gegen das Protoplasma nicht so scharf abgesetzt ist. Sie sind die Jugendform der Megalocyten und stellen jenen Typus der Blutkörperchenentwicklung dar, welcher im frühen Embryonalleben vorkommt. Das hämoglobinhaltige Protoplasma der kernhaltigen roten Blutkörperchen färbt sich bei den üblichen Färbungsmethoden häufig nicht rein rot (acidophil), sondern violett, da es auch die basischen Farben annimmt (Polychromasie).

Die Neubildung der roten Blutkörperchen geschieht normalerweise im roten Knochenmark. Findet im Gefolge von Anämien, z. B. nach starkem Blutverlust, eine lebhafte Regeneration von roten Blutkörperchen statt, so wird die Zahl der kernhaltigen roten Blutkörperchen im Knochenmark bedeutend vermehrt und diese gehen in normale kernlose rote Blutkörperchen über, indem sie den Kern verlieren. Das Fettmark der Röhrenknochen, z. B. des Femur, wandelt sich wieder in rotes blutbildendes Knochenmark um wie beim Kind. Bei ganz schweren anämischen Zuständen, z. B. der perniziösen Anämie, kann ähnliches blutbildendes (myeloides) Gewebe auch in der Milz, der Leber und in den Lymphdrüsen auftreten, wie dies im frühen Embryonalleben der Fall ist. — Fehlt dagegen bei Anämien diese Blutregeneration im Knochenmark und in den anderen Organen, so spricht man von aplastischer Anämie. In diesem Falle sind auch die weißen Blutkörperchen der Knochenmarksreihe (der myeloiden Reihe), nämlich die polymorphkernigen Leukocyten und ihre Vorstufen im Blute hochgradig vermindert, und es fehlen die kernhaltigen roten Blutkörperchen ganz.

Die kernhaltigen roten Blutkörperchen können im ungefärbten Präparat nur schwer, und zwar an der gelbgrünen Farbe des Protoplasmas,

erkannt werden, sie müssen durch Färbung des Trockenpräparates nachgewiesen werden.

Die roten Blutkörperchen färben sich im Trockenpräparat mit „sauren“ Farbstoffen, z. B. mit Eosin. Bei manchen Anämien, z. B. bei Bleivergiftung, kommen in den roten Blutkörperchen kleine punktförmige Körner vor, die sich mit basischen Farbstoffen intensiv färben (basophile Punktierung). Über den Begriff der sauren und basischen Farbstoffe siehe das Kapitel Mikroorganismen.

Durch Anwendung basischer Farbstoffe (z. B. Toluidinblau, Brillantkresylblau) gelingt in einem gewissen Prozentsatz der Erythrocyten die Darstellung feiner, fadenförmiger oder auch mehr körnig-klumpiger Gebilde. Die Zellen mit dieser sogenannten Substantia reticulo-filamentosa (vitalgranulierte Zellen, Vitalgranulation) sind als jugendliche Formen aufzufassen. Sie machen beim Gesunden 1—2<sup>0</sup>/<sub>100</sub> der roten Blutkörperchen aus, sind in allen Zuständen gesteigerter Regeneration, also z. B. in gewissen Stadien der perniziösen Anämie, stark vermehrt. Die höchsten Steigerungen, bis zu 30<sup>0</sup>/<sub>100</sub> und darüber, sind beim hämolytischen Ikterus beobachtet. Dieser Befund kann von ausschlaggebender differentialdiagnostischer Bedeutung sein.

Methode: Man streicht eine 1<sup>0</sup>/<sub>10</sub>ige alkoholische Brillantkresylblaulösung in dünner Schicht auf peinlich gesäuberte, sterilisierte Objektträger aus. Nach staubfreiem Antrocknen der Farblösung in grauvioletter Schicht breitet man, wie beim gewöhnlichen Ausstrich zur Differentialzählung, ein Blutströpfchen in nicht zu dünner Schicht auf dem Objektträger aus und bringt diesen in eine feuchte Kammer, die man sich in einfacher Weise durch Ausschlagen einer Petrischale mit feuchtem Fließpapier herstellt. Nach 5—10 Minuten nimmt man den Objektträger heraus, läßt an der Luft gut trocknen, fixiert 3—5 Minuten in Methylalkohol und betrachtet direkt oder nach Überfärbung mit Giemsalösung mit der Ölimmersion.

Blutplättchen (Bizzozero) sind farblose, platte, runde Scheiben von 2—4  $\mu$  Durchmesser; sie verändern sich außerhalb der Gefäße sehr rasch; sie kommen in sehr wechselnder Menge im Blut vor und beteiligen sich im hohen Grade an der Thrombenbildung (Blutplättchen-Thromben), sie spielen eine wichtige Rolle bei der Fibringerinnung (s. S. 106). Die Blutplättchen stammen wahrscheinlich als Abschnürungsprodukte her von großen Zellen des Knochenmarks, den Megakaryocyten, welche bisweilen auch im kreisenden Blut angetroffen werden. Die Zahl der Blutplättchen im Kubikmillimeter Blut beträgt in der Norm 200 000 bis 250 000. Bei der perniziösen Anämie und anderen Blutkrankheiten, die sich durch mangelhafte Gerinnungsfähigkeit des Blutes auszeichnen, ist die Menge der Blutplättchen sehr gering, bei der Chlorose und bei sekundären Anämien ist sie vermehrt.

Unter den weißen Blutkörperchen werden folgende Formen unterschieden (s. Tafel):



1. Lymphocyten, die etwa die Größe eines roten Blutkörperchens darbieten und einen runden, bisweilen leicht eingebuchteten grobbalkigen Kern mit Kernkörperchen besitzen. Der Protoplasmaleib der Lymphocyten stellt nur einen schmalen Saum um den Kern dar und färbt sich mit basischen Anilinfarben, z. B. mit Methylenblau sehr intensiv; das Protoplasma der Lymphocyten erweist sich also als basophil. Bei Färbung mit der Giemsaschen Methode zeigen sich in vielen Lymphocyten rötlich gefärbte Körnchen (Azurgranula).

Neben diesen kleinen Lymphocyten unterscheidet Ehrlich noch die großen Lymphocyten, die sich durch größeren chromatinärmeren Kern und einen etwas breiteren Protoplasmaleib auszeichnen und im übrigen den kleinen Formen gleichen (runder Kern, basophiles, nicht gekörntes Protoplasma). Die großen Lymphocyten pflegen im normalen Blut kaum vorzukommen, sie finden sich hauptsächlich unter krankhaften Verhältnissen, und zwar bei manchen Hyperplasien der Lymphdrüsen benigner und maligner Art. Vor allem kommen sie in gewaltiger Zahl bei akut verlaufenden lymphatischen Leukämien vor. Die großen Lymphocyten dürften als Jugendformen der kleinen Lymphocyten aufzufassen sein. Sehr große Lymphocyten mit wenig differenziertem, locker gebautem Kern werden als Lymphoblasten, also als unreife Jugendformen bezeichnet, sie kommen bei schweren Formen der lymphatischen Leukämie vor.

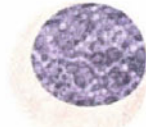
Die Lymphocyten machen im Blute des Erwachsenen ungefähr 25% aller weißen Blutkörperchen aus (bei Kindern 50%). Bei der lymphatischen Leukämie sind sie bedeutend vermehrt (auf 80 bis 95%). Eine Vermehrung der Lymphocyten auf 40 bis 60% aller weißer Blutkörperchen findet sich auch bei der Basedowschen Krankheit und anderen Formen der Hyperthyreose, ferner bei lymphatischer Konstitution. Die Lymphocyten stammen aus dem lymphatischen Gewebe, das im ganzen Körper zerstreut ist, vorwiegend aus den Lymphdrüsen, den Follikeln der Milz, der Mandeln, des Darms und anderer Organe, ferner finden sie sich auch im Knochenmark vor. Bei lymphatischer Leukämie sind sie sowohl in den vergrößerten Lymphdrüsen, wie auch in der Milz und im Knochenmark gewaltig vermehrt. Eine Verminderung der Lymphocyten (Lymphopenie) findet sich (auf 10 bis 5%) bei allen jenen Erkrankungen, wo das Lymphdrüsengewebe in großem Umfang durch Granulationsgewebe oder Carcinom oder Sarkom



Normoblast



Normocyt



Megaloblast



Megalocyt



Hyperchrome Erythrocyten  
(Perniziöse Anämie)



Metachromer  
Erythrocyt



Basophil  
punktierter  
Erythrocyt



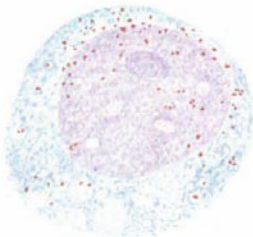
Hypochrome (hämoglobin-  
arme Erythrocyten)



Poikilocyten



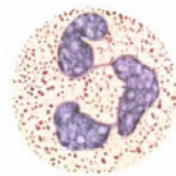
Blutplättchen



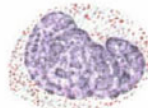
Myeloblast



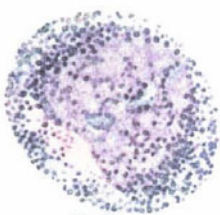
Stabform



Polymorph-  
kernige reife  
neutrophile  
Leukocyten



Metamyelocyt

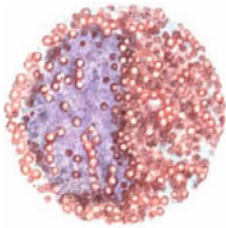


Myelocyt

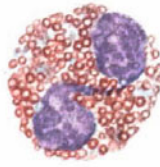


Polymorphkernige reife  
neutrophile Leukocyten

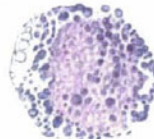




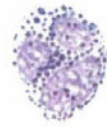
Eosinophiler  
Myelocyt



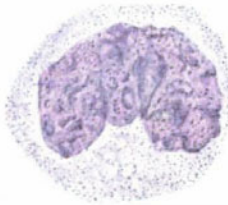
Polymorph-  
kerniger  
eosinophiler  
Leukocyt



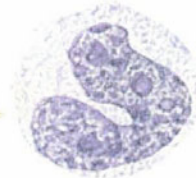
Basophiler  
Myelocyt



Polymorph-  
kerniger  
basophiler  
Leukocyt



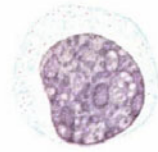
Mononucleäre Leukocyt



Übergangsform



Lymphoblasten



Großer  
Lymphocyt



Plasmazelle



Riederform



Kleiner  
Lymphocyt

durchwuchert und verdrängt ist, z. B. beim Granulom oder bei allgemeiner Drüsencarcinomatose.

Wenn der Kern der großen Lymphocyten eingebuchtet, nierenförmig, und das Protoplasma sehr basophil ist, spricht man von „Riederformen“.

Bei manchen Blutkrankheiten kommen große Lymphocyten vor, von denen sich bisweilen nicht sicher entscheiden läßt, ob sie den großen mononucleären Leukocyten zuzurechnen sind, da sich unter den großen Lymphocyten oft atypische Formen finden.

2. Große mononucleäre Leukocyten, große Zellen mit mächtigem Protoplasmaleib, der sich nur schwach färbt. Diese Zellen kommen konstant im normalen Blut vor, aber nur in geringer Zahl. Wenn diese Zellen nicht einen runden, sondern einen eingebuchteten Kern aufweisen, werden sie als Übergangsformen bezeichnet, weil Ehrlich früher vermutete, daß sie Übergangsformen zu den polymorphkernigen neutrophilen Leukocyten seien. Doch hat sich diese Anschauung als irrig erwiesen. Große mononucleäre Zellen und die sog. Übergangsformen zusammen machen ungefähr 1—10% aller weißen Blutkörperchen im normalen Blut aus.

3. Die polymorphkernigen Leukocyten sind durch einen gelappten chromatinreichen Kern ausgezeichnet, der sich mit basischen Farben intensiv färbt und kein Kernkörperchen enthält. Diese Leukocyten übertreffen an Größe die Lymphocyten, ihr Protoplasmaleib ist acidophil, d. h. er färbt sich schwach rosa und enthält eine große Menge feinsten Körnchen, welche sich mit dem Farngemisch von Jenner-May rosa oder rot-violett, nach Giemsa karminrot färben (neutrophile Granula). Im normalen Blute stellen die polymorphkernigen Leukocyten bei weitem die größte Zahl der weißen Blutkörperchen dar, ungefähr 70%. Die polymorphkernigen Leukocyten zeichnen sich vor anderen weißen Blutkörperchen durch ihre große aktive Bewegungsfähigkeit aus, sie treten in entzündeten Geweben aus den Blutgefäßen aus, und der Eiter bei akuten Prozessen enthält ausschließlich diese Form von Leukocyten, welche dann auch als Eiterkörperchen bezeichnet werden. Da die polymorphkernigen Leukocyten auch auf die Oberfläche der Schleimhäute auswandern, so finden sie sich in den Sekreten der Luftwege und auch des Mundes, des Rachens, Magendarmkanals und der Blase vor. Je nach dem Grad der Reifung ist der Kern mehr oder weniger stark eingebuchtet, und man nimmt an, daß die Leukocyten mit wenig gelapptem Kern die jüngeren, diejenigen mit zahlreichen Kernlappen die älteren Formen sind (Arneth).

Die verschiedene Kernform der neutrophilen Leukocyten, insbesondere die Zahl der Kernsegmente, hat einen praktisch-diagnostischen Wert. Man unterscheidet Segmentkernige, d. h. Kerne, die mindestens einen Fadenabschnitt haben und welche normal die große Mehrzahl der Leukocyten bilden, ferner Stabkernige, die einen gebogenen bzw. Knäuel- oder S-Form darstellenden Kern zeigen, während die sog. Jugendformen einen einfachen wurstförmigen Kern besitzen. Stabkernige und Jugendliche zusammen bilden in der Norm nicht mehr als etwa 6% aller Neutrophilen. Bei infektiösen Prozessen ist ihre Zahl zum Teil erheblich vermehrt. Man bezeichnet diese Veränderung als sog. Linksverschiebung (nach der Rubrizierung der 3 Kernformen in vertikalen Kolumnen, in welchen die Stabkernigen und Jugendformen links, die Segmentkernigen rechts eingetragen werden).

Die polymorphkernigen neutrophilen Leukocyten enthalten Fermente, und zwar ein eiweißverdaues Ferment, das beim Zerfall der weißen Blutkörperchen frei wird und im Eiter, bei der Lösung der Pneumonie und bei anderen „autolytischen“ Prozessen seine Wirkung entfaltet. Ferner enthalten sie ein oxydierendes Ferment, und da diese Oxydase nur den polymorphkernigen neutrophilen Leukocyten und besonders ihren Vorstufen, nicht aber den anderen Formen der weißen Blutkörperchen, z. B. nicht den Lymphocyten zukommt, so kann die Oxydasereaktion zur Unterscheidung der Vorstufen der myeloiden und lymphatischen weißen Blutzellen verwendet werden:

Herstellung der Lösungen zur Oxydasereaktion:

1. Alkalische  $\alpha$ -Naphthollösung: 1 g  $\alpha$ -Naphthol wird mit 100 ccm Aqua dest. zum Kochen erhitzt und tropfenweise wird so lange konzentrierte Kalilauge zugesetzt, bis sich das geschmolzene  $\alpha$ -Naphthol vollständig gelöst hat. Die Lösung ist vor Gebrauch zu filtrieren.

2. Lösung von 1 g Dimethylparaphenyldiamin in 100 ccm Aqua dest. in der Kälte. Die Lösung ist erst nach einigen Tagen brauchbar. Die Blutabstriche werden nach Fixation in Formolalkohol (Methylalkohol 10,0, Formol 40% 1,0) an der Luft getrocknet. Dann mißt man in einen kleinen Zylinder gleiche Mengen der Lösung 1 und 2, filtriert das Gemisch direkt auf den (auf der Färbebrücke liegenden) Objektträger und läßt das Filtrat ein paar Minuten einwirken. Nach Abspülen mit Aq. dest. und vorsichtigem Trockentupfen mit Fließpapier sieht man mit der Öl-immersion die oxydasehaltigen Fermente in den Leukocyten als intensiv blauschwarz gefärbte Körnchen.

Als eosinophile Zellen bezeichnet Ehrlich solche Leukocyten, in deren Zellenleib sich eine Menge grober fettartig glänzender Granula findet, die sich bei der Färbung des Bluttrockenpräparates mit Eosinlösung intensiv rot tingieren. Da das Eosin ein saurer Farbstoff ist, kann man diese Körnchen im Gegensatz

zu den basophilen und neutrophilen auch als acidophil bezeichnen. Die eosinophilen Leukocyten sind im normalen Blut konstant, aber in schwankender, meist nur geringer Menge vorhanden und betragen ungefähr 1 bis 4% aller weißen Blutkörperchen. Bei der myeloischen Leukämie ist die absolute Zahl der eosinophilen Zellen meist bedeutend vermehrt. Im normalen Blut zeigen die eosinophilen Zellen zumeist einen zweilappigen Kern. Im leukämischen Blut kommen auch größere eosinophile Zellen vor mit einem sehr großen, blassen, runden Kern, nach dem Typus der Myelocyten. Außerdem sind die eosinophilen Leukocyten vermehrt (bis zu 10% und mehr) im Blute der Asthmatiker und in dem bei Trichinose (bis 60%). Auch bei manchen anderen Wurmkrankheiten, Bandwurm, Echinokokkus, Ankylostomum, Ascaris, Trichocephalus, kommt Vermehrung der eosinophilen Leukocyten im Blut vor. Schließlich auch bei Scarlatina, bei Enteritis membranacea und (bis zu 50%) bei manchen schweren Hautkrankheiten, sowie hin und wieder bei malignen Neoplasmen, z. B. Sarkomen, Granulomen und Carcinomen und im anaphylaktischen Shock. Dagegen fehlen die eosinophilen Leukocyten fast ganz im Blute bei Typhus abdominalis und bei vielen anderen schweren Infektionskrankheiten, meistens auch bei der perniziösen Anämie.

Mastzellen. Mit diesem Namen wurden von Ehrlich Leukocyten bezeichnet, in deren Protoplasma grobe unregelmäßige, oft stäbchenförmige Körner liegen; diese Körner sind basophil, d. h. sie färben sich intensiv mit basischen Anilinfarben, nehmen dabei aber einen anderen Farbenton an als die Kerne; sie erscheinen nach Färbung mit Methylenblau nicht blau, sondern violett (metachromatisch), während die Kerne schwach blau sind. Die Mastzellengranula sind sehr leicht in Wasser löslich und erscheinen deshalb im gefärbten und stark mit Wasser gespülten Präparat oft als Vakuolen. Man spüle deshalb nicht zu stark mit Wasser ab. Diese Mastzellen kommen im normalen Blut nur in geringer Menge vor, in größerer bei Leukämie. Hin und wieder trifft man Leukocyten, in deren Zelleib Granula verschiedener Art vorhanden sind, so z. B. eosinophile und basophile.

Als Myelocyten bezeichnet man eine Leukocytenart, welche im normalen Blut nicht vorhanden ist. Sie haben ihren Namen daher, daß sie in großer Menge im normalen roten Knochenmark gefunden werden. Sie sind von wechselnder Größe, oft sehr groß und zeigen einen großen runden Kern von

feinwabiger Struktur mit Kernkörperchen, der sich nur schwach färbt. Man darf als allgemeine Regel aufstellen, daß die jugendlichen Kerne einen locker gefügten mehr wabigen Bau und schwächere Färbbarkeit darbieten, während reife und ältere Kerne eine kompakte Struktur aufweisen, mehr zusammengezogen erscheinen und sich intensiver färben (chromatinreicher sind); im Protoplasma der Myelocyten finden sich feine neutrophile Granula von derselben Beschaffenheit, wie bei den polymorphkernigen Leukocyten. Da an den Kernen dieser Myelocyten sowohl im Knochenmark wie im kreisenden leukämischen Blut bisweilen Kernteilungsfiguren beobachtet werden, und da zwischen den Myelocyten und den reifen polymorphkernigen Leukocyten alle Arten von Übergangsformen vorkommen, muß man die Myelocyten als unreife Jugendformen der polymorphkernigen Leukocyten auffassen, die unter normalen Verhältnissen nicht in das Blut übertreten. Die Myelocyten unterscheiden sich von den unter 2. genannten großen mononucleären Zellen dadurch, daß die letzteren keine Granula enthalten und bei Giemsa-Färbung ein graublaues Protoplasma zeigen, während dasjenige der Myelocyten blau und zum Teil schwach rosa ist.

Die Myelocyten finden sich im kreisenden Blut bei der myeloischen Leukämie in gewaltiger Zahl, und in kleiner Zahl bei schweren Infektionskrankheiten (septischen Zuständen) und bei manchen Knochenmarksaffektionen.

Als Myeloblasten bezeichnet man Zellen vom Typus der Myelocyten, die aber durch das Fehlen der Granula und durch basophiles, also blaues Protoplasma ausgezeichnet sind. Da alle Übergänge von den nicht granulierten Myeloblasten zu den granulierten Myelocyten vorkommen, darf man die ersteren als Vorstufen der Myelocyten auffassen; sie finden sich bei Reizzuständen des Knochenmarks und besonders zahlreich bei schweren myeloischen Leukämien. Rein morphologisch lassen sie sich von den großen Lymphoblasten nicht zuverlässig unterscheiden und man wird diese undifferenzierten unreifen Jugendformen deshalb nur dann als Myeloblasten ansprechen dürfen, wenn man gleichzeitig Myelocyten und wenig granulierten Übergänge zu diesen findet. Die Myeloblasten geben die Oxydasereaktion, die Lymphocyten und Lymphoblasten dagegen nicht.

Übergangsformen zwischen den Myeloblasten und Myelocyten werden als Promyelocyten, solche zwischen Myelocyten und reifen polymorphkernigen Leukocyten als Metamyelocyten bezeichnet.

Als Türksche Reizungsformen bezeichnet man Zellen mit stark basophilem, meist vakuolisiertem breitem Protoplasma und relativ kleinem eingebuchtetem, feinwabigem Kern. Sie dürften als pathologisch entartete Myeloblasten aufzufassen sein und kommen vor bei Infektionskrankheiten (Scharlach, Anämie und Leukämie).

Die Zahl der roten Blutkörperchen beträgt in der Norm beim Manne durchschnittlich 5 Millionen, beim Weibe 4,5 Millionen im Kubikmillimeter.

Die Zahl der weißen Blutkörperchen schwankt zwischen 5500 und 8000 im Kubikmillimeter.

Eine Verminderung der Erythrocytenzahl (= Oligocythämie) findet sich bei den meisten anämischen Zuständen. Eine Vermehrung der Erythrocytenzahl wird als Polycythämie rubra bezeichnet; sie kann 6, 8, ja 14 Millionen im Kubikmillimeter betragen. Eine Zunahme der Erythrocytenzahl findet normalerweise beim Aufenthalt im Hochgebirge statt; sie verschwindet alsbald wieder beim Übergang zu niederen Höhenlagen. Auch bei Bluteindickung wie bei Cholera und bei manchen Herzkrankheiten mit chronischer venöser Stauung zeigt sich die Zahl der roten Blutkörperchen vermehrt; Polycythämie hohen Grades kann auch als scheinbar selbständiges Krankheitsbild auftreten, besonders bei Leuten mit Milzvergrößerung, mit Gicht und bei beginnender Schrumpfniere. In manchen Fällen ist die Polycythämie mit Steigerung des Blutdruckes verbunden (Polycythämie hypertonica). Die Gesichtsfarbe solcher Patienten ist hyperämisch, wie echauffiert, sie pflegen über Kopfweh und Schwindel zu klagen und neigen zu Schlaganfällen.

Auch die Leukocytenzahl kann krankhaft vermindert (unter 5500) oder gesteigert (über 8000 im Kubikmillimeter) sein. Im ersteren Falle spricht man von Leukopenie, im zweiten von Hyperleukocytose. An der Vermehrung und Verminderung der Leukocytenzahl können die verschiedenen Formen der weißen Blutkörperchen in sehr ungleicher Weise beteiligt sein. Leukopenie mit spezieller Abnahme der polymorphkernigen Zellen und mit Verschwinden der eosinophilen Leukocyten findet sich u. a. bei Typhus abdominalis, Masern und bisweilen bei schwerer Sepsis. Eine rasche Abnahme der Lymphocytenzahl (Lymphocytensturz) gilt bei Infektionskrankheiten als Signum mali ominis. Hyperleukocytose mit vorwiegender Vermehrung der polymorphkernigen Leukocyten wird bei allen jenen infektiösen Prozessen beobachtet, welche mit einer akuten und besonders mit einer lokalisierten Entzündung und Leukocytenemigration einhergehen, z. B. bei Erysipel, Scarlatina, Diphtherie, eitriger Meningitis, Fleckfieber und besonders auch bei der Pneumonie, wo die Hyperleukocytose in den Tagen kurz vor der Krisis die höchsten Werte (oft 20 000) erreicht und meist als günstiges Zeichen aufzufassen ist. Auch bei eitrigen Entzündungen im Bauchfellraum pflegt Hyperleukocytose aufzutreten, und die Zählung der weißen Blutkörperchen kann ein diagnostisches Hilfsmittel abgeben, um die eitrige Natur einer Entzündung des Wurmfortsatzes und seiner Umgebung (Epityphlitis oder Appendicitis) sowie auch der Gallenblase festzustellen. Bei sehr foudroyanten Invasionen hochvirulenter Infektionserreger, z. B. bei schwerer Perforationsperitonitis, pflegt jedoch die Hyperleukocytose zu fehlen und selbst einer Leukopenie Platz zu machen; dann ist die Leukopenie ein ungünstiges Zeichen. — Außer bei Infektionskrankheiten kommt Hyperleukocytose auch vor bei Sarkomen und Carcinomen sowie bei anderen Krankheiten, welche mit Anämie und Kachexie einhergehen (kachektische Hyperleukocytose).



### Methoden zur Untersuchung des Blutes.

Für klinische Zwecke genügt es oft, in die gereinigte und getrocknete Fingerkuppe oder in das Ohrläppchen mit einer scharfen Nadel oder besser mit einer Impflanzette einen raschen und tiefen Einstich zu machen, einen Blutstropfen ohne zu drücken vortreten zu lassen und diesen auf einem sorgfältig gereinigten Deckglas durch Auftupfen aufzufangen. Man läßt das Deckglas sofort auf einen bereit gehaltenen, gleichfalls sorgfältig gereinigten Objektträger fallen, wodurch das Blut in dünnster Schicht ausgebreitet wird, und untersucht mit starker (ungefähr 300 maliger) Vergrößerung. — Man sieht alsdann im normalen Blut die roten Blutkörperchen sich bald in Geldrollenform aneinanderlegen und in einem Gesichtsfeld ungefähr 1 oder 2 Leukocyten. Falls eine größere Anzahl von Leukocyten (10, 20 und mehr) im Gesichtsfeld vorhanden sind, so handelt es sich um Hyperleukocytose, jedoch ist zu ihrer genauen Feststellung eine Zählung der Leukocyten im Thoma-Zeißschen Apparat notwendig.

Um die Blutplättchen zur Anschauung zu bringen, bringt man einen Tropfen einer 14<sup>0</sup>/<sub>0</sub>igen Magnesiumsulfatlösung auf die Fingerkuppe und sticht durch diesen ein. Statt der Magnesiumsulfatlösung kann man auch eine dünne, wässrige Lösung von Methylenblau mit 0,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Kochsalz verwenden, welche die Blutplättchen und die Kerne der Leukocyten und der kernhaltigen roten Blutkörperchen färbt.

Zu feineren Untersuchungen des Blutes bedient man sich der Färbung des Trockenpräparates.

Man fängt einen kleinen, aus der Fingerkuppe vorquellenden Blutstropfen auf einem Objektträger auf, taucht die schräg geneigte Kante eines anderen geschliffenen Objektträgers in dieses Tröpfchen und schiebt sie (nach der Seite des größeren Winkels) über den ersten Objektträger hin (die Deckgläser und Objektträger müssen vorher ganz besonders sorgfältig gereinigt sein, am besten, indem man sie zuvor in konz. Schwefelsäure, dann in destilliertem Wasser, Alkohol und schließlich Äther legt und fein abtrocknet). Hierauf läßt man die Blutpräparate durch ein- oder mehrstündiges Liegen an der Luft vollständig trocken werden und fixiert sie. Dies geschieht, indem man die Blutpräparate 5 bis 10 Minuten in ein bedecktes Schälchen voll absoluten Methylalkohols einlegt. Bei manchen Färbungen, z. B. der nach Jenner-May, ist der Methylalkohol schon in der Farblösung enthalten, und es ist dann eine vorherige Fixierung nicht nötig.

Die einfachste Methode der Färbung der Blutpräparate ist diejenige nach Jenner-May, bei welcher als saurer Farbstoff das Eosin und als basischer das Methylenblau verwandt wird. Dieses Verfahren hat den Vorteil, daß eine vorherige Fixierung des Blutpräparates nicht nötig ist, daß es also weniger Zeit beansprucht. Man verwende das

Originalfarbpulver von Grübler<sup>1</sup>, das in chemisch reinem wasserfreiem Methylalkohol (von Kahlbaum) zu  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  %iger Lösung aufgelöst und dann filtriert und sorgfältig verschlossen aufbewahrt wird. Die Anwendung der Tabloids von Burroughs-Wellcome oder von fertig zu beziehenden Lösungen gibt weniger gute Bilder.

Das auf dem Objektträger in feinsten Schicht verteilte Blutpräparat wird nach völliger Trocknung an der Luft (1—3 Stunden) auf die Dauer von 2 Minuten in ein Glasgefäß gebracht, welches die Farbe, nämlich eine 0,25 %ige methylalkoholische Lösung von eosinsaurem Methylenblau enthält. Fixierung und Färbung erfolgt dabei gleichzeitig. Aus der Farblösung wird das Präparat in ein Gefäß mit destilliertem Wasser (dem man einige Tropfen der Farblösung zugesetzt hatte) übertragen und einige Minuten liegen gelassen (bei Anwendung von gewöhnlichem Brunnenwasser gelingt die Färbung unvollkommen). Hierauf wird das Präparat durch Auftupfen von Fließpapier getrocknet und nach Befeuchten mit einem Tropfen Cedernöl ohne Anwendung eines Deckglases mit der Öl-Immersionlinse untersucht. (Wenn das Präparat aufgehoben werden soll, so kann das Cedernöl durch Xylol entfernt werden, man bringt einen Tropfen Canadabalsam darauf und legt ein Deckglas auf.) Bei dieser Färbung tingieren sich die roten Blutkörperchen rot, die Kerne blau, die eosinophilen Granula tiefrot, die neutrophilen Granula erscheinen als feine rote Pünktchen, die Mastzellengranula bräunlich violett.

Die Färbung nach Giemsa ist eine Modifikation des von Romanowski für die Färbung der Malariaplasmodien angegebenen Verfahrens; die Giemsafärbung eignet sich auch zur Darstellung der Spirochaeta pallida bei Syphilis und zur charakteristischen Färbung der roten und weißen Blutkörperchen. — Dieser Färbung liegt das Azur zugrunde, welches sich bei der Oxydation des Methylenblau bildet. Dieses Azur kann eine Verbindung mit Eosin eingehen. Zur Färbung verwendet man die methylalkoholische Azur-Eosinlösung, welche fertig bei Grübler zu kaufen ist: Man legt das lufttrockene Blutpräparat zunächst zur Fixierung in wasserfreien reinen Methylalkohol für 2—3 Minuten ein, trocknet zwischen Fließpapier und legt es dann für 10—15 Minuten in die Farblösung ein, welche durch eine wässrige Verdünnung der käuflichen Farbstofflösung erhalten wird. Diese Verdünnung muß jedesmal frisch in einem kleinen Maßzylinder bereitet werden, und zwar nimmt man auf je einen Kubikzentimeter destillierten Wassers einen Tropfen der Giemsa'schen Farbstofflösung. Abspülung mit Wasser, Abtupfen mit Fließpapier, Einbettung in Canadabalsam. Die roten Blutkörperchen erscheinen bei der Giemsafärbung rot, die Kerne der Leukocyten und der kernhaltigen roten Blutkörperchen rotviolett, die eosinophilen Granula leuchtendrot, die neutrophilen Granula undeutlich violett, das basophile Protoplasma der Lymphocyten blau.

Die Giemsafärbung eignet sich besonders zur Darstellung der Kerne und der punktierten roten Blutkörperchen sowie zu derjenigen der Lymphocyten.

Es empfiehlt sich sehr, die Blutpräparate zuerst mit Jenner-May-scher Farblösung vorzufärben und dadurch zu fixieren und sie dann nachträglich noch der Giemsafärbung zu unterwerfen (kombinierte Färbung nach Pappenheim). Die beiliegende Tafel ist nach Präparaten entworfen, welche nach dieser kombinierten Methode gefärbt waren.

<sup>1</sup> Dr. G. Grübler u. Co., Leipzig, Liebigstr. 16.

Die lufttrockenen Ausstriche werden in einem reinen Schälchen (Schichtseite nach unten) 3 Minuten mit einem gemessenen Volumen der May-Grünwaldschen Lösung behandelt (Fixation). Darauf verdünnt man die Farblösungen mit dem gleichen Volum doppelt destillierten Wassers und läßt die Farbe weiter eine bis anderthalb Minuten einwirken. In dieser Zeit findet die eigentliche Färbung statt. Die Objektträger werden herausgenommen, mit der Kante auf Filtrierpapier gestellt und die Farbe abfließen gelassen. Dann werden sie in ein zweites Schälchen gelegt, das auf je 2 ccm doppelt destillierten Wassers 3 Tropfen der Giemsa-Lösung enthält und bis 10 Minuten darin belassen. Nachdem sie herausgenommen sind, werden sie mit dest. Wasser abgespült, sofort mit Filtrierpapier abgetupft und an der Luft trocknen gelassen.

Zur Zählung der Blutkörperchen bedient man sich am besten des Apparates von Thoma-Zeiß. Dieser besteht aus einem gläsernen Capillarröhrchen mit einer daran angeschmolzenen Ampulle, welches zur Aufsaugung und Verdünnung des Blutes dient, und einer Zählkammer. Man saugt einen durch tiefen Einstich in die trockene Fingerkuppe gewonnenen Blutstropfen möglichst rasch in das Capillarröhrchen bis zur Marke 1,0 an, wischt die Spitze des Instrumentes ab und saugt die Verdünnungsflüssigkeit bis zur Marke 101 nach (als Verdünnungsflüssigkeit verwendet man 3%ige Kochsalzlösung oder die Hayem'sche Lösung: Hydrargyrum bichlorat. corrosiv. 0,5, Natrium sulfuric. 5,0, Natr. chlorat. 1,0, Aqua destillata 200,0). Man schüttelt den Mischapparat gut durch, entfernt die ersten Tropfen aus der Capillare durch Ausblasen und bringt dann einen kleinen Tropfen in die Mitte der Zählkammer; hierauf drückt man das sorgfältig gereinigte Deckplättchen leicht an und zählt eine größere Anzahl der am Boden der Kammer eingeritzten Quadrate durch. Hat man mindestens 1000 Blutkörperchen gezählt, so läßt sich die Menge der Blutkörperchen, welche in einem Kubikmillimeter Blut enthalten sind, berechnen, da die Verdünnung des Blutes (1:100), sowie die Tiefe der Zählkammer bekannt ist. Die Thoma-Zeißsche Zählkammer hat eine Tiefe von  $\frac{1}{10}$  mm; ein kleines Quadrat zeigt eine Fläche von  $\frac{1}{400}$  qmm; der Raum über einem solchen kleinen Quadrat beträgt demnach  $\frac{1}{4000}$  cmm, oder der Raum über vier kleinen Quadraten =  $\frac{1}{1000}$  cmm. Man hat also die Durchschnittszahl der über einem kleinen Quadrat gezählten Anzahl roter Blutkörperchen (d. h. die Gesamtsumme der Blutkörperchen, dividiert durch die Zahl der durchgezählten Quadrate) mit 400 000 zu multiplizieren. Zweckmäßig zählt man immer vier nebeneinander zu einer Kolumne angeordnete kleine Quadrate auf einmal durch, zieht aus einer größeren Anzahl von

Zählungen das Mittel und multipliziert diese Zahl, welche die in je vier Quadraten enthaltene Blutkörperchenmenge ausdrückt, mit 100 000. — Bei annähernd normaler Erythrocytenzahl sowie bei Polycythämie ist es zweckmäßiger, die Verdünnung des Blutes statt 1 : 100 zu 1 : 200 zu nehmen (bis zur Marke 0,5 des Mischapparates). In diesem Fall hat man das Resultat noch mit 2 zu multiplizieren.

Zur Zählung der weißen Blutkörperchen verwendet man eine ähnliche Pipette, die jedoch eine Verdünnung des Blutes von 1 : 10 ermöglicht, und nimmt als Verdünnungsflüssigkeit eine 1%ige Eisessiglösung in Wasser, wodurch die roten Blutkörperchen unsichtbar gemacht werden, während die Leukocyten erhalten bleiben. Man zählt dann in der Zeißschen Zählkammer die Leukocyten, welche sich in allen Quadraten der ganzen Zählkammer finden, und da alle Quadrate zusammen einen Flächeninhalt von einem Quadratmillimeter besitzen und da die Höhe der Kammer  $\frac{1}{10}$  Millimeter beträgt, so ergibt diese Zählart die Menge der in einem Zehntel Kubikmillimeter enthaltenen Leukocyten. Hat man die Verdünnung 1 : 10 gewählt, so hat man also die erhaltene Zahl mit 100 zu multiplizieren, um die in einem Kubikmillimeter Blut enthaltenen weißen Blutkörperchen zu erfahren. Statt der gewöhnlichen Zählkammer kann für die Leukocytenzählung zweckmäßig eine Kammer Verwendung finden, welche eine größere Anzahl abgeteilter Felder enthält.

Bei der Bürkerschen Zählkammer ist die Einrichtung getroffen, daß man die Deckplatte vor der Beschickung mit der Blutverdünnung fest andrückt und somit die Kammerhöhe ein für allemal festlegt. Sehr zu empfehlen ist die Zählkammer nach Neubauer, welche eine größere Netzteilung darbietet und deshalb sowohl für die Zählung der roten wie auch der weißen Blutkörperchen bequemer ist.

Um festzustellen, in welchem Mengenverhältnis die einzelnen Formen der weißen Blutkörperchen im Blut vorhanden sind, ermittelt man zunächst nach dem eben beschriebenen Verfahren in der Zeißschen Zählkammer die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen, sodann werden einige Blutstropfen und Objektträger fein ausgestrichen und nach der Jenner-Mayschen, Giemsaaschen oder einer anderen der oben angeführten Färbungsmethoden gefärbt. In diesem gefärbten Blutrockenpräparat werden unter Anwendung der Öl-Immersionlinse und am besten mittels eines verschiebbaren Objektisches ungefähr 300 bis 500 weiße Blutkörperchen durchmustert, und es wird gezählt, wie viele von ihnen jeder einzelnen Form der Leukocyten zugehören. Aus den so gewonnenen Zahlen läßt sich nicht nur berechnen, in welchem relativen Mengenverhältnis die einzelnen Leukocytenformen zur Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen (diese = 100 gesetzt) stehen, sondern es lassen sich auch die absoluten

Zahlen feststellen, in welchen die einzelnen Leukocytenformen im Kubikmillimeter Blut enthalten sind. — Die in der Tabelle auf S. 133 angeführten Beispiele verschiedener Blutkrankheiten erläutern diese Zählungsergebnisse.

Zur Bestimmung der Zahl der Blutplättchen (Thrombocyten) ist eine ganze Reihe von Methoden angegeben worden, von denen sich keine bei Kontrollzählungen als ganz zuverlässig erweist. Eine sehr einfache und bei vergleichenden Zählungen doch recht übereinstimmende Werte liefernde Methode ist die von Fonio:

Wie bei der Blutkörperchenzählung macht man einen Einstich in die Haut der mit Äther gut gereinigten Fingerkuppe und nimmt den hervorquellenden Blutstropfen zur Erythrocytenzählung. Dann wird die Haut der Fingerkuppe nochmals getrocknet und, am besten mit einer Pipette, ein Tropfen einer 14<sup>0</sup>/<sub>10</sub>igen Magnesiumsulfatlösung auf die Einstichstelle gegeben. Mit einer fein ausgezogenen Glasnadel mischt man nun das austretende Blut und die Lösung und stellt von der Mischung Objektträgersausstriche her.

Der lufttrockene Ausstrich wird 3 Minuten in Methylalkohol fixiert und dann in einer Petrischale nach Giemsa gefärbt (3 bis 4 Stunden Färbedauer). Nach kurzem Abspülen und Trocknen des Präparates zählt man bei Immersionsvergrößerung unter Anwendung einer quadratischen Okularblende in einer größeren Reihe von Gesichtsfeldern die roten Blutkörperchen und die Blutplättchen. Aus der anfangs festgestellten Zahl der roten Blutkörperchen im Kubikmillimeter ergibt sich durch einfache Proportion die absolute Zahl der Thrombocyten im Kubikmillimeter.

Beim gesunden Menschen werden mit dieser Methode rund 250 000 Blutplättchen im Kubikmillimeter gefunden. Eine ausgesprochene Verminderung der Thrombocyten findet sich bei der perniziösen Anämie und in gewissen Fällen von Purpura. Bei Chlorose und einfachen Anämien sowie bei Polyglobulien ist die Plättchenzahl gewöhnlich erhöht.

Zur Bestimmung des Hämoglobingehaltes des Blutes kann man sich des Hämometers von Sahli oder des Colorimeters von Autenrieth und Koenigsberger bedienen.

Der von Sahli angegebene Apparat enthält in einem zugeschmolzenen Glasröhrchen eine Hämatinlösung von bekanntem Gehalt. Mittels einer beigegebenen feinen Pipette werden aus einem der Fingerbeere entnommenen Blutstropfen 20 cmm Blut abgemessen und in ein kalibriertes Röhrchen ausgeblasen und ausgewaschen. In dieses Röhrchen war vorher bis zur Marke 10 eine  $\frac{1}{10}$  Normal-Salzsäurelösung eingefüllt worden. Man wartet 10 Minuten, bis das rote Hämoglobin des Blutes durch die Salzsäure in braunes salzsaures Hämatin verwandelt worden ist, und setzt dann vorsichtig tropfenweise so lange Wasser (nicht Salzsäure!) zu, bis die Farbe der Blutverdünnung der des Kontrollröhrchens vollkommen gleich ist.

Bei normalem Blut ist die Farbgleichheit erreicht bei einer Verdünnung, der die Marke 100 entspricht. Bei hämoglobinärmerem Blut tritt die Farbgleichheit bereits bei geringerer Verdünnung ein. Nach 10 Minuten wird abgelesen. Man kann an den Teilstriichen des Röhrchens direkt ablesen, wieviel Hämoglobin im Verhältnis zum normalen Hämoglobingehalt in dem untersuchten Blut vorhanden ist, wobei der normale Wert = 100 gesetzt ist. Bei sehr hämoglobinarmem Blut mißt man die doppelte Menge Blutes ab und dividiert das erhaltene Resultat durch 2. — Es ist dringend notwendig, das Sahlische Farbstoffröhrchen nicht unnützlich dem Licht auszusetzen, da es sonst abblaßt. — Ferner muß kontrolliert werden, ob das Farbbröhrchen noch dem normalen Hämoglobinwert entspricht oder blasser ist, in letzterem Fall ist eine Korrektur notwendig. Neuerdings hat Leitz die Standardlösung Sahlis durch einen entsprechend gefärbten Glasstab ersetzt.

Eine Verbesserung des Sahlischen Prinzips stellt das Colorimeter von Autenrieth-Koenigsberger dar. Die Vergleichslösung befindet sich in einem Glaskeil, der in seiner Längsrichtung verschoben werden kann. Dem Untersucher ist nur ein kleiner Teil des Keils durch ein schmales Fenster sichtbar. Von dem zu untersuchenden Blut werden mit der Pipette 20 cmm abgemessen, in den Glastrog des Apparates ausgeblasen und ausgewaschen, der zuvor mit etwa 1 cmm  $\frac{1}{10}$  Normal-Salzsäure gefüllt worden war, sodann füllt man den Trog genau bis zur Strichmarke (2 cm) mit der Säure auf, mischt gut durch, läßt 5 Minuten stehen und bringt den Trog in den Apparat. Man verschiebt den Keil, bis Farbgleichheit eingetreten ist, und liest den Skalenwert ab.

Hat man mit dem Thoma-Zeißschen Zählapparat die Zahl der in einem Kubikmillimeter Blut enthaltenen roten Blutkörperchen bestimmt und unter Anwendung eines der eben beschriebenen Hämoglobinometer den Gehalt des Blutes an Blutfarbstoff ermittelt, so kann man daraus berechnen, in welchem Verhältnis die Hämoglobinmenge zur Erythrocytenzahl steht. Diese Verhältniszahl wird als Färbeindex der roten Blutkörperchen bezeichnet. Man setzt zu diesem Zweck die normale Erythrocytenzahl von 5 Millionen im Kubikmillimeter = 100 und ebenso den normalen Hämoglobingehalt von 15 g in 100 ccm Blut = 100. Bei dieser Art der Berechnung ergibt sich also für das normale Blut ein Verhältnis des Hämoglobingehaltes zur Erythrocytenzahl wie 100 : 100 oder 1 : 1 und der Färbeindex ist = 1. Sehr bequem läßt sich der Färbeindex berechnen, indem man den gefundenen Hämoglobinwert durch die mit 2 multiplizierten ersten beiden Ziffern der Erythrocytenzahl dividiert,

z. B. bei 50<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Hb und 2 500 000 Roten ist der Färbeindex =  $\frac{50}{2 \times 25} = 1$ .

Ist die Hämoglobinmenge stärker vermindert als die Zahl der roten Blutkörperchen, so wird der Färbeindex kleiner als 1; hat dagegen die Zahl der roten Blutkörperchen stärker abgenommen als der Hämoglobin-

gehalt, so ist der Färbeindex größer als 1, d. h. die einzelnen roten Blutkörperchen haben einen größeren Hämoglobingehalt als im normalen Blut. Der Färbeindex pflegt vermindert zu sein (Oligochromämie) bei der Chlorose und den sekundären Anämien, er ist erhöht (größer als 1) bei der perniziösen Anämie und bisweilen bei myeloischer Leukämie.

### Diagnostik der Blutkrankheiten.

Nach starken Blutverlusten, z. B. nach einer Magenblutung, sinkt in den nächsten Tagen sowohl die Menge der roten Blutkörperchen im Kubikmillimeter als auch der Hämoglobingehalt bedeutend, bis auf 50% des Normalen und darunter. Dies kommt dadurch zustande, daß zunächst aus dem Gewebe eine Wasseraufnahme in das Blut stattfindet, wodurch eine Blutverdünnung, also eine Wiederherstellung der gesamten Blutmenge und damit eine genügende Füllung der Blutgefäße erzeugt wird. Die Zahl der Leukocyten sinkt nicht, sondern erfährt meist eine gewisse Vermehrung (posthämorrhagische Hyperleukocytose). In der Regenerationsperiode steigt die Menge der roten Blutkörperchen rascher als die des Hämoglobins, so daß in einer gewissen Periode der Regeneration die Zahl der roten Blutkörperchen wieder normale Werte erreicht haben kann, während der Hämoglobingehalt noch bedeutend unter der Norm steht. Der Färbeindex ist alsdann kleiner als 1.

Auch bei den anderen sekundären Anämien: bei Krebs, Tuberkulose, ferner Bantischer Krankheit, Malaria, Bleivergiftung, Ankylostomiasis, Nephritis usw. ist die Zahl der roten Blutkörperchen, noch mehr der Hämoglobingehalt und damit der Färbeindex herabgesetzt, die Menge der weißen Blutkörperchen kann vermehrt sein, diese gehören überwiegend den polymorphkernigen Formen an.

Bei Chlorose (Bleichsucht) ist der Hämoglobingehalt stark herabgesetzt, jedoch die Zahl der roten Blutkörperchen meist wenig. Die letzteren erscheinen daher sehr blaß mit großer Delle und der Färbeindex ist bedeutend vermindert. Die weißen Blutkörperchen pflegen nicht oder nur ganz wenig vermehrt zu sein. Die Zahl der Blutplättchen ist meist sehr groß und die Gerinnbarkeit ist erhöht. Das Blutbild bei Chlorose ist also das gleiche wie im Regenerationsstadium der posthämorrhagischen Anämie, und es ist demnach nicht möglich, durch die Blutuntersuchung allein zu unterscheiden, ob eine Chlorose oder eine sekundäre Blutarmut nach einer schweren Blutung, z. B. infolge eines Magengeschwürs oder eines Abortus, vorliegt.

Bei progressiver perniziöser Anämie ist die Zahl der roten Blutkörperchen sehr erheblich, oft bis auf eine Million und selbst bis auf 500 000 herabgesetzt, der Hämoglobingehalt ist nicht in demselben Maße vermindert, so daß die roten Blutkörperchen zum Teil hämoglobinreicher sind als in der Norm und sich deshalb mit Eosin abnorm stark färben. Der Färbeindex der Erythrocyten ist also größer als normal (größer als 1). Dieses Verhalten ist besonders charakteristisch für die perniziöse Anämie. Die roten Blutkörperchen sind außerdem von sehr verschiedener Größe und Form (Poikilocytose). Als bezeichnend für perniziöse Anämie gilt das Vorkommen sehr großer roter Blutkörperchen (Megalocyten) und besonders sehr großer kernhaltiger roter Blutkörperchen (Megaloblasten); die Menge der weißen Blutkörperchen ist

	Normal	Chlorose	Perniziöse Anämie	Hyperleukocytose <sup>1</sup>	Myeloische Leukämie	Lymphatische Leukämie
Rote Blutkörperchen	5000000 = 100% der Norm	4350000 = 87% der Norm	1200000 = 24% der Norm	4655000 = 93% der Norm	2750000 = 55% der Norm	2500000 = 55% der Norm
Hämoglobin	14 g = 100%	56% der Norm	37% der Norm	90% der Norm	50% der Norm	35% der Norm
Färbindex	100 : 100 = 1	56 : 87 = 0,64	37 : 24 = 1,54	90 : 93 = 0,97	50 : 55 = 0,99	35 : 50 = 0,7
Leukocyten	7000 im cmm	8700	2500	19600	460000	500000
Von den Leukocyten sind:	von 100, im cmm	von 100, im cmm	von 100, im cmm	von 100, im cmm	von 100, im cmm	von 100, im cmm
Lymphocyten	25% = 1750	24% = 2088	45,2% = 1130	10% = 1960	1% = 4600	90% = 450000
Neutrophile Polymorphkernige	71% = 4970	73% = 6351	53,5% = 1337,5	84,5% = 16562	33% = 151800	7% = 35000
Myelocyten	0	0	0	0	35% = 161000	0
Große Mononucleäre und Übergangsformen	1% = 70 (auch 2 bis 10%)	0,5% = 43,5	1,3% = 32,5	5,5% = 1078	15% = 69000	1% = 5000
Eosinophile	2,5% = 175	2% = 174	0	0	6% = 27600	2% = 10000
Mastzellen	0,5% = 35	0,5% = 43,5	0	0	10% = 46000	0

<sup>1</sup> Bei einem Fall von Pneumonie.



gleichfalls vermindert (im Gegensatz zur sekundären Anämie). Die Menge der Blutplättchen und die Gerinnbarkeit des Blutes ist vermindert, das Blutserum ist zum Unterschied von der Chlorose und den sekundären Anämien auffallend dunkel gefärbt.

Die Bothriocephalusanämie liefert nahezu das gleiche Blutbild wie die progressive perniziöse Anämie und ist als besondere Form dieser letzteren zu bezeichnen.

In betreff der Leukocytose (besser Hyperleukocytose), der Leukopenie und Polycythämie siehe S. 125.

Die Leukämie zeichnet sich dadurch aus, daß die Zahl der Leukocyten sehr bedeutend vermehrt ist. In den Anfangsstadien dieser Krankheit, bei welchen die Vermehrung der weißen Blutkörperchen noch nicht vorhanden ist oder gering sein kann, darf die Diagnose der Leukämie nur dann gestellt werden, wenn sich im weiteren Verlaufe eine rasche Zunahme der Leukocyten geltend macht, und wenn die Färbung des Bluttrockenpräparates ein Überwiegen der rundkernigen Leukocyten, also der Myelocyten und der Lymphocyten nachweist. Bei der Leukämie ist die Menge der roten Blutkörperchen sowie des Hämoglobins oft vermindert. Durch Röntgenbestrahlung kann die Zahl der Leukocyten bei Leukämie bedeutend herabgesetzt werden.

Man unterscheidet:

1. Die lymphatische Leukämie, die mit Schwellung der Lymphdrüsen und Hyperplasie aller lymphatischen Gewebe einhergeht; sie ist charakterisiert durch eine Vermehrung der Lymphocyten. Manche Fälle von lymphatischer Leukämie verlaufen akut, fieberhaft, unter dem Bild einer bösartigen hämorrhagischen Diathese, ähnlich wie Skorbut. Diese akuten Fälle sind meist durch das Vorwiegen der unreifen großen Lymphocyten und Lymphoblasten ausgezeichnet. Im Knochenmark finden sich dabei fast ausschließlich Lymphocyten in ungeheurer Zahl (lymphoide Entartung des Knochenmarks). Milz meist vergrößert.

2. Die myeloische (früher als lienal myelogene bezeichnete) Leukämie. Bei dieser ist die Milz sehr bedeutend vergrößert und stets auch das Knochenmark verändert. Im Blut finden sich im Gegensatz zu der vorigen Form nicht die Lymphocyten, sondern die großen Leukocyten vermehrt, und zwar die Myeloblasten, die Myelocyten und ihre Übergänge zu den polymorphkernigen Leukocyten und diese selbst. Außerdem kommen Myelocyten mit eosinophiler Körnelung und zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen vor; manchmal erfahren auch die Mastzellen eine bedeutende Vermehrung. Im Knochenmark findet sich eine abundante Vermehrung der Myelocyten sowie der kernhaltigen roten Blutkörperchen, und man muß annehmen, daß aus dem Knochenmark die unreifen Jugendformen der polymorphkernigen Leukocyten und der roten Blutkörperchen in das Blut ausgeschwemmt werden.

Im Leichenblut, jedoch nicht im frischen Blutpräparat des Lebenden, finden sich bei der myeloischen Leukämie häufig Charcot-Leydenschc Krystalle.

Unter dem Namen der Pseudoleukämie faßt man solche Fälle zusammen, bei welchen entweder eine mächtige Schwellung der Lymphdrüsenpakete, wie bei der lymphatischen Leukämie, oder eine bedeutende

Vergrößerung der Milz und Leber, wie bei der myeloischen Leukämie vorhanden ist, bei denen aber die charakteristische Vermehrung der weißen Blutkörperchen fehlt. Das Blut verhält sich vielmehr normal oder zeigt nur eine gewisse Verminderung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins und eine ungefähr normale oder verminderte Zahl der weißen Blutkörperchen.

Unter den sehr verschiedenen Krankheitsgruppen, die früher mit dem Sammelnamen der Pseudoleukämie bezeichnet worden waren, kann man jetzt folgende Krankheitsbilder unterscheiden:

Die lymphatische Pseudoleukämie geht ebenso wie die lymphatische Leukämie mit der Bildung großer Lymphdrüsenpakete, namentlich am Hals, in den Achselhöhlen und den Leistenbeugen, oft auch mit Schwellung der Milz einher, und zwar sind diese Schwellungen durch Wucherung echten lymphoiden Gewebes bedingt. Diese lymphatische Pseudoleukämie kann bisweilen im weiteren Verlauf in richtige lymphatische Leukämie übergehen, indem das Blut, welches lange Zeit normal war oder nur ein relatives Überwiegen der Lymphocyten gezeigt hatte, allmählich oder mit einem Male eine bedeutende Vermehrung der Lymphocyten erfährt. Man kann geradezu von einem Einbruch der Lymphocyten aus den Lymphdrüsen ins kreisende Blut sprechen. Die lymphatische Pseudoleukämie kann deshalb als aleukämisches Vorstadium oder aleukämische Form der lymphatischen Leukämie aufgefaßt werden.

Als malignes Granulom oder als Hodgkinsche Krankheit im engeren Sinne bezeichnet man eine gleichfalls mit Drüenschwellungen, zumal des Halses, und mit Milztumor einhergehende chronische unheilbare Erkrankung, bei welcher in den erkrankten Organen (Lymphdrüsen, Milz, Leber) eine Wucherung nicht von lymphoiden Zellen, sondern von jugendlichen Bindegewebszellen, sog. Granulationsgewebe, stattfindet. Dieses Granulationsgewebe kann später in faseriges Bindegewebe übergehen. Das Blut zeigt eine progrediente Abnahme der roten Blutkörperchen sowie eine oft hochgradige Verminderung der Lymphocyten. Die eosinophilen Leukocyten können vermehrt oder vermindert sein. Die Krankheit geht oft mit periodisch sich wiederholenden fieberhaften Temperatursteigerungen und mit Diazoreaktion im Harn einher und führt unter schwerer Anämie und Kachexie zum Tode.

Als Lymphosarkom und Lymphosarkomatose bezeichnet man die Entwicklung richtigen Sarkomgewebes, das von den Lymphdrüsen ausgeht, aber nach Art bösartiger Geschwülste auf die Nachbargewebe übergreift und sich diffus, z. B. im Mediastinum, verbreitet. Das Blut zeigt kein charakteristisches Verhalten, aber bisweilen eine mächtige Vermehrung der eosinophilen Leukocyten und eine Abnahme der Lymphocyten.

Unter den Krankheitsfällen, die man früher als lienale Pseudoleukämie bezeichnete, und die sehr verschiedene Genese darbieten dürften, ist vor allem die Bantische Krankheit zu nennen: langsam fortschreitende Vergrößerung von Milz und Leber, schließlich Ascites und Kachexie. Blut nicht charakteristisch, bald Vermehrung, meist aber hochgradige Verminderung der weißen Blutkörperchen und speziell der Eosinophilen. Wassermannreaktion bisweilen positiv.

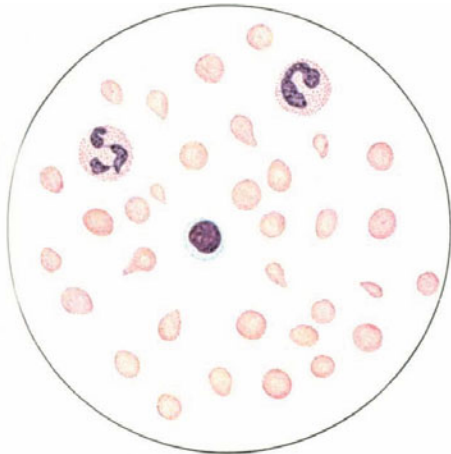
Manche hoch fieberhaften, von ulcerösen Anginen begleitete Allgemeininfekte sind durch mehr oder minder ausgedehnte ulcerös-gangränöse Haut- und Schleimhautprozesse, Milztumor, Ikterus und Hämorrhagien von vornherein als besonders ernste, septische Krankheitszustände klinisch gekennzeichnet. Weil die Untersuchung des Blutes hierbei neben einer hochgradigen Verminderung der Gesamtleukocytenzahl (bis auf einige Hundert im Kubikzentimeter) ein fast völliges Fehlen der Zellen der myeloischen Reihe (also der granulierten Zellen) ergibt, hat man geglaubt, diese Krankheitsbilder unter der Bezeichnung „Agranulocytose“ zusammenfassen zu können.

Mitunter verlaufen infektiös toxische Prozesse unter dem Bilde einer sogenannten lymphatischen Reaktion. Man versteht darunter fieberhafte Allgemeininfektionen, die häufig mit einer Angina beginnen und begleitet sind von Drüsenschwellungen, Milztumor und einer Blutbildveränderung im Sinne einer mehr oder minder hochgradigen Lymphocytose. Da die Lymphocytenvermehrung zuweilen bis auf 10 000 und mehr Zellen im Kubikzentimeter ansteigt und pathologische große Zellformen mit einem hohen Prozentsatz vertreten sind, ist eine lymphatische Leukämie nur durch den Krankheitsverlauf auszuschließen.

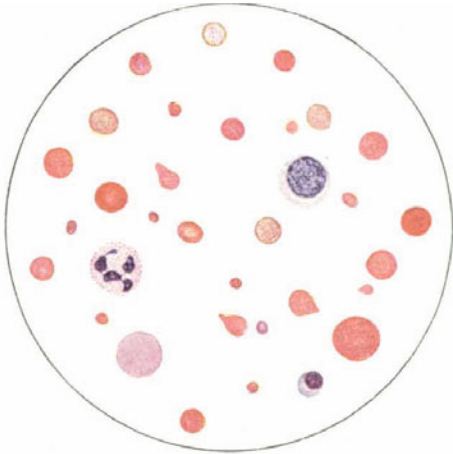
Die auf den Tabellen (S. 133 und S. 136—138) zusammengestellten Beispiele verschiedener Blut- und Infektionskrankheiten sollen das Gesagte erläutern und zeigen, in welcher Weise die Auszählung der einzelnen Leukocytenformen Verwendung findet. Es ist dabei nicht nur angegeben, in welchem prozentualen Verhältnis sich die einzelnen Leukocytenformen auf die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen verteilen, sondern es sind auch die absoluten Mengen der verschiedenen Leukocytenarten im Kubikmillimeter berechnet. Es ist zu berücksichtigen, daß in den ersten Lebensjahren die Lymphocyten einen höheren Prozentsatz darbieten als beim Erwachsenen, z. B. im ersten Lebensjahr 50%.

### Blutbild der Infektionskrankheiten.

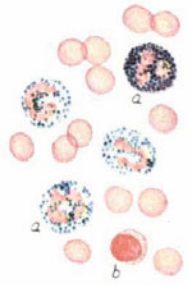
Krankheit	Leukocytenzahl	Eosinophile	Lymphocyten	Bemerkungen
Typhus abd. u. Paratyphus	vermindert	fehlen	relat. vermehrt	Blutplättchen vermindert
Typhus exanthem.	vermehrt	—	—	—
Scharlach	vermehrt	vermehrt	—	In schweren Fällen oft punktierte Erythrocyten.
Masern	vermindert	vermindert oder 0	relat. vermindert	während der Inkubation Leukocytose



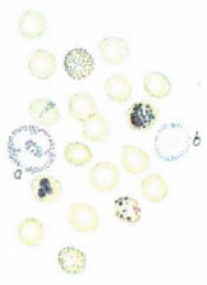
Hypochrome Anämie  
(Blutungsanämie)



Hyperchrome Anämie  
(Perniciös-anämisches Blutbild)

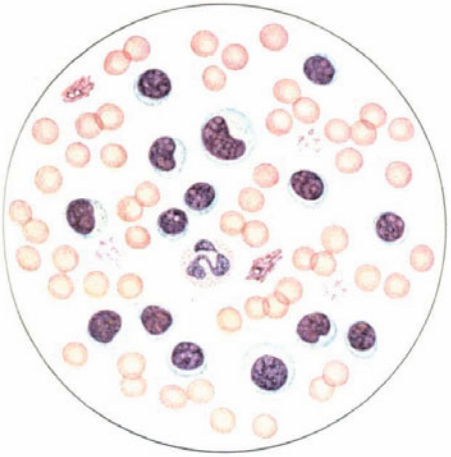


Oxydasereaktion

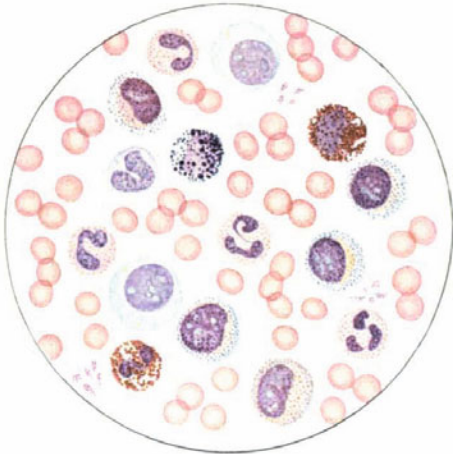


Supravitalfärbung

(a = polymorphkernige Leukocyten, b = Lymphocyten)



Lymphatische Leukämie



Myeloische Leukämie

Krankheit	Leukocytenzahl	Eosinophile	Lymphocyten	Bemerkungen
Röteln	vermindert	normal	relat. vermehrt	—
Variola	vermehrt	vorhanden	vermehrt	viele große Lymphocyten
Varicellen	normal	normal	—	—
Diphtherie	vermehrt	vermindert	—	Myelocyten bei Kindern häufig; nach der Seruminjektion bei Kindern oft Eosinophilie
Angina	vermehrt	normal oder vermindert	—	—
Erysipel	vermehrt	fehlen	—	—
Polyarthrit. acuta	mäßig vermehrt	vorhanden; später eventuell vermehrt	—	in der Rekonvaleszenz oft Anämie
Sepsis	vermehrt (bei ganz schweren Fällen vermindert)	fehlen	relativ vermindert	in späteren Stadien stets Anämie (evtl. punktiert, polychromat. u. kernhaltige Erythrocyten)
Skorbut	mononucleäre Leukocyten	vermindert	relativ vermehrt	Myelocyten 2—2,5%. In der Rekonvaleszenz hier und da vorübergehende Eosinophilie
Febris wolhynica	vermehrt	vermehrt	—	Vermehrung der großen Mononucleären
Miliartuberkulose	normal oder vermindert	fehlen	—	—
Influenza	normal oder vermindert	vorhanden; in schweren Fällen vermindert oder 0	—	—
Pneumonie	vermehrt	vermindert oder 0	—	Blutplättchen in der Krise vermindert; Wiederanstiegen der Leukocyten nach Krise evtl. bei Empyem
Keuchhusten	vermehrt	—	relat. vermehrt	—
Meningitis cerebrosp. epid.	vermehrt	vermindert oder 0	—	Fibrin vermehrt
Meningitis tuberculosa	normal oder nur mäßig vermehrt	vorhanden	—	Fibrin vermindert

Krankheit	Leukocytenzahl	Eosinophile	Lymphocyten	Bemerkungen
Parotitis epidemica	vermehrt	—	Lymphocyten u. Mononucleäre vermehrt	—
Impetigo contagiosa	vermehrt	vermehrt	—	—
Pest	mäßig vermehrt	—	—	—
Cholera	vermehrt	—	—	starke Leukocytose prognost. ungünstig; die Erythrocyten im Stad. algid. oft vermehrt
Malaria	evtl. bei Beginn des Anfalles vermehrt; auf der Höhe des Fiebers oft, bei Tropica zuweilen vermindert	im Anfall vermindert, sonst normal	während des Fiebers vermindert, nach dem Fieber und bei chronischen Formen u. Folgezuständen erheblich vermehrt	nicht selten Leukopenie während der Krankheitsdauer
Febris recurrens	vermindert	—	relativ vermehrt	sekundäre Anämie
Trichinose	vermehrt	meist stark vermehrt	—	—
Gasbrand	vermehrt	vermindert	vermindert	Myelocyten bis zu 1%. In der Rekonvaleszenz postinfektiöse Lymphocytose
Pappataciefieber	vermindert	vermindert	vermehrt	Ansteigen der Eosinophilen = Rekonvaleszenzzeichen
Bantische Krankheit	sehr vermindert	—	—	relative Vermehrung der Übergangsformen und der roten Mononucleären Oligocythämie, Oligochromämie
Weilsche Krankheit	vermehrt	—	vermindert im Beginne	im Verlauf der Krankheit Umschlag in Lymphocytose
Tetanus	neutrophile Leukocytose	—	—	—

Bei Tuberkulose findet sich in den frischen Stadien meist eine relative Vermehrung der Lymphocyten bei normaler Leukocytenzahl. Eosinophile Leukocyten vorhanden. Bei fortgeschrittenen Fällen pfl egt

Hyperleukocytose mit relativer Verminderung der Lymphocyten nachweisbar zu sein.

### Mikroorganismen und andere Parasiten des Blutes.

Um das Blut auf die für das Rückfallfieber bezeichneten Recurrenspirillen oder auf die Plasmodien der Malaria zu untersuchen, genügt es oft, das frische ungefärbte Blutpräparat mit starker Vergrößerung zu durchmustern, die Spirochäten und Plasmodien zeichnen sich dabei durch ihre Eigenbewegung aus. Oder man bringt einen dicken, halberbsengroßen Blutstropfen auf einen Objektträger, läßt ihn eintrocknen, legt ihn 3 bis 5 Minuten in eine Lösung von 1% Essigsäure und 2% Formalin, spült mit destilliertem Wasser ab und färbt stark nach Giemsa (1 Tropfen auf 2 bis 4 ccm Wasser).

Zur Untersuchung auf Staphylo- und Streptokokken sowie Colibacillen, welche sich bei schwerer Sepsis, im Wochenbettfieber und bei Endokarditis im Blute vorfinden können, auf Gasbrandbacillen sowie auf Pneumokokken, die bei schweren Lungenentzündungen in das Blut übertreten, und auf Typhusbacillen, welche bei Abdominaltyphus gewöhnlich während der ersten Krankheitswoche im Blut nachweisbar sind, kann man in der Weise vorgehen, daß man nach gründlicher Reinigung der Haut eine sterilisierte feine Hohnadel in die gestaute Cubitalvene einsticht und daraus mit steriler Spritze einige Kubikzentimeter Blut aussaugt. Das so gewonnene Blut wird auf einige Kölbchen steriler Bouillon oder Galle verteilt: wenn sich in diesen ein Bakterienwachstum durch Trübung bemerkbar macht, so wird davon mit der Platinöse eine Aussaat auf feste Nährmedien (Agarplatten, Gelatine, Blutserum) vorgenommen und die genaue mikroskopische und bakteriologische Prüfung der so kultivierten Bakterien angeschlossen, wenn nötig, unter Verwendung des Tierexperimentes. Man kann auch das der Vene entnommene Blut direkt in einem Röhrchen mit verflüssigtem Agar mischen und in Petrischalen zu Platten ausgießen. Genauere Angaben über die Untersuchung der Bakterien und über die Serumreaktionen siehe im Kapitel „Mikroorganismen“.

Zum Nachweis der im Blut vorhandenen Parasiten, z. B. von Trichinenembryonen, Trypanosomen, Spirochäten, Malariaplasmodien usw. eignet sich auch das von Stäubli angegebene Verfahren: man entnimmt durch Venenpunktion etwa 1 ccm oder mehr Blut, bringt dies in das mehrfache Volumen 1%iger Essigsäure, wartet bis diese die Auflösung der roten Blutkörperchen bewerkstelligt hat und zentrifugiert. Das Sediment wird mit einer Pipette herausgenommen, auf einem Objektträger ausgebreitet, in absolutem Methylalkohol fixiert und nach Jenner-May oder Giemsa gefärbt.

## Harnapparat.

### Urogenital-Organ.

Die Nieren liegen zu beiden Seiten der Wirbelsäule in der Höhe des 12. Dorsal- und 1. bis 3. Lumbalwirbels. Die rechte Niere grenzt nach oben an die Leber, die linke an die Milz. Bei der Perkussion bestimmt man am Rücken zuerst die untere Grenze dieser Organe, sodann die äußere der Nieren, welche letztere sich etwa 10 cm nach außen von den Dornfortsätzen findet und schließlich die untere Grenze, indem man vom Darmbeinkamm nach oben perkutiert. Unterhalb der Nierendämpfung pflegt die Lendenwirbelsäule und das Kreuzbein wieder lauten tympanitischen Schall zu liefern, während die Wirbelsäule im Bereich der Nieren-, Leber- und Milzdämpfung leisen Perkussionsschall zeigt. Die Nierenperkussion gibt manchmal unsichere Resultate, besonders wenn das angrenzende Kolon gefüllt ist.

Verkleinerungen der Niere, z. B. bei Schrumpfniere, können perkutorisch nicht bestimmt werden, wohl aber kann die Nierendämpfung ganz fehlen, wenn eine Niere fehlt oder operativ entfernt worden ist. Die Nierenperkussion ist von Bedeutung für die Diagnose der Nierentumoren und der Hydronephrose. Bei größeren Nierengeschwülsten pflegt das Kolon als fühlbarer oder tympanitisch schallender Strang über den Nierentumor hinweg zur Milz empor zu ziehen, während bei Milztumoren die Flexura coli sinistra nach rechts verschoben ist.

Die Nieren bewegen sich bei der Respiration nach ab- und aufwärts, bei Nierengeschwülsten ist diese respiratorische Verschiebung jedoch meist geringer als bei Leber und Milz, und man kann z. B. eine bei tiefer Inspiration nach unten verschobene Niere an dieser Stelle auch während der Expiration festhalten.

Bei Wanderniere, die rechterseits viel häufiger ist als links, rückt das Organ aus seiner normalen Lage nach abwärts und ist, zumal nach tiefer Inspiration, unterhalb der Leber oder Milz als glatter rundlicher Tumor fühlbar. Hat man gleichzeitig die andere Hand in die Lendengegend gelegt, so fühlt man das Zurückgleiten der Niere in ihre alte Lage. Der Tiefstand der Nieren ist meist kombiniert mit Gastropiose und Enteropiose (Glénardsche Krankheit).

Die Prostata kann mit dem in den Mastdarm eingeführten Finger als ein kastaniengroßes Gebilde abgetastet werden. Sie ist atrophisch und bis auf einen kleinen Rest reduziert in allen Fällen von Hypogenitalismus, also bei Fehlen oder ungenügender Entwicklung der Hoden. Hypertrophie der Prostata, bis zu Apfelgröße, kommt häufig bei älteren Männern vor und kann zu ernster Erschwerung der Harnentleerung führen, so daß die Patienten gezwungen werden, dauernd den Katheter anzuwenden. Häufig betrifft diese Hypertrophie nicht die ganze Drüse, sondern nur einen in der Mitte gelegenen (Homénischen) Lappen, der sich als Zapfen von hinten her in das Orificium vesicae hereinwölbt. — Bei Entzündungen der Vorsteherdrüse kann man mit dem in den Mastdarm eingeführten Finger ein trübeitriges Sekret durch die Harnröhre ausdrücken. Bei Prostataabsceß ist die Drüse bei der Palpation sehr schmerzhaft; beim Prostatacarcinom fühlt sich die knollig verdickte



Prostata steinhart an und es entleert sich nicht selten etwas blutiges Sekret aus der Urethra.

Die Harnblase, über deren Innervation im Kapitel Nervensystem nachzulesen ist, empfindet normalerweise bei einer Füllung von 300 bis 500 ccm einen Harndrang, der das Bedürfnis zur Urinentleerung auslöst. Wird quälender Harndrang schon bei geringer Blasenfüllung empfunden, so führt dies zu abnorm häufiger Miktion (Pollakisurie), z. B. bei Blasenkatarrh, namentlich bei Reizzuständen am Trigonum Lieutaudii, auch bei der „reizbaren Blase“ nervöser Individuen, und besonders bei der Blasen tuberkulose, welche im weiteren Verlauf nicht selten zur Schrumpfbilase führt. — Die Harnentleerung erfolgt abnorm selten etwa zweimal im Tage, wenn die Sensibilität der Blase bei Rückenmarkskrankheiten, z. B. bei Tabes herabgesetzt oder aufgehoben ist (Oligakisurie). Bei übermäßiger Anfüllung der Blase mit 1—2 Litern Harn wird sie oberhalb der Symphyse oft bis zum Nabel als runde Anschwellung gefühlt und perkutiert, und sie kann dann zu Verwechslungen mit Ascites, Ovarialtumoren und Schwangerschaft Veranlassung geben. Übermäßige Ausdehnung der Harnblase findet sich bei allen Erschwerungen der Harnentleerung, hauptsächlich bei Prostatahypertrophie, im Frühwochenbett, bei Verengerung der Harnröhre durch Narbenstrikturen, bei benommenen Kranken und bei manchen Rückenmarksläsionen. In allen diesen Fällen, wo eine Erschwerung der Harnentleerung vorliegt, entwickelt sich eine Hypertrophie des Blasenholmuskels, dessen Bündel wulstartig vorspringen (Balkenblase). Wenn die Blase trotz der Hypertrophie ihrer Muskulatur nicht mehr imstande ist, sich vollständig zu entleeren, so bleibt auch nach Beendigung der willkürlichen Miktion noch eine erhebliche Menge von Harn in der Blase zurück. Die Menge dieses „Restharns“ wird durch Katheterisation unmittelbar nach Beendigung der willkürlichen Harnentleerung festgestellt. Die Menge des Restharns ist maßgebend für die Insuffizienz der Blase.

Bei vielen Erkrankungen der Blase, der Ureteren und der Nierenbecken ist die Ausführung der Cystoskopie notwendig. Nach Desinfektion des Orificium internum und unter Umständen nach einer Anästhesierung der Urethra mit 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>iger Lösung von Alypinum nitricum wird die Blase zunächst durch den Katheter mit 3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>iger warmer Borlösung ausgespült und mit etwa 150—200 ccm der klaren Spülflüssigkeit angefüllt. Sodann wird das mit Katheterpurin eingefettete Cystoskop eingeführt, welches durch ein Glühlämpchen und ein schräg gestelltes Spiegelchen erlaubt, das Blaseninnere zu beleuchten und zu übersehen. An der Röhre des Cystoskops sind zwei stricknadeldünne „Ureterenkatheter“ angebracht, welche unter der Leitung des Auges in die beiden Ureterenöffnungen eingeführt werden können, und durch die es ermöglicht wird, den Harn der beiden Nieren getrennt aufzufangen. Es wird also durch den Ureterenkatheterismus ermöglicht, die kranke Seite festzustellen, und zu ermitteln, ob Eiter, Blut, Eiweiß oder ungenügende Harnsekretion der einen oder beiden Nieren zugehört. Auch kann man zur Feststellung der kranken Seite 20 ccm einer 0,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Indigocarminlösung in die Glutäalmuskulatur einspritzen und mit dem Cystoskop feststellen, wann der blaue Farbstoff aus den Ureterenöffnungen austritt. Schon nach 8 bis 13 Minuten kommt auf der gesunden Seite der Harn als tiefblaue Wolke, während von der kranken Seite kein blauer Farbstoff oder nur wenig und verspätet ausgeschieden wird. Die Cystoskopie zeigt bei normaler

Blase eine gelbrosa Färbung der Blasenschleimhaut mit einzelnen feinen verzweigten Gefäßen. Bei Blasenentzündungen erscheint die Blasenschleimhaut abnorm gerötet, verdickt und gewulstet, in schweren Fällen mit Eiterfetzen bedeckt, bisweilen selbst geschwürig verändert. Bei Blasentuberkulose sind gewöhnlich die Ureterenmündungen geschwollen und oft mit kleinen Geschwüren bedeckt. Auch Steine, Papillome und Carcinome können durch die Cystoskopie festgestellt werden.

Bei Blasensteinen kommt nicht selten eine plötzliche Unterbrechung des Harnstrahls vor, nämlich dann, wenn sich der Stein vor das Orificium internum legt. Auch werden dabei häufig Blasenblutungen beobachtet und zwar wird der Harn namentlich gegen den Schluß der Miktion stärker blutig. — Wenn Anfälle heftiger Schmerzen in der Nierengegend auftreten und gegen den Hoden nach abwärts ausstrahlen, so erwecken diese (oft mit Auftreibung des Bauches und Stuhlverhaltung einhergehenden) Nierenkoliken den Verdacht auf Steine im Nierenbecken oder Ureter. Diese können nach gründlicher Entleerung des Darms durch Röntgenstrahlen nachgewiesen werden. Um Verwechslungen mit Drüsenschatten oder Darmkonkrementen zu vermeiden, empfiehlt es sich dabei entweder einen Ureterenkatheter bis in das Nierenbecken vorzuschieben, oder durch diesen eine Kontrastflüssigkeit (Umbrenal, Bromkaliumlösung) in den Ureter und das Nierenbecken vorsichtig einzuspritzen. Man kann auf diesem Wege die Kelche des Nierenbeckens röntgenphotographisch zur Anschauung bringen und erkennen, ob das Nierenbecken infolge von Harnstauung sackförmig erweitert ist (Hydronephrose). Auf diese Weise kann nicht nur der Verlauf der Ureteren, sondern auch ihre Erweiterung oder Verengerung festgestellt werden.

## Der Harn.

Die Zersetzungsprodukte der Fette und Kohlehydrate verlassen den Körper im wesentlichen als Kohlensäure und Wasser durch die Lungen, die Endprodukte des Eiweißzerfalles dagegen fast ausschließlich durch den Harn. Deshalb gibt die Untersuchung des Harns Aufschluß über den Verlauf der Eiweißzersetzung im Organismus in qualitativer und quantitativer Beziehung. Außerdem lassen sich aus der Harnuntersuchung auch auf Stoffwechselstörungen Schlüsse ziehen, ferner auf Erkrankungen der Nieren und der Harnwege und auf Funktionsanomalien des Herzens, der Leber und anderer Organe.

Man geht bei der Untersuchung des Harns in der Weise vor, daß man zuerst die Tagesmenge und das spez. Gewicht sowie die Harnfarbe und die Reaktion feststellt. Hierauf wird jeder Harn auf Eiweiß und Zucker untersucht, und zwar muß er dazu vorher filtriert werden, wenn eine Trübung vorhanden ist. In letzterem Falle ist die Natur der Trübung zu bestimmen. Harne, welche durch Eiterzellen und Bakterien getrübt sind, können oft durch Filtrieren nicht völlig geklärt werden. Je nach der Farbe des Harns wird auf Gallenfarbstoff, Blutfarbstoff, Urobilin oder Porphyrin untersucht. Den Schluß bildet die Mikroskopie der Sedimente. In besonderen Fällen muß die Untersuchung auch auf andere

Stoffe ausgedehnt (z. B. bei Diabetes auf Aceton und Acetessigsäure) und die quantitative Bestimmung von Eiweiß, Zucker, Stickstoff, Kochsalz, Harnsäure usw. angeschlossen werden.

Die Harnmenge beträgt bei gesunden Männern ungefähr 1500—2000, bei Frauen 1000—1500 ccm im Tage. Eine Tagesmenge unter 500 ccm oder über 2000 ccm ist fast immer pathologisch.

Dauernde Vermehrung der Harnmenge (Polyurie) findet sich in den höchsten Graden (bis 9 und 20 Liter) bei Diabetes insipidus sowie bei Polydipsie; in geringerem Grade (3—5 Liter) bei Zuckerharnruhr, ferner bei Granularatrophie der Niere, bei Prostatahypertrophie, bei Nierenbeckenentzündung (Pyelitis) sowie bei Resorption von Ödemen, pleuritischen und peritonealen Ergüssen. Verminderung (Oligurie) kommt vor im Fieber, bei gewissen akuten und chronischen Nierenkrankheiten, bei starken Durchfällen, z. B. bei Cholera, profusen Schweißen sowie bei Ansammlung von Ex- und Transsudaten, ferner bei Herzklappenfehlern und anderen Krankheiten, die mit Verlangsamung des Blutstromes (durch die Niere einhergehen).

Mit der Polyurie und Oligurie ist nicht zu verwechseln die Pollakisurie (von *πολλάκις* häufig) und Oligakisurie (von *ὀλιγάκις* selten).

Im Gegensatz zu der kompletten Retention, bei der der Harn nicht ausgetrieben werden kann, steht das völlige Fehlen der Harnsekretion, die Anurie. Sie kommt vor bei schwerer diffuser Glomerulonephritis und bei Harnsteinkoliken auf reflektorischem Boden. Die Blase wird dabei bei Einführung des Katheters leer befunden.

Unter Oligodipsie versteht man ein pathologisch geringes, unter Polydipsie ein pathologisch erhöhtes Bedürfnis nach Flüssigkeitszufuhr. Die Oligodipsie pflegt zu einer Verminderung, die Polydipsie zu einer Vermehrung der Harnmenge zu führen.

Während bei gesunden Individuen die Hauptmenge des Harns während des Tages und nur eine geringere Menge während der Nachtstunden sezerniert wird, beobachtet man nicht selten bei Patienten mit Herzkrankheiten und Stauungszuständen sowie bei Pyelitis, daß die Hauptmenge des Harns während der nächtlichen Bettruhe ausgeschieden wird (Nykturie).

Das spezifische Gewicht wird gemessen durch Eintauchen eines trockenen Aräometers in die auf Zimmertemperatur abgekühlte Flüssigkeit; man liest am unteren Rande des Flüssigkeitsmeniscus ab.

Das spezifische Gewicht ist abhängig von der Menge, und zwar von dem Gewicht der in einer Flüssigkeit gelösten Stoffe, es erlaubt also ein Urteil über die Konzentration einer Lösung zu gewinnen.

Das spezifische Gewicht des Harns schwankt bei gesunden Nieren innerhalb weiter Grenzen, ungefähr zwischen 1003 und 1040. Bei reichlicher Getränkeaufnahme werden alsbald große Mengen eines dünnen

Harnes von niedrigem spezifischen Gewicht ausgeschieden (bis zu 1002); dagegen werden nur geringe Mengen eines konzentrierten Urins von hohem spezifischen Gewicht entleert, wenn die Getränkezufuhr sparsam war, oder wenn der Körper bei schwerer Muskelarbeit und durch starke Schweiße oder durch Diarrhöen viel Wasser abgegeben hatte. — Es ist charakteristisch für die gesunde Niere, daß sie sich diesen wechselnden Verhältnissen rasch adaptieren kann und daß trotz wechselnder Harnmengen die Ausscheidung der Stoffwechselprodukte und Salze stets vollständig geschieht. Die großen Verschiedenheiten des spezifischen Gewichtes und damit der Konzentration des Harns kommen hauptsächlich bei der Untersuchung der einzelnen im Laufe des Tages entleerten Harnportionen zum Ausdruck; hat man dagegen die ganze während 24 Stunden sezernierte Urinmenge gesammelt und gemischt, so gleichen sich die wechselnden Konzentrationsverhältnisse größtenteils aus und das spezifische Gewicht des gesamten Tagesharns schwankt bei gesunden Menschen unter gewöhnlichen Verhältnissen nur ungefähr zwischen 1015 und 1030.

Bei vielen Nierenkrankheiten akuter wie auch chronischer Art, insbesondere bei manchen Formen der Schrumpfniere, haben die erkrankten Nieren die Fähigkeit verloren, sich den wechselnden Verhältnissen anzupassen; auf reichliche Getränkezufuhr folgt entweder gar keine Vermehrung und Verdünnung des Harns oder sie geschieht erst nach längerer Zeit (Bradyurie) und unvollkommen. Vor allem aber vermag in vielen Fällen die kranke Niere nicht mehr einen konzentrierten, an Stoffwechselprodukten und Salzen reichen, sondern nur mehr einen dünnen Harn zu bilden (Hypostenurie). Bei manchen schweren diffusen Nierenerkrankungen wird deshalb auch unter wechselnden Verhältnissen stets annähernd der gleiche, wenig konzentrierte Harn von einem spezifischen Gewicht von ungefähr 1010 produziert (Isothenurie). Ist dabei die Harnmenge groß, wie dies häufig bei der Schrumpfniere der Fall ist, so kann die Elimination der Stoffwechselprodukte noch in genügender Weise erfolgen. Wenn dabei jedoch die Harnmenge gering wird, wie dies oft bei der akuten Nephritis und auch bei manchen Formen chronischer Nierenerkrankung vorkommt, dann wird die Ausscheidung der Stoffwechselprodukte ungenügend, und es kommt zu deren Retention und zur Urämie.

Außer bei der Schrumpfniere findet sich dauernd niedriges spezifisches Gewicht des Urins auch bei Pyelitis (Nierenbeckenentzündung), bei Harnstauung infolge von Prostatahypertrophie und bei Diabetes insipidus (1012—1001). Hohes spezifisches Gewicht (1030—1050) bei reichlicher Harnmenge kommt vor bei Diabetes melitus, hohes spezifisches Gewicht bei spärlicher Harnmenge meist im Fieber und bei Herzkrankheiten mit Stauungszuständen.

Ist ein Harn sehr reich an Eiweiß, so bedingt dies eine gewisse Erhöhung des spezifischen Gewichtes, und das spezifische Gewicht ist in solchem Falle kein brauchbarer Maßstab für den Gehalt des Harns an Salzen und Stoffwechselprodukten. — So kann das spezifische Gewicht des Harns bei Nephritis oft relativ hoch sein, auch wenn er arm ist an normalen Ausscheidungsprodukten. — Diese Schwierigkeit wird vermieden bei einem anderen Verfahren, das ebenfalls gestattet, über die Menge der im Harn gelösten Stoffe ein Urteil zu gewinnen, nämlich bei der Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung.

Aus dem spezifischen Gewicht läßt sich in approximativer Weise die Menge der in einem Liter Harn enthaltenen festen Bestandteile in Grammen berechnen, indem man die beiden letzten Ziffern des spezifischen Gewichtes mit dem Häuserschen Koeffizienten 2,3 multipliziert: So ergibt sich z. B. bei einem spezifischen Gewicht von 1015 ( $15 \times 2,3$ ) eine Menge von 34,5 g fester Bestandteile in einem Liter Harn und bei einer Harn-Tagesmenge von 2000 ccm eine Ausscheidung von 69,0 g fester Stoffe im Tage.

Die Harnfarbe ist normalerweise gelb. Der normale Harnfarbstoff ist das Urochrom. Die Harnfarbe wird heller (schwachgelb) bei sehr diluierem Harn, dunkler, mehr rotgelb, wenn der Urin konzentrierter und stärker sauer wird. Hellgelber Harn von hohem spezifischen Gewicht findet sich oft bei Diabetes melitus. Der Harn ist dunkelgelbbraun (bierfarben) mit gelbem Schaum, wenn er Bilirubin enthält, also bei Ikterus; gelbrot oder braunrot bei Anwesenheit von Urobilin, von der Farbe des Rotweins bei der Porphyrinurie, fleischwasserfarben, d. h. rot und dabei ins Grünliche schillernd und zugleich trübe bei Anwesenheit von Blut. Der ursprünglich normal gefärbte Harn dunkelt beim Stehen an der Luft nach zu grünbrauner Farbe bei Gebrauch von Carbol, Lysol, Naphthol, Hydrochinon, Salol, Folia uvae ursi, ferner bei der Alkaptonurie und Melanurie.

Die Reaktion des normalen, frisch gelassenen menschlichen Harns ist meistens sauer, hauptsächlich durch die Anwesenheit von zweifachsaurem (einfach basischem) phosphorsaurem Alkali ( $\text{PO}_4\text{H}_2\text{Na}$ ). Seltener ist die Reaktion des normalen Harns neutral, wobei blaues Lackmuspapier schwach gerötet, rotes schwach gebläut wird. Dies ist dann der Fall, wenn größere Menge von einfachsaurem (zweibasischen) Phosphaten ( $\text{PO}_4\text{HNa}_2$ ) neben den zweifachsauren vorhanden sind. Wenn nur zweibasische oder neben diesen auch dreibasische ( $\text{PO}_4\text{Na}_3$ ) Phosphate vorhanden sind, ist die Reaktion alkalisch (siehe auch S. 146).

Die Reaktion wird stärker sauer, wenn der Harn sehr konzentriert ist, z. B. nach reichlichem Schwitzen, ferner dann, wenn im Organismus ein erhöhter Eiweißumsatz stattfindet (z. B. im Fieber und bei reichlicher Fleischnahrung), da der Schwefel des Eiweißes und der Phosphor der Nucleine und Lecithine bei der Verbrennung als Schwefelsäure und Phosphorsäure in den Harn übergeht. — Die Reaktion des Harns wird schwächer sauer, neutral oder alkalisch, wenn bei starkem Erbrechen oder durch wiederholte Magenausspülungen dem Körper große Mengen von Magensalzsäure entzogen werden; ferner kurz nach den Hauptmahlzeiten und bei vorwiegender Pflanzenkost: die essigsauren, weinsäuren, citronensäuren, überhaupt pflanzensäuren Alkalien, die in Obst und Gemüsen reichlich enthalten sind, werden im Organismus zu kohlensäuren Alkalien verbrannt und durch diese wird der Harn alkalisch. Auch bei rascher Resorption von Exsudaten und Transsudaten wird die Reaktion des Harns schwächer sauer, indem der Alkaligehalt dieser Flüssigkeiten in den Harn übergeht, während bei Ansammlung von Exsudaten der Harn einen stärkeren Säuregrad besitzt.

Ist der Harn übermäßig sauer (superacid), überwiegen also die zweifachsauren Phosphate, so kann dies dazu führen, daß die Harnsäure aus den harnsauren Salzen frei wird und daß die freie Harnsäure in Krystallen (Wetzsteinformen) ausfällt. Übermäßig saure Reaktion (Superacidität) des Harns kann nach dem Verfahren von Neubauer erkannt werden, indem man den Harn im Reagenrohr mit einigen Kubikzentimetern einer ätherischen Lackmoidlösung schüttelt. Normal saurer Harn nimmt dabei eine schwach blaue oder grünliche Färbung an, superacider Harn bleibt farblos, alkalischer Harn entzieht den roten Farbstoff dem Äther und wird tiefblau. Man stellt sich die Lackmoidlösung her, indem man eine kleine Messerspitze des Farbstoffs in einigen Kubikzentimetern Alkohol auf dem Wasserbad löst, mit 300 ccm Äther versetzt und filtriert.

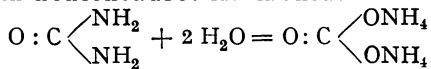
Sobald der Harn neutral oder alkalisch wird, fallen die Erdphosphate: zwei- oder dreibasisch phosphorsaurer Kalk und Magnesia sowie die kohlen-sauren alkalischen Erden als weißes flockiges Sediment aus. Manchmal ist der Harn auch schon frisch bei der Entleerung milchig getrübt durch diese Salze. Schwach saure oder neutrale Harntrüben sich oft beim Erhitzen, indem sich dabei die Erdphosphate ausscheiden. Diese durch phosphorsaure oder kohlen-saure Erden erzeugten Niederschläge lösen sich, zum Unterschied von den durch Eiweiß bedingten, sofort auf beim Zusatz von Säuren, z. B. Essigsäure, sie bleiben bestehen beim Versetzen mit Alkalilaugen. Ist dagegen im sauren Harn ein Sediment von harnsauren Salzen vorhanden, so löst sich dieses beim Erwärmen oder bei Zusatz von Kali- oder Natronlauge. Dieses pulverige Sediment von harnsauren Salzen ist meistens, aber nicht immer, ziegelrot gefärbt (Sedimentum lateritium).

Zersetzt sich der Harn durch Bakterienwirkung in der Blase und in den Nierenbecken (bei Cystitis und Pyelitis) oder nach der Entleerung, so wird durch das aus dem Harnstoff sich bildende kohlen-saure Ammoniak ebenfalls die Reaktion alkalisch (ammoniakalische Harn-gärung). Der ammoniakalisch zersetzte Harn zeigt einen üblen Geruch und entwickelt beim Darüberhalten eines mit Salzsäure befeuchteten Glasstabes Salmiakdämpfe. Während sich bei nicht zersetztem alkalischem Harn im Sediment nur ausnahmsweise spärliche Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia  $\text{PO}_4\text{MgNH}_4$  vorfinden, treten im ammoniakalisch zersetzten Harn diese Sargdeckel-Krystalle sehr reichlich auf und daneben zeigen sich Stechapfelformen von harnsaurem Ammoniak. — Findet sich im Harn ein Eitersediment, so zeigt dieses bei saurer Reaktion des Harns eine krümelige Beschaffenheit, bei alkalischem, zersetztem Harn dagegen ballt es sich zu schleimigen, zähen, fadenziehenden Klumpen zusammen. Soll Harn zu späterer Untersuchung aufbewahrt werden, so muß er durch Zusatz von 5—10 ccm einer 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>igen Lösung von Thymol in Chloroform oder durch Überschichtung mit Tolul konserviert werden. Nachdem die Konservierungsmittel zugefügt sind, muß kräftig durchgeschüttelt werden.

## Harnbestandteile.

**Harnstoff** (Urea, oft als  $\overset{\dagger}{U}$  bezeichnet),  $\text{OC}(\text{NH}_2)_2$ , sehr leicht in Wasser und Alkohol löslich. Die Tagesmenge beträgt bei Gesunden zwischen 20 und 40 g, sie ist vermehrt bei eiweißreicher Kost, sowie bei vermehrtem Zerfall von Körpereweiß im Fieber (bis 60 g); vermindert bei Inanition (bis 9 g), bei stickstoffarmer und kohlenhydratreicher Kost, ferner bei manchen Nierenerkrankungen.

Der Harnstoff setzt sich durch Wirkung gewisser Bakterien oder durch Einwirkung starker Alkalien unter Aufnahme von Wasser um in kohlen-saures Ammonium:



Wird Harnstoff trocken erhitzt, so bildet sich Biuret, dessen wässrige Auflösung mit Kalilauge und einem Tropfen sehr verdünnter Kupfersulfatlösung versetzt Violettfärbung gibt (Biuretreaktion).

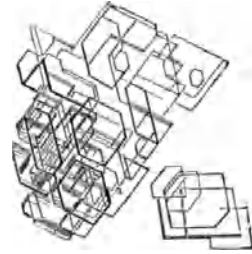


Abb. 52.  
Salpetersaurer Harnstoff.

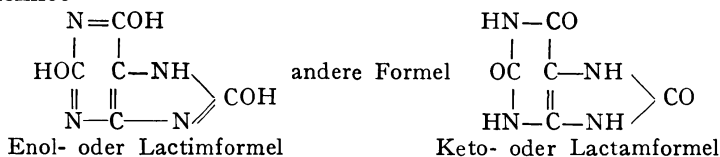
### Quantitative Bestimmung des Stickstoffgehalts des Harns.

Der im Harn erscheinende und aus dem Stoffwechsel des Organismus stammende Stickstoff (N) wird zum größten Teil (zu etwa 80%) in der Form von Harnstoff ausgeschieden, eine nicht ganz geringe Menge des Stickstoffs erscheint aber auch in Form anderer Verbindungen, z. B. der Harnsäure, des Kreatinins usw., und es ist deshalb zweckmäßiger, statt des Harnstoffgehaltes den gesamten Stickstoffgehalt des Harns zu ermitteln, um daraus Rückschlüsse auf den Stickstoffumsatz des Organismus zu ziehen. Die quantitative Bestimmung des Stickstoffgehaltes im Harn wird ausgeführt mittels der Kjeldahlschen Methode:

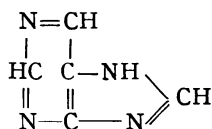
5 ccm Harn werden mit 10 ccm reiner konz. Schwefelsäure unter Zusatz von einigen Kryställchen Kupfersulfat und einem Teelöffel voll Kaliumsulfat in einem langhalsigen Kolben aus schwer schmelzbarem Glas unter dem Abzug so lange gekocht (verascht), bis die Flüssigkeit klar blau ist (etwa 30 Minuten). Nach der Abkühlung wird vorsichtig mit Wasser verdünnt und mit 50 ccm konz. (33%) Natronlauge versetzt; das dabei gebildete Ammoniak wird abdestilliert und in einer Vorlage aufgefangen, welche mit genau abgemessenen 50 oder 100 ccm einer  $\frac{1}{10}$  Normal-Salzsäure gefüllt ist. Nach vollendeter Destillation wird die vorgelegte Säure mit  $\frac{1}{10}$  Normal-Natronlauge unter Zugabe von einigen Tropfen Methylrotlösung zurücktitriert bis zum Umschlag der Farbe in Citronengelb. Diejenige Anzahl von Kubikzentimetern  $\frac{1}{10}$  Normalsäure, welche durch das überdestillierte Ammoniak neutralisiert worden war, ergibt, mit 1,4 multipliziert, die Anzahl Milligramm Stickstoff, welche in den verwendeten 5 ccm Harn enthalten war.

Bei allen quantitativen Bestimmungen der Harnbestandteile ist es vor allem notwendig, die ganze Tagesmenge aufzufangen und zu messen. Ist z. B. die Tagesharmmenge 1500 ccm und der N-Gehalt beträgt  $1,2\frac{0}{0}$ , so ergibt sich daraus eine Stickstoffausscheidung von 18 g im Tage.

Die **Harnsäure**,  $(C_5H_4N_4O_3)$  = Trioxypurin, oft als  $\bar{U}$  bezeichnet



und die Xanthin- oder Alloxurbasen, zu denen das Xanthin = Dioxypurin  $(C_5H_4N_4O_2)$ , Hypoxanthin  $(C_5H_4N_4O)$ , Guanin  $(C_5H_5N_5O)$  und Adenin  $(C_5H_5N_5)$  gehören, leiten sich ab vom Purin:



und werden deshalb auch als „Purinkörper“ zusammengefaßt.

Über die Entstehung der Harnsäure aus den Kernsubstanzen, sowie über ihr Verhalten unter normalen und krankhaften Verhältnissen, insbesondere bei der Gicht, siehe das Kapitel „Stoffwechsel und Ernährung“.

Die Tagesmenge der Harnsäure beträgt bei Gesunden je nach der Art der Nahrung 0,2–1,0 g (siehe Kapitel Stoffwechsel und Ernährung). Sie ist vermehrt bei allen Krankheiten, welche mit einem gesteigerten Zerfall von Zellkernen einhergehen, so bei der Pneumonie im Stadium der Lösung und besonders bei der Leukämie.

Die Harnsäure ist eine zweibasische Säure und bildet als solche zwei Reihen von Salzen (Uraten): die zweibasischen Urate, z. B.  $(C_5H_2N_4O_3)Na_2$  Dinatriumurat, sind nur in so stark alkalischen Lösungen existenzfähig, wie sie im menschlichen Körper und dessen Sekreten nicht vorkommen. Als einfachsaurer Urat, z. B.  $(C_5H_2N_4O_3)NaH$  findet sich die Harnsäure gelöst im Blut und den übrigen Körpersäften, ferner auskrystallisiert zu dünnen Nadeln in den gichtischen Konkretionen, z. B. den Gichtperlen am Ohr. Neben diesem Mononatriumurat kommen im Harn aber auch noch übersaure Salze, nämlich Verbindungen eines Moleküls einfachsaurer Urates mit einem Molekül freier Harnsäure vor, z. B.  $(C_5H_2N_4O_3)NaH$ ,  $(C_5H_2N_4O_3)H_2$  Heminatriumurat, so genannt, weil auf zwei Moleküle Harnsäure nur ein Atom Natrium trifft.



Im Harn ist die Harnsäure hauptsächlich in Form des Mononatriumurat und Heminatriumurat gelöst und nur zu einem kleinen Teil auch als freie Harnsäure. In konzentrierten und stark sauren Harnen (im Fieber, nach starkem Schwitzen) fällt, zumal nach einigem Stehen in der Kälte, übersaures Urat (Heminatriumurat) als amorphes, meist gelbrot gefärbtes Ziegelmehlsediment aus, das sowohl beim Erwärmen, als auch bei Zusatz von Alkalilauge wieder in Lösung geht. Freie Harnsäure, in Wasser fast unlöslich, erscheint in manchen stark sauren



Abb. 53. Sediment aus übersaurem Harn: freie Harnsäure in Wetzstein- und Tonnenform, saures harnsaurer Natron in Körnchen, Briefkuvertformen von oxalsaurem Kalk.

(superaciden) Harnen, besonders nach längerem Stehen und beim Fehlen von Schutzkolloiden; sie bildet einen schweren, auf dem Boden des Uringefäßes liegenden, harten krystallinischen, meist gelbrot gefärbten Sand und zeigt mikroskopisch Wetzstein-, Kamm-, Tonnen-, Spießform (löslich in Kalilauge). Unter Umständen kann die freie Harnsäure auch schon im Nierenbecken und in der Blase auskrystallisieren und zur Bildung von Grieß, Steinen und zu Blutungen Veranlassung geben. — In zersetzten Urinen verbindet sich die Harnsäure mit dem reichlich vorhandenen Ammoniak. Dieses harnsaure Ammoniak zeichnet sich durch Schwerlöslichkeit aus und erscheint in Stechapfelform im Sediment (siehe Abb. 55). —

Der qualitative Nachweis der Harnsäure kommt in Frage bei der Untersuchung von Harnsedimenten, von gichtischen Konkretionen und von Harnsteinen. Man bringt etwas von der zu untersuchenden

Masse auf einem Porzellantiegeldeckel mit einigen Tropfen Salpetersäure zusammen und dampft langsam ab; es bildet sich alsdann ein orangeroter Fleck, der mit Ammoniak befeuchtet purpurfarben, bei nachträglichem Zusatz von Kalilauge blau wird: Murexidprobe.

Zur quantitativen Bestimmung der Harnsäure verwendet man das Verfahren von Folin-Shaffer, das auf dem Prinzip beruht, daß die Harnsäure durch Ammoniak als unlösliches Ammoniumurat gefällt und mit Permanganat titriert wird.

Lösungen: I eine Lösung, die im Liter 500 g Ammonsulfat, 5 g Uranacetat und 60 ccm einer 10%igen Essigsäure enthält. II 10%ige Lösung von Ammonsulfat. III konz. Schwefelsäure. IV 25% Ammoniak. V  $\frac{1}{50}$  Normal-Kaliumpermanganatlösung.

Ausführung: In einem Zylinder werden 60 ccm Harn mit 15 ccm der Lösung I versetzt und gemischt. Nachdem sich der Niederschlag abgesetzt hat, filtriert man durch ein trockenes Filter in ein trockenes zylindrisches Gefäß. In zwei Zentrifugengläser pipettiert man je 25 ccm des Filtrates, versetzt sie mit 2 ccm der Lösung IV, verschließt durch einen Stöpsel und läßt über Nacht stehen. Scharf abzentrifugieren und die klare überstehende Flüssigkeit abgießen. Waschen mit 15 bis 20 ccm der Lösung II und wieder zentrifugieren, dies noch zweimal wiederholen. Zu dem Bodensatz gibt man 15 ccm Wasser und 3 ccm der Lösung III, wobei Erwärmung auf 50 bis 60 eintritt (eventuell im Wasserbad nachhelfen) und titriert sofort mit Lösung V bis zu einer 10 Sekunden bestehen bleibenden Rosafärbung. Die Werte für die beiden Proben dürfen höchstens um einen Teilstrich differieren.

Berechnung: Die Anzahl verbrauchter ccm V mit 1,5 multipliziert gibt die mg Harnsäure in 25 ccm Filtrat bzw. 20 ccm Harn. Multiplikation mit 5 gibt die Menge in 100 ccm Harn, der noch 3 mg Harnsäure wegen der Löslichkeit der Harnsäure zuzuzählen sind.

#### **Mikrobestimmung der Harnsäure nach St. R. Benedict und E. Franke.**

Prinzip: Wird verdünnter Harn mit Benedicts Harnsäurereagens (Arsenphosphorwolframsäure) und Natriumcyanid versetzt, so entwickelt er eine tiefblaue Farbe, die auf dem Gehalt an Harnsäure beruht. Die Farbe wird mit der einer Standardharnsäurelösung verglichen.

Lösungen: I. 5%ige Lösung von Natriumcyanid in Wasser, die 2 ccm konzentriertes Ammoniak pro Liter enthält. Sie ist ungefähr alle zwei Monate frisch herzustellen. Da sie giftig ist, darf sie nicht mit einer Pipette, sondern nur aus einer Bürette abgemessen werden.

II. Benedicts Harnsäurereagens. In einem Literkolben werden 100 g reinsten Natriumwolframat in etwa 600 ccm Wasser aufgelöst. Zu der Lösung fügt man 50 g reine Arsensäure ( $\text{As}_2\text{O}_5$ ), 25 ccm 85%ige Phosphorsäure und 20 ccm konzentrierte Salzsäure. Die Mischung wird für 20 Minuten gekocht und nach dem Abkühlen mit Wasser auf einen Liter verdünnt. Sie ist unbegrenzt haltbar, ebenfalls giftig, also auch nur aus einer Bürette abzumessen.

III. Harnsäurestammllösung. In ungefähr 250 ccm heißem Wasser werden 9 g reines kristallisiertes Dinatriumphosphat und 1 g kristallisiertes Mononatriumphosphat aufgelöst. Wenn die Lösung nicht klar ist, wird filtriert und darauf mit heißem Wasser auf ein Volum von ungefähr 500 ccm aufgefüllt.

Die klare heiße Lösung wird in einen Meßkolben von 1 Liter gegossen, in den man inzwischen 200 mg genau abgewogene reine Harnsäure gebracht und in wenig Wasser suspendiert hat. Man schüttelt so lange bis die Harnsäure gelöst ist, kühlt ab, setzt genau 1,4 ccm Eisessig zu, füllt auf 1 Liter auf und schüttelt gut durch. Zur Konservierung werden 5 ccm Chloroform zugegeben. An einem kühlen Platz aufbewahrt ist die Lösung zwei Monate haltbar. 5 ccm dieser Lösung enthalten 1 mg Harnsäure. Von dieser Stammlösung wird alle 10 Tage eine Standardlösung bereitet. Dazu werden 50 ccm der Stammlösung (= 10 mg Harnsäure) mit einer Pipette in einen 500-ccm-Meßkolben gemessen und mit Wasser auf ungefähr 400 ccm verdünnt, 25 ccm verdünnte Salzsäure (1 : 10) zugesetzt, mit Wasser zur Marke aufgefüllt und geschüttelt. 10 ccm dieser Standardlösung enthalten 0,2 mg Harnsäure.

Ausführung: Der Harn wird so weit verdünnt, daß 10 ccm etwa 0,15—0,30 mg Harnsäure enthalten. Meistens genügt eine zwanzigfache Verdünnung, indem 5 ccm Harn in einen 100-ccm-Meßkolben pipettiert werden und mit destilliertem Wasser zur Marke aufgefüllt wird. Zwei Meßkölbchen von 50 ccm werden mit S und mit H bezeichnet. In das Kölbchen H werden 10 ccm des verdünnten Harns und in das Kölbchen S 10 ccm der Standardlösung gemessen. Zu beiden gibt man aus einer Bürette 5 ccm der Lösung I, aus einer anderen Bürette 1 ccm der Lösung II, mischt durch vorsichtiges Schütteln und füllt nach 5 Minuten zur Marke mit destilliertem Wasser auf. Dann wird kräftig geschüttelt und in einem Colorimeter verglichen. Bei Benützung des Duboscqschen Colorimeters stellt man die Schichtdicke der Standardlösung auf 20 mm ein.

$$\frac{20}{H} \cdot 0,2 = \text{mg Harnsäure in 10 ccm des verdünnten Harns. H ist die Ablesung der zu untersuchenden Lösung.}$$

**Oxalsäure**, COOH, Tagesmenge bis 0,02 g, erscheint im Sediment



als oxalsaurer Kalk (unlöslich in Essigsäure, löslich in Salzsäure) in stark glänzenden kleinen Krystallen von Oktaederform (Briefkuvertform), s. Abb. 55, seltener in Nadel- oder Biskuitform. Der qualitative wie auch der quantitative Nachweis der Oxalsäure ist vorderhand ohne diagnostische Bedeutung, auch darf aus dem Vorhandensein größerer Mengen von Briefkuvertkrystallen noch nicht auf eine krankhafte „Oxalurie“ geschlossen werden, wohl aber kann bei dauernder Ausscheidung größerer Mengen von oxalsaurem Kalk schließlich die Bildung von Oxalatsteinen zustande kommen.

**Kreatinin**,  $\text{C}_4\text{H}_7\text{N}_3\text{O}$ , Tagesmenge 0,5—1,0 g, vermehrt bei gesteigertem Muskeltonus, vermindert bei Inanition und in der Rekonvaleszenz. Das Kreatinin gibt bei Versetzen des Harns mit einigen Tropfen einer frisch bereiteten wässerigen Lösung von Nitroprussidnatrium und einigen Tropfen Natronlauge eine tiefrote Farbe (s. Legalsche Acetonprobe S. 173).

#### Quantitative Bestimmung des Kreatinins.

Das Prinzip ist dasselbe wie bei der Bestimmung des Kreatinins im Blut. Lösungen: I. 1,2%ige (kaltgesättigte) Lösung von reiner Pikrinsäure.

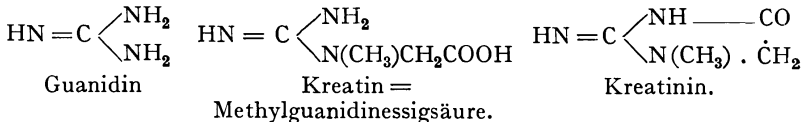
II. 10%ige Natronlauge.

III. Kreatininstammlösung s. S. 113.

**Ausführung:** In einen 100-ccm-Meßkolben wird genau 1 ccm Harn und in einen zweiten gleichen 1 ccm der Lösung III (= 1 mg Kreatinin) pipettiert, in beide je 20 ccm der Lösung I und 1,5 ccm der Lösung II gegeben. Unter leichtem Umschütteln läßt man die Mischungen 10 Minuten stehen, dann wird zur Marke aufgefüllt und im Colorimeter verglichen. Beim Dubosq'schen Colorimeter wird die Standardlösung auf 15 mm eingestellt. Steht bei der Ablesung die unbekannte Lösung auf unter 10 mm oder über 22 mm, so muß im ersten Fall der Harn vor der Bestimmung auf das Doppelte oder Dreifache verdünnt und im zweiten Fall 2 ccm oder mehr Harn verwendet werden.

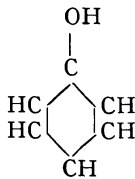
**Berechnung:** 
$$\frac{15}{\text{Ablesung der Harnlösung}} \cdot 1 = \text{mg Kreatinin in der angewandten Harnmenge.}$$
 In Gegenwart von Aceton und Acetessigsäure gibt die Kreatininbestimmung keine zuverlässigen Werte.

**Kreatin** kommt nur in kleinen Mengen im Harn vor, seine chemische Formel leitet sich von derjenigen des Guanidin ab:

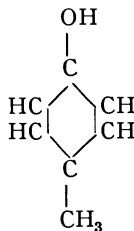


**Hippursäure**,  $\text{C}_9\text{H}_9\text{NO}_3$ , Tagesmenge 0,1—1,0 g, bildet sich in den Nieren durch Synthese aus Benzoesäure und Glykokoll, erscheint bisweilen in Nadeln oder rhombischen Prismen, welche denen des Triphosphats gleichen, aber in Essigsäure unlöslich sind.

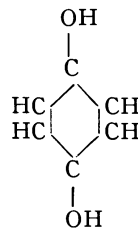
**Phenole**, nämlich Phenol,  $\text{C}_6\text{H}_5\text{OH} = \text{Carbolsäure}$ ; Kresol  $\text{CH}_3 \cdot \text{C}_6\text{H}_4 \cdot \text{OH}$ ; Hydrochinon  $\text{C}_6\text{H}_4(\text{OH})_2$ .



Phenol



p-Kresol

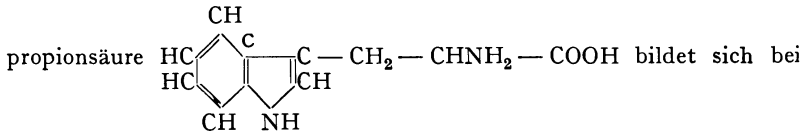


Hydrochinon.

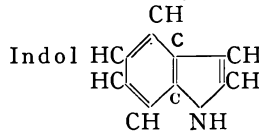
Phenole finden sich in kleinen Mengen normalerweise im Harn, sie erscheinen, an Schwefelsäure und Glucuronsäure gebunden, als Phenolglucuronsäure und als sog. Ätherschwefelsäuren, z. B. als Phenolschwefelsäure. Vermehrung derselben deutet auf Fäulnisprozesse im Organismus, und zwar bilden sich die Phenole durch die Fäulnis aus dem Tyrosin (S. 176). Außerdem kommen größere Mengen von Phenolen im Harn vor, wenn Carbolsäure oder verwandte Stoffe in den Magen aufgenommen oder von der Haut oder von Körperhöhlen, z. B. der Vagina, resorbiert worden waren, bei Vergiftung mit Carbolsäure oder Lysol (Lysol ist eine Auflösung von Kresolen in Seifenlösung). Phenolharn dunkelt an der Luft nach. Zum Nachweis des Phenols im Harn

versetzt man ungefähr 100 ccm davon mit 5 ccm konz. Schwefelsäure und destilliert. Das Destillat gibt bei Anwesenheit von Phenol auf Zusatz von Bromwasser einen gelbweißen Niederschlag von Tribromphenol und beim Erwärmen mit einigen Tropfen von Millons Reagens eine Rotfärbung.

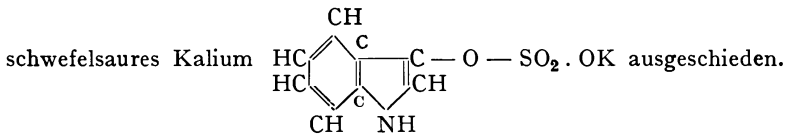
**Indican** (indoxylschwefelsaures Kalium)  $C_8H_8N \cdot O \cdot SO_3K$ . — Aus dem in den Eiweißkörpern enthaltenen Tryptophan = Indolamino-



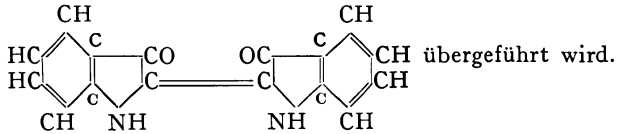
der Fäulnis im Darmkanal oder bei putriden Eiterungen Indol.



Das Indol wird aus dem Darmkanal resorbiert, im Organismus zu Indoxyl oxydiert und im Harn an Schwefelsäure gebunden als indoxyl-



Dieses letztere liefert bei Spaltung mit konzentrierter Salzsäure Indoxyl, das durch Oxydation (z. B. mit Chlorkalk oder Eisenchlorid) in Indigo



Das Indican ist vermehrt bei Darmkrankheiten mit abnormer Zersetzung der Ingesta, bei Cholera, Peritonitis, am stärksten bei Darmverschluss. Aus der Menge des Indicans im Harn kann man einen Rückschluß ziehen auf die Intensität der Eiweiß-Fäulnisprozesse im Darmkanal.

Zum Nachweis des Indicans versetzt man den Harn mit etwa 10 Tropfen einer 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>igen Bleizuckerlösung, wodurch eine Reihe störender Substanzen gefällt wird, und filtriert von dem entstehenden Niederschlag ab. Es werden in ein Reagenrohr ungefähr 10 ccm des Filtrates vom Bleiniederschlag und 3 ccm Chloroform gegeben, in ein zweites ebensoviel konzentrierte Salzsäure und zwei Tropfen einer 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>igen Eisenchloridlösung. Durch mehrfaches Hin- und Hergießen werden die beiden Lösungen miteinander gemischt. Die blaue Farbe geht in das Chloroform über.

Manchmal tritt statt der blauen Farbe des Indigoblaus eine rote oder violette auf, namentlich dann, wenn man den Harn (statt mit Salzsäure und Eisenchlorid) mit konzentrierter Salpetersäure versetzt und erwärmt und wenn man mit Äther statt mit Chloroform ausschüttelt.

Dieses „Indigorot“ dürfte sich ebenfalls aus der Indoxylschwefelsäure und damit vom Indol herleiten und hat keine andere Bedeutung als das Indigoblau. Manche Harnen werden beim Ansäuern mit Salzsäure rosa. Die Bildung dieses Farbstoffes (Urorosein) beruht auf der Gegenwart von Indoleessigsäure.

**Salzsäure**, HCl, erscheint hauptsächlich an Natrium gebunden als Kochsalz. Die Tagesmenge des Kochsalzes NaCl beträgt etwa zwischen 6 und 15 g; sie hängt hauptsächlich ab von der Menge des Kochsalzes in der Nahrung.

Die Kochsalzausscheidung ist vermindert bei Inanition und im Fieber, besonders bei der Pneumonie; bei der letzteren oft bis auf Spuren, so daß bei Zusatz von Höllesteinlösung (salpetersaurem Silber) zu dem mit Salpetersäure angesäuerten Urin nur eine schwache Trübung entsteht, während in der Norm der Kochsalzgehalt etwa 1% des Harnes beträgt, und das Chlorsilber beim Versetzen mit Silbernitrat und Salpetersäure in dicken käsigen Massen ausfällt.

Die Kochsalzausscheidung ist ferner vermindert (auf 5 bis 1 g) in allen jenen Fällen, wo eine Ansammlung von Transsudaten oder von Ödemen stattfindet, besonders bei den mit allgemeiner Wassersucht einhergehenden Formen von Nierenkrankheiten. Bei diesen wird das in der Nahrung zugeführte Kochsalz größtenteils im Körper zurückgehalten und nicht durch die Nieren ausgeschieden. Auch bei der Ansammlung von Ascites infolge von Lebercirrhose oder von Ödemen und Stauungstranssudaten infolge von Herzkrankheiten ist die Kochsalzausscheidung vermindert. Umgekehrt ist die Kochsalzausscheidung vermehrt (bis 30, ja 60 g) nach der Lösung einer Pneumonie und bei rascher Resorption von Exsudaten und Transsudaten und bei der Rückbildung von Ödemen. Dieser Zusammenhang erklärt sich dadurch, daß die Ödemflüssigkeit wie auch die Ex- und Transsudate stets einen erheblichen Gehalt an Kochsalz (ungefähr 0,65%) aufweisen.

Die quantitative Bestimmung des Kochsalzes geschieht nach der Volhard-Arnoldschen Methode. 10 ccm Harn werden in einem Meßkolben von 100 ccm Inhalt mit 50 ccm Wasser, etwa 20 Tropfen reiner (farbloser) Salpetersäure und etwa 2 ccm einer konzentrierten Eisenammoniakalaunlösung versetzt. Dann läßt man aus einer Bürette Zehntel-Normal-Silbernitratlösung im Überschuß zufließen (meist 20 ccm), so daß nach vollständiger Fällung des Cl als Chlorsilber noch Silbernitrat vorhanden ist. Dann füllt man mit destilliertem Wasser auf genau 100 ccm auf, schüttelt um und filtriert durch ein trockenes Filter. Im Filtrat muß bestimmt werden, wieviel Silberlösung überschüssig zugesetzt worden ist. Zu diesem Zwecke mißt man vom Filtrat die Hälfte, also genau 50 ccm mit einer Pipette ab, bringt sie in ein Kölbchen und läßt aus einer Bürette solange Zehntel-Normal-Rhodanlösung zufließen, bis eben alles Silber als Rhodansilber ausgefällt ist; daß dieser Punkt erreicht ist, gibt sich dadurch zu erkennen, daß der erste überschüssige Tropfen Rhodanlösung die Flüssigkeit braunrot färbt (Rhodaneisen). Die verbrauchte Menge Rhodanlösung hat man, da nur die Hälfte des Filtrats verwendet worden ist, mit 2 zu multiplizieren und den so erhaltenen Wert von der verwendeten Menge Silberlösung zu subtrahieren. Man erhält so die Anzahl der Kubikzentimeter Zehntel-Normal-Silberlösung,

die eben genügt, um das in den verwendeten 10 ccm Harn enthaltene Chlor in Chlorsilber umzuwandeln. 1 ccm Silberlösung entspricht 3,55 mg Chlor oder 5,85 mg Kochsalz. Der erhaltene Wert ist auf die Tagesmenge umzurechnen.

**Schwefelsäure**,  $H_2SO_4$ , Tagesmenge 2,0–2,5 g, erscheint im Harn teils als „präformierte“ Schwefelsäure an Alkalien oder alkalische Erden gebunden, teils als „Ätherschwefelsäure“ an Phenol, Indoxyl und andere Stoffe gebunden; das Verhältnis der zweiten zur ersteren beträgt unter normalen Verhältnissen ungefähr 1 : 10; bei Carbonsäurevergiftung kann

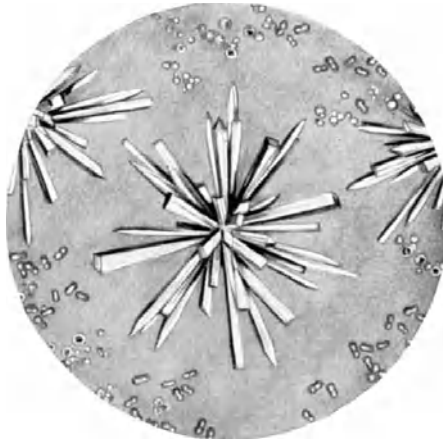


Abb. 54. Krystalle von einfach saurem phosphorsaurem Kalk, daneben die Kugel- und Biskuitformen des kohlensauren Kalks.

aber fast die ganze Schwefelsäure des Harns an Phenol gebunden erscheinen.

Die **Phosphorsäure**,  $PO_4H_3$ , Tagesmenge im Harn 2,5 bis 3,5 g, bildet als dreibasische Säure drei Reihen von Salzen: 1. die zweifachsauren = primären Salze (z. B.  $PO_4NaH_2$  = Mononatriumphosphat). Diese sind in Wasser löslich und reagieren gegen Lackmus, Lackmoid und Phenolphthalein sauer. — 2. Die einfachsauren = sekundären Salze: Diese einfach sauren Salze der Alkalien, z. B.  $PO_4Na_2H$ , Dinatriumphosphat, sind ebenfalls in Wasser löslich, sie reagieren gegen Lackmus und Lackmoid alkalisch, aber nicht gegen Phenolphthalein. Ein Gemisch der einfach und zweifach sauren Phosphate, welches auf Lackmus neutral reagiert, reagiert auf Lackmoid alkalisch; die zweifach sauren Phosphate müssen in bedeutendem Überschuß

vorhanden sein, damit das Gemisch auf Lackmoid sauer reagieren soll. In diesem Sinne ist die Seite 146 erwähnte Prüfung der Harnreaktion nach Neubauer mit ätherischer Lackmoidlösung zu deuten. Die einfachsauren Salze der alkalischen Erden (Kalk und Magnesia), z. B. das einfach saure (zweibasische) Calciumphosphat  $\text{PO}_4\text{CaH}$ , sind in Wasser unlöslich. — 3. Die dreibasischen = tertiären Salze der Alkalien ( $\text{PO}_4\text{Na}_3$  = Trinatriumphosphat) sind in Wasser löslich, sie reagieren alkalisch sowohl gegen Lackmus, Lackmoid, wie auch gegen Phenolphthalein. Das Tricalcium- und Trimagnesiumphosphat ist in Wasser unlöslich, ebenso die in Sargdeckelform kristallisierende phosphorsaure Ammoniakmagnesia ( $\text{PO}_4\text{MgNH}_4 + 6 \text{H}_2\text{O}$ , Abb. 55). Die Phosphorsäure erscheint im Harn ungefähr zu  $\frac{2}{3}$  an Alkalien, zu  $\frac{1}{3}$  an alkalische Erden gebunden; die Tagesmenge der Erdphosphate beträgt ungefähr 1,2 g.

Als Phosphaturie oder besser als Kalkariurie bezeichnet man jenen Zustand, bei welchem der Harn habituell ein reichliches Sediment von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk und Magnesia darbietet. Diese Erscheinung beruht darauf, daß die Menge des im Harn ausgeschiedenen Kalkes ungewöhnlich groß ist, dagegen ist ein solches Phosphatsediment nicht als Zeichen einer Vermehrung der Phosphorsäureausscheidung aufzufassen. Kalkariurie kommt hauptsächlich bei Neuropathen vor, kann aber auch durch übermäßigen Genuß von alkalischen Wässern oder kohlensauren und pflanzensauren Alkalien bedingt sein. In vielen solchen Fällen ist der Harn schon bei der Entleerung milchartig trübe (Milchpisser) und klärt sich bei Zusatz von Essigsäure sofort auf.

**Kohlensäure**,  $\text{CO}_2$ , findet sich in saurem menschlichem Harn meist nur in sehr geringer Menge, in größerer Menge kommt sie in neutralem oder alkalischem Urin vor, und zwar dann, wenn die Menge der Alkalien und alkalischen Erden größer ist, als daß sie durch die anderen Säuren (Salzsäure, Schwefelsäure, Phosphorsäure, Harnsäure usw.) vollständig gebunden werden könnte, und dann wird Kohlensäure zu ihrer Bindung herangezogen. Die Kohlensäure ist deshalb vermehrt nach reichlichem Genuß von Obst und anderer Pflanzennahrung, weil diese große Menge von Alkalien und Erden enthält, ferner dann, wenn alkalische Mineralwässer oder doppelkohlensaures Natron in größerer Menge aufgenommen worden waren. — Bei Anwesenheit größerer Mengen von kohlensauren Salzen braust der Harn beim Versetzen mit Säuren auf. Kohlensaurer Kalk erscheint im Sediment in Gestalt kleiner Kugeln, sowie in Biskuitformen (Abb. 54), welche sich bei Versetzen mit Säuren unter Bläschenbildung lösen.



**Natron**,  $\text{Na}_2\text{O}$ , Tagesmenge 4–6 g; **Kali**,  $\text{K}_2\text{O}$ , Tagesmenge 2–3 g. Im Fieber sinkt die Menge des Natriums, während die des Kaliums auf das 3- bis 7fache steigt.

**Ammoniak**,  $\text{NH}_3$ , findet sich (an Säuren gebunden) in unzersetztem Harn zwar konstant, aber nur in kleinen Mengen (0,3 bis höchstens 1,0 g). Vermehrung bis zu 2, ja 6 g im Tage kommt dann vor, wenn die Menge der im Harn ausgeschiedenen Säuren so groß ist, daß die zur Verfügung stehende Menge von Alkalien und alkalischen Erden zu ihrer Absättigung nicht

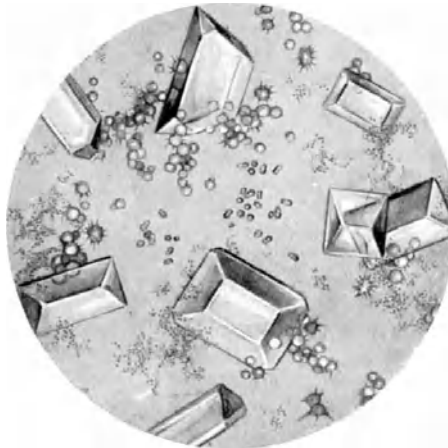


Abb. 55. Sediment aus ammoniakalisch zersetztem Harn: Sargdeckel von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia und Stechapfelformen des harnsauren Ammoniaks.

hinreicht. Da die Nieren offenbar nicht imstande sind, freie Säuren auszuscheiden, muß bei abnormer Vermehrung der Säuren das im Körper vorhandene Ammoniak zur Neutralisierung herangezogen werden. Die Ammoniakvermehrung kommt deshalb vor bei Säurevergiftung (Acidose), besonders bei der Bildung abnormer organischer Säuren im Stoffwechsel, z. B. bei der Anwesenheit großer Mengen von Oxybuttersäure im Diabetes melitus. Bei der Zuckerharnruhr hat die Ammoniakvermehrung deshalb diagnostische Bedeutung, weil sie auf die drohende Gefahr der Säurevergiftung und damit des Coma diabeticum hinweist. Umgekehrt wird die Ammoniakausscheidung durch Zufuhr von Alkalien mit der Kost auf sehr niedrige Werte herabgedrückt.

### Quantitative Bestimmung des Ammoniaks nach F. W. Foreman.

Prinzip: Mit Alkohol verdünnter Harn wird mit Natronlauge schwach alkalisch gemacht und das so in Freiheit gesetzte Ammoniak mit Wasserdampf in eine eingestellte Säure destilliert.

Lösungen:

I. 96% Alkohol. II. Gesättigte Lösung von Phenolphthalein in 96% Alkohol. III. 5% Natronlauge. IV. Zwanzigstel-normale Schwefelsäure. V. Zwanzigstel-normale Natronlauge. VI. 0,5% Lösung von alizarin-sulfosaurem Natrium in Alkohol.

Ausführung: Für die Destillation kann man den Apparat für die Bestimmung des Reststickstoffs im Blut verwenden. Der Dampfentwickler wird mit destilliertem Wasser gefüllt und soll 10 Minuten kochen, bevor mit der Bestimmung begonnen wird, damit alles Ammoniak und Kohlendioxyd ausgetrieben werden. In den Destillationskolben, der etwa 300 ccm fassen soll, werden 5 ccm Harn und 80 ccm von I abgemessen, ein Tropfen II zugegeben und tropfenweise III bis die Lösung gerade rötlich ist. Die Vorlage wird mit 10 ccm V beschickt, darauf der Apparat verbunden und mit der Destillation begonnen. Der Alkohol destilliert rasch über und reißt das Ammoniak mit sich. Nach einigen Minuten beginnt die Flüssigkeit zu schäumen. Dann wird abgebrochen, das Kühlerrohr außen und innen mit destilliertem Wasser abgespült. Zu der Vorlage werden einige Tropfen VI gegeben und mit V zurücktitriert. 1 ccm verbrauchter Säure entspricht 0,7 mg Ammoniakstickstoff bzw. 0,85 mg Ammoniak.

In Zersetzung begriffene Harnen können sehr große Mengen von kohlensaurem Ammoniak enthalten, das aus zersetztem Harnstoff her stammt.

**Kalk**, CaO, Tagesmenge durchschnittlich 0,16 g; **Magnesia**, MgO, Tagesmenge ungefähr 0,23 g. Im Kot wird pro Tag ungefähr 0,3 bis 0,5 CaO ausgeschieden.

Schwefelsaurer Kalk (Gips) erscheint selten im Sediment in feinen, schräg abgeschnittenen Prismen und Nadeln, die sich in Salzsäure und Essigsäure nicht lösen; einfachsaurer phosphorsaurer Kalk krystallisiert in keilförmigen, zu Rosetten vereinigten Krystallen (Abb. 54); phosphorsaure Ammoniakmagnesia (Tripelphosphat) in glänzenden Sargdeckelformen. Die beiden letzteren lösen sich bei Zusatz von Essigsäure auf.

Eisen erscheint im Harn nur in ganz geringen Mengen, und zwar in organischer Verbindung, es ist deshalb nur nach Veraschen des Harns nachweisbar. Die Hauptmenge des Eisens, aber auch größere Mengen des Kalks und ein wechselnder Anteil der Magnesia und der Phosphorsäure werden durch den Darm ausgeschieden. Die quantitative Bestimmung dieser Stoffe im Harn allein kann deshalb über die Gesamtmenge, welche vom Körper ausgeschieden wird, keine Auskunft geben, es muß vielmehr ihre Bestimmung auch im Kot ausgeführt werden.

**Eiweiß.** Die Eiweißkörper sind eine Gruppe von Substanzen, deren Moleküle sich durch außerordentliche Größe auszeichnen, und deren Lösungen kolloidalen Charakter zeigen. Auf diesem kolloidalen Charakter beruht ihre Koagulierbarkeit, z. B. bei der Kochprobe, und ihre Ausfällbarkeit, z. B. durch Ammonsulfat, ihre Fällbarkeit durch Alkohol und ihre Unfähigkeit durch Membranen zu dialysieren. Durch Verdauungsfermente, z. B. den Magensaft und Pankreassaft, werden diese großen Moleküle in kleinere gespalten, welche dann den kolloidalen Charakter teilweise eingebüßt haben: Albumosen und Peptone; diese sind nicht mehr koagulierbar, die Albumosen sind jedoch noch aussalzbar durch schwefelsaures Ammoniak. Bei weiterer Spaltung durch Trypsin oder durch starke Säuren liefern die Eiweißkörper als letzte „Bausteine“ eine Reihe krystallisierender Substanzen, nämlich Aminosäuren und Diaminosäuren. Unter den Aminosäuren sind zu nennen: Aminoessigsäure (Glykokoll), Aminopropionsäure (Alanin), Aminoisocaprionsäure (Leucin), Asparaginsäure (Aminobernsteinsäure), Glutaminsäure (Aminoglutarsäure), ferner die aromatischen Aminosäuren Phenylalanin und Tyrosin, die Indolaminopropionsäure (Tryptophan) und das schwefelhaltige Cystin. Die Diaminosäuren des Eiweißes sind Lysin, Arginin und Histidin. Auf dem Gehalt des Eiweißes an diesen einzelnen Bausteinen beruht eine Reihe von Farbenreaktionen: die Millon'sche Probe (Tyrosin), die Dunkelfärbung beim Kochen mit Bleiacetat und Natronlauge (Cystin) und andere. Diese einzelnen Bausteine sind dadurch miteinander verknüpft, daß die basische  $\text{NH}_2$ -Gruppe der einen Aminosäure mit der sauren  $\text{COOH}$ -Gruppe einer anderen unter Wasserabspaltung verbunden ist. Auf dieser Verkettung mehrerer Aminosäuren beruht die **Biuretprobe**, welche allen Eiweißkörpern, auch den Albumosen und Peptonen, zukommt. Auf der optischen Aktivität der Aminosäuren beruht die Linksdrehung der Eiweißkörper, auf der basischen Eigenschaft der Diaminosäuren die Fällbarkeit durch Alkaloidreagenzien (Phosphorwolframsäure, Pikrinsäure, Uranylacetat, Ferrocyankalium und Essigsäure). — Manche Eiweißkörper, die sog. Proteide, enthalten außer diesen charakteristischen Gruppen noch andere: Phosphorsäure (Casein), eine Aminohexose (Mucin), Hämatin (Hämoglobin), Nucleinsäure (Nucleoproteide).

Die Eiweißkörper des Blutserums: Serumalbumin und Serumglobulin finden sich im Harn bei allen Nierenerkrankungen, und zwar bei akuter Nephritis und bei chronisch-hydropischen Nierenerkrankungen in größerer Menge, bei Schrumpfniere meist nur in kleiner Quantität und sie können dabei selbst vorübergehend ganz fehlen; das Fehlen von Eiweiß im Harn ist also kein sicherer Beweis für eine normale Beschaffenheit der Nieren. Außerdem kommt Albuminurie noch vor bei der Stauungsniere (bei Herzkrankheiten), bei der Amyloiddegeneration, bei Nierensyphilis, ferner bei der Einwirkung vieler Gifte auf die Nieren, bei Ikterus, bei vielen akuten hochfieberhaften Infektionskrankheiten, bei vielen Blutkrankheiten, schließlich bisweilen auch bei gesunden Menschen, wenn sie sich größeren Anstrengungen ausgesetzt hatten. Bei manchen jugendlichen, sonst gesunden Individuen findet sich eine Albuminurie, welche nur bei aufrechter Körperhaltung auftritt und bei Bettruhe verschwindet. Diese „orthostatische Albuminurie“ scheint bisweilen durch eine Zirkulationsstörung der Niere infolge lordotischer Haltung der Wirbelsäule bedingt zu sein. Ist dem Harn Blut oder Eiter beigemischt, z. B. bei Blasenkrankheiten, so wird er dadurch ebenfalls eiweißhaltig (Albuminuria

spuria) und es ist in solchen Fällen notwendig, zu prüfen, ob der Eiweißgehalt ungefähr der Menge des Blutfarbstoffes oder der Eiterkörperchen entspricht. Ist der Eiweißgehalt unverhältnismäßig größer, so muß auch das Vorhandensein einer Nierenläsion angenommen werden.

Zum Nachweis des Eiweißes im Harn dienen folgende Proben:

Trüber Harn ist vor Anstellung der Proben zu filtrieren.

I. Kochprobe: Man erwärmt den Harn im Reagensrohr zum Sieden und setzt danach einen oder mehrere Tropfen einer sehr verdünnten Essigsäure zu (statt der verdünnten Essigsäure kann auch konzentrierte Salpetersäure genommen werden). Löst sich bei Säurezusatz eine während des Kochens entstandene Trübung wieder auf, so bestand sie nicht aus Eiweiß, sondern aus phosphorsaurem oder kohlsaurem Kalk und Magnesia, welche in Säuren leicht löslich sind. Bleibt dagegen eine wenn auch minimale Trübung bestehen, oder kommt eine solche erst bei Säurezusatz zum Vorschein, so ist Eiweiß vorhanden. Ist der Harn sehr dünn und salzarm, so muß er vor Anstellung der Kochprobe mit etwas Kochsalz versetzt werden, da das Albumin in salzreicher Lösung durch Erhitzen nicht gefällt wird.

Bisweilen tritt bei Zusatz von Essigsäure zu dem erwärmten oder auch schon zum kalten Harn eine Trübung auf, welche durch Eiweiß (nicht durch Mucin) bedingt ist. Dieser „durch Essigsäure fällbare Eiweißkörper“ findet sich unter anderem bei Ikterus, orthostatischer Albuminurie und bei manchen leichten Formen von Nephritis.

Läßt man den Eiweißniederschlag nach dem Kochen sich absetzen und schätzt sein Volumen nach etwa einer Stunde ab, so kann man daraus einen annähernden Schluß auf den Prozentgehalt des Eiweißes im Harn ziehen. Bei einem Eiweißgehalt von 2—3% erstarrt die ganze Flüssigkeit zu einem kompakten Koagulum. Bei 1% erfüllt das Eiweißkoagulum etwas über die Hälfte der Harnsäule; bei 0,5% ein Drittel, bei 0,25% ein Viertel, bei 0,1% ein Zehntel; bei 0,05% ist eben noch die Kuppe der Reagensrohres erfüllt, und bei geringeren Mengen als 0,01% ist nur eine Trübung, kein Niederschlag zu konstatieren. Man kann die Schätzung des Eiweißgehaltes auch mit dem Esbachschen Albuminimeter ausführen, doch ist diese Methode nicht viel genauer, auch verursacht das Esbachsche Reagens (Pikrinsäure und Citronensäure) bisweilen schon in normalen eiweißfreien Harnen Niederschläge, da die Pikrinsäure auch mit Kalisalzen, Uraten, Chinin, Urotropin und anderen Stoffen Niederschläge gibt. Die Esbachsche Methode gibt also z. B. nach dem Gebrauch von Urotropin und anderen Hexamethylenpräparaten entschieden zu hohe Werte und kann auch in vollständig eiweißfreien Urinen positiv ausfallen.

II. Hellersche Probe. Man unterschichtet den Harn mit konzentrierter Salpetersäure, indem man diese mit einer Pipette in das Reagenrohr langsam einfließen läßt. Bei Gegenwart von Eiweiß entsteht an der Berührungsstelle eine scharf begrenzte ringförmige Trübung.

Außer durch Eiweiß kann in sehr konzentrierten Harnen ein Niederschlag auch erzeugt werden durch Harnsäure (der Ring steht höher, im Urin selbst und ist verwaschen), salpetersauren Harnstoff (der Niederschlag ist krystallinisch und entsteht erst nach längerem Stehen) und Harzsäuren (nach dem Einnehmen von Copaiva, Styrax, Terpentin usw.; der Niederschlag löst sich nach dem Erkalten in Alkohol). Durch Indigo und Gallenfarbstoff kann der Eiweißring blau oder grün gefärbt werden.

III. Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium. Setzt man zum Harn, ohne ihn zu erhitzen, reichlich Essigsäure und 3–5 Tropfen einer 10%igen Ferrocyankaliumlösung, so entsteht bei Gegenwart von Eiweiß oder Albumosen ein Niederschlag; bei sehr geringen Eiweißmengen tritt der Niederschlag erst nach einigen Minuten auf.

IV. Biuretprobe. Macht man den Harn mit Kalilauge alkalisch und setzt 1–3 Tropfen sehr verdünnter Kupfersulfatlösung hinzu, so entsteht bei Gegenwart von Eiweiß, Albumosen und Peptonen eine rotviolette Auflösung.

V. Probe mit Sulfosalicylsäure. Setzt man dem Harn eine 20%ige wäßrige Lösung von Sulfosalicylsäure zu, so entsteht auch bei ganz geringen Eiweißmengen eine deutliche Trübung.

Die Albumosen erscheinen im Harn bei vielen fieberhaften Infektionskrankheiten (febrile Albumosurie) und bei manchen Vergiftungen (z. B. Phosphorvergiftung), ferner bei der Anwesenheit eitriger Exsudate (Empyem, Meningitis [pyogene Albumosurie], bei Pneumonie, im Puerperium, bei geschwürigen Prozessen des Darmkanals und anderen Krankheiten mehr. Der Nachweis der Albumosen hat nur geringe diagnostische Bedeutung.

Die Albumosen werden durch Kochen nicht gefällt, wohl aber geben die „Protalbumosen“ Niederschläge mit Salpetersäure, mit Essigsäure und Ferrocyankalium sowie mit Essigsäure und Kochsalz. „Deuteroalbumosen“, welche Produkte weitergehender Eiweißverdauung darstellen, geben auch diese Fällungen nicht mehr, werden aber durch Sättigen des Harns mit Ammoniumsulfat sowie durch Phosphorwolframsäure + Salzsäure niedergeschlagen. Beimischung von Sperma zum Urin gibt deutliche Albumosenreaktion. Als Peptone bezeichnet man die letzten eiweißähnlichen Produkte der Verdauung, welche auch durch Sättigung mit Ammoniumsulfat nicht mehr ausgefällt werden, wohl aber noch die

Biuretreaktion geben. Im Harn, ebenso im Eiter, kommt wirkliches Pepton nicht oder nur höchst selten vor.

Zum Nachweis der Albumosen ist es notwendig, etwa vorhandenes Eiweiß zuerst zu entfernen. Man versetzt 10 ccm Harn in einem Reagensglas mit 8 g gepulvertem Ammoniumsulfat und erwärmt zum Sieden. Der Niederschlag wird abfiltriert und zur Entfernung des Urobilins mehrmals mit Alkohol gewaschen. Sodann wird der Niederschlag mit etwas Wasser aufgeschwemmt, zum Sieden erhitzt und abfiltriert. Die eigentlichen Eiweißkörper, welche durch das Erhitzen koaguliert worden waren, lösen sich dabei nicht in Wasser, wohl aber die Albumosen. Mit dieser wässrigen Lösung wird die Biuretprobe angestellt, fällt diese positiv aus, so sind Albumosen vorhanden.

Bei Osteosarkomen und anderen Erkrankungen des Knochenmarkes, z. B. den als Myelom beschriebenen Geschwülsten, kommt der von Bence Jones beschriebene Eiweißkörper im Harn vor: der saure Harn trübt sich beim Erwärmen zuerst milchig und scheidet bei etwa 60° einen flockigen Niederschlag ab; dieser löst sich beim Kochen wieder auf und fällt beim Erkalten von neuem aus.

**Blut.** Von Hämaturie spricht man, wenn sich der Blutfarbstoff an Blutkörperchen gebunden im Harn vorfindet, von Hämoglobinurie, wenn der Farbstoff gelöst ist, ohne daß Blutkörperchen im Sediment aufzufinden sind: die letztere kommt dann zustande, wenn die Blutkörperchen des Blutes zum Teil aufgelöst werden und wenn ihr Hämoglobin frei wird.

Dies ist der Fall bei manchen schweren Vergiftungen, z. B. mit Kali chloricum und bei der „paroxysmalen Hämoglobinurie“. Bei Kranken, die an der letzteren leiden, genügt eine Abkühlung oder größere Anstrengung, um unter Fiebererscheinungen einen Anfall von Hämoglobinurie auszulösen. Über das Schwarzwasserfieber siehe unter „Malaria“.

Hämaturie findet sich bei akuter Glomerulonephritis oder akuten Verschlimmerungen der chronischen Glomerulonephritis, dagegen pflegen bei denjenigen chronischen Nierenerkrankungen, wo die Glomeruli intakt und nur die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen degeneriert sind (Nephrosen oder tubuläre Nephropathien), rote Blutkörperchen im Harnsediment zu fehlen. Hämaturie findet sich ferner bei Niereninfarkt, bei Parasiten (Distomum, Filaria), bei Geschwülsten und Tuberkulose der Niere und der Blase, bei Steinen im Nierenbecken und der Blase sowie bei schwerer Pyelitis und Cystitis und bei manchen Vergiftungen.

Bei hämorrhagischen Nierenerkrankungen ist der Eiweißgehalt des Harns größer als der Blutbeimengung entspricht, und es finden sich Blutkörperchenzyylinder (Abb. 58). Niereninfarkte kommen bei Herzfehlern vor und äußern sich durch kurzdauernde Hämaturie, die unter Schmerzen und Temperatursteigerungen eintritt. Bei Nierenbeckensteinen sind die anfallsweise auftretenden Blutungen von heftigen Nierenkoliken begleitet. Nierentumoren (meist Epinephrome und Carcinome) oder Blasen Tumoren erzeugen von Zeit zu Zeit größere Blutungen, meist ohne Schmerzen; bei Urogenitaltuberkulose sind dauernd kleinere Blutmengen dem Harn beigemischt und es lassen sich in dem krümeligen Sediment Tuberkelbacillen nachweisen. Hämorrhagische Cystitis geht

mit Blasenschmerz, Harndrang und eitrigem, oft bakterienhaltigem, zersetztem Harn einher. Eine mit Dysurie kombinierte, durch Bewegung provozierte, durch Ruhe mitsamt der Dysurie wieder aufgehörende Hämaturie ist nahezu pathognomonisch für Blasensteine. Man vergesse nicht, daß bei Frauen während der Menstruation dem Harn Blut beigemischt ist. Bei Verletzungen und schweren Erkrankungen der Harnröhre fließt das Blut zwischen den einzelnen Miktionsakten aus.

Blutfarbstoffhaltiger Harn ist entweder hellrot, ins Grünliche schillernd (fleischwasserähnlich) bei Gegenwart von Hämoglobin, oder er ist dunkelbraunrot bis beinahe schwarz (Schwarzwasser) bei Gegenwart von Methämoglobin.

Das letztere unterscheidet sich vom Oxyhämoglobin dadurch, daß es vor dem Spektroskop neben den beiden Oxyhämoglobinstreifen in Gelb und Grün noch einen dunkeln Absorptionsstreifen im Rot und einen schwächeren zwischen Grün und Blau erkennen läßt<sup>1</sup>. Bei Hämoglobinurie findet sich im Harn meist auch Methämoglobin vor. Bisweilen ist im Harn auch Hämatin enthalten, welches einen Streifen im Rot gibt; dieser ist dem Streifen des Methämoglobins sehr ähnlich, läßt sich aber dadurch unterscheiden, daß beim Versetzen mit Schwefelammonium und Ammoniak der Streifen des reduzierten Hämatins (Hämochromogen) im Grün und ein nach rechts davon gelegener verwäschener Streifen auftritt, während das Methämoglobin bei Reduktion mit Schwefelammonium den Streifen des reduzierten Hämoglobins liefert (siehe S. 108).

Außer durch die spektroskopische Untersuchung läßt sich Blutfarbstoff im Harn noch erkennen durch die:

Hellersche Probe: Kocht man den mit Kalilauge stark alkalisch gemachten Harn, so reißen die ausfallenden Erdphosphate den Blutfarbstoff mit und erscheinen nach dem Absetzen rotbraun gefärbt, während sie sonst weiß sind.

Van Deenske Blutfarbstoffprobe: Diese Probe beruht auf der Fähigkeit des Blutfarbstoffs und seiner eisenhaltigen Derivate als Peroxydase zu wirken, d. h. aus einem Peroxyd Sauerstoff auf eine leicht oxydable Substanz übertragen zu können.

Als Peroxyd benützt man meistens 3%iges Wasserstoffoxyd oder altes verharztes Terpentinöl, als oxydable Substanz eine alkoholische Lösung von Guajakharz oder eine Eisessiglösung von Benzidin. Diese beiden Lösungen sind jeweils frisch herzustellen. Man löst eine kleine Messerspitze gepulvertes Guajakharz in etwa 3 ccm Alkohol oder ebenso viel Benzidin in etwa 2 ccm Eisessig. Vom Ungelösten ist in ein sauberes Reagensglas abzugießen. Die Probe ist nicht spezifisch und ist unter anderem auch positiv, wenn der Harn kein Blut aber Eiter enthält, da

<sup>1</sup> Die spektroskopische Untersuchung läßt sich vermittels eines Taschenspektroskops leicht ausführen; man hält den Urin in einem Reagensglas vor den Spalt des Apparates, sehr zweckmäßig ist das Vergleichsspektroskop von Bürker.

in den Leukocyten eine Peroxydase vorkommt. Zur Ausschaltung dieser Fehlerquelle kocht man entweder den Harn, um das Ferment zu zerstören und stellt mit der abgekühlten Flüssigkeit ohne zu filtrieren die Probe an oder man isoliert den Farbstoff. Dazu versetzt man Harn mit etwa  $\frac{1}{6}$  seines Volums an Eisessig und schüttelt ihn mit dem gleichen Volum Äther<sup>1</sup>. Durch den Eisessig wird das Hämatin in essig-saures Hämatin übergeführt, welches in Äther löslich ist und diesen bräunlich färbt. Setzen sich nach dem Schütteln die beiden Schichten nicht voneinander ab, so gibt man einige Tropfen Alkohol zu. In einem anderen Reagensglas werden Guajaklösung oder Benzidinlösung zu gleichen Teilen mit Wasserstoffsuperoxyd oder altem Terpeninöl gemischt, wobei noch keine Änderung der Farbe eintreten darf. Auf diese Mischung schichtet man den Ätherextrakt. Bei Anwesenheit von Blutfarbstoff tritt an der Berührungsstelle bei Guajak ein violetter bis blauer, bei Benzidin ein blaugrüner Ring auf. Der Ätherextrakt kann auch zur spektroskopischen Untersuchung verwendet werden.

Die kleinsten Mengen von Blut, welche durch keine dieser Methoden mehr erkannt werden können, lassen sich noch nachweisen durch die mikroskopische Untersuchung des Sediments auf Blutkörperchen.

Porphyrinurie. Bei schweren Fällen von Sulfonal-, Trional- und Veronal-Vergiftung, ferner bei manchen akuten Krankheitszuständen, welche durch Erbrechen, Leibschmerzen und Verstopfung charakterisiert sind, wird ein Harn ausgeschieden, der durch seine dunkelrote Farbe auffällt, und welcher bei spektroskopischer Untersuchung in dicker Schicht oft schon direkt das auf S. 108 abgebildete Spektrum des Porphyrins darbietet. In seltenen Fällen wird dauernd ein derartiger burgunderroter und porphyrinhaltiger Harn ausgeschieden, und die mit dieser Porphyria chronica oder congenita behafteten Kranken zeigen die Eigentümlichkeit, daß sie an den dem Licht ausgesetzten Teilen der Haut Blasen-ausschläge und schließlich umfangreiche Vernarbungen bekommen, auch die Augen können bis zu völliger Blindheit verändert werden. Der in diesen Harnen nachweisbare rote Farbstoff ist das von H. Fischer entdeckte Urinporphyrin ( $C_{40}H_{36}N_4O_{16}$ ), sowie zum Teil auch das in den Faeces dieser Kranken nachweisbare Kotporphyrin. Diese Porphyrine sind zwar anscheinend verwandt, aber nicht identisch mit dem Hämatoporphyrin ( $C_{34}H_{38}N_4O_6$ ), das durch Entziehung des Eisens und Säureeinwirkung aus dem Hämatin dargestellt werden kann. Zum Nachweis des Urinporphyrins versetzt man den Harn tropfenweise mit Eisessig, bis ein roter Niederschlag auftritt; diesen läßt man absitzen, filtriert ihn ab, zieht den Rückstand mit salzsäurehaltigem Alkohol aus und unterwirft diesen der spektroskopischen Untersuchung. Man kann auch eine größere Menge Harn mit je 20 ccm einer 10%igen Natronlauge auf je 100 ccm Harn versetzen, die ausfallenden Phosphate reißen den Farbstoff mit sich nieder; dieser Niederschlag wird mit Wasser, dann einmal mit Alkohol gewaschen und der Niederschlag dann auf dem Filter durch Aufgießen von etwa 2 ccm salzsäurehaltigen Alkohols

<sup>1</sup> Alter Äther enthält störende Stoffe, von denen er durch wiederholtes Schütteln und Stehenlassen über Nacht mit einem Viertelvolum 15%iger Kalilauge befreit werden kann.



gelöst. Das Filtrat zeigt bei spektroskopischer Untersuchung je einen Streifen in Gelb und Grün (siehe Spektraltafel S. 108). Versetzt man danach mit Ammoniak und filtriert wieder, so treten vier Streifen in Rot, Gelb, Grün und Blau auf. Durch Zusatz von ammoniakalischer Chlorzinklösung entstehen zwei Streifen, die denen des Oxyhämoglobins ähnlich sind.

**Gallenfarbstoffe.** Im Harn erscheint bei Ikterus entweder eigentlicher Gallenfarbstoff (Bilirubin), der durch Oxydation in Grün (Biliverdin), Violett, Rot und Gelb (Choletelin) umgewandelt wird, oder Urobilin. Bilirubinhaltiger Harn ist von bierbrauner Farbe und gibt beim Schütteln gelben Schaum. Beim Schütteln mit Chloroform geht das Bilirubin mit goldgelber Farbe in dieses über.

Bilirubin wird nachgewiesen durch die Gmelinsche Probe. Man unterschichtet den Harn mit konzentrierter Salpetersäure, der man einige Tropfen rauchender Salpetersäure bis zur schwachen Gelbfärbung zugesetzt hatte. Es bildet sich ein Farbenring, der von Grün durch Violett in Rot und Gelb übergeht. Ein blauer Ring allein kann bedingt sein durch Indigo, ein rotbrauner durch Urobilin und andere Körper. Man kann die Gmelinsche Probe auch in der Weise ausführen, daß man den Harn filtriert. Das Filtrierpapier nimmt einen großen Teil des Gallenfarbstoffs auf; man tupft etwas Salpetersäure auf das gelbgefärbte Filter und erhält dann den charakteristischen Farbenring. Auch kann man einige Tropfen Harn auf eine Platte von unglasierten weißen Ton bringen und dann mit Salpetersäure betupfen.

Genauer ist die Huppertsche Probe: Man versetzt den Harn mit Baryhydrat und kocht den abfiltrierten Niederschlag mit Alkohol, dem man einige Tropfen verdünnter Schwefelsäure zugesetzt hat, aus. Bei Gegenwart von Bilirubin nimmt der Alkohol eine grüne Färbung an.

Versetzt man bilirubinhaltigen Harn mit Jodjodkaliumlösung, so tritt Grünfärbung auf. Man kann auch den Harn im Reagensrohr mit zehnfach verdünnter Jodtinktur vorsichtig überschichten, es tritt an der Berührungsschicht ein grasgrüner Ring auf.

Nach Ehrlich und Pröscher sättigt man 10 ccm Harn mit etwa 8 g Ammoniumsulfat, filtriert den farbigen Niederschlag auf einem feinen Falterfilterchen ab und zieht ihn mit Spiritus aus. Der alkoholische Auszug wird mit Salzsäure und der Ehrlichschen Diazolösung (S. 175) versetzt. Bei Anwesenheit von Bilirubin wird die Flüssigkeit schön blau und gibt bei Zusatz von Kalilauge einen grün-rot-blauen Farbenring.

Geringe Mengen von Gallenfarbstoff, welche mit diesen Proben nicht mehr nachweisbar sind, lassen sich oft noch bei der mikroskopischen Untersuchung des Harnsediments erkennen, indem Zylinder, einzelne Epithelien und Leukocyten gelb gefärbt erscheinen.

Da Ikterus stets durch Anwesenheit von Bilirubin (nicht etwa auch von Urobilin) in der Haut und den anderen Geweben erzeugt ist, da andererseits bei leichteren Graden von Gelbsucht das Bilirubin im Harn vermißt werden kann, so hat der Nachweis desselben im Harn keine große diagnostische Bedeutung. — Bei allen Fällen von Gelbsucht, auch geringen Grades, erweist sich das Blutserum als citronengelb, also bilirubin-haltig. Über die Bestimmung des Bilirubingehalts im Blutserum siehe das Kapitel Blut.

**Urobilin**, ein Reduktionsprodukt des Gallenfarbstoffes, findet sich neben seiner farblosen Vorstufe, dem Urobilinogen, in geringer Menge im normalen Harn; vermehrt sind beide Stoffe bei vielen Leberkrankheiten, besonders bei der Lebercirrhose, Stauungsleber, bei Cholelithiasis und manchen Fällen von Ikterus, ferner bei der Resorption von Blutergüssen (hämorrhagischen Infarkten, Apoplexien usw.) sowie sehr häufig bei perniziöser Anämie. Bei vollständigem Verschuß des Ductus choledochus fehlt Urobilin und Urobilinogen im Harn vollständig, und man kann deshalb den Ausfall der Aldehydreaktion im Harn als bequeme Probe darauf verwenden, ob der Gallengang offen oder verschlossen ist. Urobilinreicher Harn ist meist rotbraun und gibt bei der Unterschichtung mit Salpetersäure einen braunen Ring.

Urobilin wird nachgewiesen, indem man zum Harn die gleiche Menge des Schlesingerschen Reagens setzt (10 g Zinkacetat in 100 ccm Alkohol; die trübe Lösung wird vor der Verwendung aufgeschüttelt) und filtriert. Wenn in der abfiltrierten Flüssigkeit grüne Fluorescenz zu konstatieren ist (bei Betrachten des Reagensglases gegen einen dunklen Hintergrund) so ist Urobilin vorhanden. Die Probe wird deutlicher, wenn man vor Zusatz des Schlesingers Reagens auf 10 ccm Harn 3 Tropfen einer 5<sup>0</sup>/<sub>10</sub>igen alkoholischen Jodlösung zugibt, wodurch das vorhandene Urobilinogen in Urobilin übergeführt wird. Bei spektroskopischer Untersuchung<sup>1</sup> läßt urobilinhaltiger Harn (zumal nach Versetzen mit Chlorzink und Ammoniak) einen Absorptionstreifen zwischen Grün und Blau erkennen.

Das Urobilinogen ist die Vorstufe des Urobilins; das letztere entwickelt sich aus dem Urobilinogen erst im Harn, namentlich beim Stehen im Glas. Man verwendet deshalb zur Urobilinogenprobe am besten eine frisch gelassene Urinportion. Das Urobilinogen ist ein Reduktionsprodukt des Bilirubins und ist identisch mit dem von H. Fischer aus Bilirubin mit Natriumamalgam dargestellten Hemibilirubin. Zum Nachweis des Urobilinogens versetzt man nach Neubauer den Harn mit einigen Tropfen einer 2<sup>0</sup>/<sub>10</sub>igen Lösung von Dimethylparaminobenzaldehyd in 5<sup>0</sup>/<sub>10</sub>iger Salzsäure. Bei Anwesenheit reichlicher Mengen von Urobilinogen tritt bereits in der Kälte eine Rotfärbung ein, in normalem Harn erst bei Erhitzen; wenn die Färbung auch beim Kochen ausbleibt, so fehlt Urobilinogen gänzlich (bei Verschuß des Duct. choledochus, bei Diarrhöen). Eine ähnliche Reaktion, aber nur bei Gegenwart konzentrierter Salzsäure

<sup>1</sup> Siehe die Spektraltafel auf S. 108.

oder Schwefelsäure, gibt die indolbildende Gruppe des Eiweißes. Da im Kot meist Indol vorhanden ist, kann die Aldehydreaktion im Kotextrakt nicht ohne weiteres auf die Derivate des Gallenfarbstoffs bezogen werden.

Gallensäuren finden sich im Harn bei hochgradigem Ikterus, besonders wenn die Gallenstauung erst seit kurzem besteht; ihr Nachweis ist schwierig und ohne diagnostische Bedeutung.

Melanin. Im Harn von Kranken mit melanotischen Carcinomen findet sich zuweilen Melanogen, das beim Versetzen des Harns mit Eisenchlorid oder Chromsäure schwarze Wolken von Melanin bildet; bisweilen kommt auch durch fertig gebildetes Melanin schwarz gefärbter Urin vor. Melaninhaltiger Harn gibt die Thormählensche Probe: Bei Anstellung der Legalschen Acetonreaktion mit Nitroprossidnatrium und Kalilauge (siehe S. 173) tritt bei Zusatz von konz. Essigsäure in melanogenhaltigen Harnen eine schöne Blaufärbung auf.

### Zucker.

Man unterscheidet bei den Kohlehydraten folgende Gruppen (wobei nur die medizinisch wichtigeren Repräsentanten genannt werden sollen):

#### 1. Monosaccharide, $C_6H_{12}O_6$ .

Traubenzucker = Glykose, dreht nach rechts, reduziert, gärt.

Fruchtzucker = Lävulose, dreht nach links, reduziert, gärt.

Galaktose, dreht nach rechts, reduziert, gärt nicht mit reiner Bierhefe.

#### 2. Disaccharide, $C_{12}H_{22}O_{11}$ .

Rohrzucker, dreht nach rechts, reduziert nicht, gärt nicht direkt mit Bierhefe, gibt bei der Spaltung mit Säuren Dextrose und Lävulose, welche reduzieren und gären.

Milchzucker, dreht nach rechts, reduziert, gärt nicht mit Hefe, gibt bei der Spaltung Dextrose und Galaktose.

Maltose, dreht nach rechts, reduziert, gärt, liefert bei der Spaltung zwei Moleküle Dextrose.

#### 3. Polysaccharide, $(C_6H_{10}O_5)_n$ .

Amylum = Stärke, quillt in Wasser; gärt nicht und reduziert nicht, geht bei der Verdauung über in Dextrin, Maltose und Traubenzucker.

Dextrin und

Glykogen, in Wasser trüb löslich, gären nicht und reduzieren nicht, gehen bei Spaltung über in Traubenzucker.

1. Traubenzucker findet sich im Harn von Gesunden nur vorübergehend nach überreichlichem Genuß von Zucker. Wenn schon nach Zufuhr von 100 g Traubenzucker (als Limonade gereicht) oder von einer noch geringeren Menge eine deutliche Zuckerreaktion im Harn auftritt, so spricht man von „alimentärer Glykosurie“, z. B. bei der Basedowschen Krankheit, nach Gebrauch von Schilddrüsen-Präparaten, ferner bei manchen Neurosen, bei gewohnheitsmäßig überreichlichem Biergenuß, bei manchen Fällen von Fettsucht, Leberkrankheiten und

Arteriosklerose. Wenn auch nach Amylazeennahrung Traubenzucker im Harn sich findet, oder wenn dauernde Glykosurie vorhanden ist, so handelt es sich um Diabetes melitus. Vorübergehend kommt Zucker im Harn auch bei gewissen Vergiftungen, z. B. Kohlenoxydvergiftung, bei Meningitis, Hirnsyphilis und anderen schweren Nervenkrankheiten, bei Tumoren der Hypophyse und der Nebennieren vor.

Traubenzucker (Dextrose) hat folgende für den Nachweis wichtige Eigenschaften:

1. er wird durch Bierhefe zu Alkohol und Kohlensäure vergoren ( $C_6H_{12}O_6 = 2 C_2H_5OH + 2 CO_2$ ),
2. er gibt, mit Kalilauge gekocht, Braunfärbung,
3. er reduziert in alkalischer Lösung Metallhydroxyde, z. B. Kupferoxyd oder Wismutoxyd,
4. er dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts,
5. er gibt mit Phenylhydrazin krystallinisches Glucosazon.

I. Zur Anstellung der Gärungsprobe versetzt man den Harn mit ein wenig frischer Preßhefe und füllt damit ein „Gärungsröhrchen“ so an, daß in der senkrechten Röhre keine Luftblase mehr enthalten ist. Hierauf verschließt man die enge Abbiegungsstelle mit einigen Tropfen Quecksilber und läßt an einem warmen Orte stehen. Bei Gegenwart von Traubenzucker wird nach einigen Stunden eine Entwicklung von Kohlensäure auftreten. Um nachzuweisen, daß das entwickelte Gas wirklich Kohlensäure und nicht etwa eine Luftblase ist, die durch das Schütteln des Harns entstanden war, bringt man etwas Kalilauge in das Rohr, verschließt luftdicht mit dem Daumen und schwenkt um, wodurch die Kohlensäure absorbiert wird. Um sicher zu gehen, kann man noch ein zweites Röhrchen mit Traubenzuckerlösung und Hefe und ein drittes mit Wasser und Hefe anstellen. Durch den positiven Ausfall der zweiten Probe kann nachgewiesen werden, daß die Hefe wirksam, durch den negativen Ausfall der dritten Probe, daß sie zuckerfrei ist. Die Gärungsprobe ist die sicherste aller Zuckerproben und stets anzuwenden, wo die anderen Proben ein zweifelhaftes Resultat geben.

Als sehr brauchbar erweist sich der von Lohnstein angegebene Apparat, welcher die Menge der gebildeten Kohlensäure abzulesen und daraus den Zuckergehalt zu berechnen gestattet.

II. Mooresche Probe. Versetzt man zuckerhaltigen Harn mit  $\frac{1}{3}$  Volum konzentrierter Kalilauge und kocht einige

Minuten, so tritt Braunfärbung auf. Diese Probe ist nur bei intensiver Bräunung beweisend.

### III. Reduktionsproben.

a) Trommersche Probe. Man versetzt den Harn mit  $\frac{1}{3}$  Volum Kali- oder Natronlauge und setzt vorsichtig 1 bis 3 Tropfen einer verdünnten (5 $\frac{0}{0}$ igen) Kupfersulfatlösung zu; bleibt das mit hellblauer Farbe ausfallende Kupferoxydhydrat auch beim Umschütteln ungelöst und flockig, so ist kein Zucker vorhanden. Bei Gegenwart von Zucker, Glycerin, Weinsäure oder Ammoniak löst sich das Kupferoxydhydrat mit lazurblauer, bei Anwesenheit von Eiweiß mit violetter Farbe. Man setzt nun so lange tropfenweise Kupfersulfatlösung zu, bis eben ein kleiner Rest beim Schütteln ungelöst bleibt. Erwärmt man darauf, so tritt bei Gegenwart von Traubenzucker beim Kochen oder schon vor dem Sieden ein roter Niederschlag von Kupferoxydul ( $\text{Cu}_2\text{O}$ ) oder ein goldgelber Niederschlag von Kupferoxydulhydrat ( $\text{CuOH}$ ) auf, indem der Traubenzucker dem Kupferoxyd ( $\text{CuO}$ ) Sauerstoff entzieht. Tritt nur Entfärbung der Flüssigkeit, aber kein Niederschlag auf, oder bildet sich der letztere erst während des Erkaltens (sog. Nach-Trommer), so ist die Probe nicht als beweisend anzusehen, da im Harn noch andere reduzierende Stoffe (z. B. Harnsäure und Kreatinin) und solche Substanzen vorkommen, die das gebildete Kupferoxydul in Lösung halten (Kreatinin, Ammoniak). Außerdem treten bisweilen nach Darreichung gewisser Medikamente (Terpentin, Chloralhydrat, Chloroform, Benzoesäure, Salicylsäure, Campher, Copaiya und Cubeben) reduzierende Substanzen, z. B. Glykuronsäure, im Harn auf. Jedoch wird durch diese Stoffe meist nur eine geringe Reduktion erzeugt. Auch bei der Alkaptonurie zeigt der Harn reduzierende Eigenschaften (siehe S. 176).

b) Probe mit Fehlingscher Flüssigkeit: diese setzt sich aus folgenden zwei Komponenten zusammen: a) 34,64 g kristallisiertes Kupfersulfat in Wasser gelöst und auf 500 ccm mit Wasser aufgefüllt; b) 173 g Seignettesalz (weinsaures Kalinatron) und 100 ccm officinelle Natronlauge mit Wasser auf 500 ccm aufgefüllt. Von diesen beiden Lösungen mischt man kurz vor dem Gebrauch genau gleiche Teile. 1 ccm derselben wird durch 0,005 g Traubenzucker eben vollständig reduziert. Man gibt etwa 2 ccm dieser Flüssigkeit in ein Reagenrohr, verdünnt mit Wasser auf das Zweifache und kocht; falls die Lösung

dabei nicht schon an sich Oxydulausscheidung gibt, somit verdorben ist, bringt man einige Kubikzentimeter Harn, die man in einem anderen Reagensrohr zum Sieden erhitzt hatte, zu. Bei Gegenwart von Traubenzucker tritt ein gelbroter Niederschlag von Kupferoxydul auf.

Die quantitative Bestimmung des Traubenzuckergehaltes mit der Fehlingschen Titrimethode geschieht in der Weise, daß 10 ccm Fehlingscher Lösung mit etwa 10 ccm konz. Natronlauge und etwa 50 ccm Wasser in einem Kölbchen zum Sieden erhitzt werden. Aus einer Bürette läßt man unter wiederholtem Aufkochen so viel des zu prüfenden Harns<sup>1</sup> zulaufen, bis die blaue Farbe des Kupferoxyds eben vollständig verschwunden ist. In der abgelesenen Anzahl von Kubikzentimetern Harn sind dann gerade 0,05 g Traubenzucker vorhanden.

c) Böttgersche Probe. Man macht den Harn durch Zusatz von Natronlauge oder durch Sättigung mit kohlen-saurem Natron (in Substanz) alkalisch, fügt eine Messerspitze voll Bismutum subnitricum  $\text{NO}_3\text{Bi}(\text{OH})_2$  zu und kocht einige Minuten. Oder man kocht den Harn mit  $\frac{1}{10}$  seines Volumens Nylanderscher Lösung (4,0 Seignettesalz, 100 ccm 10<sup>0</sup>/<sub>10</sub>iger Natronlauge, der man unter leichtem Erwärmen 2,0 Bismutum subnitr. zusetzt; nach dem Erkalten filtriert). Bei Gegenwart von Traubenzucker bildet sich Braun- und Schwarzfärbung durch Ausscheidung metallischen Wismuts. Die Probe ist nicht anwendbar bei eiweißhaltigem Harn und gibt auch sonst nicht ganz selten unzuverlässige Resultate, namentlich in Laien-händen.

IV. Polarisationsbestimmung. Die spezifische Drehung des Traubenzuckers für gelbes Natronlicht  $[\alpha]_D$  beträgt 52,8<sup>0</sup>. Aus dem Grade der Ablenkung  $\alpha$  im speziellen Falle und der Länge  $l$  des angewandten Rohres, in Dezimetern ausgedrückt, berechnet man den Prozentgehalt  $p$  des Harns an Trauben-zucker nach der Formel  $p = \frac{\alpha \cdot 100}{52,8 \cdot l}$ . Wenn eine Röhre von 1,893 dm Länge zur Verfügung steht, so gibt die am Teil-kreis abgelesene Zahl von Graden ohne weiteres den Zuckergehalt in Prozenten an, ebenso wenn die Skala des Apparates nicht in Graden und Minuten des Kreises, sondern nach Prozenten des Traubenzuckers eingeteilt ist. — Die Polarisations-Bestimmung gibt bei Gegenwart linksdrehender Substanzen, z. B. Eiweiß oder  $\beta$ -Oxybuttersäure, zu geringe Werte, es ist deshalb

<sup>1</sup> Ist der Harn reich an Zucker, so wird er zweckmäßiger auf 1:10 verdünnt.

in solchen Fällen zu empfehlen, den Harn zu vergären und dann nochmals zu polarisieren; ergibt sich nach dem Vergären eine Linksdrehung, so muß deren Wert zu demjenigen der Rechtsdrehung, welche vor der Vergärung beobachtet worden war, hinzuaddiert werden. — Ist der Harn dunkelgefärbt oder trüb, so ist es unmöglich, ihn direkt im Polarisationsapparat zu untersuchen, und es ist dann nötig, ihn vorher farblos zu machen und zu klären; das geschieht, indem man ihn in einem Reagensrohr mit einer kleinen Messerspitze voll gepulverten Bleiacetats oder Tierkohle versetzt, schüttelt und filtriert. Das Filtrat wird in die Röhre unter Vermeidung von Luftblasen eingefüllt und in den Apparat eingelegt. An der Skala liest man den Grad der Drehung ab. — Die Polarisation ist die bequemste Methode zur Bestimmung des Traubenzuckers und gibt, besonders unter der oben angeführten Modifikation, genaue Resultate.

V. Probe mit Phenylhydrazin: Man bringt in ein Reagensrohr zwei Messerspitzen voll salzsaures Phenylhydrazin und drei Messerspitzen voll essigsäures Natron, füllt es zur Hälfte mit Wasser und erwärmt. Dann fügt man das gleiche Volumen Harn hinzu, bringt das Reagensrohr 20 Minuten in ein kochendes Wasserbad und läßt hierauf abkühlen. Bei reichlichem Gehalt an Traubenzucker bildet sich nach wenigen Minuten ein Niederschlag aus schönen gelben Krystallnadelbüscheln von Phenylglucosazon.

Fruchtzucker (Lävulose) ist nur dann leicht im Harn zu erkennen, wenn dieser nicht zugleich Traubenzucker enthält. Der Urin zeigt alsdann Linksdrehung; im übrigen verhält er sich wie bei Anwesenheit von Dextrose, d. h. er gibt die Reduktionsproben, vergärt mit Hefe und liefert Phenylglucosazon. Bei gleichzeitiger Anwesenheit von Dextrose wird die Linksdrehung der Lävulose durch die Rechtsdrehung der Dextrose verdeckt. In solchen Fällen ergibt die Titration mittels Fehlingscher Lösung einen höheren Zuckergehalt als die Polarisationsbestimmung, denn bei der letzteren wird die Rechtsdrehung der Dextrose um den Wert der Linksdrehung der Lävulose vermindert, während das Reduktionsvermögen der Dextrose dem der Lävulose gleich ist und sich zu diesem hinzuaddiert. — Lävulosehaltiger Harn gibt die Reaktion von Selivanoff: erwärmt man den Harn mit einigen Kryställchen Resorcin und dem halben Volumen rauchender Salzsäure, so tritt eine rote Farbe und ein dunkler Niederschlag ein, der sich in Alkohol mit roter Farbe löst. Die Reaktion ist nicht sehr spezifisch.

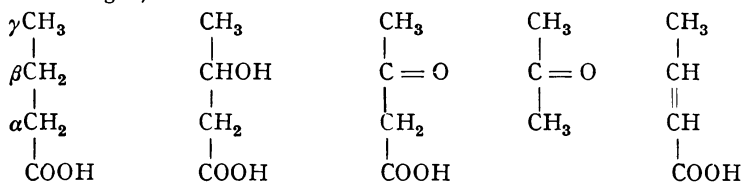
Milchzucker,  $C_{12}H_{22}O_{11}$ , findet sich im Harn hochschwangerer Frauen und säugender Wöchnerinnen, besonders bei Milchstauungen; er ist rechtsdrehend, gibt keine alkoholische Gärung mit Bierhefe, dagegen leicht Michsäuregärung, reduziert Kupferoxyd, gibt mit Phenylhydrazin gelbe Krystalle von Phenyl-Lactosazon.

In einzelnen Fällen ist im Harn das Vorkommen einer Pentose, d. h. eines Zuckers mit 5 Kohlenstoffatomen beobachtet worden, und zwar der Arabinose ( $C_5H_{10}O_5$ ). Ein solcher Harn gibt beim Kochen mit

Phloroglucin oder Orcin und rauchender Salzsäure eine Rotfärbung, die vor dem Spektralapparat einen Streifen in Rot erkennen läßt. Die Harnpentose (Arabinose) ist optisch inaktiv, reduziert Kupfer, vergärt nicht mit Hefe und liefert mit Phenylhydrazin ein Pentosazon. Das Vorkommen von Pentosen ist ohne diagnostische Bedeutung.

Den Zuckern nahe verwandt ist die Glykuronsäure,  $\text{CHO} \cdot (\text{CHOH})_4 \cdot \text{COOH}$ . Diese findet sich niemals frei im Harn, sondern mit Phenolen oder Indoxyl gepaart oder nach Verabreichung von Campher oder Chloralhydrat als Camphoglykuronsäure und Urochloralsäure. Diese gepaarten Glykuronsäuren sind linksdrehend, während die freie Glykuronsäure rechts dreht. Ein Harn, welcher gepaarte Glykuronsäure enthält, reduziert Kupfer<sup>1</sup>, gärt aber nicht mit Hefe, dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach links, nach dem Kochen mit starker Salzsäure verschwindet die Linksdrehung oder geht in Rechtsdrehung über wegen der Abspaltung der freien Glykuronsäure. Mit Orcin und Salzsäure gekocht gibt der Harn Grünfärbung.

**Aceton, Acetessigsäure und Oxybuttersäure** sind, wie ihre Formeln zeigen, nahe miteinander verwandt.



Buttersäure     $\beta$ -Oxybuttersäure    Acetessigsäure    Aceton    Crotonsäure

Acetessigsäure findet sich im Harn bei völligem Fehlen der Kohlehydrate in der Nahrung, sowie im Hungerzustand; ferner bisweilen bei fieberhaften Krankheiten (insbesondere neigen Kinder dazu), selten bei Konsumptionskrankheiten und Verdauungsstörungen. In größeren Mengen kommt sie vor bei ernsteren Fällen von Diabetes melitus.

Aceton kommt in allen jenen Harnen vor, welche Acetessigsäure enthalten, also bei Fehlen der Kohlehydrate in der Nahrung und bei den oben genannten Krankheitszuständen. Das Aceton entsteht aus der Acetessigsäure, und die letztere gibt alle dem Aceton zugehörigen Reaktionen. Jeder Harn, welcher Acetessigsäure enthält, gibt deshalb auch die Acetonreaktionen. Das Aceton wird bei den oben erwähnten Zuständen nicht nur durch den Harn, sondern auch durch die Lungen ausgeschieden und läßt sich in der Expirationsluft durch den obstartigen Geruch und durch die Liebensch Probe (s. unten) leicht nachweisen.

<sup>1</sup> Übrigens zeigen nicht alle gepaarten Glykuronsäuren Reduktionsvermögen für Kupfer.



$\beta$ -Oxybuttersäure findet sich fast konstant in solchen Harnen, welche auch Aceton und Acetessigsäure enthalten. Sie kommt vor bei länger dauerndem Hungerzustand, bei schweren Infektionskrankheiten und besonders bei ernstesten Fällen von Diabetes melitus.

Finden sich bei Diabetes große Mengen von Acetessigsäure und  $\beta$ -Oxybuttersäure im Harn vor, so ist dies ein Zeichen dafür, daß abnorme Säuremengen im Organismus vorhanden sind und daß die Gefahr einer Säureintoxikation droht, die sich durch das Auftreten des Coma diabeticum äußern kann. In solchen Fällen ist es notwendig, große Vorsicht in der Diät walten zu lassen. Unter Umständen ist die strenge Diabetesdiät (ausschließlich Fleisch-Fettkost) zu mildern, die Eiweißnahrung auf ein Minimum einzuschränken und eine größere Menge Kohlehydrate zu verabfolgen. Vor allem können diese „Acetonkörper“ durch Einspritzung von Insulin in nicht allzu schweren Fällen meist rasch zum Verschwinden gebracht werden. Bei Nichtdiabetischen wird durch Kohlehydratzufuhr Aceton, Acetessigsäure und  $\beta$ -Oxybuttersäure sofort zum Verschwinden gebracht und auch bei leichten und mittelschweren Fällen von Diabetes oft bedeutend vermindert.

Zum Nachweis des Acetons versetzt man den Harn mit einigen Tropfen frisch bereiteter Natriumnitroprussidlösung und fügt starke Natronlauge bis zu deutlich alkalischer Reaktion hinzu; es tritt dabei in jedem Harn eine Rotfärbung auf, welche auf der Anwesenheit von Kreatinin beruht. Setzt man nun einige Kubikzentimeter konz. Essigsäure zu, so verschwindet im normalen Harn die Rotfärbung, während bei Gegenwart von Aceton und Acetessigsäure eine karmoisin- bis purpurrote Farbe auftritt (Legalsche Probe). Eine ähnliche Farbe gibt der Harn auch wenn er gewisse Medikamente, wie Aloe oder Phenolphthalein enthält. Bei Anwesenheit von Melanin entsteht eine Blaufärbung. Besser ist es, 100—500 ccm Harn mit einigen Tropfen Salzsäure zu versetzen, unter Anwendung eines Liebigschen Kühlers zu destillieren und das Destillat auf Aceton zu prüfen mit der Liebigschen Probe: man versetzt einige Kubikzentimeter Destillat mit einigen Tropfen Jodjodkaliumlösung und Kalilauge; bei Gegenwart von Aceton und Acetessigsäure tritt sofort ein gelbweißer Niederschlag von Jodoform auf.

Bei Anwesenheit von Acetessigsäure (Diacetsäure) gibt der Harn die Gerhardttsche Eisenchloridreaktion: Man versetzt den Harn im Reagenzrohr mit einigen Tropfen Eisenchloridlösung. Dabei bildet sich (auch in normalen Harnen) ein weißgrauer Niederschlag von phosphorsaurem Eisen. Bei Gegenwart von Acetessigsäure tritt neben diesem Niederschlag eine burgunderrote Farbe auf. Harn, welche Acetessigsäure enthalten, geben stets auch die Acetonreaktionen. Braunrotfärbung des Urins mit Eisenchlorid ist noch nicht für Acetessigsäure beweisend, da auch Antipyrin und andere Arzneistoffe, sowie Aminosäuren eine ähnliche Färbung hervorrufen können, doch läßt sich die Unterscheidung dadurch treffen, daß acetessigsäurehaltiger Harn immer auch die Acetonreaktionen gibt. Salicylsäure liefert mit Eisenchlorid eine violette Farbe.

$\beta$ -Oxybuttersäure dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach links ( $[\alpha]_D = -24,1^\circ$ ) und zersetzt sich beim Erhitzen mit Schwefelsäure zu  $\alpha$ -Crotonsäure und Wasser.

Bei Anwesenheit größerer Mengen von  $\beta$ -Oxybuttersäure dreht der vergorene und mit Bleiessig und Ammoniak ausgefällte Harn nach links. Zum Nachweis wie auch zur quantitativen Bestimmung sättigt man etwa 200 ccm Harn mit Ammonsulfat, macht mit Schwefelsäure stark sauer und extrahiert die Oxybuttersäure im Extraktionsapparat oder durch wiederholtes Schütteln mit Äther im Schütteltrichter. Der Äther wird abgedampft, sein Rückstand mit 20 ccm Wasser aufgenommen, filtriert und der Polarisation unterworfen. Aus dem Grad der Linksdrehung kann die Menge der Oxybuttersäure nach der S. 166 angegebenen Formel berechnet werden. 1 Grad Drehung im 2-Dezimeterrohr entspricht demnach einem Oxybuttersäuregehalt der Lösung von 2,073%. Wegen der nahen Beziehungen des Acetons, der Acetessigsäure und der Oxybuttersäure wird deren quantitative Bestimmung am besten nach van Slyke (J. of biol. Chem. 1917. 32) gemeinsam vorgenommen, indem die Oxybuttersäure und Acetessigsäure durch Kaliumbichromat zu Aceton oxydiert und somit die gesamten Acetonkörper bestimmt werden.

#### Bestimmung der Gesamtacetonkörper nach van Slyke.

Prinzip: Der Harn wird zunächst mit Kupfersulfat und Kalk behandelt, um Zucker und andere störende Substanzen zu entfernen. In dem Filtrat werden Acetessigsäure durch Kochen mit Säure und  $\beta$ -Oxybuttersäure durch Oxydation mit Kaliumbichromat in Aceton übergeführt. Das Aceton wird mit Quecksilbersulfat gefällt und der Niederschlag gewogen.

Lösungen: I. Kupfersulfatlösung, 200 g reines kristallisiertes Salz werden in destilliertem Wasser aufgelöst und mit destilliertem Wasser das Volum auf 1 Liter aufgefüllt.

II. Mercurisulfatlösung, 10%, 73 g reinen roten Mercurioxyds werden in 1 Liter 4-n-Schwefelsäure aufgelöst.

III. Schwefelsäure, 50 Vol.-%, zu 500 ccm destillierten Wassers werden vorsichtig 500 ccm konz. Schwefelsäure gegeben, gekühlt und mit Wasser auf 1 Liter aufgefüllt. 5 ccm davon werden mit 5-n-Natronlauge titriert. Die Schwefelsäure soll 17-normal sein. Eventuell ist Wasser oder Schwefelsäure zuzugeben.

IV. Kalksuspension, 10%, 100 g reines Calciumhydroxyd werden mit destilliertem Wasser verrieben und mit Wasser auf 1 Liter aufgefüllt.

V. Kaliumbichromatlösung, 5%, 50 g reines Kaliumbichromat werden in destilliertem Wasser zu 1 Liter gelöst.

Ausführung: 25 ccm Harn werden in einem 250-ccm-Meßkolben mit 100 ccm Wasser und 50 ccm der Lösung I gemischt, dann 50 ccm der aufgeschüttelten Lösung IV zugegeben und geschüttelt. Die Mischung soll gegen Lackmus alkalisch sein, allenfalls noch mehr Kalk zugeben. Dann wird zur Marke aufgefüllt, mindestens 30 Minuten stehen gelassen und durch ein trockenes Filter filtriert. Auf diese Weise wird der Traubenzucker bis zu einem Gehalt von 8% entfernt. Enthält der Harn mehr Traubenzucker, so ist entsprechend mit Wasser zu verdünnen. Enthält das Filtrat Glucose, so entsteht beim Kochen ein gelber Niederschlag, von Cuprohydroxyd. 25 ccm des Filtrates (= 2,5 ccm Harn) werden in einem Erlenmeyerkolben von 500 ccm Inhalt mit 100 ccm Wasser, 10 ccm der Lösung III und 35 ccm der Lösung V gemischt und an einem Rückflußkühler zum Sieden erhitzt. Wenn das Sieden begonnen hat, werden noch

5 ccm der Lösung V durch den Kühler zugesetzt. Man läßt die Lösung weiter  $1\frac{1}{2}$  Stunden kochen. Es bildet sich dabei ein gelber Niederschlag, der aus einer Verbindung von Quecksilber und Aceton besteht und in seiner Zusammensetzung annähernd der Formel  $\text{HgSO}_4 \cdot 5 \text{HgO} \cdot 2 \text{CH}_3\text{COCH}_3$  entspricht, worin in Gegenwart von Bichromat ein Teil der Schwefelsäure durch Chromsäure ersetzt ist. Nach dem Abkühlen wird durch einen gewogenen Goochtiigel filtriert, mit kaltem Wasser (im ganzen 200 ccm) gewaschen, bei  $110^\circ$  eine Stunde getrocknet und gewogen. 1 g des Quecksilberniederschlags entspricht 2,48 g Aceton.

**Diazoreaktion** (Ehrlich). Die Diazobenzolsulfosäure vereinigt sich mit verschiedenen noch unbekanntenen, meist aromatischen Körpern des Harns zu Farben.

Zur Herstellung des „Reagens“ hält man sich zwei Lösungen vorrätig: a) Sulfanilsäure (Anilinsulfosäure) 5,0, Salzsäure 50,0, destilliertes Wasser 1000,0. b) Natriumnitrit 0,5, Wasser 100,0. Zum Gebrauch versetzt man 25 ccm von Lösung a mit genau 10 Tropfen von Lösung b; diese „Reagens“ ist jedesmal frisch zu bereiten. Man vermischt im Reagensrohr gleiche Teile Harn und Reagens und  $\frac{1}{8}$  Volumen Ammoniak und schüttelt einmal auf. Bei gewissen fieberhaften Krankheiten tritt eine Rotfärbung der Flüssigkeit (scharlach, karmine, rotorange) auf, die sich besonders deutlich am Schaume zeigt (rote Reaktion). Diese findet sich fast konstant bei Abdominaltyphus (von der ersten Woche an) und hat für die Diagnose dieser Krankheit große Bedeutung, ferner bei Fleckfieber, bei schweren Fällen von Pneumonie, Puerperalinfectionen und bei Masern (selten bei Scharlach). Auch bei Tuberkulose (Lungenphthisis, Miliartuberkulose) und bei Granulom kommt Diazoreaktion vor und ihr Vorkommen weist bei Tuberkulose auf eine schlechte Prognose. Ferner findet sich starke Diazoreaktion auch bei der Trichinose zur Zeit der Entwicklung der Muskeltrichinen.

**Schwefelwasserstoff**,  $\text{SH}_2$ , bildet sich im Harn unter der Einwirkung gewisser Bakterien, z. B. bei Bakteriurie und Cystitis. Da sich außerhalb der Blase auch im normalen Harn bei längerem Stehen  $\text{SH}_2$  entwickelt, so muß ganz frisch gelassener Harn zur Reaktion verwendet werden. Man bringt etwa 50 ccm Harn in ein Kölbchen, durch dessen doppelt durchbohrten Korken ein Glasrohr bis auf den Boden eintaucht, ein zweites kurzes Glasrohr ist über dem Korken rechtwinklig abgebogen und zur Spitze ausgezogen; bläst man nun durch den Harn mittels des ersten Rohres einen Luftstrom und läßt die austretende Luft über einen mit Bleiacetatlösung getränkten Papierstreifen streichen, so bildet sich schon nach wenigen Minuten ein brauner Fleck von Schwefelblei.

**Aminosäuren.** Leucin =  $\alpha$ -Aminoisocaprönsäure und Tyrosin = p-Oxyphenyl- $\alpha$ -Aminopropionsäure finden sich im Harn bisweilen bei akuter gelber Leberatrophie und Phosphorvergiftung, seltener bei einigen anderen schweren Erkrankungen. Leucin erscheint in gelben Kugeln von fettartigem Glanze, die oft mit feiner radiärer Streifung versehen sind. Tyrosin tritt in zarten Nadelbüscheln oder Kugeln auf. Zum Nachweis untersucht man das Harnsediment mikroskopisch; besser ist es, den Harn mit basisch essigsäurem Blei auszufällen, das Filtrat durch  $\text{SH}_2$  zu entbleien und die abfiltrierte Flüssigkeit möglichst weit einzudampfen und

zur Krystallisation stehen zu lassen. Leucin und Tyrosin lösen sich leicht in Ammoniak und können aus heißem ammoniakalischen Alkohol umkrystallisiert und dann mikroskopisch erkannt werden.

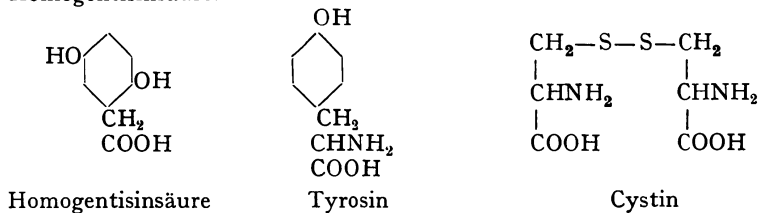
**Cystin** (Disulfid der  $\alpha$ -Amido- $\beta$ -thio-Propionsäure) findet sich bei einer eigenartigen, oft hereditären Stoffwechselanomalie, der Cystinurie. Das Cystin erscheint im Sediment in schönen glänzenden, regelmäßigen, sechseckigen Tafeln, die sich in Ammoniak lösen. Zum Nachweis kleiner Mengen versetzt man den Harn mit Essigsäure und untersucht den sich bildenden Niederschlag mikroskopisch. Das Cystin kann zur Bildung von Harnsteinen Veranlassung geben (siehe pathologische Konkremente S. 186).



Abb. 56. Federbüschel von Tyrosin, Kugelformen des Leucins.

#### Alkaptonurie.

Bei Alkaptonurie färbt sich der ursprünglich blasse Harn beim Stehen an der Luft bald dunkelbraun und hinterläßt in der Wäsche braune Flecken; schüttelt man den Harn mit Kalilauge, so färbt er sich dunkelbraun. Mit einem Tropfen verdünnter Eisenchloridlösung gibt der Alkaptonharn eine vorübergehende blaue Färbung. Er reduziert Fehling'sche Lösung, zeigt aber nicht die übrigen Eigenschaften des Zuckers (keine optische Aktivität, kein Gärungsvermögen). Die Alkaptonurie tritt oft familiär auf, dauert lange, manchmal das ganze Leben an, hat aber keine krankhafte Bedeutung. Sie ist bedingt durch die Anwesenheit der Homogentisinsäure.



### Lipurie.

Fett findet sich bisweilen im Harn als feine Trübung und verleiht ihm ein milchartiges Aussehen (Chylurie); die Trübung verschwindet, wenn man den Harn mit Kalilauge versetzt und mit Äther ausschüttelt, dieser nimmt das Fett auf und hinterläßt es beim Abdunsten. Lipurie findet sich bei Kommunikation der Chylusgefäße mit den Harnwegen, wie sie unter anderem bei der durch *Filaria sanguinis* erzeugten Krankheit vorkommt, außerdem bei anderen Krankheitszuständen der Lymphwege und des Ductus thoracicus.

### Nachweis von Arzneimitteln.

Jod und Brom: Man versetzt den Harn mit frischem Chlorwasser oder starker rauchender Salpetersäure und schüttelt mit einigen Kubikzentimetern Chloroform aus; das letztere färbt sich bei Gegenwart von Jod carminrot, bei Anwesenheit von Brom braungelb. Schärfer ist der Nachweis des Jods nach folgender Methode: Man säuert den Harn mit Salzsäure an, setzt ein paar Tropfen dünnen Stärkekleister und vorsichtig tropfenweise Chlorkalklösung zu. Jod gibt mit Stärkekleister Blaufärbung.

Blei: Man dampft 1—2 Liter Harn in einer Porzellanschale bis auf ein Fünftel des Volumens ein, versetzt mit der gleichen Menge konz. Salzsäure und unter fortwährendem Erwärmen messerspitzenweise mit so viel chlorsaurem Kali, bis Entfärbung eintritt, dampft sodann ab bis zum vollständigen Verschwinden des Chlorgeruches. Hierauf wird die überschüssige Säure abgestumpft und nach Filtration Schwefelwasserstoff eingeleitet: Braunfärbung durch Schwefelblei.

Arsen: Nach Zerstörung der organischen Substanz durch Salzsäure und chlorsaures Kali (siehe oben) untersucht man die Flüssigkeit im Marshschen Apparat, in welchem durch arsenfreies Zink und Salzsäure Wasserstoff erzeugt wird. Der sich dabei bildende Arsenwasserstoff zeigt sich als Arsenpiegel.

Quecksilber: Man versetzt die Tagesmenge Urin mit 10 ccm Salzsäure und einer kleinen Menge Messingwolle oder reiner Kupferdrehspäne oder einem Blättchen Rauschgold und erwärmt. Nach 24 Stunden gießt man den Urin ab und wäscht das Metall mehrmals mit Wasser, dem man eine Spur Kalilauge zugesetzt hat, dann mit Alkohol und Äther und läßt es an der Luft trocknen. Danach bringt man es in ein langes, weites, sorgfältig getrocknetes Reagenrohr und erhitzt die Kuppe desselben über der Gasflamme bis zur Rotglut. Das Quecksilber, welches sich als Amalgam auf das Kupfer oder Messing niedergeschlagen hatte, verflüchtigt sich und schlägt sich an den kälteren Teilen des Reagenrohres nieder; durch Einbringen von Joddämpfen wird es zu Quecksilberjodid verwandelt, das als roter Anflug erscheint und sich durch vorsichtiges Erwärmen zu einem scharf begrenzten Ring zusammendrängen läßt.

Nach Gebrauch von Chloralhydrat reduziert der Harn Fehling'sche Lösung, gibt auch die Mooresche Zuckerprobe, gärt aber nicht mit Hefe und dreht das polarisierte Licht nach links wegen der Gegenwart der Urochloralsäure. Diese stellt eine Verbindung des Chlorals mit der Glykuronsäure dar. Auch andere Medikamente, wie Campher und

manche Phenole erscheinen im Harn an Glykuronsäure gepaart und bedingen dadurch Linksdrehung (siehe S. 169).

Karbol (Phenol  $C_6H_6OH$ ). Bei reichlicher Aufnahme von Karbol oder Lysol ist der Harn grünlich-braun und dunkelt beim Stehen an der Luft nach; ebenso verhält sich der Harn nach Gebrauch von Hydrochinon ( $C_6H_4(OH)_2$ ), Fol. uvae ursi und Teer. Alle Arzneimittel, deren Grundlage der Phenolkern bildet, können zu einer Dunkelfärbung des Urins führen. Bezüglich des Verhaltens der Schwefelsäure bei Karbolintoxikation sowie des Nachweises der Carbolsäure siehe S. 152.

Salicylsäure (Oxybenzoesäure). Der Harn gibt mit Eisenchlorid Violettfärbung. Ebenso bei Salol-, Salophengebrauch und anderen Salicylpräparaten.

Antipyrin. Der Harn gibt mit Eisenchlorid Rotfärbung.

Pyramidon. Der Harn zeigt mitunter rosa-hellrote Farbe. Bei Überschichtung mit Jodtinktur entsteht an der Berührungsstelle ein violetter Ring.

Terpentin. Der Harn riecht nach Veilchen, gibt bisweilen mit Salpetersäure einen Niederschlag.

Tannin wird im Harn als Gallussäure ausgeschieden, der Harn wird mit Eisenchlorid schwarzblau.

Santonin. Der Harn ist strohgelb, wird bei Zusatz von Alkalien scharlachrot, bei Zusatz von Fehlingscher Flüssigkeit erst dunkelgrün, dann dunkelviolett, hierauf mit Essigsäurezusatz smaragdgrün.

Rheum und Senna (Chrysophansäure). Der Harn wird beim Versetzen mit Alkali gleichfalls rot, doch bleibt diese Färbung bestehen, während die durch Santonin bedingte bald verschwindet. Mit Barytwasser versetzt wird bei Rheum und Senna der Niederschlag rot, bei Santonin das Filtrat. Nach dem Ausschütteln des Harns mit Äther läßt sich bei Rheum und Senna der Farbstoff im abgehobenen Äther nachweisen, bei Santonin geht der Farbstoff nicht in Äther über.

Balsamum Copaivae und Oleum Santali. Der Harn gibt beim Erwärmen mit Salzsäure eine schöne rote Farbe.

Phenolphthalein = Purgen, als Abführmittel gebraucht. Der Harn gibt beim Versetzen mit Alkalilauge eine schöne Rotfärbung.

### Harnsedimente.

Der normale Harn ist klar und setzt beim Stehen nur ein kleines lockeres Wölkchen (Nubecula) ab, in welchem sich bei mikroskopischer Untersuchung einige Leukocyten, Blasenepithelien und Schleimfäden (= Cylindroide) finden. Wenn ein eigentliches Sediment vorhanden ist, so kann dies entweder aus sog. Formelementen bestehen, z. B. aus Leukocyten, roten Blutkörperchen, Epithelien der Blase und der übrigen Harnwege, Nierencylindern, oder aus chemischen Verbindungen, die im Harn gelöst waren und beim Stehen ausgefallen sind. Im ersteren Fall ist das Sediment lockerer. Im letzteren Fall ist das Sediment kompakter, und zwar ist das Sediment, welches

aus saurem und konzentriertem Harn ausgefallen ist, meistens ziegelrot und besteht aus saurem harnsaurem Natron. Aus stark sauren Harnen kann auch freie Harnsäure in wetzsteinförmigen Krystallen ausfallen; die Sedimente aus alkalischen oder neutralen Harnen sind gewöhnlich weiß und bestehen aus phosphorsauren oder kohlsauren alkalischen Erden (Kalk und Magnesia). In ammoniakalisch zersetzten Harnen kommen neben den letzteren auch phosphorsaure Ammoniakmagnesia und harnsaurer Ammoniak vor.

Zur mikroskopischen Untersuchung der Harnsedimente ist es zweckmäßig, den Harn möglichst bald nach Entleerung aus der Blase zu verwenden und das Sediment mittels einer Zentrifuge abzuscheiden. Steht eine solche nicht zur Verfügung, so läßt man den Urin in einem Spitzglas sich absetzen. Das Sediment wird mit einer Pipette herausgehoben.

Die nicht organisierten krystallinischen oder amorphen Harnsedimente sind oben schon besprochen und ihre Formen sind S. 149 und 157 abgebildet, es sind also nur noch die organisierten zu erwähnen.

#### Organisierte Sedimente.

Leukocyten finden sich in geringer Zahl auch im normalen Harn. Kommen sie in großer Menge vor, so wird der Harn trüb, und es deutet dies auf eine Entzündung oder Eiterung in irgendeinem Teil des Urogenitalapparates (Gonorrhöe, Fluor albus, Cystitis, Pyelitis, Nephritis) hin, deren Lokalisation durch weitere Untersuchung aufzuklären ist. Bei Ikterus enthalten die Leukocyten bisweilen feine Bilirubinkristalle.

Bei chronischer Gonorrhöe finden sich, auch wenn die Infektion schon viele Jahre vorher stattgefunden hat, Tripperfäden: feine Schleimfäden, die mit Leukocyten, bisweilen auch mit Gonokokken besetzt sind; sie stammen aus der Prostata und aus den hinteren Teilen der Urethra.

Rote Blutkörperchen finden sich bei den verschiedensten hämorrhagischen Zuständen der Urogenitalorgane (s. Hämaturie, S. 162), bei renalen Blutungen sind sie zum Teil zu Blutkörperchencylindern zusammengebacken (Abb. 181). In Harnen von sehr niedrigem spez. Gewicht erscheinen die roten Blutkörperchen oft ausgelaugt als blasse doppelt konturierte Scheibchen (Blutkörperchenschatten), bisweilen kugelig.

Die Nierenepithelien sind klein, rund oder kubisch, mit bläschenförmigem Kern, meist schlecht erhalten und schwer zu erkennen, sie sind oft mit Fetttröpfchen dicht erfüllt. Die Nierenepithelien werden bisweilen zu Cylindern zusammen-

gebacken oder liegen Cylindern auf (Epithelcylinder, Abb. 58). Das Vorkommen von Nierenepithelien deutet stets auf einen krankhaften Vorgang in der Niere. Wenn sich zahlreiche verfettete Nierenepithelien vorfinden, so ist dies ein Zeichen fettiger Degeneration der Harnkanälchen. Bei manchen schweren Degenerationszuständen der Nierenepithelien bestehen die Fetttropfen aus doppelbrechenden Lipoidsubstanzen und geben bei der Untersuchung mit dem Polarisationsmikroskop ein helles Kreuz.

Epithelien der Blase, der Ureteren und der Nierenbecken zeigen untereinander keine Verschiedenheiten. Diejenigen der oberflächlichen Schichten haben polygonale Plattenform, die

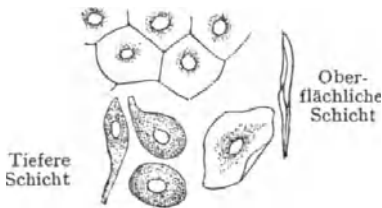


Abb. 57. Epithelien der Blase und der Ureteren sowie des Nierenbeckens.

der tieferen Schichten rundliche, oft mit Fortsätzen (Birnenform) versehene Gestalt und bläschenförmigen Kern. Finden sich sehr zahlreiche derartige Epithelzellen gemeinsam mit Leukocyten im Harn vor, so deutet dies auf einen entzündlichen Zustand der Schleimhaut der Blase oder der Ureteren oder der Nierenbecken.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt demnach keinen Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose der Erkrankungen dieser verschiedenen Regionen.

Vagina und Praeputium besitzen sehr große Plattenepithelien, denen der Mundschleimhaut ähnlich. — Die männliche Urethra trägt Cylinderepithelien. Diese Epithelien finden sich bisweilen im Eiter bei akuter Gonorrhöe. Der gonorrhöische Eiter ist außerdem charakterisiert durch das Vorkommen von Gonokokken. Siehe das Kapitel der Mikroorganismen.

Cylinder sind Ausgüsse der Harnkanälchen; sie finden sich in großer Zahl bei der akuten Nephritis und den chronisch hydropischen Nierenerkrankungen, in kleiner Zahl bei der Schrumpfniere, sowie bei jeder Albuminurie, auch bei Stauungsnieren, bei fieberhaften Infektionskrankheiten, ferner (gelb gefärbt) bei Ikterus. Große Mengen kurzer granulierter Harn-cylinder kommen bei schweren Fällen von Diabetes melitus vor und zeigen an, daß das Koma droht (Komacylinder).



Man unterscheidet folgende Arten von Harncyclindern:

1. Hyaline Cylinder, welche aus einer homogenen, glasartig durchscheinenden Substanz bestehen und sehr zarte, oft schwer sichtbare Konturen zeigen. Sie finden sich nicht nur bei den eigentlichen Nierenkrankheiten, sondern auch bei den Albuminurien infolge von fieberhaften Infektionskrankheiten, von Überanstrengung, von Ikterus, und sie haben deshalb geringere diagnostische Bedeutung als die übrigen Cylinderarten.

2. Granulierte Cylinder, mit feinkörniger Grundsubstanz, sonst den hyalinen Cyclindern ähnlich, kommen fast nur bei

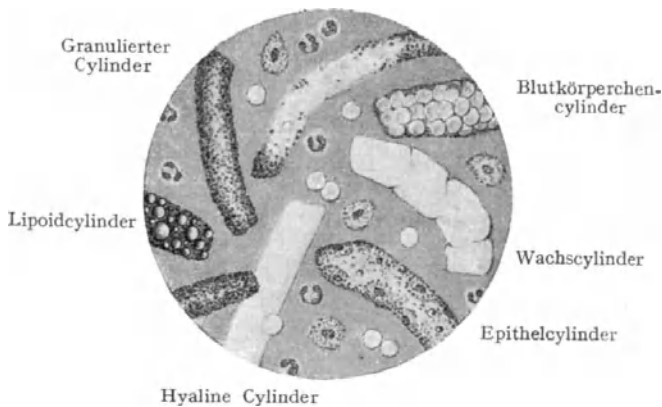


Abb. 58. Harncylinder.

wirklichen Nierenkrankheiten, und zwar den akuten wie auch den chronischen vor. Sie zeigen alle Übergänge zu den Epithelcylindern.

3. Wachscylinder, von gelblicher Farbe und stärkerem Glanze, mit scharfen Konturen, oft unregelmäßig gebogen und geknickt. Sie finden sich hauptsächlich bei chronischen Nierenkrankheiten und weisen auf eine schwere Erkrankung der Nieren hin.

4. Epithelcylinder. Diese bestehen aus den abgestoßenen Epithelien der Harnkanälchen; diese Epithelien sind nur selten gut erhalten, meist sind sie entartet, oft fettig degeneriert, manchmal zu einer körnigen Masse zusammengesintert. Auch können einzelne Nierenepithelien den hyalinen und gekörnten Cyclindern aufliegen. Epithelcylinder sind immer das Zeichen einer Degeneration der Epithelien der Harnkanälchen.

Tabellarische Übersicht der wichtigsten Nierenkrankheiten.

	Harnmenge	Spez. Gewicht	Aussehen	Eiweiß	Sediment	Funktionsstörung	Ödem	Urämiegefahr	Herz	Blutdruck	Rest-N des Blutes
Erkrankung der Glomeruli (Glomerulonephritis)	vermindert oder normal	mittel	trüb, meist blutig	vorhanden bis reichlich	rote Blutkörperchen, Cylinder	N.-Ausscheidung gestört	selten	vorhanden	bisweilen dilatiert u. hypertroph.	oft erhöht	oft erhöht
Erkrankung der Harnkanälchen (tubuläre Nephropathie oder Nephrose)	vermindert bis mittel	mittel bis hoch	meist trüb, hellgelb	meist sehr reichlich	viel Cylinder und Nierenepithelien, keine roten Blutkörperchen	NaCl-Ausscheidung gestört, N.-Aussch. gut	meist vorhanden	bisweilen Krampf-urämie	nicht vergrößert	nicht erhöht	nicht erhöht
Gemischte glomeruläre-tubuläre Nieren-erkrankung	vermindert bis mittel	meist niedrig, fixiert	meist trüb, hellgelb	meist reichlich	rote Blutkörperchen, viel Cyl., N.-Epith.	N- u. NaCl-Aussch. gestört	oft vorhanden	vorhanden	meist hypertroph.	erhöht	erhöht
Schrumpfniere mit Niereninsuffizienz (genuine und sekundäre)	meist vermehrt	niedrig, fixiert	klar strohfarben	sehr wenig	sehr wenig oder fehlend	N.-Aussch. schwer gestört, NaCl gut	nicht vorhanden	groß	sehr hypertroph.	sehr erhöht	erhöht
Arteriosklerotische Nierenerkrankung ohne Niereninsuffizienz	normal	normal	normal	oft vorhanden	fehlt	keine	nicht vorhanden	keine, aber Schlaganfälle	hypertroph.	erhöht	nicht erhöht
Stauungsniere durch venöse Blutstauung	sehr vermindert	erhöht bis normal	rotgelb, klar	vorhanden, oft reichlich	wenig, Cylinder	NaCl oft vermindert	vorhanden	erkrankt	erkrankt	meist nicht erhöht	an der oberen Grenze d. Norm
Harnstauungsniere durch Prostata hyp., Narben oder andere hydronephrot. Zustände und Pyelitis	vermehrt	sehr niedrig	farblos	wenig	bei infekti. Prozessen Eiterkörperchen u. Bakterien	NaCl vermindert, bisweilen auch N gestört	selten	vorhanden	bisweilen hypertroph.	oft erhöht	oft erhöht

5. Blutkörperchencylinder bestehen aus zusammengebackenen Massen roter Blutkörperchen. Sie sind ein Zeichen dafür, daß Blutungen im Nierengewebe, und zwar meist in der Bowmanschen Kapsel der Glomeruli stattgefunden haben, sie sind also ein Zeichen renaler Hämaturie bzw. hämorrhagischer Nephritis, meist der Glomerulonephritis.

6. Hämoglobincylinder bestehen aus braunen Körnchen von Blutfarbstoff. Sie finden sich bei der Hämoglobinurie, z. B. nach Vergiftung mit Kali chloricum und anderen Giften, welche die Blutkörperchen zerstören und ihr Hämoglobin frei machen, auch bei der paroxysmalen Hämoglobinurie und dem Schwarzwasserfieber der Malaria nach Chiningebrauch. Ferner kommen sie nach Knochenbrüchen und selten bei manchen schweren Infektionskrankheiten vor.

7. Leukocyten cylinder, aus weißen Blutkörperchen zusammengesetzt, kommen vor bei den entzündlichen Erkrankungen der Niere, auch bei den vom Nierenbecken aufsteigenden Infektionen der Niere und bei den metastatischen Eiterungen im Nierengewebe.

Cylindroide sind lange, unregelmäßig breite, längsgestreifte Gebilde; sie sind wohl größtenteils als Schleimfäden aufzufassen und besitzen keine diagnostische Bedeutung.

Sehr häufig liegen den Cylindern, besonders den hyalinen, andere Formelemente auf: Harnsalze, Fetttropfen, rote Blutkörperchen, Leukocyten, Nierenepithelien und Bakterien.

Mikroorganismen finden sich stets in solchen Harnen, die länger gestanden und sich zersetzt haben; es darf deshalb nur frisch gelassener Urin zur Untersuchung darauf verwendet werden, am besten der Harn, welcher mit sterilem Katheter aus der Blase entnommen worden war; in diesem finden sich bei Cystitis und Pyelitis am häufigsten das *Bacterium coli commune* angetroffen: kleine Stäbchen, die oft zu zweien beisammenliegen; seltener kommen Staphylo-, Strepto- und Pneumokokken vor. In übelriechenden Harnen wird bisweilen der *Proteus vulgaris* gefunden, ein kurzes, sehr variables Stäbchen, das Gelatine rasch verflüssigt.

Bei manchen Leuten wird dauernd, ohne daß eine eigentliche Cystitis besteht, ein schwach saurer, bakterienreicher, etwas trüber und leicht übelriechender Harn entleert; diese „Bakteriurie“ ist ebenfalls meist durch den *Colibacillus* bedingt und kann nach einer Cystitis und Pyelitis übrig bleiben. Unter ganz normalen Verhältnissen ist der frischgelassene Harn bakterienfrei. Bei manchen Infektionskrankheiten, wie bei Sepsis,

Abdominaltyphus und Recurrens können Kokken, Typhusbacillen und Spirillen in den Harn übergehen. Die Typhusbacillen sind durch Kultur nachzuweisen. Bei Urogenitaltuberkulose sind in dem krümeligen Sediment Tuberkelbacillen vorhanden. Man bringt einen Tropfen des aus einer größeren Harnmenge abzentrifugierten Sediments auf einen Objektträger, läßt ihn antrocknen (falls das Sediment auf dem Glas nicht haften will, kann man etwas verdünntes Hühnereiweiß zusetzen) und färbt nach den im Kapitel Mikroorganismen angegebenen Methoden. Im Smegma des Praeputiums und der Labien kommen Bacillen vor, welche in Gestalt und Färbeverhältnissen den Tuberkelbacillen außerordentlich gleichen. Um sich vor Verwechslungen der Tuberkelbacillen mit diesen „Smegmabacillen“ zu schützen, ist es meist nötig, den Harn mittels des Katheters zu entleeren. Um mit Sicherheit festzustellen, welche der beiden Nieren tuberkulös erkrankt ist, muß mittels des Ureterenkatheterismus der Urin der beiden Nieren gesondert untersucht werden. Gelingt der mikroskopische Nachweis der Tuberkelbacillen nicht, so kann man das Zentrifugat des Harns einem Meerschweinchen einspritzen. Auch wenn nur vereinzelte Tuberkelbacillen vorhanden sind, entwickelt sich bei dem Tier im Laufe der nächsten 4 Wochen eine charakteristische tuberkulöse Erkrankung.

#### Nierenfunktionsprüfung.

Zur Prüfung der Nierenfunktion und ihrer krankhaften Störungen sind verschiedene Methoden vorgeschlagen worden. Manche beschränken sich darauf, das Ausscheidungsvermögen der Niere für einen einzigen körperfremden Stoff zu bestimmen:

**Verdünnungsprobe:** Man läßt den Patienten des Morgens nüchtern 1 Liter Brunnenwasser trinken und bestimmt die in den darauffolgenden Stunden auftretenden Harnmengen. Normalerweise wird die getrunkenen Wassermenge in 3—6 Stunden wieder vollständig ausgeschieden und der Harn zeigt dabei ein sehr niedriges spez. Gewicht (1005); bei vielen Nierenkrankheiten ist die Wasserausscheidung gestört, auf den ganzen Tag verzögert oder es tritt überhaupt keine Mehrausscheidung auf.

**Konzentrationsprobe.** Im unmittelbaren Anschluß an die Wasserprobe reicht man dem Patienten keine Getränke und keine flüssige Kost mehr, sondern nur trockene Speisen. Es soll dann ein spärlicher Harn von hohem spez. Gewicht (mindestens 1025) auftreten. Mangelhaftes Konzentrationsvermögen findet sich bei vielen schweren Nierenkrankheiten.

Erfahrungsgemäß pflegt bei den verschiedenen Nierenleiden die Ausscheidung der einzelnen harnfähigen Stoffe in sehr ungleicher Weise zu leiden; so ist bei den mit Ödem einhergehenden (hydropischen) Nierenkrankheiten die Wasser- wie auch die Kochsalzausscheidung schwer gestört, die N-Ausscheidung oft normal. Bei den Glomerulonephritiden und besonders den Schrumpfnieren ist dagegen bei normaler Wasser- und Kochsalzausscheidung die Stickstoffausscheidung schwer gestört und es kommt zu N-Retention im Körper und zu Erhöhung des Reststickstoffs im Blut. Bei vielen Nierenerkrankungen ist eine Störung der Kreatininausscheidung nachweisbar (Neubauer). Bei vielen Nierenkrankheiten und auch bei der Gicht findet sich eine Störung der Harnsäureausscheidung. — Zur Prüfung dieser einzelnen Partiar-Funktionsstörungen hat sich uns das Verfahren bewährt, daß der Kranke während einer Reihe von Tagen bei einer gleichmäßigen, aus abgewogenen Mengen Milch,

Eiern, Käse, Mehlspeisen zusammengesetzten Kost gehalten wird, und abwechslungsweise eine Zulage von 20 g Harnstoff (= 9,1 g N), 10 g NaCl oder 1,5 g Kreatinin oder intravenös 1,0 Harnsäure als harnsaures Natron erhält. Die tägliche quantitative Untersuchung des Harns ergibt, ob diese einzelnen Zulagen vollständig und in entsprechend kurzer Zeit ausgeschieden werden. Ferner ist der Wasser- und der Konzentrationsversuch auszuführen. Auch ist in jedem Fall von Nierenkrankheit der Blutdruck und eventuell auch der Reststickstoffgehalt des Blutes sowie die Wirkung der diuretischen Mittel (Theobromin, Theophyllin) zu prüfen.

### Analyse der pathologischen Konkremente.

**Harnkonkremente.** Man verreibt das Konkrement zu feinem Pulver und erhitzt eine Probe davon auf dem Platinspatel oder einem Porzellantiegeldeckel zum Glühen. Verbrennt die Probe vollständig oder hinterläßt sie nur eine kleine Menge Asche, so besteht das Konkrement aus organischer Substanz: Harnsäure, harnsaurem Ammoniak, Xanthin oder Cystin.

Auf Harnsäure prüft man mit der Murexidprobe, indem man etwas von dem Pulver auf dem Porzellantiegeldeckel mit einem Tropfen Salpetersäure befeuchtet und langsam über der Flamme eindampft. Bei Gegenwart von Harnsäure bildet sich ein orangeroter Fleck, der bei Befeuchtung mit Ammoniak purpurfarben wird. Harnsäuresteine sind meist von gelbrötlicher Farbe und hart.

Auf Ammoniak prüft man, indem man das Pulver mit verdünnter Salzsäure auflöst, filtriert, das Filtrat mit Kalilauge alkalisch macht und im Reagenrohr erwärmt. Es entwickelt sich dabei der Geruch nach Ammoniak; ein über die Mündung des Reagenrohres gebrachtes befeuchtetes Curcumapapier färbt sich durch die Dämpfe braun und ein mit Salzsäure befeuchteter Glasstab entwickelt, über die Probe gehalten, Salmiaknebel. Ist Harnsäure und Ammoniak nachgewiesen, so enthält der Stein harnsaures Ammoniak; solche Steine sind meist gelbweiß, bröckelig.

Gelingt die Murexidprobe nicht, so prüft man auf Xanthin: Man löst das Pulver in verdünnter Salzsäure und verdampft auf dem Porzellantiegeldeckel langsam; bleibt ein citronengelber Rückstand, welcher sich beim Befeuchten mit Ammoniak nicht verändert, dagegen bei Zusatz von Kalilauge rotgelb wird, so ist Xanthin vorhanden. Xanthinsteine sind meist von zimtbrauner Farbe, mäßig hart, nehmen bei Reiben Wachsglanz an. Sie sind sehr selten.

Auf Cystin prüft man, indem man eine Probe mit Ammoniak in der Wärme löst. Das Filtrat hinterläßt bei freiwilliger Verdunstung mikroskopisch erkennbare regelmäßige sechsseitige Krystallblättchen von Cystin. Cystinsteine sind meist glatt, nicht sehr hart.

Verbrennt das Konkrement nicht vollständig, sondern schwärzt es sich nur, so besteht es aus anorganischen Bestandteilen oder aus Verbindungen von organischen Säuren (Harnsäure oder Oxalsäure) mit Alkalien oder alkalischen Erden.

Man versetzt eine Probe des gepulverten Konkrementes im Reagenrohr mit verdünnter Salzsäure; findet dabei Aufbrausen statt, so beweist

dies die Anwesenheit von Kohlensäure; löst sich die Probe auch beim Erhitzen nicht vollständig, so kann der Rückstand aus Harnsäure bestehen (durch die Murexidprobe nachzuweisen). Man filtriert ab, macht das Filtrat mit Ammoniak alkalisch und darauf wieder mit Essigsäure schwach sauer; bleibt dabei ein auch in der Wärme unlöslicher weißer pulveriger Niederschlag, so besteht dieser aus oxalsaurem Kalk. Man filtriert ab und versetzt das Filtrat mit oxalsaurem Ammoniak; ein weißer Niederschlag beweist die Gegenwart von Kalk. Man erwärmt etwas, filtriert ab und versetzt mit Ammoniak; bildet sich nach einigem Stehen ein Niederschlag (von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia), so beweist dieser zugleich die Gegenwart von Magnesia und Phosphorsäure. Bildet sich kein Niederschlag, so teilt man die Flüssigkeit in zwei Teile, setzt zu dem ersten etwas phosphorsaures Natron, zum zweiten schwefelsaure Magnesia; Auftreten eines Niederschlages in der ersten Probe bedeutet die Gegenwart von Magnesia, in der zweiten Probe von Phosphorsäure. Auf Phosphorsäure kann man auch in der salpetersauren Lösung durch Zusatz von molybdänsaurem Ammoniak und Erwärmen prüfen: gelber Niederschlag.

Steine aus oxalsaurem Kalk sind meist sehr hart, maulbeerförmig, durch Blutfarbstoff dunkel gefärbt; sie werden von Essigsäure nicht, wohl aber von Mineralsäuren ohne Aufbrausen gelöst. Glüht man eine Portion, so verbrennt sie zu kohlenstoffsaurem Kalk und braust dann mit Säuren auf.

Steine aus phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia sind meist weiß, weich, zerreiblich.

Steine aus kohlenstoffsaurem Kalk sind weiß, kreidig, brausen mit Säuren auf.

**Darmkonkremente** (Kotsteine) bestehen teils aus organischen Substanzen verschiedener Art, teils aus anorganischen Salzen: phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, schwefelsauren Erdalkalien. Man löst sie in Salzsäure auf und untersucht sie nach dem für die Harnkonkremente beschriebenen Gang.

**Speichelsteine** bestehen meist aus kohlenstoffsaurem Kalk.

**Nasen- und Mandelsteine** bestehen größtenteils aus kohlenstoffsaurem und phosphorsaurem Kalk.

**Gallensteine** bestehen hauptsächlich aus Cholesterin und Bilirubin in Verbindung mit Kalk. Um das Cholesterin nachzuweisen, löst man das gepulverte Konkrement mit heißem Alkohol auf und filtriert; nach dem Erkalten krystallisiert aus dem Filtrat das Cholesterin in schiefwinkligen rhombischen Tafeln aus. Löst man das Cholesterin dann in Chloroform und versetzt mit konz. Schwefelsäure, so bildet sich eine prachtvolle kirschrote Färbung, die später in Blau und Grün übergeht. Zum Nachweis des Bilirubins säuert man den Rückstand des Konkrements mit Salzsäure schwach an und extrahiert mit Chloroform in der Wärme; beim Versetzen mit rauchender Salpetersäure tritt die Gmelinsche Reaktion ein.

## Punktionsflüssigkeiten.

In den verschiedenen Körperhöhlen können sich Ergüsse bilden sowohl infolge von Entzündungsprozessen (Exsudate), als auch infolge von Zirkulationsstörungen und Schädigung der Wandung (Transsudate).

Die Transsudate sind fast immer serös, selten bluthaltig, sie zeigen je nach dem Orte ihrer Entstehung ein verschiedenes spezifisches Gewicht, das um 1008 bis 1015 zu schwanken pflegt. Als Exsudate bezeichnet man die Produkte einer Entzündung; diese können serös, serös-eitrig, jauchig oder hämorrhagisch sein. Die Exsudate zeigen ein höheres spezifisches Gewicht als die Stauungstranssudate, und zwar kann man annehmen, daß eine Flüssigkeit, gleichgültig woher sie stammt, das Produkt einer Entzündung ist, wenn ihr spezifisches Gewicht 1018 überschreitet (Pleuritis, Peritonitis), daß sie jedoch als nicht entzündliches Stauungstranssudat aufzufassen ist, wenn ihr spezifisches Gewicht:

bei Hydrothorax	niedriger	ist	als	1015
„ Ascites	„	„	„	1012
„ Anasarka	„	„	„	1010
„ Hydrocephalus	„	„	„	1008.

Da der Gehalt der Exsudate und Transsudate an Asche, Extraktivstoffen usw. stets nur sehr geringen Schwankungen unterliegt und nur die Eiweißmengen in weiten Grenzen variieren, so ist das spezifische Gewicht hauptsächlich vom Eiweißgehalt dieser Flüssigkeiten abhängig, und man kann umgekehrt aus dem spezifischen Gewicht annähernd den Eiweißgehalt berechnen nach der von Reuß aufgestellten Formel

$$E = \frac{3}{8}(S - 1000) - 2,8,$$

wobei E den gesuchten Eiweißgehalt in Prozenten und S das spezifische Gewicht ausdrückt. Danach würde sich z. B. für ein spezifisches Gewicht von 1018 ein Eiweißgehalt von 3,95% berechnen.

Die Bestimmung des spezifischen Gewichtes darf nur an der (vor Verdunstung geschützten) auf Zimmertemperatur abgekühlten Flüssigkeit vorgenommen werden, da ein noch körperwarmes Exsudat ein zu niedriges spezifisches Gewicht zeigt, und zwar entsprechen ungefähr je 3° Celsius mehr einem Aräometergrad weniger.

Die entzündlichen serösen Exsudate unterscheiden sich außerdem noch dadurch von den Transsudaten, daß die ersteren

beim Versetzen mit einigen Tropfen verdünnter Essigsäure eine Trübung oder einen Niederschlag geben, welcher durch einen globulinartigen Eiweißkörper bedingt ist (Probe von Runeberg und Rivalta).

Seröse Exsudate setzen bald nach der Entleerung ein mehr oder weniger reichliches Faserstoffgerinnsel ab; mikroskopisch finden sich darin Leukocyten und gequollene, oft vakuolenhaltige Endothelzellen.

In serösen Exsudaten, welche sich an einen chronischen, besonders an einen tuberkulösen Prozeß (z. B. der Lungen) anschließen, zeigen die im Sediment vorhandenen weißen Blutkörperchen meist einen runden Kern und den Typus der kleinen Lymphocyten, während bei Exsudaten, welche im Gefolge akuter Entzündungen, z. B. nach Pneumonien, auftreten, die polymorphkernigen Leukocyten weit überwiegen. Dieses verschiedene Verhalten der Leukocyten ist von großer diagnostischer Bedeutung. Man geht am besten in der Weise vor, daß man das durch Punktion gewonnene Exsudat möglichst frisch zentrifugiert oder sedimentieren läßt, das Sediment auf dem Objektträger antrocknet und mit Methylenblau oder der Pappenheimschen Methode färbt. Bei Ergüssen, welche sich bei bösartigen Neubildungen (Carcinomen, Sarkomen, Endotheliomen) entwickeln, zeigt die mikroskopische Untersuchung ein buntes Bild aus Endothelien, Lymphocyten, polymorphkernigen Leukocyten, roten Blutkörperchen und Geschwulstzellen. — Reine, nicht entzündliche Transsudate zeichnen sich neben dem Fehlen des Fibrins und dem Fehlen des Eiweißniederschlags nach Essigsäurezusatze auch durch die geringe Zahl der weißen Blutkörperchen und durch das Vorwiegen der Endothelien aus.

Eitrige Exsudate zeigen bei mikroskopischer Untersuchung große Mengen von Leukocyten, welche fast ausschließlich der polymorphkernigen Form angehören, in älterem Eiter sind sie größtenteils degeneriert und zerfallen. Daneben finden sich alsdann reichliche Fetttropfen und Fettkristalle (Margarinadeln) und Cholesterintafeln, selten Charcot-Leydensche Krystalle.

Chylöse, d. h. milchartig trübe Exsudate in der Bauchhöhle kommen besonders bei krebsigen oder tuberkulösen Erkrankungen des Peritoneums vor. Dies milchige Aussehen ist durch die Anwesenheit feinst verteilter, auch mikroskopisch als kleinste Kügelchen sichtbaren Fettes bedingt.



Seröse Exsudate, besonders die der Pleura, sind in der großen Mehrzahl der Fälle frei von Bakterien; hier und da lassen sich darin, aber meist nur durch die Kultur oder das Tierexperiment, spärliche Streptokokken und Pneumokokken und bei Tuberkulose Tuberkelbacillen nachweisen.

Eitrige Exsudate, besonders wenn sie noch jüngeren Datums sind, enthalten meist Mikroorganismen, und zwar kommen im eitrigen Peritonealexsudat Colibacillen, Staphylo- und Streptokokken sowie Gonokokken vor. Bei Empyem der Pleurahöhle finden sich in der Hälfte aller Fälle Streptokokken; die Streptokokkenempyeme, welche sich besonders bei Puerperalfieber, Erysipel, Scharlach, Influenza, bisweilen auch bei Tuberkulose finden, zeigen einen mehr dünnflüssigen flockigen Eiter und weniger günstigen Verlauf. Empyeme, welche nach croupöser Lungenentzündung auftreten, enthalten meist den Fränkel'schen Pneumokokkus, seltener Streptokokken. Die Pneumokokkenempyeme sind durch dickflüssigen Eiter und gutartigen Verlauf ausgezeichnet; die Streptokokkenempyeme zeigen einen mehr dünnflüssigen Eiter und bisweilen üblen Geruch; sie heilen meist langsamer aus und rezidivieren nicht selten. Bei tuberkulösen Empyemen lassen sich häufig Tuberkelbacillen allein oder zusammen mit Streptokokken nachweisen. Jauchige Exsudate, oft von grünlichem oder bräunlichem Aussehen und von sehr üblem Geruche, sind z. B. bei Lungengangrän reich an Mikroorganismen, unter anderem an Fäulnisregnern. Hämorrhagische Exsudate finden sich hauptsächlich bei Carcinose und Tuberkulose der Pleura und bei hämorrhagischer Diathese. Blutige Ergüsse sind gewöhnlich von übler prognostischer Bedeutung.

Der Inhalt der Echinokokkussäcke ist meist klar, neutral oder alkalisch, von geringem spezifischem Gewicht, 1009—1015, enthält kein Eiweiß oder nur Spuren davon, dagegen Chlornatrium in großer Menge, ferner häufig Traubenzucker und Bernsteinsäure; die letztere wird nachgewiesen durch Ausschütteln der eingedampften und mit HCl angesäuerten Flüssigkeit mit Äther; nach Verdunsten des abgehobenen Äthers bleibt die Bernsteinsäure als Krystallbrei zurück, dessen wässrige Auflösung mit Eisenchlorid einen rostfarbigen gallertigen Niederschlag von bernsteinsaurem Eisen bildet. Im Reagenrohr erhitzt, stößt die Bernsteinsäure zum Husten reizende Dämpfe aus.

Mikroskopisch finden sich, jedoch nicht immer, die charakteristischen Haken. In älteren abgestorbenen Echinokokkus-säcken finden sich, wie in allen alten Cysten, Cholesterin- und Hämatoidinkristalle. Bei vereiterten Leberechinokokken findet sich meist massenhaft Bilirubin vor, welches dem Eiter eine ockergelbe Farbe verleiht.

Der Inhalt der Hydronephrosen ist meist wasserklar, vom spezifischen Gewicht 1010–1020, enthält Schleim, bisweilen Blut und Eiter und eine verschieden große Menge von Eiweiß und von Harnbestandteilen. Da diese jedoch auch in Echinokokkusflüssigkeiten vorkommen können, so darf nur bei Vorhandensein einer größeren Menge von Harnstoff und von Harnsäure die Diagnose auf Hydronephrose gestellt werden. Harnstoff wird nach S. 147 nachgewiesen, Harnsäure durch Versetzen der Flüssigkeit mit Salzsäure und mikroskopische Untersuchung der ausgeschiedenen Krystalle oder durch die Murexidprobe.

Mikroskopisch finden sich zuweilen runde oder birnförmige Epithelien des Nierenbeckens und Harncyliinder.

Der Inhalt der Ovarialcysten ist meist schleimig, fadenziehend, gelb, kann jedoch auch wässrig oder dickflüssig und braun sein; spezifisches Gewicht sehr wechselnd, zwischen 1003 bis 1055, meist zwischen 1010 bis 1024. Die Flüssigkeit enthält meist Eiweiß sowie Pseudomucin, welches letzteres die schleimige Konsistenz bedingt; Pseudomucin wird weder durch Essigsäure (Unterschied von Mucin), noch durch Kochen oder Salpetersäure gefällt, dagegen durch Alkohol in faserigen Flocken. Durch Kochen mit Mineralsäuren wird aus ihm eine reduzierende Substanz abgespalten.

Zum Nachweis des Pseudomucins befreit man die Flüssigkeit durch Kochen und Essigsäure von Eiweiß. Das Filtrat ist bei Gegenwart von Pseudomucin opaleszierend und schleimig. Es wird durch Alkohol im Überschuß in weißen Flocken gefällt. Die Flocken werden abgepreßt und mit verdünnter Salzsäure ( $5\%$ ) bis zur Braunfärbung gekocht; nach dem Erkalten macht man mit Natronlauge alkalisch, setzt einige Tropfen Kupfersulfatlösung zu und kocht. War Pseudomucin vorhanden, so erhält man Ausscheidung von rotem Kupferoxydul. Die diagnostische Bedeutung des Pseudomucins ist nicht groß, da es einerseits nicht in allen Ovarialcysten nachweisbar ist, andererseits auch in seltenen Fällen im freien Ascites vorkommt.

Mikroskopisch finden sich bisweilen Cylinder- und Flimmerepithelien, bisweilen Kolloidkugeln.

Zur Unterscheidung, ob eine durch die Bauchpunktion gewonnene Flüssigkeit Ascites oder Cysteninhalte ist, kann man die Flüssigkeit auch

im Reagensrohr mit einem Drittel des Volumens Kochsalz versetzen. Bildet sich ein flockiger Eiweißniederschlag, so spricht das gegen Cysteninhalte und für Ascites.

### **Lumbalpunktion und Suboccipitalpunktion.**

Durch die Lumbalpunktion gewinnt man die Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Arachnoidealsack des Rückenmarks. Sie wird (nach Quincke) in der Weise vorgenommen, daß man den Patienten horizontal auf die Seite legt und nach sorgfältiger Reinigung der Haut oder Bepinselung mit Jodtinktur eine dünne, lange, durch Kochen sterilisierte Hohlzahn in die Rückgratshöhle (den Arachnoidealsack) langsam einsticht. Man wählt den Zwischenraum zwischen dem dritten und vierten Lendenwirbel, und zwar erkennt man den vierten Lendenwirbel daran, daß er von einer Linie getroffen wird, welche die beiden Darmbeinkämme verbindet. Die Nadel wird in der Mittellinie, gerade nach vorne und ein wenig nach oben (kopfwärts) eingeführt. Man armiert die Hohlzahn mit einem Gummischlauch und einer Glasröhre und kann dann, indem man die letztere senkrecht erhebt, mit dem Bandmaß von der Einstichstelle aus messen, wie hoch der Druck im Arachnoidealsack ist. Ein Druck, welcher 200 mm Wasserhöhe überschreitet, ist als krankhaft anzusehen. Der Druck erscheint wesentlich höher, wenn die Lumbalpunktion am sitzenden Kranken vorgenommen wurde, und sollte deshalb nur bei liegender Stellung angegeben werden. Bei starker Druckerhöhung, z. B. bei Meningitis, stürzt die Flüssigkeit im Strahl hervor. Man kann dann sicher auf krankhafte Zustände in der Gehirn- und Rückenmarkshöhle schließen; man vermeide es, den Druck zu messen, während der Kranke preßt oder schreit, weil dadurch der Druck vorübergehend in die Höhe getrieben wird. Eine ähnliche Drucksteigerung tritt auch auf, wenn man die beiden Venae jugulares durch sanften Fingerdruck komprimiert und dadurch eine vorübergehende Blutstauung im Gehirn erzeugt. Zeigt jedoch der Druck in der Steigeröhre und somit im Lumbalabschnitt des Arachnoidealsackes bei Husten, Pressen oder bei Kompression der Jugularvenen keine Steigerung, so ist dieses „Queckenstätsche Symptom“ ein Zeichen dafür, daß die freie Kommunikation zwischen dem Liquor der Hirnventrikel und den Subarachnoidealräumen der Schädelhöhle einerseits und dem Subarachnoidealraum der unteren Rückgratshöhle andererseits unterbrochen ist, z. B. durch

Tumoren, durch Wirbelerkrankungen oder meningitische Verwachsungen<sup>1</sup>.

Es ist ratsam, zu diagnostischen Zwecken die Spinalflüssigkeit langsam aus dem Steigrohr abtropfen zu lassen und nur soviel zu entnehmen, als zur Untersuchung notwendig gebraucht wird (etwa 2 bis höchstens 5 ccm). Auch zu therapeutischen Zwecken läßt man nicht mehr als höchstens 20 ccm (bei Kindern 5–10 ccm) ab und hört auf, wenn der Druck auf etwa 100 mm gesunken ist. Bei Verdacht auf Tumoren des Gehirns wird die Spinalpunktion besser unterlassen, weil dabei nicht selten bedrohliche Gehirnerscheinungen auftreten.

Die Suboccipitalpunktion wird in der Weise vorgenommen, daß man die Hohnadel am oberen Rand des Processus spinosus des Epistropheus durch das Ligamentum nuchae einsticht, am Atlasbogen entlang zum Foramen occipitale magnum führt und an dessen hinterem Rande empfortastend durch die Dura in die Cisterna cerebelli medullaris leitet.

Der Liquor cerebrospinalis ist unter normalen Verhältnissen vollkommen wasserhell, und er kann auch in pathologischen Fällen so angetroffen werden. Bei Meningitis ist er meist trüb und setzt Flöckchen ab, oder es bildet sich ein feines spinnwebartiges Fibringerinnsel, welches die Zellen und unter Umständen die pathogenen Mikroorganismen, z. B. die Tuberkelbacillen, einschließt. Bei Rückenmarkstumoren zeigt die Spinalflüssigkeit oft eine gelbliche Farbe.

Die Spinalflüssigkeit enthält bei Gesunden nur ganz vereinzelte einkernige Zellen, nicht mehr als 10 im Kubikmillimeter. Eine größere Zahl von Lymphocyten (20, 50 und mehr) findet sich bei den syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems und seiner Häute, besonders bei der Tabes, ferner auch bei manchen nichtsyphilitischen Prozessen, z. B. bei Tumoren oder bei akuten Stadien der multiplen Sklerose. Bei akuten Meningitiden ist der Zellgehalt der Spinalflüssigkeit so groß, daß diese auch makroskopisch trüb erscheint, und zwar pflegen bei den tuberkulösen Meningitiden sowie bei tuberkulöser Wirbelcaries so gut wie ausschließlich Lymphocyten vorhanden zu sein, während bei den nichttuberkulösen eitrigen Meningitiden die polymorphkernigen neutrophilen Leukocyten bedeutend überwiegen.

<sup>1</sup> Eine solche Unterbrechung des Arachnoidealraumes kann auch in der Weise nachgewiesen werden, daß man durch eine Suboccipitalpunktion den Subarachnoidealraum am unteren Ende des Kleinhirns ansticht und in diesen einige Kubikzentimeter einer Lipojodollösung einspritzt. Diese jodhaltige Flüssigkeit wird bei freiem Arachnoidealsack bald bis in dessen untere Abschnitte, also bis in den Lumbal- und Sakralabschnitt der Wirbelsäule herabsinken und kann als dunkler Schatten im Röntgenbild erkannt werden. Bei Unterbrechung des Arachnoidealsackes, z. B. bei Rückenmarkstumoren, Erkrankungen der Wirbelsäule und meningitischen Verwachsungen staut sich jedoch die jodhaltige Flüssigkeit an der verengten Stelle an, was im Röntgenbild deutlich zu erkennen ist.

Zahlenwerte über den Zellgehalt des Lumbalpunktats erhält man durch Auszählung des frisch aspirierten Punktates. Man saugt in die Leukocyten-Mischpipette bis zum Teilstrich 1 eine 1 $\frac{0}{0}$ ige Essigsäurelösung auf (der man auf 300 ccm 2 ccm konzentrierte alkoholische Gentiana-Violettlösung zugesetzt hatte), und dann saugt man bis zur Marke 10,1 das Lumbalpunktat an, schüttelt und zählt in der Blutkörperchen-Zählkammer oder bei zellarmen Flüssigkeiten, womöglich in der größeren Zählkammer von Fuchs-Rosenthal, die Zellen aus. — Um zu entscheiden, ob die Zellen vorwiegend den Charakter der Lymphocyten oder der polymorphkernigen Leukocyten darbieten, kann man den Liquor zentrifugieren und das Sediment auf dem Objektträger ausstreichen, antrocknen lassen und nach dem Pappenheimschen Verfahren färben. Besonders wichtig ist die bakteriologische Untersuchung des Liquors: Bei tuberkulöser Meningitis lassen sich häufig Tuberkelbacillen nachweisen; bei eitriger Cerebrospinalmeningitis entweder der Pneumokokkus oder der Meningococcus intracellularis, seltener der Streptokokkus, Staphylokokkus, Typhusbacillus u. a. Man verwendet zur bakteriologischen Untersuchung hauptsächlich jene feinen Faserstofflöckchen, die sich aus den entzündlichen Exsudaten meist nach kurzem Stehen absondern. Doch können diese Bakterien, besonders die Meningokokken, bisweilen in der Lumbalflüssigkeit vermißt werden, obwohl sie in den erkrankten Meningen vorhanden sind. Es gelingt dann oft, die Meningokokken durch das Anreicherungsverfahren nachzuweisen: Man setzt zu etwa 5 ccm der frisch entnommenen Lumbalflüssigkeit 1 ccm 5 $\frac{0}{0}$ ige sterile Traubenzuckerlösung oder etwas Ascitesagarbouillon und läßt das Röhrchen 12 Stunden vor Licht geschützt im Brutschrank stehen. Es lassen sich dann die Meningokokken oft massenhaft im Bodensatz, und zwar in den Leukocyten eingeschlossen, nachweisen. Außer bei der Meningitis kommen Vermehrung der Menge und des Druckes der Spinalflüssigkeit auch vor bei Tumoren, Blutungen und einigen anderen Krankheiten des Gehirns, auch bei schwerer Chlorose. Bei Durchbruch von Hirn- und Rückenmarksblutungen durch die Meningen ist die Flüssigkeit blutig gefärbt.

Die Spinalflüssigkeit kann nach den später angegebenen Regeln zur Anstellung der Wassermannschen Reaktion auf Syphilis verwandt werden. Bei Dementia paralytica pflegt die Wassermannsche Reaktion sowohl im Blut, wie in der Lumbalflüssigkeit positiv auszufallen, bei Hirnsyphilis ist sie im Blut negativ, im Lumbalsekret positiv, bei Tabes im Spinalsekret in der Mehrzahl der Fälle positiv, im Blut nicht selten negativ.

Der Liquor cerebrospinalis zeigt einen äußerst geringen Eiweißgehalt von etwa 0,06 bis 0,18 $\frac{0}{00}$ . Da der Eiweißgehalt des Blutes im Vergleich zu demjenigen des Liquors sehr hoch ist (400 : 1), so ist ein Lumbalpunktat, dem bei der Vornahme des Einstiches etwas Blut beigemischt wurde, für die feinen Untersuchungen auf den Eiweißgehalt unbrauchbar. Der Eiweißgehalt des Liquor cerebrospinalis setzt sich aus ungefähr gleichen Mengen Albumin und Globulin zusammen. Jede Eiweißvermehrung über 0,2 $\frac{0}{0}$  ist als krankhaft anzusehen. Man muß also sehr feine Proben anwenden, um bei chronisch verlaufenden Krankheitsprozessen der Meningen eine Eiweißvermehrung möglichst frühzeitig zu erkennen. Sehr geeignet ist die höchst empfindliche Sulfosalicylsäureprobe oder die Hellersche Ringprobe, die bis 0,03 $\frac{0}{00}$  Eiweiß festzustellen gestattet.

Man kann sagen, daß ein Liquor sicher pathologisch verändert ist, wenn er in fünffacher Verdünnung mit physiologischer Kochsalzlösung sofort oder 1 Minute nach vorsichtiger Überschichtung auf reine Salpetersäure eine Ringbildung eben noch erkennen läßt.

Bei einem Eiweißgehalt von  $0,5\%$  und darüber fällt auch die Ammoniumsulfatprobe (nach Nonne-Apelt) positiv aus. Zur Anstellung dieser Reaktion versetzt man 1 ccm Liquor mit der gleichen Menge einer konzentrierten wässrigen Lösung von Ammoniumsulfat. Entsteht eine Trübung oder gar ein flockiger Niederschlag, so ist aus diesem Befund auf eine beträchtliche Eiweiß- (Globulin-) Vermehrung, also auf eine ernstere Meningealerkrankung zu schließen.

Bei allen akuten Hirnhautentzündungen, die mit einer gesteigerten Durchlässigkeit der Meningen einhergehen, treten Blutbestandteile (Erythrocyten, Leukocyten und vor allem Bluteiweiß) in den Liquor über, und man findet dabei im Gegensatz zu den mehr chronisch verlaufenden Meningitiden im Liquor außer den zelligen Elementen neben einer relativ geringen Globulinvermehrung eine bedeutende Zunahme des Albuminanteils.

Bei der geringen Liquormenge, die im allgemeinen zur Verfügung steht, stößt der quantitative Nachweis von Albumin und Globulin auf große Schwierigkeiten. Eine relativ einfache Methode, die aber nur in sehr geübten Händen brauchbare Resultate liefert, ist die Goldsolreaktion von C. Lange.

Zur Ausführung der Reaktion stellt man eine Reihe von 10 kleinen Reagensgläschen auf und gibt in die Gläschen Nr. 2 mit 10 je 1 ccm  $0,4\%$  Kochsalzlösung. In dem ersten Gläschen mischt man 1,8 ccm einer  $0,4\%$  Kochsalzlösung mit 0,2 ccm Liquor und erhält so eine Liquorverdünnung von 1:10.

Von dieser Verdünnung pipettiert man 1 ccm in das zweite Gläschen. Indem man nun nach guter Durchmischung aus diesem zweiten Gläschen 1 ccm in das folgende pipettiert und die Verdünnung in dieser Weise fortsetzt, erhält man eine Verdünnungsreihe des Liquors, die mit 1:10 beginnt und um  $100\%$  ansteigend bis 1:5000 reicht.

Nun gibt man in jedes Röhrchen 5 ccm kolloidales Gold und mischt gut durch. Die Goldlösung<sup>1</sup> soll nach den Vorschriften Zsigmondys durch Reduktion mit Formaldehyd in mit Pottasche alkalisierter Lösung hergestellt sein.

Die Reaktion ist empirisch so eingestellt, daß sie bei normalem Eiweißgehalt des Liquors negativ ausfällt, d. h. die rubinrote Farbe des Goldsols bleibt innerhalb der ganzen Verdünnungsreihe unverändert. Bei erhöhtem Eiweißgehalt des Liquors wird eine Verfärbung der Lösung und Goldausflockung beobachtet, deren Grad (Breite und Tiefe) abhängig ist von der absoluten Menge des Gesamteiweißes. Der Ort des Flockungsmaximums ist bestimmt durch das Verhältnis Globulin:Albumin. Bei hohem Globulingehalt liegt das Flockungsmaximum in den ersten Röhrchen (also bei den geringeren Verdünnungen), bei hohem Albumingehalt in den stärkeren Verdünnungen der späteren Röhrchen.

<sup>1</sup> Diese Goldsollösung kann unter dem Namen Auro-lumbal käuflich bezogen werden.

## Verdauungs- und Unterleibsorgane.

Man achte sorgfältig auf das Verhalten der Mundschleimhaut, des Zahnfleisches und der Zunge: belegte Zunge bei fieberhaften Krankheiten sowie bei Magen- und Darmstörungen (nicht bei Ulcus und Carcinom), trockene, oft borkige Zunge bei Schwerkranken, die mit offenem Munde atmen. Glatte Zunge bei perniziöser Anämie, die nicht selten auch mit schmerzhaften Prozessen an der übrigen Mundschleimhaut und am Zahnfleisch einhergeht, ferner kommt glatte atrophische Zungenschleimhaut auch bei alter Syphilis vor. Der Soor, welcher bei schweren Infektionskrankheiten und Schwächezuständen häufig (bei sonst Gesunden selten) vorkommt, stellt stecknadelkopf- bis linsengroße weiße Auflagerungen auf der Mundschleimhaut und am Gaumensegel dar, von schimmelartigem Geruch. Nicht damit zu verwechseln sind die Aphthen, kleine schmerzhaft-weißliche Epitheldefekte mit roter Umgebung.

Schwellung, livide Färbung, Auflockerung des Zahnfleisches mit Neigung zu Blutungen deutet auf Skorbut, der als „Avitaminose“ beim Mangel an frischer Pflanzenkost vorkommt.

### Zähne.

Das Milchgebiß besteht aus 20 Zähnen, und zwar finden sich an jeder Seite jeden Kiefers 2 Schneidezähne, 1 Eckzahn und 2 Backzähne. Die Milchzähne brechen zwischen dem 7. Monat und dem Ende des 2. Lebensjahres durch. Als erste erscheinen die medianen unteren Schneidezähne (im 6.—8. Monat). Dann folgen die übrigen 6 Schneidezähne (im 7.—9. Monat). Hierauf kommt der obere und der untere vordere Backzahn (im 12.—15. Monat), dann der obere und untere Eckzahn (im 16. bis 20. Monat) und Ende des 2. Lebensjahres erscheint der hintere Backzahn. Im 7. Lebensjahre beginnt der Zahnwechsel und die Milchzähne fallen ungefähr in derselben Reihenfolge aus, in welcher sie gekommen sind.

Das bleibende Gebiß besteht aus 32 Zähnen, und zwar finden sich an jeder Seite des Kiefers 2 Schneidezähne, 1 Eckzahn, 2 Backzähne und 3 Mahlzähne. Als erster erscheint der vordere Mahlzahn, welcher im 4.—5. Lebensjahre hinter dem hinteren Milch-Backzahn durchbricht. Im 7. Lebensjahre folgen die mittleren Schneidezähne, und zwar wiederum zuerst die unteren und dann die oberen. Im 9. bis 10. Lebensjahre erscheint der vordere Backzahn, im 10.—11. Jahre der Eckzahn, im 11.—12. Jahre der hintere Backzahn. Der zweite (mittlere) Mahlzahn tritt auf zwischen dem 12. und 13. Lebensjahre, und zwischen dem 16.—20. Jahre erscheinen die hinteren Mahlzähne oder Weisheitszähne.

Bei Rachitis setzt die erste Dentition verspätet ein, die Zähne bleiben klein und sind an den Rändern durch Einkerbungen verändert. — Bei der hereditären Syphilis sind oft die oberen Schneidezähne des bleibenden Gebisses verkümmert und an ihrer Schneide halbmondförmig ausgehöhlt. Die Schneidezähne des Unterkiefers können dabei ganz schmal sein wie Stifte. Man bezeichnet diese charakteristischen Zahnveränderungen als Hutchinsonsche Zähne, sie bilden ein Symptom der Hutchinsonschen Trias: Deformation der bleibenden Zähne, Keratitis parenchymatosa und Taubheit. Schmelzdefekte an den Zähnen kommen auch vor infolge

von Rachitis, sowie verbunden mit Schichtstar und Tetanie bei ungenügender Funktion der Epithelkörperchen (siehe Kapitel Drüsen mit innerer Sekretion).

Infektiöse Prozesse, welche von den Zahnwurzeln ausgehen, können bisweilen zu Allgemeininfektionen, also zum Krankheitsbild einer akuten oder chronischen Sepsis Veranlassung geben. Bei septischen Zuständen muß also auch untersucht werden, ob ein primärer Infektionsherd an einer Zahnwurzel vorhanden ist; die Photographie der Kiefer mit Röntgenstrahlen ergibt dabei meist eine Aufhellung des Knochens an der erkrankten Zahnwurzel, ein sog. Granulom.

Als Alveolarpyorrhöe bezeichnet man Eiterungsprozesse der Zahnalveolen, wobei auf Druck der Eiter zwischen dem Zahnhals und dem entzündlich geschwellenen Zahnfleisch hervorquillt. Die Zähne selbst sind dabei nicht erkrankt, aber sie verlieren durch die langdauernde Eiterung der Alveole ihren festen Halt, sie werden locker und fallen schließlich aus. Das Leiden befällt im Lauf der Jahre einen Zahn nach dem andern und führt schließlich zum Verlust einer großen Reihe von Zähnen; die Alveolarpyorrhöe kommt in manchen Familien gehäuft vor und beruht bisweilen auf gichtischer oder diabetischer Grundlage.

### Speichel.

Der normale Speichel zeigt ein spezifisches Gewicht von 1002—1006; die aktuelle Reaktion ist normalerweise neutral, sehr häufig aber durch Zersetzungsprozesse in der Mundhöhle, zumal bei Diabetes melitus, sauer. Der Speichel enthält nur Spuren von Eiweiß und bisweilen, jedoch nicht immer, Rhodan-Kalium (SCNK). Dieses wird erkannt durch Versetzen des Speichels mit einigen Tropfen Salzsäure und verdünnter Eisenchloridlösung. Dabei bildet sich eine blutrote Farbe, welche beim Schütteln mit Äther in diesen übergeht. — Im Speichel findet sich ein diastatisches Ferment, das Ptyalin, welches Stärke in Dextrin und Maltose umwandelt.

Die diastatische Wirkung des Speichels dauert auch nach dem Verschlucken der gekauten und dabei mit Speichel durchtränkten Speisen im Magen noch eine Zeitlang fort, hört aber auf, sobald die Salzsäuresekretion eine gewisse Höhe (0,12%) erreicht hat. — Um das Speichelferment nachzuweisen, versetzt man den Speichel in einem Reagensrohr mit ein wenig verdünntem Stärkekleister und läßt bei Körpertemperatur stehen. Schon nach wenigen Minuten hat sich Maltose gebildet, die durch die Trommersche Probe erkannt werden kann. Durch den Nachweis des diastatischen Ferments und des Rhodankaliums kann ermittelt werden, ob eine ausgebrochene oder angeblich ausgehustete Flüssigkeit Speichel enthält.

### Oesophagus.

Die Länge des Oesophagus beträgt bei Erwachsenen durchschnittlich 25 cm; 8 cm unterhalb des Anfangs des Oesophagus kreuzt er sich mit dem linken Bronchus. Die Entfernung von den oberen Schneidezähnen bis zum Anfang des Oesophagus beträgt durchschnittlich 15 cm. Wenn demnach die Magensonde



tiefer als 40 cm (von den oberen Schneidezähnen an gerechnet) eindringt, kann man annehmen, daß sie bis in den Magen vorgeschoben ist; stößt die Sonde früher auf ein Hindernis, so kann man die Länge des eingedrungenen Stückes von der Stelle ab, wo sie die Schneidezähne berührte, abmessen und daraus beurteilen, an welcher Stelle des Oesophagus das Hindernis gelegen ist. Dringt z. B. die Sonde nur 23 cm tief ein, so wird die verengte Stelle an der Kreuzungsstelle der Speiseröhre mit dem linken Bronchus zu suchen sein. Oesophagusstenosen sind meist durch Carcinome bedingt, seltener durch Narbenstrikturen infolge von Verätzungen nach Laugen- oder Säurevergiftungen. Stößt die Sonde manchmal auf ein Hindernis, während zu anderen Zeiten auch eine dicke Sonde glatt in den Magen gleitet, so wird ein Krampf, oder seltener, ein Divertikel der Speiseröhre vorliegen. Eine Verengung der Speiseröhre kann auch durch die Auscultation erkannt werden: auscultiert man den Oesophagus links neben der Wirbelsäule oder den Magen in dem Winkel, welcher vom linken Rippenbogen und dem Processus xiphoideus gebildet wird, so hört man kurz nach jedem Schluckakt ein kurzes und oft einige Sekunden später noch ein etwas längeres spritzendes Geräusch (primäres und sekundäres Schluckgeräusch). Dieses Schluckgeräusch ist bei Speiseröhrenverengung von der stenosierte Stelle ab aufgehoben oder verzögert. — Der Speisebrei, welcher sich bei Oesophagusstenosen und in Divertikeln oberhalb der verengten Stelle ansammelt und von Zeit zu Zeit wieder ausgewürgt wird, unterscheidet sich von erbrochenem Mageninhalt durch das Fehlen der sauren Reaktion und des Pepsingehaltes.

Verengungen und Erweiterungen des Oesophagus, Fremdkörper, Divertikel und Krämpfe können am sichersten beurteilt werden bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen: Indem man den Brustkorb in schräger Richtung (in Fechterstellung) durchleuchtet, kann man den hinteren Mediastinalraum, welcher vor der Wirbelsäule und hinter dem Herzen gelegen ist, gut überblicken. Man bringt den Verlauf des Oesophagus dadurch zur Anschauung, daß man dem Kranken einen Brei zu essen gibt, der mit kohlen saurem Wismut oder Bariumsulfat versetzt ist, oder Milch, in welche Bariumsulfat verquirlt ist; man kann dann das Heruntergleiten des geschluckten Breies durch den ganzen Oesophagus verfolgen und bei Hindernissen ein Steckenbleiben an der verengten Stelle und darüber eine Erweiterung beobachten.

Für die Diagnostik von Oesophaguserkrankungen, insbesondere für den Nachweis von Fremdkörpern, kommt auch die Ösophagoskopie in Betracht, bei welcher ein starres, etwa fingerdickes Metallrohr durch den Mund bei rückwärts gebeugtem Kopf in die Speiseröhre eingeführt wird. (Vorsicht bei Aneurysmen der Aorta!)

### Magen.

Unter normalen Verhältnissen bietet der leere Magen bei Rückenlage die Form eines Stierhorns dar, dessen weitester Teil dem Fundus und dessen Spitze dem Pylorus entspricht. Der Fundus, also die Pars cardiaca, liegt in der linksseitigen Kuppel des Zwerchfells, der Pylorus findet sich rechts von der Mittellinie etwas tiefer als die Spitze des Processus xiphoideus. Die große Krümmung liegt der Innenseite der Rippen und eine Strecke weit der vorderen Bauchwand an und verläuft im Bogen von hinten und oben nach vorne und unten. Der Oesophagus tritt durch die Kardie an der Innenseite des Fundus in den Magen ein. Der gefüllte Magen bietet namentlich bei aufrechter Körperhaltung nicht diese Form dar, sondern er hängt wie ein schlauchförmiger Sack von der Zwerchfellkuppel in die Bauchhöhle herab und der Pylorus stellt dann nicht mehr den tiefsten Punkt dar (Vertikalstellung, Angelhaken- oder Siphonform des Magens), siehe Abb. 20, S. 53. Der Anfangsteil, also der Bulbus des Duodeni sitzt dem Pylorus normalerweise in der Form eines umgekehrten Kartenherzens auf; nach kurzer Biegung zieht der Zwölffingerdarm retroperitoneal als Pars descendens rechts neben der Wirbelsäule nach abwärts und nimmt an seiner Hinterwand den Ductus choledochus und pancreaticus in der gemeinschaftlichen Papilla Vateri auf. Dann zieht das Duodenum, nach links umbiegend, an der Rückseite des Magens nach oben und geht in das Jejunum über. Ist der Magen schlauchartig bedeutend verlängert, so daß die große Krümmung bis unter die Nabelhöhe herabreicht, so spricht man von Gastropiose. In solchen Fällen verläuft die kleine Krümmung nicht wie unter normalen Verhältnissen vollständig hinter dem linken Leberlappen, sondern sie rückt gleichfalls tiefer und kann zum Teil als bogenförmige Vertiefung an der vorderen Bauchwand sichtbar werden. Diese Gastropiose findet sich häufig kombiniert mit Tiefstand der Nieren, der Leber und der Milz sowie des Dickdarms, und dieser Zustand wird als Enteroptose oder Glénardsche Krankheit bezeichnet.

Die Gastropiose darf nicht verwechselt werden mit der Magenerweiterung oder Gastrektasie, bei welcher der Magen nicht nur eine Verlängerung, sondern eine dauernde Erweiterung seines Rauminhaltes erfahren hat.

Über die Form, Lage und Größe des Magens sowie über seine Entleerung gibt die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen am besten Auskunft. Man läßt den Kranken (nach Rieder) eine tüchtige Portion (300—400 g) Reisbrei (Kartoffelbrei oder Apfelmus) verzehren, der man 30—70 g Wismutcarbonat oder 100 g chemisch reines Bariumsulfat<sup>1</sup> beigemischt hat. Dieser Brei liefert bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen einen starken Schatten und läßt die Konturen des Magens scharf hervortreten.

Von Berg wird empfohlen, die Schleimhautfältelung des Magens dadurch zur Anschauung zu bringen, daß man zunächst nur eine kleine Menge (1 Teelöffel) des Breies zu schlucken gibt und diese durch Massage und Wechsel der Lagerung auf der Magenwand verteilt. Das Röntgenbild zeigt dann die Schleimhautfalten in ihrer charakteristischen Anordnung: Bei Verdickungen der Magenschleimhaut, also z. B. bei chronischem Magenkatarrh, erscheint das Schleimhautrelief verbreitert; bei Magengeschwüren sieht man bisweilen Schleimhautfalten von einer zentralen Vertiefung radiär ausstrahlen.

Der oberste Teil des Magens wird von einer Luftblase eingenommen, welche von der mit den Speisen verschluckten Luft herrührt. Bei aufrecht stehenden Patienten findet sich diese „Magenblase“ in der Kuppel des Zwerchfells. Die Magenwand ist normalerweise durch eine tonische Kontraktion (Peristole) der Ringmuskulatur gut um den Inhalt zusammengezogen. Diese peristolische Kontraktion ist geringer bei schlaffem, atonischem Magen. An dem Fundus erkennt man unter normalen Verhältnissen nur flache peristaltische Wellen. Dagegen zeigen sich am Pylorusteil des Magens sehr starke peristaltische Einschnürungen, welche dieses Antrum pyloricum zunächst vom übrigen Magen abtrennen, und die gegen den Pylorus zu verlaufen; dabei öffnet sich dann der Pylorus und läßt einen Teil des Inhalts in das Duodenum übertreten. Carcinome des Magens können sich im Röntgenbild als Unregelmäßigkeiten und Aussparungen der Schattenkontur oder durch Mangel der Pylorusperistaltik verraten. Einschnürungen durch Narben eines Ulcus ventriculi können zur Sanduhrform des Magens führen. Antiperistaltik am Magen beobachtet man nur bei organischen Erkrankungen des Magens oder des Duodenums, bei Behinderung der Passage.

Ein Magengeschwür an der kleinen Kurvatur verrät sich nicht selten durch eine Kontraktion der Muskulatur an der gegenüberliegenden Seite der großen Kurvatur, die wie eine tiefe Furche in das Mageninnere vorspringt. Diese spornähnlichen Muskelkontraktionen bei Magengeschwür unterscheiden sich dadurch, daß sie nur zeitweise auftreten und gelegentlich wieder verschwinden, von den dauernden Strikturen beim echten Sanduhrmagen, der durch eine narbige Verengung des Magenlumens erzeugt wird. Tiefer greifende Geschwüre, z. B. solche, welche ihren Grund in der Muscularis, der Serosa oder nach Durchbrechung der ganzen

<sup>1</sup> Bariumsulfat für Röntgenzwecke bei E. Merck, Darmstadt.

Magenwand in perigastritischen Verwachsungen haben, lassen sich oft durch eine nischenförmige scharfrandige Ausbuchtung der Schattenskulptur erkennen. Diese Haudekschen Nischen sind beweisend für ein *Ulcus ventriculi*.

Da Wismut sowie Bariumsulfat (Kontrastbrei) nicht resorbiert wird, so kann seine Wanderung vom Magen durch den Dünn- und Dickdarm auf dem Fluoreszenzschirm gut verfolgt werden. Unter normalen Verhältnissen sieht man, daß der Kontrastbrei den Magen im Verlauf von 3 bis höchstens 6 Stunden langsam verläßt. Der Dünndarm wird rasch durchwandert, und schon  $3\frac{1}{2}$ —5 Stunden nach der Mahlzeit beginnt sich der Kontrastbrei im Blinddarm anzuhäufen. Nach 5—8 Stunden ist die *Flexura coli dextra*, nach 7—12 Stunden die *Flexura coli sinistra* erreicht. Das *Colon descendens* wird rasch passiert und 8—15 Stunden nach der Mahlzeit häuft sich der Kontrastbrei im *S Romanum* und der *Ampulla recti* an.

Um den Umfang des Magens durch **Perkussion** abzugrenzen, bestimmt man zuerst den Stand des Zwerchfells und die Grenzen der Leber- und Milzdämpfung. Zwischen diesen Organen trifft man auf den tiefen tympanitischen Schall des Magens, der sich vom hohen tympanitischen Schall des Darmes abgrenzen läßt, doch ist diese Abgrenzung meist nur unsicher, auch muß bedacht werden, daß die Perkussion nur den Umfang der Luftansammlung im Magen, der Magenblase, meist aber nicht den wirklichen Umfang des Magens abgrenzen kann. Den oberen Teil dieses tympanitischen Schallraumes, welcher oben von der Lungengrenze, rechts vom linken Leberrand, links von der Milzdämpfung und nach unten vom Rippenbogen abgegrenzt wird, nennt man den halb mondförmigen Raum von Traube.

Wenn der Magen reichliche Mengen von Speisebrei enthält oder wenn eine Füllung des Magens dadurch erzielt worden ist, daß man dem Kranken kurz hintereinander zwei Gläser Wasser zu trinken gab, so läßt sich bei aufrechter Stellung des Patienten die untere Grenze des Magens meist sehr gut perkutieren; es findet sich dann gedämpfter Schall in den unteren Partien des Magens, der sich vom Darmschall abgrenzen läßt und bei Rückenlage des Kranken lautem tympanitischem Schalle Platz macht.

Die **Palpation** des Abdomens hat bei erschlaferten Bauchdecken eventuell im warmen Bade und bei schwierigen Fällen in der Narkose stattzufinden. Bei der Palpation des Magens achte man erstens auf *circumscribed Druckempfindlichkeit*, welche auf das Vorhandensein und den Sitz eines Geschwüres hindeuten kann, zweitens auf das Vorhandensein von *Tumoren*, die meist, besonders wenn sie hart und höckerig erscheinen, durch *Carcinome* bedingt sind. Tumoren des Magens zeigen bei der *Respiration* keine oder nur geringe Verschiebung in senkrechter Richtung, zum Unterschied von den Tumoren der Leber und der Milz.

Bei stoßweisem Palpieren in der Magengegend hört man bisweilen *Plätschergeräusche*. Diese werden manchmal auch bei

gesundem Magen kurz nach reichlicher Aufnahme von Speisen und Getränken wahrgenommen, am deutlichsten ist jedoch dieses Plätschern bei Erschlaffung (Atonie) der Magenwand. Wird es mehrere Stunden nach der letzten Nahrungs- und Getränkezufuhr wahrgenommen, also zu einer Zeit, wo der Magen wieder leer sein sollte, so ist es ein Zeichen verlangsamter Magenentleerung. Wenn die Plätschergeräusche in größerer Ausdehnung gefunden werden, als es den normalen Magengrenzen entspricht, z. B. unterhalb der Nabellinie oder nach rechts von der Medianlinie, so ist dies für Gastropse oder für Magen-erweiterung bezeichnend.

## Funktionsprüfung.

### Physiologische Vorbemerkungen.

Im nüchternen Zustand ist der Magen leer oder er enthält nur wenige Kubikzentimeter einer schwach sauren Flüssigkeit. Wenn Speise in den Magen aufgenommen wird, beginnt die Sekretion des Magensaftes, und zwar wird der Magensaft ergossen: 1. unter dem Einfluß des Appetits, z. B. beim Anblick oder beim Schmecken, bei dem Geruch oder selbst bei der lebhaften Vorstellung von Speisen, 2. unter dem Einfluß des Kauens, 3. wenn gewisse Speisen, z. B. Fleisch oder Fleischextrakt, Suppen, in den Magen gelangen und auf die Schleimhaut einwirken. Der Magensaft zeigt eine Acidität von etwa 0,3—0,5% HCl. Die sezernierte Salzsäure wird anfangs von den Eiweißstoffen und anderen basischen Bestandteilen der Nahrung gebunden und erscheint erst dann als überschüssig oder frei, wenn diese Affinitäten gesättigt sind. Wenn man  $\frac{3}{4}$  Stunden nach einem Frühstück oder 3—5 Stunden nach einem Mittagsspeisemahl den Magen entleert, so finden sich darin 0,1—0,25% Salzsäure oder auf die Gesamtmenge des Mageninhaltes berechnet 0,1—0,6 g HCl vor. Außer der Salzsäure wird von dem verdauenden Magen auch Pepsin und Labferment sezerniert; das erstere hat die Eigenschaft, Eiweiß bei saurer Reaktion zu lösen und in Albumosen und Peptone umzuwandeln, das letztere bringt das Casein der Milch zur Gerinnung. Beide Fermente kommen im Magen in einer unwirksamen Vorstufe vor (Zymogene), aus welcher sie erst durch die Salzsäure freigemacht werden. Von der Magenschleimhaut findet nur eine sehr unbedeutende Resorption statt; Wasser wird gar nicht, Zucker und Alkohol nur in geringen Mengen vom Magen aufgesaugt. Bald nach der Aufnahme der Ingesta in den Magen beginnt auch deren Ausstoßung durch den Pylorus, die in kleinen rhythmischen Schüben erfolgt, so daß immer nur geringe Quantitäten auf einmal in das Duodenum gelangen. Wasser wird am raschesten entleert, andere Getränke sowie flüssige Speisen brauchen dazu etwas längere Zeit; am längsten verweilen feste Speisen, da diese erst durch die Wirkung des Magensaftes und der peristaltischen Bewegungen zu einem dünnen Brei verwandelt werden müssen. Ein Probefrühstück ist nach 2, eine Mittagsmahlzeit nach 4—6 Stunden wieder vollständig aus dem Magen entfernt. — Die rhythmische Schließung und Öffnung des Pylorus und damit die Entleerung des Magens wird vom Duodenum

aus reguliert: Gelangt saurer Mageninhalt durch den Pylorus in das Duodenum, so wird auf reflektorischem Wege der Pylorus so lange verschlossen, bis der Duodenalinhalt neutralisiert und fortgeschafft ist. Aus diesem Grunde ist bei Superacidität des Mageninhalts die Magenentleerung meist verzögert.

Man verschafft sich den Mageninhalt, indem man dem Patienten eine mit Wasser befeuchtete Schlundröhre in den Magen einführt. Dadurch, daß der Patient zu würgen anfängt, oder daß er, ähnlich wie beim Stuhlgang, preßt, entleert sich meist eine genügende Menge von Mageninhalt durch die Sonde; ist dies nicht der Fall, so kann an der Magensonde eine Aspirationsspritze angebracht werden, oder man gießt lauwarmes Wasser ein und hebert mittels Trichter und Schlauch den Mageninhalt aus. Der mit Wasser verdünnte Mageninhalt ist natürlich für die Untersuchung viel weniger geeignet als der unverdünnte. An Stelle der einmaligen Ausheberung des Magensaftes wird besser die fraktionierte Ausheberung mit der Verweilsonde angewandt (s. S. 208).

### **Prüfung der motorischen Funktion.**

Sie geschieht am besten durch Untersuchung mit Röntgenstrahlen. Oder man spült den Magen des Abends, 6 Stunden nach einer Mittagmahlzeit, aus (selbstverständlich darf im Verlauf des Nachmittags keine Zwischenmahlzeit genommen werden). Finden sich dabei noch erhebliche Mengen von Speiseresten, so liegt eine krankhafte Störung der Magenentleerung (motorische Insuffizienz) vor. Höhere Grade derselben kann man dadurch nachweisen, daß man des Abends eine größere Mahlzeit genießen läßt und des Morgens vor dem Frühstück aushebert. In den schlimmsten Fällen finden sich im ausgespülten Mageninhalt oder im Erbrochenen noch solche Speisebestandteile, die mehr als einen Tag zuvor aufgenommen worden waren.

Mangelhafte Entleerung des Magens kann bedingt sein 1. durch Pylorusstenose (Carcinom oder Narben infolge von Ulcus ventriculi oder duodeni), 2. durch Atonie der Magensmuskulatur, wie sie sich bei manchen chronischen Magenleiden findet. Die Atonie des Magens läßt sich am besten durch Röntgenuntersuchung erkennen. Der Mageninhalt (der Kontrastbrei) füllt bei atonischer Ektasie nicht den senkrechten Teil des Magenschlauches bis zur Luftblase, sondern liegt wie in einer Wanne in den untersten Abschnitten des erschlafften Magens.

### Prüfung der chemischen Funktionen.

Will man den Chemismus der Magenverdauung prüfen, so reicht man dem Kranken ein Probefrühstück, bestehend aus einer Tasse Tee und einer Semmel (Ewald) und entleert  $\frac{3}{4}$  Stunden später den Speisebrei wieder. Da dieses Probefrühstück die Magensaftsekretion nur wenig anregt, reicht man zweckmäßiger ein Frühstück, das aus 5 g Liebigschen Fleischextraktes auf 250 ccm heißen Wassers mit 4 g Kochsalz und geröstetem Weißbrot besteht; man kann auch einen Oxo-Bouillon-Würfel in einer Tasse heißen Wassers auflösen, oder man läßt zur gewohnten Mittagsstunde eine Probemahlzeit nehmen, bestehend aus einem Teller Rindfleischsuppe mit Graupen oder Nudeln, einer Portion Fleischpüree mit Kartoffelpüree, einer Portion Brot (30 g) und einem Glase Wasser (Riegel). Wiedergewinnung nach 2–3 Stunden.

Man prüft zuerst die Reaktion des ausgeheberten Mageninhalts durch Lackmuspapier; saure Reaktion kann bedingt sein: 1. durch freie Salzsäure, 2. durch Salzsäure, welche locker gebunden ist an Eiweißstoffe und organische Basen, 3. durch organische Säuren, z. B. Milchsäure, Essigsäure, Buttersäure.

Um zu ermitteln, ob freie (überschüssige) Salzsäure vorhanden ist, bringt man einige Tropfen Mageninhalt in ein Porzellanschälchen und setzt ebensoviel Tropfen von Günzburgerchem Reagens zu (2 g Phloroglucin, 1 g Vanillin, 30 g Alkohol) und dampft über kleiner Flamme vorsichtig ab. Bei Gegenwart von freier Salzsäure bilden sich schöne rote Streifen am Rand der Flüssigkeit. Das Günzburgerchem Reagens ist nicht sehr haltbar und muß öfters erneuert werden, es ist deshalb zweckmäßig, die beiden Bestandteile des Reagens, in je 15 ccm Alkohol gelöst, getrennt vorrätig zu halten und erst zum Gebrauch eine gleiche Anzahl von Tropfen der beiden zu mischen.

Diese Reaktion ist die empfindlichste, sie ist noch positiv bei einer Konzentration an freier Salzsäure von  $0,1^0/_{00}$ . Neben ihr gibt es noch andere Reaktionen, die zwar für die Salzsäure nicht spezifisch sind, sondern nur eine stark saure Reaktion anzeigen, wie sie aber im Magensaft nur durch freie Salzsäure hervorgerufen werden kann. Sie beruhen auf der Anwendung von Indikatoren, welche ihren Umschlag bei stark saurer Reaktion haben. Am gebräuchlichsten sind für diesen Zweck Kongorot in Form des Kongopapiers, das bei stark saurer Reaktion in Blau umschlägt, p-Dimethylamidoazobenzol in  $0,5^0/_{0}$ iger alkoholischer Lösung, das in Gegenwart von freier Salzsäure kirschrot ist, und Methylviolett in einer stark verdünnten hellviolettten wässerigen Lösung, die bei stark saurer Reaktion blau wird. Milchsäure, die an sich diese Reaktionen auch gibt, kommt im Magensaft wohl nie in der nötigen Konzentration vor. Die Probe mit Methylviolett ist sehr bequem, um rasch abzuschätzen, ob der Salzsäuregehalt gesteigert oder vermindert ist.

Außer der Salzsäure und den sauren anorganischen Salzen kommen im Mageninhalt auch organische Säuren vor: Milchsäure, Essigsäure, Buttersäure u. a.; diese werden nicht von der Magenschleimhaut sezerniert, sondern bilden sich bei Stagnation und Gärung des Speisebreies, besonders der Kohlehydrate. Unter diesen organischen Säuren kommt die größte Bedeutung der Milchsäure zu. Diese bildet sich nur dann, wenn keine freie Salzsäure vorhanden ist, hauptsächlich bei Stagnation der Ingesta, und sie ist das Produkt gewisser langer unbeweglicher Bakterien, welche leicht mit Methylenblau zu färben sind. Diese langen Bacillen wuchern besonders reichlich im Mageninhalt bei Carcinoma ventriculi und werden insbesondere in kleinen Blutklümpchen gefunden, welche dem Erbrochenen oder dem ausgeheberten Mageninhalt beigemischt sind. Reichliche Mengen von Milchsäure finden sich deshalb am häufigsten beim Carcinom des Magens, kommen aber in seltenen Fällen auch bei anderen Magenkrankheiten vor; andererseits kann die Milchsäure bei Carcinomen fehlen, wenn freie Salzsäure im Mageninhalt vorhanden ist.

Da in manchen Nahrungsmitteln kleine Mengen von Milchsäure vorkommen (Fleischmilchsäure im Fleisch, Gärungsmilchsäure in saurer Milch, im Brot, Sauerkraut), so kann man den Magen zuerst durch eine Ausspülung reinigen, dann eine Nahrung geben, die frei von Milchsäure ist (Suppe aus Knorrstem Hafermehl), und nach einigen Stunden aushebern. Doch sind die in der Nahrung eingeführten Milchsäuremengen so gering, daß sie für die gewöhnliche Milchsäureprobe nicht in Betracht kommen.

Zum Nachweis der Milchsäure schüttelt man etwa 10 ccm filtrierten Mageninhalt mit etwa 5 ccm Äther in einem Reagenrohr oder, besser, in einem kleinen Scheidetrichter tüchtig durch, hebt die Ätherschicht, welche die Milchsäure aufgenommen hat, ab, oder läßt im Scheidetrichter den Magensaft ablaufen. Hierauf fügt man 5 ccm dest. Wasser zu, dem man 2 Tropfen einer verdünnten Eisenchloridlösung (1 : 9 aq.) zugesetzt hat, und schüttelt wieder kräftig. Bei Anwesenheit von Milchsäure färbt sich das Wasser gelbgrün durch Bildung von milchsaurem Eisen. Statt der dünnen Eisenchloridlösung kann auch das Uffelmannsche Reagens genommen werden (30 ccm 1<sup>0</sup>/<sub>10</sub>iger Carbolsäurelösung, der man 3 Tropfen Eisenchloridlösung frisch zugesetzt hat). Die amethystblaue Farbe wird durch Milchsäure in Zeisiggelb oder Gelbgrün verwandelt.

Auf flüchtige organische Säuren (Essigsäure, Buttersäure usw.) prüft man, indem man Mageninhalt in einem Reagenrohr während einiger Minuten zum Sieden erwärmt: ein über die Mündung gehaltenes angefeuchtetes blaues Lackmuspapier färbt sich bei Anwesenheit flüchtiger Säuren rot. Diese werden übrigens meist schon an dem charakteristischen Geruch des gärenden Mageninhaltes erkannt.



### Quantitative Bestimmung der Acidität.

Um die Gesamtacidität quantitativ zu bestimmen (welche durch freie sowie gebundene HCl, durch organische Säuren und saure Salze bedingt sein kann), mißt man mittels einer Pipette 10 ccm filtrierten Mageninhalt in ein Becherglas ab, verdünnt mit destilliertem Wasser und versetzt mit einigen Tropfen Phenolphthaleinlösung. Hierauf läßt man aus einer Bürette vorsichtig so lange  $\frac{1}{10}$ -Normalnatronlauge<sup>1</sup> zufließen, bis ein Umschlag in Rot eintritt und auch beim Umrühren bestehen bleibt. Statt des Phenolphthaleins kann man auch Lackmuspinktur verwenden, die aber etwas niedrigere Aciditätswerte liefert. Die Zahl der bis zur Neutralisation (bleibenden Rotfärbung) verbrauchten Kubikzentimeter  $\frac{1}{10}$ -Normalnatronlauge drückt die Acidität aus, und zwar pflegt man diese Zahl auf 100 ccm Mageninhalt zu berechnen. — Will man ermitteln, wieviel freie Salzsäure im Mageninhalt vorhanden ist, so kann man sich des gleichen Titrierverfahrens bedienen, nur muß statt des Phenolphthaleins als Indikator Dimethylaminoazobenzol (einige Tropfen einer 5 $\frac{0}{10}$ igen Lösung: Umschlag von Rot in Orange) oder die Phloroglucinvanillinprobe verwendet werden. Zweckmäßig titriert man in derselben abgemessenen Portion Mageninhalt zuerst mit Dimethylaminoazobenzol auf freie HCl und dann unter Zusatz von Phenolphthalein auf Gesamtacidität. Hat man es mit Mangel an freier Salzsäure zu tun, so kann man umgekehrt das „Salzsäuredefizit“, d. h. diejenige Menge  $\frac{1}{10}$ -Normalsalzsäure bestimmen, welche nötig ist, bis eben die Reaktion auf freie HCl mit Kongorot oder Phloroglucinvanillin eintritt.

Wenn ein Mageninhalt starke Reaktion auf freie Salzsäure darbietet, darf man annehmen, daß er keine organischen Säuren enthält.

Beim gesunden Menschen findet sich nach einem Probemittagsmahl eine Gesamtacidität, welche 50—70 ccm  $\frac{1}{10}$ -Normalnallauge auf 100 ccm Mageninhalt entspricht, und ein Gehalt an freier Salzsäure von 20—45 ccm. Nach einem Probefrühstück beträgt die Gesamtacidität 30—60 und die freie Salzsäure 20—40 ccm. Die Acidität des normalen Mageninhaltes entspricht also ungefähr einem Salzsäuregehalt von 0,15—0,2%. Da der reine Magensaft ziemlich konstant einen Salzsäuregehalt von 0,3—0,4% darbietet, so ergibt sich, daß normalerweise

<sup>1</sup> Als Normallösungen werden jene Lösungen bezeichnet, welche auf einen Liter soviel Gramm der gelösten Substanz enthalten, als deren Äquivalentgewicht entspricht. Das Äquivalentgewicht des Natronhydrates beträgt 40 (Na = 23, O = 16, H = 1). Die Normalnatronlauge stellt also eine Auflösung von 40 g trockenem NaOH in 1 Liter destillierten Wassers dar, die  $\frac{1}{10}$ -Normalnatronlauge enthält 4 g NaOH in 1 Liter. 1 ccm Normalnatronlauge vermag genau 1 ccm Normalsalzsäure oder Normalschwefelsäure zu neutralisieren. 1 ccm  $\frac{1}{10}$ -Normalnatronlauge entspricht 0,000365 g HCl (H = 1, Cl = 35,5). Die Normallösungen können bei C. A. F. Kahlbaum, Berlin SO, Schlesische Str. 16—19 oder bei E. Merck in Darmstadt oder aus jeder Apotheke bezogen werden.

der Speisebrei ungefähr mit der gleichen Menge Magensekret vermischt wird.

Wenn im Mageninhalt übermäßig große Mengen von Salzsäure, besonders von freier HCl nachweisbar sind, wenn er also Titrationswerte für die Gesamtacidität von 70 und für die freie Salzsäure von 45 ccm überschreitet, so spricht man von Superacidität. Eine solche erweckt immer den Verdacht auf *Ulcus ventriculi*; sie kommt aber bisweilen auch bei Fällen von Magenkrankung ohne *Ulcus* sowie häufig bei Chlorose und bisweilen bei nervösen Magenleiden vor. Superacidität kommt meist in der Weise zustande, daß zum Speisebrei eine größere Menge von Magensaft ergossen wird als normal (*Gastrosukkorrhöe*), dagegen ist der prozentische Salzsäuregehalt des Magensekretes selbst gewöhnlich nicht oder nur wenig gesteigert. Als Magensaftfluß oder Reichmannsche Krankheit bezeichnet man denjenigen Zustand, bei welchem der Magen auch in nüchternem Zustand erhebliche Mengen salzsäurehaltigen Magensaftes sezerniert. Man prüft darauf, indem man den Magen des Morgens vor dem ersten Frühstück aushebert. Besteht zugleich motorische Insuffizienz, so muß am Abend vorher der Magen leer gewaschen werden. Magensaftfluß geht oft mit Superacidität einher und es bestehen dann meist stärkere Beschwerden als bei der einfachen Superacidität. Doch kommt nicht selten auch eine abnorm reichliche Sekretion eines nur wenig sauren, mehr wässrigen Magensaftes vor (*Gastrohydrorrhöe*). Bei Röntgendurchleuchtung sieht man den abnorm reichlichen Magensaft als hohe, schwach schattengebende Schicht über dem Kontrastbrei stehen, die beim Schütteln des Patienten Wellenbewegung zeigt.

Anfallweise auftretende Sekretion massenhaften, stark sauren Magensaftes, die mit heftigem Schmerz und Erbrechen einhergeht und von Zeiten normalen Verhaltens unterbrochen wird, bezeichnet man als „paroxysmale Gastroxynsis“. Ähnliche Anfälle können auch die gastrischen Krisen der *Tabes* begleiten.

Ist in dem Mageninhalt der Säuregrad abnorm gering, so spricht man von Subacidität. Dabei läßt sich meist ein Fehlen der freien, d. h. überschüssigen Salzsäure mit dem Günsburgschen Reagens nachweisen. Dieses Fehlen der freien Salzsäure auf der Höhe der Magenverdauung findet in manchen Fällen, z. B. bei Atrophie der Magenschleimhaut, dadurch seine Erklärung, daß zu wenig Salzsäure und überhaupt eine zu kleine Menge von Magensaft sezerniert wurde; in diesen Fällen gibt

dann auch die Titration des Chlorgehaltes niedrige Werte. In anderen Fällen ist der Mangel an freier Salzsäure dadurch bedingt, daß eine zu große Menge jener Verdauungsprodukte des Eiweißes vorhanden ist, welche Salzsäure zu binden vermögen (Albumosen, Peptone, Aminosäuren und -basen). Es tritt infolgedessen ein Salzsäuredefizit auf, dessen Größe man bestimmen kann, indem man zum Magensaft aus einer Bürette so viel  $\frac{1}{10}$ -Normalsalzsäure zufließen läßt, bis sich mit Kongorot oder Dimethylaminoazobenzol oder mit dem Günzburger Reagens die erste Spur von freier Salzsäure nachweisen läßt. Während bei der normalen Magenverdauung durch Pepsin und Salzsäure die Verdauung der Eiweißsubstanzen im wesentlichen nur bis zu den Albumosen geführt wird, kann die Eiweißspaltung bei Gegenwart pathologischer Fermente, z. B. aus dem Gewebssaft ulcerierender Carcinome, viel weiter, nämlich bis zu der Bildung einfacher Peptide, Aminosäuren und Aminobasen fortschreiten. Diese Endprodukte sind imstande, reichliche Mengen von Salzsäure zu binden, und es tritt infolgedessen bei Magencarcinomen häufig ein Salzsäuredefizit auf. Doch kann manchmal beim Magenkrebs auch der Salzsäuregehalt normal und selbst gesteigert sein, besonders wenn sich das Carcinom auf dem Boden eines alten Magengeschwürs entwickelt hat. Außer bei Carcinom findet sich Subacidität auch bei manchen Formen von Magenkatarrh und bei Atrophie der Magenschleimhaut. Die letztere kann bisweilen auch zu einem Versiegen der Pepsin- und Labfermentsekretion führen (Achyilia gastrica); sie kommt u. a. häufig vor bei perniziöser Anämie.

Zur Untersuchung der eiweißverdauenden Kraft des Magensaftes bringt man zu demselben in zwei Reagensgläsern je ein Flöckchen ausgewaschenen Blutfaserstoffes; zu der einen Probe gibt man einige Tropfen 1 $\frac{0}{10}$ -ige Salzsäure und setzt sodann beide Röhren im Brutschrank der Körpertemperatur aus. Ist nach 6—12 Stunden in keiner von beiden Proben die Fibrinflocke aufgelöst, so liegt Mangel an Pepsin vor; ist nur in der mit Salzsäure versetzten Probe das Fibrin verdaut, so enthält der Magensaft Pepsin, aber keine Salzsäure. Bei normalem Magensaft ist in beiden Proben nach 1—2 Stunden das Fibrin verschwunden.

Zur Untersuchung auf Labferment versetzt man im Reagensglas etwa 10 ccm ungekochte Milch mit einigen Tropfen filtrierten Magensaftes. Bei Gegenwart von Labferment tritt binnen einer Viertel- oder halben Stunde Gerinnung ein. Ist keine Gerinnung aufgetreten, so versetzt man 10 ccm Milch mit 3 ccm einer 5 $\frac{0}{10}$ -igen Chlorcalciumlösung und einigen Tropfen Magensaft. Ergibt sich danach Koagulation, so war das Zymogen des Labfermentes vorhanden. Die Koagulation erfolgt rascher bei Körpertemperatur (im Brutschrank).

### Die Verweilsondenmethode und die Duodenalsondierung.

An Stelle der einmaligen Ausheberung des Magensaftes nach Proberühstück oder Probemahlzeit wird neuerdings vielfach die fraktionierte Ausheberung mit der Verweilsonde angewandt, weil es dabei möglich ist, den Ablauf der Sekretion und die Motilität des Magens während der ganzen Verdauungszeit zu kontrollieren: Man verwendet dazu einen langen dünnen Schlauch von  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  cm Dicke, der am unteren Ende eine Metallolive oder mehrere Öffnungen hat. Dieser Magenschlauch wird des Morgens bei nüchternem Zustand eingeführt. An der Oberfläche des Schlauches ist eine Längeneinteilung in Dezimetern angebracht. Wenn man an dieser erkennt, daß der Sondenkopf 45—50 cm weit eingedrungen ist, so befindet sich der Sondenkopf im Magen. Mit einer an das zum Munde heraushängende Schlauchende angebrachten Spritze saugt man zunächst möglichst allen Nüchternsaft ab. Sodann werden durch eine an den Schlauch angesetzte Spritze 300 ccm einer warmen 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>igen Alkohollösung oder einer Lösung von 0,2 g Coffeinum purum in 300 ccm destillierten Wassers als Reizlösung eingeführt. Diese Lösung wird zweckmäßig durch zwei Tropfen einer 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>igen Methylenblaulösung blau gefärbt. Sodann saugt man im Abstand von je 10 Minuten jedesmal etwa 10 ccm Mageninhalt ab und füllt diesen in eine Reihe von Reagensgläsern. Die Blaufärbung verschwindet normalerweise innerhalb 30 bis 60 Minuten nach Eingabe der Reizlösung. Bei krankhaften Zuständen kann diese Austreibungszeit verkürzt oder verlängert sein. Nach völliger Austreibung der Reizlösung hält die Magensaftsekretion noch eine Zeitlang an, und zur Prüfung dieser Nachsekretion wird die Ansaugung mit der Spritze noch ein paarmal während der nächsten halben bis ganzen Stunde fortgesetzt. Die einzelnen Fraktionen werden filtriert und mit Dimethylaminoazobenzol und Phenolphthalein auf freie Salzsäure und Gesamtacidität titriert.

Die erhaltenen Resultate trägt man in ein Koordinatensystem ein und bezeichnet auf der Kurve die Zeit der ersten farbfreien Probe sowie das Auftreten von Gelbfärbung durch Gallerückfluß aus dem Duodenum. Die erste Fraktion nach der Einführung der Reizlösung zeigt gewöhnlich etwas geringere Säurewerte als der Nüchternsaft, was sich aus der Verdünnung erklärt. Unter normalen Verhältnissen verlaufen die Kurven der freien Salzsäure und der Gesamtacidität fast parallel in der Form eines Bogens; der höchste Säuregrad von 30—70 Gesamtacidität und von 20—50 freier Salzsäure ist etwa nach 40—60 Minuten erreicht, also ungefähr zur gleichen Zeit wie das Verschwinden der Blaufärbung. Eine hohe steile Kurve mit einer Gesamtacidität von 80—130 und einem Gehalt an freier Säure von 60—100 ist der Ausdruck einer Superacidität und Supersekretion. Diese übermäßig hohen Säurewerte erreichen ihr Maximum meist schon nach 30—40 Minuten. Sie finden sich bei Magengeschwüren, ferner auch bei Cholecystitis und bei gewissen abnormen Reizzuständen der Magenschleimhaut.

Bei schweren Schädigungen und Erschöpfungszuständen des Magens, z. B. bei Magenkrebs, Schleimhautatrophie, perniziöser Anämie und Achylie aus anderen Ursachen, pflegt die Gesamtacidität sehr niedrig zu sein (unter 30), und es besteht sehr häufig ein Defizit an freier Salzsäure. Die Kurve verläuft dabei niedrig und flach und bemerkenswert ist der weite Abstand der Gesamtaciditätskurve von derjenigen der freien Salzsäure bzw. von dem negativen Werte des Salzsäuredefizits.

Auf ähnlichem Wege läßt sich auch der Inhalt des **Duodenums** untersuchen und über die Funktion des Gallenapparates und des Pankreas Aufschluß erhalten. Man verwendet dazu dieselben langen und dünnen, in Dezimeter eingeteilten Gummischläuche mit Metallolive wie bei der fraktionierten Magenausheberung: Man läßt den nüchternen Patienten den Schlauch schlucken, bis er mindestens 45 cm weit eingedrungen ist, dann soll er umhergehen und langsam weiterschlucken und nach etwa 15 Minuten lege er sich zu Bett bei erhöhtem Becken in rechte Seitenlage; er soll dann langsam weiterschlucken bis die Sonde etwa 75 cm tief eingedrungen ist. Die Feststellung, ob die Sonde durch den Pylorus hindurch bis in das Duodenum vorgedrungen ist, kann durch die Betrachtung vor dem Röntgenschirm erbracht werden oder einfacher dadurch, daß man mit der Spritze von Zeit zu Zeit etwas Saft absaugt. Dieser ist gallig gefärbt und reagiert alkalisch, wenn der Sondenknopf im Duodenum liegt. In den meisten Fällen fließt der Duodenalsaft spontan durch die aus dem Mund herunterhängende Sonde ab; man fängt ihn in Reagensgläsern auf, die etwa alle 5 Minuten gewechselt werden, oder saugt mit der Spritze ab. Der Duodenalsaft wird mikroskopisch auf Bakterien und Entzündungsprodukte untersucht und zeigt bei Entzündungen der Gallenwege eine große Zahl von Leukocyten, bei Duodenalgeschwüren nicht selten auch rote Blutkörperchen. Normalerweise ist der Duodenalgehalt steril, bei manchen krankhaften Zuständen lassen sich darin Mikroorganismen, z. B. Streptokokken, Colibacillen, Hefezellen oder Protozoen, z. B. *Lambliia intestinalis*, feststellen. Der Duodenalsaft kann auf die Anwesenheit von Pankreassekret, also von Trypsin, untersucht werden, indem man bei schwach alkalischer Reaktion eine Fibrinflocke oder ein Stückchen koaguliertes Eiereiweiß zugibt und beobachtet, ob eine Auflösung stattfindet. Die Anwesenheit von Galle wird durch die goldgelbe Farbe des Duodenalinhaltes angezeigt.

Die von der Leber gebildete und durch den Ductus hepaticus ausfließende Galle ist gewöhnlich hellgelb; sie erfährt in der Gallenblase durch die resorbierende Wirkung der Schleimhaut eine sehr bedeutende Eindickung, so daß die Gallenblasengalle gewöhnlich eine dunkelbraune Farbe darbietet. Gelangt Olivenöl, Wittepepton oder Magnesiumsaft in das Duodenum oder spritzt man subcutan ein Extrakt aus der Hypophyse (Pituitrin) ein, so kontrahiert und entleert sich die Gallenblase und der Duodenalinhalt färbt sich durch die Blasengalle dunkelbraungelb. — Man kann diesen Gallenblasenreflex verwenden, um zu prüfen, ob die Gallenblase normal funktioniert und ob der Ductus cysticus frei durchgängig ist. Bei Verstopfung dieses Ganges durch einen Gallenstein tritt dieser Gallenreflex nicht ein und bei Verschuß des Ductus choledochus ist der Duodenalinhalt überhaupt nicht gallig gefärbt. Man geht in der Weise vor, daß man nach Einführung der Sonde in das Duodenum zunächst den Duodenalsaft auf seine Farbe beobachtet und dann durch die Sonde etwa 50 ccm einer 25 $\frac{0}{10}$ igen Magnesiumsulfatlösung oder 20 ccm warmen Olivenöls in das Duodenum einlaufen läßt. Oder aber es werden 2 ccm Hypophysin oder Pituitrin subcutan eingespritzt. Nach 5 bis 20 Minuten verrät sich das Auftreten der konzentrierten Gallenblasengalle durch die dunkelbraungelbe Färbung des Duodenalinhaltes.

Für die Diagnose der Magenkrankheiten sind die Angaben der Kranken über die Art ihrer Beschwerden von großer Bedeutung:

Magenschmerzen zeichnen sich dadurch aus, daß sie ziemlich regelmäßig zu bestimmten Tageszeiten auftreten, und zwar abhängig von der Zeit und der Art der Nahrungsaufnahme. Sie kommen bei Superacidität und Magen neurosen vor, besonders bei Spasmus des Pylorus, und sind sehr oft ein Zeichen geschwüriger Prozesse: *Ulcus ventriculi*, Carcinom. Die Schmerzen treten entweder sofort nach der Aufnahme der Nahrung, besonders solcher, die mechanisch oder chemisch reizend wirkt, auf, z. B. nach Kaffee, sauren Speisen oder Schwarzbrot, meistens aber erst später, wenn die Salzsäuresekretion ihr Maximum erreicht. In manchen Fällen treten die Magenschmerzen nicht während der Verdauungsarbeit, sondern nach der Entleerung des Magens auf und hören nach neuer Nahrungszufuhr auf. Dieser „Nüchternschmerz“, der sich vor Tisch, in den späten Abendstunden, besonders aber in der Nacht und am frühen Morgen geltend macht, kommt hauptsächlich bei solchen Geschwüren vor, welche nahe dem Pylorus (juxtapylorisch) oder im Duodenum sitzen. Auch findet sich bei Magengeschwür meist eine circumscribte Stelle, die gegen Druck sehr schmerzhaft ist, sowie eine hyperästhetische Zone im Bereich des 8.—10. Dorsalsegmentes (Head-sche Zone). Doch wird man eine circumscribte Druckempfindlichkeit des Magens nur dann als Zeichen eines Geschwürs auffassen dürfen, wenn sich bei der Röntgendurchleuchtung herausstellt, daß sie wirklich im Bereich des Magens und nicht außerhalb davon, z. B. nach oben von der kleinen Krümmung gelegen ist. Anfälle heftiger krampfartiger Schmerzen, die in unregelmäßigen Intervallen und unabhängig von der Art und Zeit der Nahrungsaufnahme auftreten, sog. Magenkrämpfe, sind viel häufiger ein Zeichen von Gallenstein- oder Nierensteinkoliken als von Magenkrankheiten. Häufig werden auch schmerzhafteste Dickdarmkontraktionen als Magenkrämpfe bezeichnet; sie treten bisweilen in den frühen Morgenstunden auf und enden gewöhnlich mit der Ausstoßung von Kot oder Flatus. Bisweilen werden auch die schmerzhaften Empfindungen bei Angina pectoris (Coronararteriosklerose) als Magenschmerzen angegeben; sie treten vorwiegend nach reichlicher Füllung des Magens auf, besonders wenn der Patient bald nach der Mittagsmahlzeit zu gehen beginnt. Bei der *Tabes dorsalis* kommen Anfälle heftigster Magenschmerzen meist mit hartnäckigem Erbrechen vor. Diese „gastrischen Krisen“ werden durch Perioden völlig normalen Magenbefindens abgelöst und oft mit organischem Magenleiden verwechselt. Von den eigentlichen Magenschmerzen zu trennen ist das Gefühl von Völle und Druck in der Magengegend, das bei Katarrh und bei Erweiterung des Magens, bei Superacidität und besonders auch bei Magen neurosen nach der Nahrungsaufnahme vorkommt.

Unter Sodbrennen, *Pyrosis*, versteht man ein im Halse aufsteigendes Gefühl von Brennen, das sich nicht selten beim Vorhandensein abnormer Säuremengen im Magen findet.

Aufstoßen, *Ructus*, kommt vor bei Luftansammlung im Magen, z. B. bei Luftschlucken, ferner bei Gärungen des Mageninhaltes. Gasgärung findet sich häufiger bei superacidem Mageninhalt. Solcher Mageninhalt gärt auch nach dem Aushebern noch fort; füllt man mit ihm ein Gärungsröhrchen oder ein Eudiometerrohr, das oben mit einem Hahn verschlossen ist und unten durch einen Gummischlauch mit einem zweiten, oben offenen Rohr kommuniziert, so sammeln sich in der Kuppe des ersteren die gebildeten Gase an und können analysiert

werden. Durch Kalilauge, die man durch den Hahn zutreten läßt, wird die Kohlensäure, durch starke Pyrogallussäurelösung der Sauerstoff (der verschluckten Luft) absorbiert. Wasserstoff und Grubengas, die sich außer der Kohlensäure im gärenden Mageninhalt bisweilen bilden, brennen, wenn man sie anzündet.

Außer bei Magengärung kommt geräuschvolles Aufstoßen von verschluckter Luft auch bei Hysterischen und Hypochondern vor.

Übler Geruch aus dem Munde kann zwar herrühren von Zersetzungs Vorgängen im Magen, hat aber meist seine Ursache in Erkrankungen der Mundrachenhöhle (Zahncaries, Stomatitis, Alveolarpyorrhöe, Angina chronica lacunaris) oder der Nase (Ozaena).

Erbrechen kann bei allen Magenkrankheiten vorkommen, fehlt aber in vielen Fällen, z. B. von *Ulcus ventriculi*, vollständig. Erbrechen kurz nach der Nahrungsaufnahme ist meist ein Zeichen von großer Reizbarkeit des Magens, Erbrechen sehr großer Mengen in Gärung und Zersetzung begriffenen Mageninhalt, das alle paar Tage, seltener auch täglich auftritt, ist ein Zeichen von Magenerweiterung und Stagnation des Inhalts, die meist durch Pylorusstenose bedingt ist.

Das **Erbrochene** kann enthalten:

Schleim, der sich in größeren Mengen bei Magenkatarrh vorfindet.

Verschluckten Speichel (bei *Vomitus matutinus potatorum*). Er wird erkannt durch seinen Gehalt an Rhodankalium (Blutrotfärbung durch verdünnte Eisenchloridlösung).

Blut findet sich im Erbrochenen bei *Ulcus* und *Carcinoma ventriculi*, bei *Melaena neonatorum* sowie beim Bersten jener Venenerweiterungen, die sich bei Lebercirrhose oder Lebersyphilis und anderen Pfortaderstauungen an der Kardialia, also am Übergang des Pfortaderkreislaufs in denjenigen der *Vena azygos* entwickeln. Das Blut kann entweder unverändert sein oder bei längerem Verweilen im Magen zu einer kaffeesatzartigen braunen Masse verdaut worden sein: im letzteren Falle sind die roten Blutkörperchen aufgelöst und das Hämoglobin zu Hämatin verwandelt, das mit der Häminprobe (s. S. 110) nachgewiesen werden kann; zweckmäßiger bedient man sich zum Nachweis des Blutes im Mageninhalt der Weberschen Probe.

Etwa 5 ccm nicht filtrierter Mageninhalt werden mit 10% Soda-lösung gegen Lackmuspapier neutralisiert. Dann wird umgeschüttelt und einige Minuten stehen gelassen. In der Mischung kann nun der Blutfarbstoff chemisch wie beim Harn und Stuhl beschrieben (S. 224) nachgewiesen werden oder man filtriert, versetzt das Filtrat mit Schwefel-

ammonium oder Hydrazinhydrat und prüft mit dem Spektroskop auf Hämochromogen (s. Spektraltafel).

Galle findet sich bei länger dauerndem Erbrechen, namentlich wenn der Magen leer ist, sehr häufig, weil dabei der Inhalt des Duodenums in den Magen zurückfließt. Auch Pankreassaft kann in den Magen zurücktreten, und zwar findet ein solches Zurücktreten von Galle und Pankreassaft besonders dann statt, wenn in den nüchternen Magen Öl in größeren Mengen aufgenommen worden ist.

Die Nahrungsbestandteile, welche sich im Erbrochenen vorfinden, sind meist durch den Verdauungsprozeß und durch die Wirkung von Mikroorganismen in verschiedenem Grade verändert. Und zwar werden durch die Gärungs- und Fäulniswirkungen aus den Kohlehydraten (Stärke und Zucker): Milchsäure, Buttersäure und Essigsäure, aus den Neutralfetten freie Fettsäuren, aus den Eiweißkörpern Peptone, Leucin, Tyrosin, Phenol, Indol, Skatol, Schwefelwasserstoff und Ammoniak abgespalten. Diese letzteren Produkte vorgeschrittener Fäulnis finden sich nur bei starker Stagnation des Mageninhaltes, sowie dann, wenn Dünndarminhalt in den Magen zurücktritt und erbrochen wird (sog. Kotbrechen, Miserere).

Mikroskopisch finden sich im Erbrochenen Speisereste, z. B. quergestreifte Muskelfasern, Pflanzenreste, Fett, Stärkekörner, und zwar kommen in anacidem Mageninhalt, dem die eiweißverdauende Kraft fehlt, gröbere Fleischreste vor, während bei Superacidität die Stärkeverdauung leidet und große Mengen von Amylum durch Jodjodkaliumlösung nachweisbar sind. Außerdem kommen vor: Pflasterepithelien der Mundhöhle und des Oesophagus, selten Cylinderepithelien der Magenschleimhaut, häufig Leukocyten, von denen oft der Protoplasmaleib verdaut und nur der Kern übrig geblieben ist. Hefepilze und warenballenähnliche Sarcinepilze kommen hauptsächlich in stagnierendem Mageninhalt vor; die langen, Milchsäure produzierenden Stäbchen finden sich besonders bei Magencarcinom, da der Krebsaft ihr Wachstum begünstigt; jedoch ist die Anwesenheit dieser „langen Bacillen“ noch nicht für die Diagnose Carcinom beweisend.

## Pankreas.

Der Bauchspeicheldrüse kommen zwei Arten von Funktionen zu, eine äußere, welche auf der Produktion des Pankreassaftes beruht, und eine innere Drüsentätigkeit, die mit der Regulation des Zuckerstoffwechsels in Beziehung steht. Nach Exstirpation des Pankreas, bei Atrophie der Drüse und besonders der zwischen den Drüsenacini gelegenen Langerhansschen Inseln, auch bei Tumoren und Blutungen, welche das Pankreas zerstören, tritt Hyperglykämie und Zucker im Harn auf und das Glykogen der Leber verschwindet. Der Pankreassaft, der in einer täglichen Menge von 600—800 ccm durch die Papilla Vateri in den Darm



ergossen wird, enthält drei Arten von Fermenten: das Trypsin, welches bei alkalischer Reaktion eiweißartige Substanzen und besonders Albumosen in Peptone und Aminosäuren spaltet, dann eine Lipase, welche Neutralfette in Fettsäuren und Glycerin zerlegt, und eine Diastase, welche Amylum in Maltose und Traubenzucker auflöst. Diese Fermente, namentlich das Trypsin, werden von der Drüse nicht in ihrer wirksamen Form sezerniert, sondern als Profermente, welche erst bei der Berührung mit der Duodenalschleimhaut (durch die darin enthaltene Enterokinase) aktiviert, also wirksam werden. Die Sekretion des Pankreassaftes wird angeregt durch das „Sekretin“, das sich unter der Wirkung der Salzsäure in der Duodenalschleimhaut bildet.

Um am Menschen zu prüfen, ob Pankreassaft wie Galle in den Darm ergossen wird, kann die Sondierung des Duodenums vorgenommen werden.

## Leber.

### Vorbemerkungen.

Von den Funktionen der Leber ist folgendes bekannt: 1. Wird der aus dem Darmkanal resorbierte und durch die Pfortader der Leber zugeführte Zucker zu einem großen Teil in Glykogen verwandelt und in den Leberzellen aufgestapelt. Wenn der Zuckergehalt des Blutes unter die normale Höhe sinkt oder wenn sich durch den Nervus splanchnicus (z. B. beim Zuckerstich) gewisse Nervenreize geltend machen, oder wenn Adrenalin eingespritzt wird, so wird durch ein in der Leber vorhandenes Ferment das Glykogen in Traubenzucker verwandelt und als solcher in das Blut übergeführt; — 2. ist die Leber ein, jedoch nicht der ausschließliche Ort der Harnstoffbildung; — 3. wirkt sie entgiftend auf manche vom Darm resorbierte toxische Substanzen; — 4. ist sie die Bildungsstätte der Galle. — Wenn sich auch kleine Mengen von Bilirubin (= Hämatoïdin) in alten Blutextravasaten und als Vorstufe in der Milz bilden können, so reicht dies doch niemals hin, um allgemeine Gelbfärbung (= Ikterus) zu erzeugen. Gelbsucht tritt auf, wenn entweder die Ausscheidung der Galle durch Verlegung der Gallenwege gehemmt ist oder wenn bei gewissen schweren Vergiftungen (Phosphor, Arsenwasserstoff, chloresäures Kali), bei Infektionskrankheiten (Sepsis, Pneumonie, Rückfallfieber) und Blutkrankheiten, z. B. hämolytischem Ikterus, in der Leber so große Mengen von Gallenfarbstoff und dickflüssiger Galle produziert werden, daß diese in der Leber staut und in die Lymphgefäße und das Blut übertritt. Bei dieser letzteren Form, die man als Ikterus durch Polyholie oder Pleiochromie bezeichnet, wird aus dem Hämoglobin der massenhaft zugrunde gehenden roten Blutkörperchen in der Leber eine abnorm farbstoffreiche, zähflüssige Galle gebildet, von der jedoch auch genügende Mengen in den Darm ergossen werden, um dem Stuhlgang eine normale Farbe zu geben. Wenn dagegen, bei der ersten Form, die großen Gallenausführungsgänge verlegt sind (durch katarrhalische Schwellung, Gallensteine, Tumoren), so fehlt die Galle im Darm, es leidet die Fettersorption, die Stühle zeigen lehmartige Farbe, und es läßt sich in ihnen wie auch im Harn kein Hydrobilirubin nachweisen, das sonst durch Reduktion aus dem Gallenfarbstoff im Darm gebildet wird.

### Perkussion und Palpation der Leber.

Die obere Grenze der Leberdämpfung fällt mit der unteren Grenze der rechten Lunge und des Herzens zusammen. Die untere Grenze findet sich bei Gesunden in der Axillarlinie zwischen 10. und 11. Rippe, schneidet den Rippenbogen in der Mamillarlinie, liegt in der Medianlinie mitten zwischen Proc. xiphoideus und Nabel, verläuft dann im Bogen nach aufwärts und trifft zwischen Parasternal- und Mamillarlinie mit dem Diaphragma und gewöhnlich der Herzspitze zusammen. Bei tiefer Inspiration, zumal bei linker Seitenlage, wird die Leberdämpfung kleiner, indem der Lungenrand tiefer herabtritt. Der untere Leberrand rückt bei In- und Expiration um ein geringes nach ab- und aufwärts.

Die Perkussion gestattet nur den von Lunge nicht überlagerten Teil der Leber mit Sicherheit abzugrenzen, die oberste Grenze des Organs, also die Kuppel der Leber, welche der rechten Zwerchfellwölbung anliegt und hoch in den Thoraxraum hinaufreicht, kann auch durch Bestimmung der relativen Dämpfungsgrenze nicht festgestellt werden. Dagegen gelingt es mit Sicherheit, den Stand der Leberkuppel und des Zwerchfells zu erkennen bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen. Diese ermöglicht es auch zu sehen, ob die respiratorischen Zwerchfellbewegungen in der normalen ausgiebigen Weise erfolgen. Entzündliche Prozesse der Leber und ihrer Umgebung (Leberabsceß, subphrenische Eiteransammlungen, paranephritische Abscesse) verraten sich dadurch, daß die respiratorischen Zwerchfellexkursionen gering sind oder ganz fehlen. Die rechte oder linke Zwerchfelloberfläche erweist sich ferner als gelähmt und abnorm hoch stehend bei Läsion des gleichseitigen Nervus phrenicus, der vom 4. Cervicalsegment durch die Brusthöhle, und zwar dem Herzbeutel entlang zum Diaphragma zieht.

Bei gesunden Leuten ist die Leber und besonders ihr Rand nicht oder nur undeutlich zu fühlen; kann man sie durch Palpation abgrenzen, so ist die Leber resistenter als normal. Bei der Palpation ist zur Beurteilung der Leberresistenz sehr wichtig das Hinübergleiten der Leberkante über die Finger: Man lege die Hände flach auf die rechte Bauchseite und drücke bei tiefer Inspiration mit den Fingern sanft, aber tief nach oben. Die Kranken sollen bei horizontaler Rückenlage untersucht werden, dürfen den Kopf nicht nach vorne beugen, sondern sollen ihn ruhig auflegen, damit die Bauchdecken vollständig entspannt werden. Man palpieren langsam und mit warmen Händen!

Bei Lungenemphysem ist die Leberdämpfung verkleinert, weil die geblähten Lungenränder die Leber mehr überragen. Bei höheren Graden von Emphysem, wenn auch die Kuppel des Zwerchfells tiefer steht, rückt der untere Leberrand nach abwärts. Eine Verschiebung der Leber

nach unten findet sich auch noch bei rechtsseitigem pleuritischen Exsudat und Pneumothorax.

Verdrängung der Leber nach oben kommt außer bei rechtsseitiger Lungen- oder Pleuraschrumpfung vor allem vor bei Auftreibung des Bauches, z. B. infolge von Schwangerschaft, Ascites, Meteorismus; dabei wird der vordere Leberrand nach oben gedreht (Kantenstellung) und dadurch die Leberdämpfung nicht nur nach oben verschoben sondern auch verkleinert.

Die **Gallenblase** ist unter normalen Verhältnissen nicht fühlbar; sie wird als birnförmiger glatter Tumor am unteren Rand der Leber, etwa in der rechten Mamillarlinie fühlbar, wenn sie durch Flüssigkeit übermäßig ausgedehnt ist; dies kann der Fall sein durch Galle bei Verstopfung des Ductus choledochus, durch Eiter bei Empyem der Gallenblase oder durch schleimigen farblosen Inhalt (Gallenschlamm) beim Hydrops vesicae felleae, der durch dauernden Verschuß des Ductus cysticus erzeugt wird.

**Gallensteine** finden sich hauptsächlich in der Gallenblase und nur selten in den Gallengängen der Leber. Sie bilden sich, wie N a u n y n gezeigt hat, vor allem bei Stauungen der Galle und bei infektiösen Prozessen in der Gallenblase. Doch kommen neben diesem „steinbildenden Katarrh“ der Gallenblasenschleimhaut noch andere Ursachen für die Entstehung der Gallensteine in Betracht: Gallensteine finden sich ungefähr viermal häufiger bei Frauen als bei Männern vor, und zwar bei Frauen hauptsächlich im Anschluß an Schwangerschaft und Wochenbett, auch werden sie in manchen Familien gehäuft beobachtet. Die Gallensteine bestehen beim Menschen hauptsächlich aus Cholesterin und sie sind nicht selten durch Bilirubin braun bis schwarz gefärbt. Ältere Gallensteine und namentlich solche, welche in einer chronisch entzündeten Gallenblase gelegen hatten, zeigen bisweilen eine Kalkschale, und sie sind dann auf der Röntgenphotographie als dunkel konturierte Scheibchen erkennbar. Bestehen sie jedoch (wie in der Mehrzahl der Fälle) nur aus organischer Substanz, also aus Cholesterin und Bilirubin, so geben sie bei der Röntgendurchleuchtung keinen Schatten, man kann sie aber durch das Verfahren von Graham zur Anschauung bringen. Dieser hat gezeigt, daß das Tetrajodphenolphthalein durch die Leber in die Gallenwege ausgeschieden wird. Man gibt dem Patienten des Abends 4 g Tetrajodphenolphthalein (Tetragnost), die er in 40 g destilliertem Wasser auflösen und zusammen mit  $\frac{1}{4}$  l Wasser oder Traubensaft trinken soll. Des anderen Morgens kann die Gallenblase wegen ihres hohen Jod-

gehaltenes im Röntgenbild als *circumscripiter*, birnförmiger Schatten erkannt werden, und man kann ihre Entleerung in das Duodenum am Röntgenschirm verfolgen. Um die Gallenblasenentleerung zu befördern, gibt man gegen Mittag eine butterhaltige Mahlzeit oder Magnesiumsulfat und beobachtet am Röntgenschirm, ob die Entleerung der Gallenblase sich darnach vollständig vollzieht. Sind größere Gallensteine in der Gallenblase vorhanden, so stellen sich diese als umschriebene helle Lücken im Bereich des Gallenblasenschattens dar. Da die Resorption des Tetragnost vom Darmkanal aus nicht immer genügend erfolgt, so gelingt die Füllung der Gallenblase bei peroraler Darreichung des Präparates nicht regelmäßig, und wenn somit keine Schattenbildung im Röntgenbild auftritt, so darf daraus noch nicht der Schluß gezogen werden, daß ein Verschuß des Cysticus vorliegt, welcher eine Füllung der Gallenblase durch die aus der Leber ausfließende Galle unmöglich macht.

Durch die Röntgenuntersuchung beim Menschen und durch das Tierexperiment ist erwiesen, daß die Entleerung der Galle in das Duodenum hauptsächlich unter dem Reiz gewisser Nahrungsstoffe, z. B. des Öls und der Eiweißabbauprodukte, erfolgt und daß sie außerdem durch Magnesiumsulfat und andere Salze gefördert wird. Nahe der Papilla Vateri ist der Ductus choledochus von einem Ring glatter Muskulatur umgeben, dem Sphincter Oddi. Dieser steht hauptsächlich unter dem Einfluß des Nervus vagus. Solange dieser Sphincter verschlossen ist, wird die Lebergalle durch den Ductus hepaticus und Cysticus in die Gallenblase geleitet und dort einer Eindickung unterworfen. Öffnet sich bei der Nahrungsaufnahme der Sphincter Oddi, so pflügt eine Kontraktion der Gallenblasenmuskulatur und eine Entleerung der Galle aus der Gallenblase einzusetzen.

Gallenkoliken äußern sich durch Anfälle von heftigen Schmerzen im Epigastrium, in der Lebergegend und der rechten Schulter, oft auch durch Erbrechen; die Gallenblasengegend ist dabei druckempfindlich. Solche Gallenblasenkoliken treten vor allem auf bei Einklemmung von Steinen in den Ductus cysticus oder Choledochus, ferner aber auch bei Entzündungsprozessen der Gallenblase und der Gallenwege, welche durch das Eindringen von Colibacillen, Typhusbacillen und anderen Infektionserregern bedingt sein können. Diese Cholecystitis und Cholangitis infectiosa kann zur Bildung von Gallensteinen Veranlassung geben und diese pflegen wieder dem Auftreten infektiöser Prozesse Vorschub zu leisten. Die Einklemmung und Wanderung der Steine in den Gallengängen führen zu krankhaften Kontraktionen der Gallenblasenmuskulatur und zu Kolikschmerzen. Ikterus ist bei Cholangitis und bei Cholelithiasis dann

vorhanden, wenn der Ductus hepaticus oder choledochus durch die Entzündung oder durch Steine verlegt ist; er fehlt aber häufig, und zwar dann, wenn ein Stein im Ductus cysticus steckt und wenn dabei der Ductus hepaticus und choledochus frei bleibt. Eiterige Entzündung der Gallenblase (*Empyema vesicae felleae*) erzeugt ein schweres Krankheitsbild, hohes und andauerndes Fieber und starke Vergrößerung und Schmerzhaftigkeit der Gallenblase; sie muß meist operativ eröffnet werden.

**Vergrößerung der Leber** kommt bei folgenden Krankheiten vor:

**Icterus catarrhalis;** die Leber ist meist in geringem Grade geschwollen, oft palpabel, nicht schmerzhaft. Milz nicht selten vergrößert, besonders bei langdauerndem Ikterus, sowie bei den infektiösen Formen des Ikterus, z. B. der Weilschen Krankheit.

**Leberabsceß:** Leber unregelmäßig vergrößert, schmerzhaft, perihepatisches Reiben, meist Ikterus, unregelmäßiges Fieber mit Frösten. Milz meist vergrößert.

**Hypertrophische Lebercirrhose (Hanot):** Leber gleichmäßig vergrößert, mit abgerundeter Kante, derb anzufühlen. Milz sehr vergrößert, Ikterus; kein Ascites, oft braune Pigmentierung der Haut, besonders im Gesicht.

**Leberkrebs:** Leber zeigt höckerige harte Tumoren, ist vergrößert, oft Ikterus, Milz nicht vergrößert, Ascites bisweilen vorhanden, schwere Kachexie.

**Leberechinokokkus:** Leber durch den prallelastischen, bisweilen fluktuierenden Tumor bedeutend, aber ungleichmäßig vergrößert; die Probepunktion ergibt Flüssigkeit, deren Beschaffenheit und Komplementbindung S. 189 u. 229 angegeben ist. Ikterus bisweilen vorhanden. Kein Ascites, Milz nicht vergrößert.

**Stauungsleber** infolge solcher Herz- und Lungenkrankheiten, die zu venöser Stauung führen. Leber vergrößert, derb, Ikterus fehlt oder ist geringfügig, Milz meist nicht vergrößert, Ascites meist nur dann, wenn auch Ödem der Beine und Hydrothorax besteht.

**Amyloidleber** (nach langwierigen Eiterungen, Tuberkulose, besonders Knochentuberkulose, Lues): Leber gleichmäßig vergrößert, ziemlich derb, glatt, Milz geschwollen; Ikterus und Ascites fehlt. Albuminurie.

**Lebersyphilis:** Leber derb, entweder gleichmäßig vergrößert oder von tiefen narbigen Furchen durchzogen und gelappt, Milz vergrößert. Ikterus und Ascites häufig vorhanden, oft aber auch fehlend. Magenblutungen. Wassermann positiv.

**Leukämie:** Leber gleichmäßig vergrößert, Milz in noch viel höherem Maße angeschwollen, kein Ikterus, kein Ascites.

**Verkleinerung der Leber** wird beobachtet bei:

**Atrophischer Lebercirrhose (Laënnec):** Leber hart, höckerig, geschrumpft; in frühen Stadien ist nur der linke Leberlappen verkleinert, während der rechte noch eine ansehnliche Größe darbieten kann. Milz erheblich vergrößert, Pfortaderstauung, Ascites meist hohen Grades, kein oder nur geringer Ikterus, häufig abundante Magenblutungen, Urobilinurie. Zwischen der hypertrophischen und der atrophischen Form der Lebercirrhose kommen mancherlei Übergänge vor. Ätiologie oft Alkoholismus.

**Akuter gelber Leberatrophie:** Nachdem oft die Erscheinungen gewöhnlicher gutartiger Gelbsucht vorausgegangen waren, tritt unter Delirien und Somnolenz eine rasche Verkleinerung der weichen und sehr schmerzhaften Leber ein. Hochgradiger Ikterus, keine Milzvergrößerung, kein Ascites. Blutungen an verschiedenen Stellen des Körpers. Im Harn oft Leucin, Tyrosin und andere Amino- und Oxysäuren; in tiefer Bewußtlosigkeit tödlicher Ausgang.

### Milz.

Die Milz liegt an der hinteren Wand der Leibeshöhle und grenzt mit ihrem hinteren Pol an die Wirbelkörper und die linke Niere. Der vordere Milzpol findet sich normalerweise etwa in der mittleren Axillarlinie zwischen der 9. und 11. Rippe und etwa 3—5 Finger breit nach hinten vom Rippenbogen. Dementsprechend kann die Milzdämpfung am besten in der hinteren Axillarlinie perkutiert werden. Wenn die Milz eine krankhafte Vergrößerung erfährt, so rückt der vordere Milzpol nach vorne bis zum Rippenbogen und über diesen hinaus und wird fühlbar. Auch nimmt dann die Milzdämpfung in der Breite zu. Der hintere Milzpol ist perkutorisch von der Wirbelsäule und der Nierendämpfung nicht abzugrenzen und die Länge der Milz kann deshalb nicht festgestellt werden. Die Höhe der Milzdämpfung (= der Breite der Milz) beträgt in der mittleren Axillarlinie 5—7 cm. Bei tiefer Inspiration, noch mehr bei rechter Seitenlage, wird die Milzdämpfung durch Herabrücken des linken unteren Lungenrandes verkleinert. Wenn derjenige Teil des Kolon, welcher der Milz anliegt (*Flexura coli lienalis* und *Colon descendens*), mit Kot gefüllt oder luftleer kontrahiert ist, so läßt sich die Milzdämpfung perkutorisch nicht abgrenzen. Um bei gefültem Magen die Milzdämpfung perkutieren zu können, ist es nötig, den Kranken in rechter Seitenlage zu untersuchen. Die Milzdämpfung wird verkleinert und kann fehlen, wenn bei Lungenemphysem der geblähte Lungenrand die Milz vollständig überlagert oder wenn bei Ascites oder Meteorismus die Milz nach oben in die Kuppel des Zwerchfells gedrängt wird.

Vergrößerung der Milz ist also dann anzunehmen, wenn die Höhe der Dämpfung 7 cm überschreitet und die Spitze den Rippenbogen erreicht oder überragt und dann fühlbar wird. Man palpiert die Milz, indem man mit der Hand flach den Rippenbogen umgreift und den Patienten tief atmen läßt. Milzvergrößerung findet sich bei zahlreichen Infektionskrankheiten,

und zwar regelmäßig und in erheblichem Grade bei Typhus abdominalis (vom Ende der ersten Krankheitswoche an) und bei Malaria; außerdem bei Fleckfieber, Maltafieber, Febris wolhynica, Rückfallfieber und bei septischen Erkrankungen. Weniger regelmäßig bei den akuten Exanthemen und bei Pneumonie, wo sie oft erst mit und nach der Krise auftritt. Ferner ist die Milz vergrößert bei Lebercirrhose, Milzinfarkt, Milzabscessen, Echinokokkus, malignen Neubildungen (Sarkom) der Milz, Amyloiderkrankung. Die höchsten Grade der Milzvergrößerung werden beobachtet bei der Leukämie, Pseudoleukämie und bei Granulom.

Bei der Bantischen Krankheit (Splénomegalie) handelt es sich um Milzvergrößerung mit sekundärer Erkrankung der Leber (Cirrhose) und Anämie mit Kachexie; in den späteren Stadien Ascites. Das Blutbild zeigt eine Verminderung der roten Blutkörperchen (Oligocythämie), Sinken des Hämoglobingehaltes (Oligochromämie), Leukopenie. Bei hämolytischem Ikterus ist die Milz und oft auch die Leber vergrößert, es besteht jahrelang ein leichter wechselnder Ikterus, und es kann sich mit der Zeit eine hochgradige Anämie ausbilden. Durch Milzextirpation kann das Leiden geheilt werden.

Große Milztumoren können von anderen Bauchgeschwülsten meist dadurch unterschieden werden, daß an ihrer vorderen Kante eine Kerbe zu fühlen ist und daß sie mit der Inspiration eine Bewegung nach abwärts machen.

## Abdomen.

Das Abdomen ist unter normalen Umständen weich, nirgends druckempfindlich und gibt lauten tympanitischen Schall; nur über Darmschlingen, die mit Kot gefüllt oder kontrahiert und dadurch luftleer sind, findet sich bisweilen, besonders in der linken Seite und der Regio hypogastrica eine meist nicht sehr intensive Dämpfung. — Über die Untersuchung des Darms mit Röntgenstrahlen s. S. 200.

Verstopfung kann bedingt sein 1. durch tonische Kontraktion des Dickdarms, besonders des Colon transversum. Das Kolon ist in diesem Falle oft als daumendicker Strang durch die Bauchdecken fühlbar, das Abdomen ist dabei meist eingezogen, bei Röntgenuntersuchung sieht man die Kotsäule des Colon transversum und descendens in einzelnen runden Ballen zersprengt, welche durch leere kontrahierte Darmstellen getrennt sind (Feigenkranzdickdarm). Diese spastische Obstipation findet sich bei der Bleikolik und besonders bei nervösen Darmstörungen. Sie kann durch Belladonna (0,02) bekämpft werden. Diese Form der Obstipation findet sich sehr häufig auch beim Ulcus ventriculi oder duodeni. — 2. Durch abnorme Trägheit der peristaltischen Bewegungen des Dickdarms (Darmatonie). Bei Röntgenuntersuchung sieht man, daß der Kontrastbrei im Colon ascendens und transversum, seltener im descendens, mehrere Tage bis zu einer Woche

lang als breiter Schatten liegen bleibt und nicht weiter rückt; dabei finden sich oft Ansammlungen von Gasen. — 3. Durch abnorme Verzögerung der Entleerung der Ampulla recti: In diesen Fällen durchwandert der Darminhalt das übrige Kolon in normaler Zeit, der Kot häuft sich aber im Rectum an, indem er die Ampulla mächtig ausdehnt. Der in das Rectum eingeführte Finger findet dann dieses mit Kot gefüllt; normalerweise ist das Rectum leer, da alsbald nach Eintritt des Kotes in die Ampulla recti die Kotentleerung stattfindet, dabei pflegt auch die Kotsäule aus dem Colon descendens herabzurücken und mit entleert zu werden. Diese Form der Stuhlträgheit, welche auf einer mangelhaften Tätigkeit des Rectums allein beruht, wird als Dyschezie bezeichnet, sie wird zweckmäßig durch Klistiere bekämpft, während Obstipation infolge Atonie des übrigen Dickdarms durch inneren Gebrauch der Abführmittel, durch rauhe pflanzenreiche Kost und körperliche Bewegung zu beseitigen ist. — 4. Wird ungenügende Stuhlentleerung beobachtet bei Darmstenose, welche häufig durch Carcinom und Tuberkulose des Darms und Rectums, seltener durch Narbenstrikturen infolge von Syphilis, Tuberkulose oder Dysenterie oder durch Strangulationen des Darmes bei peritonitischen Adhäsionen bedingt ist. Dabei pflegt der oberhalb der Verengerung liegende Darmabschnitt erweitert zu sein und abnorm starke Kontraktionen zu zeigen (Darmsteifung). Auch hört man bei Durchtritt des Darminhaltes durch die verengte Stelle ein gurrendes Geräusch. — 5. Pflegt die Stuhlentleerung und auch der Abgang von Darmgasen (Winden) auszubleiben bei akuter Peritonitis und Appendicitis, weil infolge der Peritonitis eine Lähmung des Darmes, auch des Dünndarmes, zustande kommt. Unregelmäßig intermittierende hartnäckige Verstopfung findet sich bei der angeborenen Kolondilatation; Megacolon congenitum (Hirschsprungsche Krankheit).

Durchfall findet sich, abgesehen von gewissen nervösen Zuständen und der Wirkung der Abführmittel, bei allen Reizungs- und Entzündungszuständen der Darmschleimhaut: z. B. bei bakteriellen Zersetzungen des Darminhaltes, bei akutem Darmkatarrh und bei allen geschwürigen Prozessen des Darmes (Typhus, Dysenterie, Tuberkulose), auch bei Sepsis und bei Urämie. Bei chronischem Darmkatarrh wechselt meist Verstopfung mit Diarrhöe. Entzündungen der Rectumschleimhaut oder derjenigen des Colon descendens, z. B. bei Dysenterie und Quecksilbervergiftungen, erzeugen häufigen schmerzhaften Stuhl drang = Tenesmus und Abgang von größeren Schleim- und Blutmassen mit dem Stuhl. Bei manchen nervösen Zuständen, wie auch bei der Basedowschen Krankheit kommen Diarrhöen vor, welche durch eine abnorm beschleunigte Darmperistaltik erzeugt sind. Hartnäckige, sogenannte gastrogene Diarrhöen werden bei jenen Magenkrankheiten beobachtet, welche mit Salzsäuremangel einhergehen, sie können durch Salzsäure-darreichung bekämpft werden.

Das Abdomen erscheint kahnförmig eingesunken, wenn der Darmkanal leer ist, also bei länger dauerndem Hungerzustand und bei Oesophagus- oder Kardiastenose, ferner dann, wenn die Darmschlingen in großer Ausdehnung krampfhaft kontrahiert sind, unter anderem bei Bleikolik und bei Meningitis.



**Auftreibung des Abdomens** findet sich:

1. Bei Anfüllung der Därme durch übermäßige Mengen von Darmgasen (Meteorismus); diese kann zustande kommen bei Typhus, Darmkatarrhen, zumal denjenigen der Kinder, ferner bei Peritonitis und besonders hochgradig bei Darmstenose und Darmverschluß. Bei übermäßiger Gasauflähung im Dünndarm erscheint der Bauch kugelförmig aufgetrieben und gespannt; abnorme Gasansammlung im Dickdarm äußert sich vor allem in der Gegend der Flexura coli dextra und sinistra.

Bei Peritonitis ist das Abdomen gespannt, meist aufgetrieben und höchst druckempfindlich, es besteht Singultus<sup>1</sup> und Erbrechen, kleiner Puls und rascher Kräfteverfall. Bei circumscripter Peritonitis, z. B. infolge von Ulcerationen und Perforationen des Wurmfortsatzes (Epityphlitis oder Appendicitis), beschränkt sich die Schmerzhaftigkeit auf die erkrankte Stelle, und zwar ist bei den Entzündungen des Wurmfortsatzes hauptsächlich jener Punkt des Abdomens druckempfindlich, welcher in der Mitte zwischen der Spina anterior superior und dem Nabel gelegen ist (Mc Burneyscher Punkt). Über den entzündeten Stellen kann man bisweilen peritonitisches Reibegeräusch fühlen und hören, unter anderem bei Entzündung des Milzüberzuges als perisplenitisches, oder bei solcher der Leber und Gallenblase als perihepatitisches Reiben.

Findet eine Perforation des Magens oder Darmes statt, z. B. bei Ulcus ventriculi, bei Typhusgeschwüren oder Epityphlitis und bei Bauchschüssen, so treten die stürmischen Erscheinungen einer schweren Bauchfellentzündung ein: diffuse Druckschmerzhaftigkeit des zuerst flachen und brettartigen, später sehr aufgetriebenen Leibes, Singultus, Erbrechen, Sistierung der Darmperistaltik und damit Fehlen von Flatus und Kotentleerung, kleiner weicher, sehr beschleunigter Puls und rascher Kräfteverfall. Ist bei der Perforation mit dem Magen- oder Darminhalt gleichzeitig Luft in die Bauchhöhle übergetreten, so nimmt die Luftblase stets die oberste Stelle ein und bringt durch ihren lauten, tympanitischen oder metallischen Klang, je nach der Lage des Kranken, die Leber- oder Milzdämpfung zum Verschwinden.

Bei Darmverschluß, der durch Einklemmung von Hernien, durch Abknickung und Verschlingung des Darmes (besonders im Gefolge alter peritonitischer Adhäsionen), durch Intussuszeption und Carcinom des Darmes erzeugt wird, kommt es desto langsamer zu dem bedrohlichen Bilde des Ileus, je tiefer unten das Hindernis sitzt: stürmische, peristaltische Darmbewegungen, Kotbrechen (= Miserere), Kräfteverfall, kleiner, frequenter Puls. Liegt die Stenose in höheren Darmabschnitten, so ist die Harnsekretion sehr vermindert, betrifft sie das untere Ileum oder das Kolon, so ist die Harnsekretion reichlicher und der Urin enthält massenhaft Indican. Eines der wichtigsten Zeichen für Unwegsam-

---

<sup>1</sup> Hartnäckiger, kaum stillbarer Singultus (Zwerchfellkrampf) wird nicht nur dann beobachtet, wenn Reize das Zwerchfell treffen, sondern wird auch in manchen Fällen durch lokal auf den N. phrenicus wirkende pathologische Prozesse (Mediastinitis, Carcinometastasen im Mediastinum usw.) hervorgerufen.

keit des Darmes ist das Ausbleiben der Kotentleerung und besonders der Flatus, das übrigens auch bei Lähmung eines Darmabschnittes infolge von Peritonitis oder Epityphlitis beobachtet wird.

Bei jeder Darmstenose ist es vor allem wichtig, die Bruchpforten zu untersuchen und das Rectum zu palpieren.

2. Kommt Auftreibung des Leibes vor bei Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle (Ascites). Diese kann Teilerscheinung allgemeiner hydropischer Ausschwitzungen sein, z. B. infolge von Nephritis oder Herzkrankheiten; besteht aber eine Flüssigkeitsansammlung nur im Abdomen, ohne daß Ödeme des Rumpfes und der Extremitäten vorhanden wären, so handelt es sich entweder um Stauung im Gebiete der Pfortader oder um einen entzündlichen peritonitischen Erguß.

Bei Pfortaderstauung, die durch atrophische Lebercirrhose, ferner durch Stauungsleber bei Herzkrankheiten und bei Perikardialverwachsung, seltener durch Lebersyphilis oder Pfortaderthrombose bedingt wird, ist das Abdomen bei Rückenlage hauptsächlich in den seitlichen Partien ausgedehnt, in der Nabelgegend abgeflacht (Froschbauch), bei aufrechter Stellung hängt er schwer herab. Die Dämpfungsgrenze, die dem oberen Rande des Flüssigkeitsergusses entspricht, verläuft horizontal und ist frei beweglich, d. h. sie wechselt mit der Lage des Kranken den Ort, indem sie sich immer wieder horizontal einstellt.

Peritonitische Exsudate sind im Gegensatz zu diesen Stauungstranssudaten oft abgekapselt, ihre Begrenzung ist unregelmäßig und verändert sich bei Lagewechsel des Patienten nicht oder nur wenig. Bei chronischer Peritonitis, die meist auf Tuberkulose oder Carcinom des Bauchfelles beruht, kann im Gegensatz zur akuten Peritonitis die Schmerzhaftigkeit des Abdomens gering sein.

3. Bei Tumoren des Abdomens ist der Leib ungleichmäßig vorgewölbt; bei Leber- und Milztumoren in der oberen Bauchhälfte, bei Geschwülsten, die vom Becken ausgehen, in den unteren Teilen. Ovarialtumoren erzeugen, ähnlich wie der schwangere Uterus, eine vom Becken ausgehende Dämpfung mit nach oben konvexer Begrenzung; die seitlichen Bauchgegenden geben dabei lauten Schall. — Kottumoren liegen im Verlauf des Dickdarms; sie zeichnen sich dadurch aus, daß sie eindrückbar sind, den Ort wechseln und bei Evakuierung des Darms verschwinden. Kann die Lokalisation eines Tumors, besonders eines solchen des Darms oder einer Stenose des Darms durch die Palpation und Perkussion nicht festgestellt werden, so ist es nötig, das Kolon durch Lufteinblasung aufzublähen, indem man ein Darmrohr in das Rectum einführt; dabei ist es oft auch nützlich, gleichzeitig den Magen mit Speisen oder Wasser zu füllen und seine Lage zu perkutieren. Stenosen des Kolons können auch nach Füllung des Kolons mit Wismut-

oder Bariumsulfataufschwemmung vom Rectum aus mit Röntgenstrahlen nachgewiesen werden. Bei Bauchtumoren versäume man nie, das Rectum und bei Frauen auch die Scheide zu untersuchen.

Die Rectoskopie wird mittels eines daumendicken Metallrohres (Romanoskop) vorgenommen, das in das Rectum eingeführt wird. Die Beleuchtung geschieht durch ein elektrisches Lämpchen. Durch diese Untersuchung können Geschwülste, Geschwüre, Narben und Schleimhauterkrankungen des Rectums bis zum Knie des S Romanum erkannt werden.

### Faeces.

Der Kot setzt sich zusammen 1. aus den Resten der Nahrungsbestandteile, welche durch Verdauungs- und Fäulnisprozesse verändert erscheinen, 2. aus den in den Darm ergossenen Verdauungssäften und 3. aus gewissen Excretionsprodukten, welche durch die in den Darm mündenden Drüsen aus dem Organismus ausgeschieden werden, z. B. Kalksalzen und den Salzen der schweren Metalle, Eisen, Blei, Quecksilber usw. Außerdem enthält der Stuhl massenhaft Bakterien der verschiedensten Art, besonders Colibacillen.

Bezüglich der Konsistenz unterscheidet man: feste, dickbreiige, weichbreiige und flüssige Stühle. Die letzten beiden Arten sind, falls sie nicht durch Abführmittel oder die Diät bedingt sind, als nicht mehr normal aufzufassen. Flüssige Entleerungen (Diarrhöen) treten dann auf, wenn die Darmperistaltik beschleunigt ist und der Speisebrei so rasch den Darm durchwandert, daß die Resorption unvollständig ist, oder seltener, wenn eine Sekretion oder Exsudation von der Darmschleimhaut aus stattfindet, wie bei der Cholera und Ruhr.

Die Farbe sowie die Konsistenz und die Menge des Kotes ist in erster Linie abhängig von der Nahrung. Bei vorwiegender Fleischnahrung wird ein braunschwarzer fester Kot in sehr geringer Menge entleert; bei amylose-reicher Nahrung (Brot, Kartoffeln) ist der Stuhl gelbbraun, weich, schaumig und von großer Menge; bei ausschließlicher Milchdiät gelbweiß, fest; bei Eierkost gelb, weich; bei chlorophyllreicher Kost grünbraun. Ferner werden durch manche Medikamente Farbenveränderungen des Kotes bedingt; durch Eisen und Wismut schwarzgrüne oder schwarze Färbung (Schwefeleisen und Schwefelwismut), durch Quecksilberpräparate, besonders durch Kalomel grünbraune Färbung (Gallenfarbstoff und Schwefelquecksilber), durch Rheum gelbbraune Färbung. — Blutungen im Magen und Duodenum (Ulcus oder Carcinom, Lebercirrhose und Lebersyphilis, Melaena

neonatorum) oder im Dünndarm (Typhus, Embolie der Arteria mesenterica superior) bedingen einen schwarzroten „pechartigen“ Stuhl; der Blutfarbstoff ist durch die Wirkung der Verdauungssäfte verändert. Stammt das Blut aus dem Kolon und Rectum (Dysenterie, Colitis follicularis, Carcinom, Mastdarmsyphilis, Hämorrhoidalblutungen), so ist es unverändert rot.

Zum Nachweis des Blutes in den Faeces muß der Blutfarbstoff isoliert und von störenden Beimengungen befreit werden. Dazu verreibt man nach Schumm eine Menge von etwa 4 g mit 30 ccm einer Mischung aus gleichen Teilen Alkohol und Äther. Von dünnen Stühlen wird etwas mehr genommen und mit der vierfachen Menge Alkohol-Äther verrieben. Saure Stühle werden vorher mit konzentrierter Sodalösung vermischt. Darauf wird durch ein glattes Filter filtriert und der Rückstand mehrmals unter Aufrühren mit Alkohol-Äther auf dem Filter gewaschen bis das Filtrat nur mehr schwach gefärbt abläuft. Der Rückstand wird mit 4 ccm Eisessig übergossen und aufgerührt. Man läßt teilweise abfließen und gibt weitere 4 ccm Eisessig auf das Filter. Darauf extrahiert man den Filtrerrückstand noch einmal mit dem Filtrat. Der Eisessigextrakt kann zur spektroskopischen Prüfung auf saures Hämatin verwendet werden. Falls sich dies nicht erkennen läßt, wird unter Kühlung vorsichtig mit Ammoniak neutralisiert, mit Hydrazinhydrat oder Schwefelammonium reduziert und auf Hämochromogen untersucht. Für die chemische Prüfung versetzt man einige Kubikzentimeter des Eisessigextraktes mit dem doppelten bis dreifachen Volum Äther und dem halben Volum Wasser und schüttelt durch. Setzen sich die Schichten nicht gut ab, so gibt man einige Tropfen Alkohol zu. Der Ätherextrakt wird wie beim Blutnachweis im Harn auf eine Mischung aus gleichen Teilen Guajactinktur (oder Benzidinlösung in Eisessig) und 3% Wasserstoffsperoxyd (oder verharztem Terpentinöl) geschichtet. Bei Anwesenheit von Blutfarbstoff entsteht eine blaue bis violette bzw. laugrüne Farbe.

Normalerweise erscheint im Kot selten unveränderter Gallenfarbstoff; dieser wird vielmehr im Darm durch Bakterienwirkung verändert und zu dem farblosen Hydrobilinogen reduziert, das sich dann zu braunrotem Hydrobilirubin = Stercobilin verwandelt. Nur der Stuhl des mit Frauenmilch ernährten Säuglings ist goldgelb durch Bilirubin. Sonst kommt unveränderter Gallenfarbstoff bisweilen vor bei beschleunigter Dünndarmperistaltik, z. B. im Typhus und bei anderen Diarrhöen. Bei Dünndarmkatarrh der Säuglinge ist der Stuhl oft grün durch Biliverdin.

Wird bei totaler Verstopfung des Ductus choledochus keine Galle mehr in den Darm ergossen, so fehlt im Stuhl das Hydrobilirubin, da dieses im Darm durch die reduzierende Wirkung der Bakterien aus dem Bilirubin der Galle gebildet wird. Fällt deshalb die Untersuchung des Stuhles auf Hydrobilirubin negativ aus, so ist dies für das Fehlen der Galle im Darm beweisend und in solchen Fällen fehlt das Urobilin und dessen Vorstufe auch im Harn. Zum Nachweis des Hydrobilirubin im

Stuhl verreibt man eine kleine Menge davon mit einer konz. alkoholischen Lösung von Zinkacetat und filtriert. Bei Anwesenheit von Hydrobilirubin zeigt das Filtrat eine schöne grüne Fluoreszenz und vor dem Spektralapparat einen charakteristischen Streifen zwischen Grün und Blau (s. Spektraltafel).

Wird keine Galle in den Darm ergossen (bei Verschuß des Gallengangs), so leidet die Resorption des Fettes in hohem Maße; der Kot enthält große Mengen von Fett und erscheint deshalb grau, schmierig, lehmartig, bei mikroskopischer Untersuchung findet man große Mengen büschelförmiger, plumper Krystallnadeln, die aus Kalkseifen bestehen und zu Fetttropfen schmelzen, wenn man das Präparat mit einem Tropfen konzentrierter Essigsäure versetzt und über der Flamme erwärmt. Beim Schütteln mit Wasser läßt solcher Fettstuhl ein eigentümliches Schillern erkennen. Stellt sich der Gallenzufluß zum Darm wieder her, so nimmt der Stuhl sofort wieder eine braune Farbe und normale Beschaffenheit an, lange bevor der Hautikterus verschwindet.

Außer bei Ikterus wird eine Verschlechterung der Fettresorption und das Auftreten von Fettstühlen noch beobachtet bei Verkäsung der Mesenterialdrüsen, bei chronischer Peritonitis, bei schweren Anämien, sowie bei leichteren Graden von Enteritis und von Darmamyloid. (Bei schweren Graden dieser letzteren Erkrankung treten dagegen unstillbare Diarrhöen auf.) Fettstühle sind also nicht ohne weiteres dafür beweisend, daß die Galle im Darne fehlt. In manchen Fällen gestörter Fettresorption erscheint das Fett im Stuhl nicht in der Form der oben beschriebenen Kalkseifenkrystalle, sondern in der von freien Fettsäuren oder von Neutralfett. Die Fettsäuren bilden oft zierlich geschwungene Nadelbüschel, welche beim Erwärmen des Präparates zu glänzenden Tropfen schmelzen, im Gegensatz zu den plumperen Kalkseifen, welche erst dann beim Erwärmen zu Tropfen schmelzen, wenn sie zuvor durch Zusatz von Säuren gespalten worden waren. Neutralfett erscheint im Stuhl in Form von Fetttropfen. Tritt das Fett überwiegend in der Form von Neutralfett im Stuhl auf, so zeigt dies an, daß seine Spaltung zu Fettsäuren und Glycerin unvollständig erfolgt war. Dies findet sich unter anderem beim Fehlen des pankreatischen Saftes. Bei schweren Erkrankungen des Pankreas leidet nicht nur die Spaltung und Resorption des Fettes, sondern auch die Verdauung des Fleisches in hohem Maße. Es finden sich in solchen Fällen nicht nur große Mengen von Neutralfett, sondern auch massenhaft wohlerhaltene Muskelfasern, ja ganze Fleischstücke im Stuhlgang. Bei Fehlen des Pankreassekretes scheint insbesondere auch die Verdauung der Muskelkerne des genossenen Fleisches zu leiden (Ad. Schmidt). Die Untersuchung des Stuhles auf Neutralfett, Muskelfasern und -kerne ergibt jedoch nur unzuverlässige Auskunft darüber, ob der pankreatische Saft zum Darminhalt zufließte oder fehlte.

Schleim findet sich im Stuhl in größeren Mengen bei Darmkatarrh, und zwar ist er in kleinen Klümpchen innig dem

dünnflüssigen diarrhoischen Kot beigemischt bei Dünndarmaffektionen; dabei ist der Schleim gallig gefärbt und gibt im mikroskopischen Präparat mit Salpetersäure die Gmelinsche Reaktion. Bei Dickdarmerkrankungen werden gröbere, oft blutig gefärbte Schleimklumpen entleert, die mit dem Kot nicht gemischt und von diesem leicht, auch makroskopisch zu trennen sind. Oft werden die Schleimmassen gesondert ausgestoßen (bei Dysenterie, Enteritis oder Colitis follicularis). Größere, oft röhren- oder bandförmige Schleimmassen werden nach heftigen Kolikschmerzen entleert bei der „Schleimkolik“, einer in Anfällen, besonders bei Frauen auftretenden chronischen Krankheit.

Eiter im Stuhl findet sich bei allen geschwürigen Prozessen des Dickdarms, z. B. bei chronisch dysenterischen oder tuberkulösen Geschwüren, bei Dickdarmsyphilis und Krebs. Größere Mengen von Eiter im Stuhl weisen meist auf Perforation von perityphlitischen, periproktitischen oder perimetritischen Abscessen in den Darm hin.

Bei Typhus abdominalis zeigt der Stuhl meist das Aussehen einer „schlecht gekochten Erbsensuppe“, bei Cholera ist er reiswasserähnlich, bei Dysenterie enthält er blutigen und eitrigen Schleim.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Faeces findet man Reste von Nahrungsbestandteilen: Trümmer von Muskelfasern, die jedoch bei normaler Verdauung keine deutliche Quer- und Längsstreifung und keine Kerne mehr erkennen lassen; finden sich dagegen reichlich erhaltene Zellkerne in den Fleischresten, so spricht dies für eine mangelhafte Sekretion des Pankreassaftes. Kommt Bindegewebe im Stuhlgang vor, so darf man daraus auf eine mangelhafte Magenverdauung schließen, da das Bindegewebe des Fleisches nur vom Magensaft, nicht aber vom Trypsin des Pankreas verdaut wird. Stärkekörner finden sich bei normalen Verdauungsorganen niemals im Stuhl. Die Anwesenheit von Stärkekörnern, welche bei Zusatz von Jodjodkaliumlösung (Jod 1,0, Jodkali 2,0, Aq. 50,0) sich dunkelblau färben, spricht für mangelhafte Dünndarmverdauung. Fett erscheint normalerweise nur in kleinen Mengen als Schollen und Tropfen. Wenn es in größerer Menge und in Form von Kalkseifennadeln oder von Fettsäurenadeln auftritt, so ist dies ein Zeichen gestörter Fettresorption. Bei Pflanzenkost kommen im Stuhl allerlei Pflanzenreste, z. B. Spiralfasern, Zellmembranen, vor. Außerdem findet man bisweilen im Stuhl Sargdeckelkrystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und schollenförmige Krystalle von anderen Kalksalzen, sowie spießförmige Charcot-Neumannsche Krystalle. Diese letzteren finden sich hauptsächlich bei Anwesenheit von Enthelminthen, z. B. von Ankylostomen.

Von zelligen Elementen kommen vor: Leukocyten bei Darmkatarrh, besonders auch bei Ulcerationen, rote Blutkörperchen bei Darmblutungen. Cylinderepithelien finden sich zumal bei Darmkatarrh häufig

und sind oft in „Verschollung“ begriffen. Pflasterepithelien stammen aus dem Anus.

Mikroorganismen kommen im Stuhl stets in großer Menge vor; von diagnostischer Bedeutung ist der Nachweis der Tuberkelbacillen, der Typhus-, Dysenterie- und Cholerabacillen; der Nachweis der letzteren kann nur durch Kulturverfahren sicher erbracht werden.

Zum Nachweis der Tuberkelbacillen im Stuhl verrührt man ein etwa bohnengroßes Stückchen Kot mit etwa 20 ccm Wasser und zentrifugiert. Das oberste Drittel der Flüssigkeitssäule wird abgehoben und mit zwei Teilen 96%igem Alkohol versetzt und nochmals zentrifugiert. Das erhaltene Sediment wird auf den Objektträger gebracht, fixiert und in bekannter Weise gefärbt.

Zum Nachweis der Parasiteneier genügt es meist, einige kleine Partikelchen des Stuhls mit etwas verdünnter Essigsäure zwischen Objektträger und Deckglas zu zerreiben und mikroskopisch zu untersuchen. Oder man mischt eine Faecesprobe mit 25% Antiformin und gleichen Teilen Äther in der Reibschale, zentrifugiert und mikroskopiert den Bodensatz. Auch kann man den Stuhl mit konzentrierter wässriger Kochsalzlösung zerrühren, die Eier steigen rasch in die Höhe und werden in dem sich bildenden Oberflächenhäutchen gefunden (Fülleborn).

Um aus dem Verhalten des Stuhles weitere Schlußfolgerungen auf das Vorhandensein von Funktionsstörungen des Verdauungstraktes zu ziehen, ist es notwendig, dem Patienten eine bestimmte, gleichmäßige und leicht verdauliche Kost zu geben, die Schmidtsche Probekost: Morgens  $\frac{1}{2}$  l Milch (oder Kakao) mit 50 g Zwieback. Vormittags  $\frac{1}{2}$  l Haferschleim mit 200 g Milch, 10 g Butter und einem Ei. Mittags 125 g gehacktes Rindfleisch mit 20 g Butter leicht angebraten und 250 g Kartoffelbrei. Nachmittags  $\frac{1}{2}$  l Milch (oder Kakao). Abends  $\frac{1}{2}$  l Haferschleim. Diese Kost wird drei Tage lang verabreicht und der Stuhl des letzten Tages zur Untersuchung verwandt.

## Parasiten und Infektionskrankheiten.

### Tierische Parasiten.

#### Zestoden.

Die Bandwürmer stellen Tierkolonien dar, welche aus einem Kopf mit Haftapparat und einer größeren oder geringeren Reihe von Einzelindividuen = Proglottiden bestehen. Die von den geschlechtsreifen Proglottiden gelieferten Eier entwickeln sich, wenn sie in den Magen eines zum Zwischenwirt geeigneten Tieres gelangen, in dessen Organen zur Finne (Cysticercus). Wenn die Finne in den Darmkanal des Bandwurmwirtes aufgenommen wird, wächst sie wiederum zum Bandwurm aus.

**Taenia solium** wird 2—6 m lang. Kopf kugelig, stecknadelkopfgroß, mit vier Saugnäpfen und Rostellum, auf welchem ein zweireihiger Hakenkranz angeordnet ist. Der dünne Halsteil etwa 1 cm lang, an

diesen setzt sich die Gliederkette an. Die reifen Proglottiden haben Kürbiskernform, mehr lang als breit, seitenständige Geschlechtsöffnung und einen in 7—10 dicke verzweigte Seitenäste auslaufenden Uterus (Abb. 59). Eier kugelig (oder oval) von 30—35  $\mu$  Durchmesser, mit radiär gestreifter Schale und sechshakigem Embryo (Abb. 62). — Die Finne = *Cysticercus cellulosae*, ist etwa erbsengroß, findet sich beim Schwein und gelangt durch den Genuß rohen Schweinefleisches in den menschlichen Darm, wo sie sich zum Bandwurm entwickelt. Cysticercen kommen auch bei solchen Menschen vor, welche an Bandwurm leiden, wenn die Eier in den Magen gelangen (unter der Haut im intermuskulären Bindegewebe, auch im Auge und Gehirn, wo die Blasen zu epileptischen Anfällen, Hydrocephalus und anderen Hirnsymptomen Veranlassung geben können).



Abb. 59.  
Glieder von  
*Taenia*  
*solium*.



Abb. 60.  
Glieder von  
*Taenia*  
*saginata*.  
(Nach Stein.)

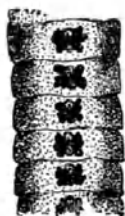


Abb. 61.  
Glieder von  
*Bothriocephalus*  
*latus*.



Abb. 62.  
Ei von *Taenia*  
*solium*.



Abb. 63.  
Ei von  
*Taenia*  
*saginata*.



Abb. 64.  
Ei von  
*Bothriocephalus*  
*latus*.

***Taenia saginata*** = *mediocanellata*, kommt in Deutschland viel häufiger vor, sie ist dicker und länger (4—30 m) als die *T. solium* Kopf bis 2 mm breit, mit vier schwarz pigmentierten Saugnäpfen ohne Rostellum und ohne Hakenkranz. Hals nur wenige mm lang. Die Proglottiden sind länger als breit und haben unregelmäßig alternierende seitenständige Geschlechtsöffnung und einen in 20—35 feine Seitenäste auslaufenden Uterus (Abb. 60). Eier (ähnlich wie bei *T. solium*) oval, 40:30  $\mu$ . — Die Finne ist kleiner, findet sich im Muskelfleisch des Rindes und wird mit rohem oder ungekochtem Rindfleisch in den menschlichen Körper aufgenommen.

***Bothriocephalus latus***, 5—9 m lang, Kopf mandelförmig mit zwei seitlichen Furchen (Sauggruben). Halsteil fadenförmig. Die reifen Glieder sind breiter als lang; der Uterus bräunlich, rosettenförmig um die flächenständige in der Mitte der Proglottiden liegende Geschlechtsöffnung angeordnet (Abb. 61). Die Eier oval, 50—30  $\mu$ , von einer bräunlichen gedeckten Schale umgeben (Abb. 64). Die Finne findet sich bei verschiedenen Süßwasserfischen (Hecht, Forelle, Barsch, Äsche).

Bei Leuten, welche den *Bothriocephalus latus* beherbergen, entwickelt sich nicht selten eine perniziöse Anämie. In der Körpersubstanz des *Bothriocephalus* läßt sich eine sehr giftige Substanz nachweisen,



deren Einspritzung bei Tieren den Tod oder das Bild der perniziösen Anämie erzeugt. Auch andere Bandwürmer und Eingeweidewürmer zeigen, wenn auch in geringerem Grade, eine ähnliche Giftwirkung.

**Taenia Echinococcus.** — Dieser Bandwurm findet sich beim Hund, ist nur  $2\frac{1}{2}$ —6 mm lang, zeigt einen mit doppeltem Hakenkranz und 4 Saugnäpfen versehenen Kopf, kurzen Hals und 3—4 Glieder, von denen nur das letzte geschlechtsreif ist. Der Blasenzustand des Echinokokkus kommt beim Menschen vor in Leber, Milz, Nieren, Lungen, Knochen usw. Er findet sich in zwei Formen, als großer, häufig mit Tochterblasen gefüllter Echinokokkussack, der bis zum Umfang eines Kinderkopfes anwachsen kann, und als *E. multilocularis*, welcher aus einer Unzahl kleiner und kleinster gallertgefüllter Hohlräume mit konzentrisch geschichteter Wand besteht. In den Echinokokkusblasen finden sich bisweilen, nicht immer, Köpfe (*Skolices*) mit Haken. Im Blutserum von an Echinokokkuscysten leidenden Individuen lassen sich spezifische Antikörper nachweisen. Die Diagnose auf Echinokokkus kann dadurch gestellt werden, daß man das Blut des auf Echinokokkus verdächtigen Kranken mit dem Antigen, nämlich der steril aufbewahrten Flüssigkeit eines Echinokokkussackes unter Zufügung eines Komplements (frisches Meerschweinchenblutserum) zusammenbringt und nach der auf Seite 251 beschriebenen Methode der Komplementbindung untersucht, negativer Ausfall schließt Echinokokkus nicht aus. — Häufig, jedoch nicht immer, zeigt das Blut bei echinokokkuskranken Menschen einen reichlichen Gehalt an eosinophilen Leukocyten.

## Nematoden.

Nematoden = Fadenwürmer; zeigen getrennte Geschlechter.

**Ascaris lumbricoides**, der Spulwurm, lebt im Dünndarm, geht meist mit dem Stuhle ab, häufig auch mit dem erbrochenen Mageninhalt. Im Askaridenorganismus werden zahlreiche pharmakologisch wirksame Substanzen gebildet, welche gastrointestinale Symptome auslösen können. Massenhafte Ansammlung von Askariden führt in seltenen Fällen zu Darmverschluß (*Askaridenileus*). Er ist dem Regenwurm ähnlich, das Männchen ist etwas kleiner (15—20 cm) als das Weibchen (25—40 cm) und zeigt häufig eingerollten Kopf. Die Eier, welche massenhaft mit dem Stuhl entleert werden, sind oval, 70—40  $\mu$ , und zeigen eine dicke, konzentrisch gestreifte Schale, auf welcher eine buckelförmig vorspringende sogenannte Eiweißhülle liegt (Abb. 65).

**Oxyuris vermicularis**, der Madenwurm, Springwurm oder Pfiemenschwanz, lebt im Dün- und Dickdarm, auch im *Processus vermiformis* (*Pseudoappendicitis*), verläßt häufig den Darm und ruft dann im Anus und seiner Umgebung heftigen Juckreiz hervor. Er ist ein fadenförmiges Würmchen, das Männchen 3—5 mm, das Weibchen 10—12 mm lang, ersteres mit stumpfem, eingerolltem, letzteres mit spitzem, langgestrecktem Schwanzende. Die Eier, welche sich besonders in der aufgeweichten Haut um den Anus des Patienten vorfinden, sind unregelmäßig oval mit dünner Schale, 50—20  $\mu$  groß (Abb. 66). Infektion meist durch beschmutzte Finger, weitere Autoinfektion in gleicher Weise. Es muß deshalb verhütet werden, daß die Patienten mit den Fingern ihre Analgegend berühren und sich dort kratzen.

**Trichocephalus dispar**, der Peitschenwurm, lebt im Dickdarm, ist 4—5 cm lang; zeigt fadenförmiges Kopfende und dickeren, beim Männchen spiralig eingerollten, beim Weibchen geraden oder leicht gebogenen Leib. Eier gelbbraun,  $5=20\ \mu$ , von der Form einer Citrone mit knopfförmigen Auftreibungen an den Polen (Abb. 67). Infektion durch beschmutzte Finger und Hände (Trinkwasser?).

**Anguillula intestinalis**, Strongyloides stercoralis, 1,8—2,2 mm lang, lebt in den obersten Dünndarmabschnitten, erzeugt Durchfälle, oft blutigen Charakters. Die Eier, welche denen von Ankylostoma duodenale gleichen, werden mit bereits vollständig entwickeltem Embryo geboren. Dieser durchbricht alsbald die Eihülle, so daß in den Faeces stets nur Embryonen als kleine (0,2—0,3 mm lange), sich lebhaft bewegende Würmchen zum Vorschein kommen.



Abb. 65.  
Ei von *Ascaris lumbricoides*.



Abb. 66.  
Ei von *Oxyuris vermicularis*.



Abb. 67.  
Ei von *Trichocephalus dispar*.



Abb. 68.  
Ei von *Ankylostoma duodenale*.



Abb. 69.

**Ankylostoma duodenale**, Männchen 10 mm, Weibchen 12 bis 13 mm lang, lebt im Dünndarm des Menschen und bewirkt, indem es die Darmwand anbohrt und ihr Blut entzieht, außerdem aber auch durch eine von dem Wurm ausgehende Giftwirkung, eine schwere Anämie (tropische Chlorose, Anämie der Gotthardtunnelarbeiter, der Ziegeleiarbeiter und Bergleute). Im Blut starke Eosinophilie. Die ovalen  $60-35\ \mu$  großen Eier, welche massenhaft mit dem Stuhle entleert werden, zeigen eine harte Schale und einen meist in Teilung befindlichen Embryo (Abb. 68). Im Freien entwickeln sich diese zuerst in den Eischalen, kriechen dann aus, wachsen und beginnen sich nach einigen Tagen zu häuten. Diese Larven können durch die Haut oder auf anderen Wegen eindringen und wieder in den Darmkanal des Menschen gelangen, wo sie sich zu geschlechtsreifen Formen entwickeln.

**Trichina (Trichinella) spiralis**. Der normale Wirt ist die Ratte, von welcher das Schwein infiziert wird. Gelangt trichinenhaltiges Schweinefleisch in den Magen des Menschen, so werden durch den Magensaft die Kapseln der Muskeltrichinen aufgelöst, die Tiere werden frei und entwickeln sich im Darm zu geschlechtsreifen Darmtrichinen ( $\sigma^7$  1,5,  $\text{♀}$  2—4 mm lang); die Weibchen dringen in die Darmwand ein, wo sie nach 5—7 Tagen lebende junge Trichinen absetzen; diese letzteren gelangen auf dem Wege der Lymphgefäße in den Blutkreislauf und setzen sich im Laufe der nächstfolgenden Tage in den Muskelfasern fest, wo

sie sich nach mehreren Wochen einkapseln können. In der Muskulatur eingekapselte Trichinen lassen sich mit Röntgenstrahlen nachweisen. Während der Anwesenheit der Trichinen im Darm bestehen heftige, gastroenteritische Symptome, während der Einwanderung in die Muskeln Fiebererscheinungen und Muskelschmerzen. Bezüglich der Differentialdiagnose gegenüber anderen Infektionskrankheiten ist es von Bedeutung, daß bei Trichinose eine starke Vermehrung der eosinophilen Leukozyten im Blute gefunden wird, daß der Harn starke Diazoreaktion zeigt, daß die Kniephänomene zu fehlen pflegen und daß meist eine Schwellung der Augenlider besteht. Trichinenembryonen sind nicht im Stuhl, wohl aber bisweilen in der Lumbalflüssigkeit zu finden. Über den Nachweis der Embryonen im Blut siehe Seite 139.

**Filaria sanguinis** (F. Bancrofti) wird durch Moskitos auf den Menschen übertragen, kommt in den Tropen vor, veranlaßt Hämaturie, Chylurie und Störungen des Lymphkreislaufes (Lymphscrotum, Elephantiasis). Die geschlechtsreife Form lebt in lymphatischen Organen des Menschen und setzt eine große Menge lebender Embryonen ab, welche sich im Urinsediment und im Blut vorfinden, in letzterem oft so zahlreich, daß jeder Blutstropfen mehrere Embryonen enthält: diese erscheinen als lebhaft sich bewegende, von einer zarten Hülle umschlossene Schlängchen von 0,216 mm Länge und der Breite eines roten Blutkörperchens.

### Trematoden (Plattwürmer).

**Distomum hepaticum** (Fasciola hepatica), Leberegel; 20—30 mm lang, von blattförmiger Gestalt mit kegelförmigem Kopfzapfen und zwei

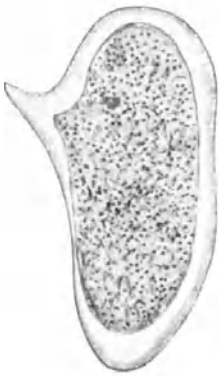


Abb. 70.

Ei von *Distomum haematobium*.

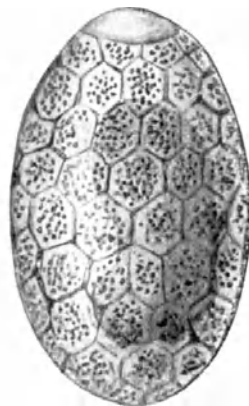


Abb. 71.

Ei von *Distomum hepaticum*.

Saugnapfen an der Körperoberfläche. Die Eier sind sehr groß, 0,13 mm lang (s. Abb. 71), länglichrund, mit Deckel versehen. Infektion durch Gräser und Wiesenpflanzen.

**Distomum lanceolatum** (*Opisthorchis felineus*) ist kleiner als der vorige, bis 11 mm lang, von lanzettförmiger Gestalt, die Eier gleichfalls

bedeutend kleiner. Beide leben in den Gallengängen und verursachen Erweiterungen und Entzündungen der Gallengänge mit Entzündung resp. Atrophie der Leber. Die Eier werden in den Faeces gefunden. Infektionsmodus unbekannt.

**Distomum haematobium** (Bilharz) kommt in den Tropen vor, lebt in der Pfortader, den Darmvenen und den Gefäßen der Harnblase und veranlaßt Diarrhöen, Hämaturie und Chylurie (Bilharziosis), kann zu Pyelonephritis und Urämie führen. Anämie und Eosinophilie des Blutes. Männchen 12—14 mm lang, das Weibchen bis 20 mm lang. Die Eier, 0,12 mm lang, finden sich im Harnsediment und zeigen entweder an einem Pol oder an der Seite eine Spitze (Abb. 70). 120  $\mu$  lang, 50 breit.

**Distomum pulmonale**, 8—10 mm lang, 4—6 mm breit, von plump-eiförmiger Gestalt, ruft Husten mit bräunlich blutigem Auswurf hervor. Lungenschrumpfung. Eier in großer Zahl im blutigen Auswurf aufzufinden, sind von bräunlichgelber Farbe, 0,08—0,1 mm lang und 0,05 mm breit, am stumpfen Ende gedeckelt. Findet sich in kavernenartigen Hohlräumen an der Peripherie der Lunge, ruft Husten und schmutzig-braunrötliches Sputum hervor.

### Arthropoden (Gliederfüßler).

**Milben, Zecken**, die Larven von verschiedenen Spezies der Milben, welche auf Sträuchern und Gras leben, dringen bisweilen in die unbedeckte Haut ein, z. B. der Beine, und rufen Jucken, Erythem, Ekzem und Urticaria hervor. Der blutsaugende Parasit ist in der Mitte der Hautefflorescenz makroskopisch festzustellen: *Leptus autumnalis*, die rötlich gefärbte, eben noch makroskopisch erkennbare Milbe geht von Stachelbeersträuchern und Schnittbohnen im Herbst auf die Menschen über. — *Ixodes reduvius*, der Holzbock, die Hundezecke, 1—4 mm lang, erzeugt, wenn er sich in die Haut eing bohrt hat, nur wenig Erscheinungen, wenn aber das vollgesogene Tier unvorsichtig abgerissen wird, so bleibt der Rüssel häufig in der Wunde zurück und erzeugt entzündliche Erscheinungen. — *Ornithodoros moubata*, der im Erdboden der Eingeborenenhütten gewisser Gegenden von Afrika lebt und auf die unbedeckten Beine der Bewohner übergeht, ist der Überträger der Spirochaete Duttoni, des Erregers des afrikanischen Rückfallfiebers.

**Acarus (Sarcoptes) scabiei** zeigt länglich runden schildkrötenförmigen Körper mit 8 kurzen Beinchen. Die Milben sind mit bloßem Auge eben noch zu erkennen. Das Weibchen findet sich am Ende des mit Eiern und Kotballen gefüllten Krätzganges, der als feine graue Linie unter der Epidermis zu erkennen ist und 1—2 cm lang ist. Aus den Eiern entwickeln sich in 8—14 Tagen die Larven, welche nach dreimaliger Häutung wieder neue Gänge graben. Die Krätzgänge und das von ihnen hervorgerufene Juckekzem lokalisieren sich vorwiegend in den Interdigitalfalten, am Handgelenk, an den Achseln, den Brustwarzen und in der Haut des Penis.

**Demodex folliculorum**, die Haarbalgmilbe, 0,3—0,4 mm lang, dringt in die Talgdrüsen und Haarbälge ein und kann zur Bildung von Comedonen Veranlassung geben, ruft aber keine schädlichen Wirkungen hervor.

## Insekten.

**Kopfläuse**, *Pediculi capitis*, 1—2 mm groß, mit langgestrecktem Leib. Sie heften ihre Eier, die sog. Nissen, an die Kopfhare an und erzeugen juckende Ekzeme und Verfilzung der Haare (Weichselzöpfe). **Filzläuse**, *Pediculi pubis*, mit rundlichem gedrunenem Leib; die birnförmigen Nissen finden sich an den Haaren des Mons veneris und der Geschlechts- und Analgegend sowie auch an den Haaren der Achselhöhle und der Brust, aber niemals an den Kopfhaaren. Die Übertragung erfolgt meist beim Coitus. Bei der Anwesenheit von Filzläusen kann man gewöhnlich linsengroße, schwachblaue Flecken an der Brust-, Bauch- und Oberschenkelhaut, die charakteristischen *Maculae coeruleae*, beobachten. Die **Kleiderläuse**, *Pediculi vestimontorum*, 2—4 mm lang, weißgrau, pflegen ihre Eier in die Nähte der Wäsche und an die Fäden der Kleidungsstücke anzukleben und aus diesem Grunde muß sich die Entlausung bei dieser Form vor allem auf die Wäsche, Kleider und Betten erstrecken. Bei starker Verlausung können die Kleiderläuse braune Pigmentierung, namentlich in der Schultergegend, erzeugen. Die Kleiderlaus ist der Überträger des Flecktyphus sowie auch des Wolhynischen Fiebers und des Rückfallfiebers.

Auch die Wanzen und Flöhe können als blutsaugende Parasiten solche Infektionskrankheiten übertragen, deren Erreger sich im Blut vorfinden, z. B. das Rückfallfieber und selbst die Pest. An der Verbreitung der letzteren ist neben dem Menschenfloh (*Pulex irritans*) und dem Hundefloh, besonders auch der Rattenfloh beteiligt.

## Protozoen.

Im Stuhl finden sich bisweilen Amöben, rundliche oder eiförmige einzellige Gebilde, größer als ein weißes Blutkörperchen; sie besitzen einen runden Kern mit Kernkörperchen, ihr Protoplasma ist fein gekörnt. Wenn man sie unmittelbar nach der Entleerung des Kotes womöglich auf dem heizbaren Objektisch beobachtet, so sieht man an ihnen Bewegungsvorgänge, indem von dem feinkörnigen Entoplasma glasige, vollkommen strukturlose Buckel (*Pseudopodien*) vorgestreckt werden. Solche Amöben kommen bisweilen im Stuhl gesunder Menschen, häufiger bei chronischen Diarrhöen vor (*Entamoeba coli*). Von diesen harmlosen Amöben läßt sich unterscheiden die *Entamoeba histolytica* (Schaudinn). Sie ist der Erreger der tropischen, z. B. in Ägypten und Ostasien endemisch herrschenden Ruhr, der Amöben-Dysenterie. Diese zeichnet sich durch schwere Entzündung und Geschwürsbildung im Dickdarm aus, geht mit Fieber und schmerzhaften Stühlen einher, ist sehr zu Rezidiven geneigt und zeigt im Gegensatz zu der auch bei uns vorkommenden Bacillenruhr als häufige Komplikation Leberabsesse. Die glasig-schleimig-blutigen Stühle der Amöbenruhr sind sehr leukocytenarm, während die mehr eitrig-blutigen Stühle der Bacillenruhr massenhaft Leukocyten enthalten. — Die *Entamoeba histolytica* macht folgenden Entwicklungsgang durch: 1. das vegetativ-aktive Stadium; die sog. Tetrageform, ist das Fortpflanzungsstadium, 2. die Minuta-Form ist die kleinere Form der Amöbe; schließlich die Cyste, aus welcher die jungen Amöben hervorschlüpfen. Die Tetrageform der *Entamoeba histolytica* dringt in die Schleimhaut und Submucosa des Darmes ein

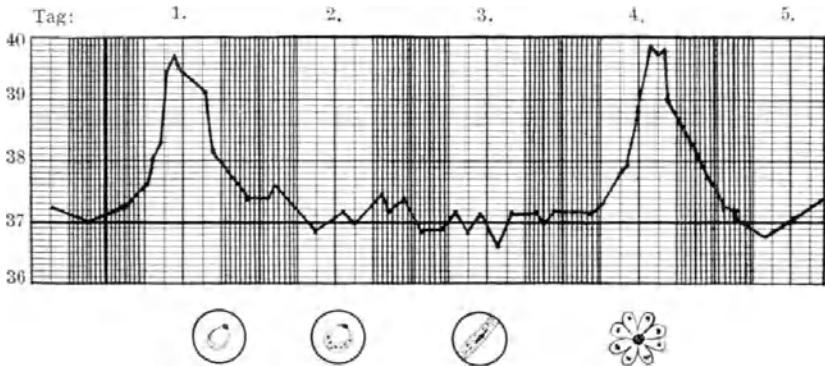
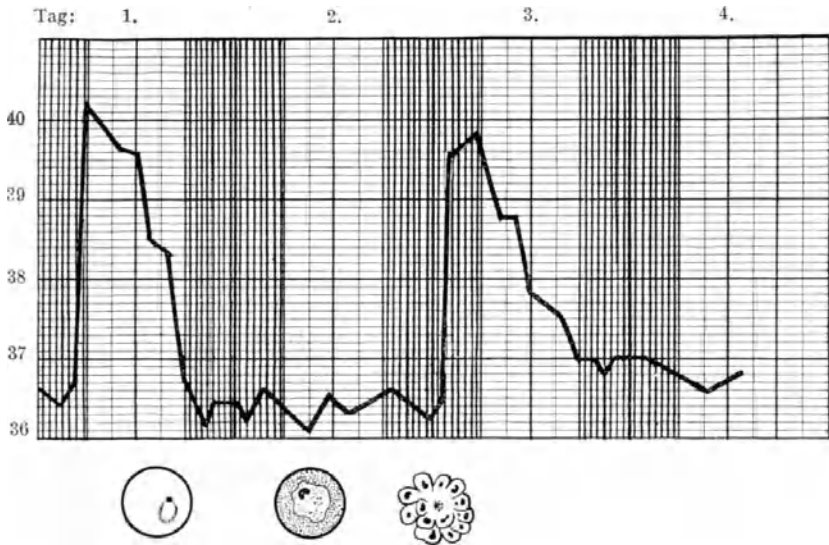
und ruft dort Zerstörungen, Entzündungen und Geschwürsbildung hervor. Bringt man eine kleine Menge des amöbenhaltigen Dysenteriestuhles mittels eines Glasstabes in den Mastdarm einer Katze, so tritt bei dieser eine charakteristische Erkrankung und Geschwürsbildung auf. Die *Entamoeba histolytica* ist rund oder oval, sie zeigt ein von dem körnigen Entoplasma scharf abgegrenztes, glasartig durchscheinendes, stark lichtbrechendes Ektoplasma, welches sich bruchsackartig vorbuchtet, die Nahrungsstoffe (Bakterien, rote und weiße Blutkörperchen) umfließt und ins Innere aufnimmt. Das Entoplasma ist wabenartig gebaut und zeigt neben einer Vakuole und einem kugeligen Kern eine große Zahl von Tropfen und Einschlüssen, z. B. von Blutkörperchen. Sie vermehren sich durch Zweiteilung. Wenn die Dysenterie in Heilung übergeht und die Nahrungsbedingungen für die Amöben schlechter werden, treten zunächst kleinere Amöbenformen (Minutaformen) auf, die nicht mehr in die Darmschleimhaut eindringen, sich aber im Darminhalt abundant vermehren. Aus diesen gehen dann Dauerformen hervor, die von einer Cystenmembran umgeben sind und zuerst zwei, dann vier Kerne besitzen. Diese Cysten dienen der Neuinfektion, welche durch Wasser, das mit dem Stuhl der Kranken oder gesunden Amöbenträger verunreinigt ist, vermittelt wird. Die Untersuchung auf Amöben muß womöglich an dem frisch entleerten Stuhl und auf dem heizbaren Objektisch erfolgen.

*Trichomonas intestinalis*, bewimpert, mandelkernförmig, 10 bis 15  $\mu$  lang. *Trichomonas* kommt außer im Stuhl bisweilen auch im Magen bei Zersetzung und Stauung des Inhalts vor. *Trichomonas vaginalis* kommt im saurem Scheidensekret und den Harnwegen vor und verursacht Entzündungserscheinungen. *Balantidium* oder *Paramaecium coli*, von Eiform, 7—10  $\mu$  lang, mit Wimpern versehen und mit eingestülpter Mundöffnung. *Megastoma entericum* (*Lambliia intestinalis*), birnförmig, 15,5—16,6  $\mu$  lang, 10—12,5  $\mu$  breit. Um die Protozoen zu sehen, verrührt man den frisch entleerten Mageninhalt oder Kot mit etwas Wasser. Außerdem finden sich auch im Scheidensekret (*Trichomonas vaginalis*) und in anderen Sekreten Protozoen vor.

### Malaria Parasiten.

Bei Malaria finden sich im Blut konstant Parasiten in der Form von kleinen Protoplastmakügelchen (Plasmodien), welche in die roten Blutkörperchen eindringen. Sie erscheinen anfangs in den roten Blutkörperchen als kleine, hell gefärbte Klümpchen von lebhafter amöboider Bewegung. Die jüngeren Entwicklungsstadien der Vegetativform dieser Plasmodien enthalten in ihrer Mitte eine Stelle, die den Farbstoff nicht aufnimmt und deshalb den Eindruck einer Vakuole macht, sie bieten deshalb im gefärbten Präparat die Form eines Ringes dar; an der dünnen Stelle des bei der Giemsa'schen Färbungsmethode blau erscheinenden Ringes pflegt ein leuchtend rot sich färbendes Chromatinkorn zu liegen. Indem die Plasmodien anwachsen, verlieren sie ihre Vakuole, zugleich entziehen sie dem roten Blutkörperchen, in welchem sie liegen, das Hämoglobin und häufen ein daraus gebildetes Pigment (Malaria melanin) in ihrem Innern an. Die Plasmodien nehmen im Verlauf von 2 bis 3 Tagen an Größe zu und können das befallene rote Blutkörperchen vollständig ausfüllen. Dann beginnt die ungeschlechtliche Teilung, die Schizogonie. Das Pigment, welches ursprünglich mehr an der Peripherie angeordnet

war, sammelt sich im Zentrum, das Chromatin teilt sich und das Plasmodium nimmt die Gestalt einer Maulbeere (Morulaform) oder eines Gänseblümchens an und zerfällt in 6 bis 24 Tochterorganismen, die sogenannten Merozoiten. Indem die Morula zerfällt, gelangen diese frei ins



Blutplasma, sie dringen aber alsbald wieder in neue rote Blutkörperchen ein und machen in diesen denselben Entwicklungsgang durch. Bei der gewöhnlichen Febris intermittens, bei welcher die Fieberanfalle in regelmäßigen Zwischenräumen erfolgen, reifen und teilen sich die sämtlichen im Blut vorhandenen Plasmodien ungefähr zur selben Stunde, und zwar tritt der Schüttelfrost zu der Zeit ein, wo die Teilung stattfindet.

Neben dieser ungeschlechtlichen Form der Vermehrung der Schizogonie, findet sich auch noch eine geschlechtliche Fortpflanzung: einzelne Merozoiten entwickeln sich zu größeren weiblichen Makrogameteten und andere zu kleineren männlichen Mikrogametocyten. Aus den letzteren brechen bei der geschlechtlichen Entwicklung in der Stechmücke 4—8 mit langen Geißeln versehene spermatozoenartige Protoplasmafäden aus, die Mikrogameteten. Diese dringen in die weiblichen Makrogameteten ein und befruchten sie.

Die Kopulation dieser männlichen Geschlechtsformen mit den weiblichen Makrogameteten und der weitere Entwicklungsgang findet nicht im menschlichen Blut statt, sondern im Körper einer Mosquitoart, des *Anopheles*, wenn dieser durch einen Stich das Blut eines malariekranken Menschen in sich aufgenommen hat. Diese Mosquitoart stellt also den Zwischenwirt der Malariaparasiten dar, und die Malaria findet sich dementsprechend nur in solchen (sumpfigen) Gegenden, wo der *Anopheles* vorkommt. *Anopheles* ist in spärlicher Menge in fast ganz Mitteleuropa verbreitet, in großer Zahl finden sie sich am Unterlauf der Donau und Donaudelta, in Rumänien, am Balkan (Mazedonien) und in Italien. Andererseits beherbergt der *Anopheles* nur dort Malariaerreger, wo er diese aus dem Blut malariekranker Menschen in sich aufnehmen kann. Nachdem im Magen des *Anopheles* die Kopulation des Makrogameteten mit dem Mikrogameteten stattgefunden hat, entwickelt sich ein spindelförmiges Zellgebilde (*Ookinete*), welches in die Magenwand des *Anopheles* eindringt und sich unter deren Epithel zu einer *Oocyste* ausbildet. Die zahlreichen Tochterkerne dieser *Oocyste* (*Sporoblasten*) teilen sich in eine Unzahl (bis 10000) feiner, fadendünnere, mit einem Kern versehene Gebilde, der Sporozoiten. Diese brechen in die Körperhöhle des Moskito ein, gelangen in die Speicheldrüsen und werden durch den Stich des Moskito in die Blutbahn des Menschen übertragen. Indem sie in rote Blutkörperchen eindringen, entwickeln sie sich zu den oben beschriebenen Plasmodien. Der erste Fieberanfall tritt ungefähr 11 oder 12 Tage nach dem infizierenden Stich des *Anopheles* ein.

Man unterscheidet drei Formen der Malaria, denen ebenso viele Arten der Parasiten entsprechen: 1. *Febris tertiana*, bei welcher die Anfälle sich jeden dritten Tag wiederholen und der Entwicklungsgang der Plasmodien ungefähr 48 Stunden in Anspruch nimmt. Dadurch, daß zwei Generationen von Plasmodien miteinander alternierend sich entwickeln, kann es zu täglich auftretenden Fieberanfällen kommen (*Febris quotidiana*). Das Plasmodium der *Febris tertiana* zeichnet sich durch besonders lebhaft amöboide Beweglichkeit aus, und es wird deshalb *Plasmodium vivax* genannt. Die Merozoiten zeigen zuerst Ringform und wachsen dann zu einem oft bizarr bewegten Klümpchen heran. Dabei erfährt das Blutkörperchen, in welchem der Parasit liegt, eine bedeutende Vergrößerung, und bei der Färbung nach Giesma zeigen sich im Leib des roten Blutkörperchens rot gefärbte Tüpfelchen (Schüffnersche Tüpfelung). Diese beiden Eigentümlichkeiten erlauben es, die *Tertiana* von der *Quartana* und *Tropica* zu unterscheiden. Bei der Teilung zeigt der *Tertianparasit* Maulbeerform (*Morula*) und zerfällt in 15 bis 25 Merozoiten.

Bei der *Febris quartana* geschieht die Entwicklung der Plasmodien langsamer und braucht bis zur Teilung etwa 72 Stunden, dementsprechend treten die Anfälle jeden vierten Tag auf. Doch kommen auch hier Doppelinfectionen mit zwei verschiedenen Generationen vor (*Febris*



duplicata). Das Plasmodium der Febris quartana (*Plasmodium malariae*) zeigt zuerst dieselbe Ringform wie das *Plasmodium vivax*, dann strecken sich die Ringe zu dünnen Bändern, die sich allmählich verdicken und quer über das Blutkörperchen hinwegziehen. Diese sind für die Quartana charakteristisch. Das befallene Blutkörperchen wird im Gegensatz zur Tertiana nicht vergrößert. Es findet sich ein grobscholligeres und dunkleres Pigment. Schließlich bildet sich bei der Schizogonie die „Gänseblümchenform“, aus welcher sich 6 bis 12 Merozoiten entwickeln.

Die geschlechtlichen Formen (die Gameten) zeigen bei der Tertiana und Quartana große Ähnlichkeit: sie zeichnen sich unter anderem durch das Fehlen der Vakuolen aus, welche bei den ungeschlechtlichen Plasmodien charakteristisch sind. Die weiblichen Makrogameten sind größere solide Klümpchen mit stark blau färbbarem Protoplasma und kompaktem feinem Chromatin; die männlichen Mikrogametocyten sind kleiner und ihre Kernsubstanz, aus der sich die geißelförmigen Mikrogameten entwickeln, ist locker gefügt. Die Gameten scheinen sich erst dann zu bilden, nachdem der Mensch schon längere Zeit von Malaria befallen war, sie sind widerstandsfähigere Dauerformen, sind gegen Chinin resistent, nicht aber gegen Plasmochin und häufen sich größtenteils in der Milz an. Aus ihnen können sich nach längerer Ruhe durch parthenogenetische Teilung wieder Merozoiten bilden, und auf diesem Wege kommen die Rezidive der Malaria zustande.

Die viel bösartigere dritte Form, die *Malaria tropica*, das Aestivo-Autumnalfieber der Italiener kommt in den Mittelmeerländern wie auch in Afrika vor. Es zeigt nur in der kleinern Zahl der Fälle und im Beginn die in regelmäßigen Intervallen auftretenden Fieberanfälle, meist aber einen unregelmäßigen Verlauf, oft kontinuierliche Fieberzustände und schwere Bewußtlosigkeit (komatöse Form). Die Entwicklung und Teilung geschieht bei der *Tropica* meist nicht bei allen im Blute befindlichen Plasmodien zu annähernd gleicher Zeit, sondern es finden sich stets verschiedene Entwicklungsphasen gleichzeitig im Blut. Die Plasmodien der tropischen Malaria sind klein und stark lichtbrechend, oft finden sich mehrere in einem Blutkörperchen. Bei Färbung nach Giemsa zeigen die Plasmodien die Gestalt kleiner blauer Siegelringe mit einem sich lebhaft rot färbendem Kern, ähnlich wie die Jugendformen der Tertiana und Quartana, nur meist kleiner als die letzteren und oft mit geteiltem, manchmal auch breit ausgezogenem Chromatin (Siegelring). Die Plasmodien der *Tropica* kommen weniger konstant im kreisenden Blute vor, namentlich nicht im Fieberanfall; sie häufen sich mehr in und um die Blutgefäße der inneren Organe an, z. B. den Capillaren des Gehirns und in der Milz und dort finden sich auch ziemlich ausschließlich die Teilungsformen. Die Geschlechtsformen (Mikro- und Makrogameten) zeigen bei der *Tropica* die von Laveran entdeckten Halbmondformen, welche im kreisenden Blut nicht selten anzutreffen sind; sie sind für die *Tropica* charakteristisch. — In den subtropischen und tropischen Gegenden kommt bei den schwereren Formen der Malaria, besonders bei *Tropica*, selten auch bei bösartiger Tertiana nach Chiningebrauch bisweilen unter hohem Fieber und schweren Krankheitserscheinungen eine Hämoglobinurie, d. h. Ausscheidung dunklen, stark hämoglobinhaltigen Urins vor, das sogenannte Schwarzwasserfieber.

Bei allen Formen der Malaria ist die Milz vergrößert, oft in sehr bedeutendem Grade. Im Blutbild der Malariakranken, namentlich bei

langdauernden Fällen, läßt sich oft eine auffallende Vermehrung der großen mononucleären Zellen nachweisen. Diese Mononucleose kann in diagnostisch zweifelhaften Fällen bedeutungsvoll sein, auch ist eine definitive Heilung der Malaria erst dann anzunehmen, wenn nicht nur die Parasiten, sondern auch die Mononucleose verschwunden ist. — Bei den typischen Fieberanfällen, besonders der Tertiana und Quartana steigt die Temperatur schon vor dem Beginn des Schüttelfrostes ein wenig, sodann während des  $\frac{1}{2}$  bis 2 Stunden dauernden Schüttelfrostes rasch zu bedeutender Höhe ( $39,5$ — $41,0^{\circ}$ ) an. In dem darauffolgenden Hitzestadium (1—2 Stunden) überschreitet die Temperatur den Gipfel und während des Schweißstadiums (3—5 Stunden) sinkt die Körperwärme allmählich wieder zur Norm oder zu subnormalen Werten ab.

Im Stadium der Anfälle (nicht im Latenzstadium) fällt die Wassermannsche Reaktion bei etwa einem Drittel aller Kranken positiv aus.

Die schweren sog. perniziösen Formen des Krankheitsbildes entwickeln sich bei allgemeiner schwerer Infektion mit hochgradiger Anämie oder bei gefährlicher Lokalisation der Krankheitserreger (meningitische, pneumonische, dysenterische Form).

Bei kleinen Kindern ist das Krankheitsbild in der Regel atypisch; an Stelle des Schüttelfrostes treten häufig Krämpfe, so daß die Infektion meist übersehen wird. Die sog. Impfmalaria, die künstliche Malariainfektion als therapeutische Maßnahme, besonders bei metaluischen Erkrankungen, nimmt eine nosologische Sonderstellung ein. Die hierbei verwendeten Plasmodienstämme des Tertianaparasiten werden durch lange fortgesetzte Fortzucht in Menschenpassagen infolge ausschließlich ungeschlechtlicher Fortpflanzungen allmählich gametenarm. Durch diesen Gametenmangel, der ein spezifisches Merkmal der Impfmalaria darstellt, erklärt sich auch, daß sie durch Anopheles nur sehr schwer übertragbar ist.

Die Impfmalaria hat in der Regel einen viel milderen Verlauf als die natürliche und unterscheidet sich von dieser durch den Verlauf der Fieberanfalle, bei denen Übergänge und Zwischenformen von Tertiana- und Quotidiana-Anfällen überwiegen, reiner Tertianatypus dagegen selten vorkommt. Der Blutbefund der Impfmalaria entspricht der Atypie im Verhalten des Fieberverlaufes. Neben ausgereiften und amöboiden Formen kommen gleichzeitig junge Schizonten und mannigfache Zwischenformen vor. Auf der Höhe der Infektion finden sich viel weniger Plasmodien und viel weniger Pigment als bei der natürlichen Malaria; Milz- und Leberschwellung fehlt meistens. Als praktisch sehr wichtige Sondereigenschaft der Impfmalaria ist zuletzt noch die größere Empfindlichkeit ihrer Parasiten dem Chinin gegenüber zu erwähnen, was bei richtiger Dosierung jederzeit ohne Gefahr eines Rezidivs ein Abbrechen der Malariabehandlung ermöglicht.

Der Nachweis der Malariaplasmodien erfolgt entweder ohne Färbung, indem man einen Tropfen frischen Blutes mit starker Vergrößerung unter dem Mikroskop (Immersion) betrachtet; man findet dann in einigen roten Blutkörperchen die beweglichen Protoplastmakkümpchen mit lebhaft tanzenden Pigmentkörnchen. Zur Herstellung eines gefärbten Präparates werden die Blutausrüche nach dem Trockenwerden (nicht in der Flamme) in Methylalkohol fixiert. Die Färbung geschieht nach dem Verfahren von Giemsa (S. 126).

Oft sind die Malaria Parasiten sehr spärlich im Blut, dann bedient man sich der Methode des „dicken Tropfens“: Ein großer Blutstropfen wird auf den Objektträger gebracht und am Rand sternförmig ein wenig ausgezogen. Gut lufttrocken werden lassen. Dann tropft man auf das lufttrockene, nicht fixierte Präparat wässrige Giemsalösung auf, läßt 15 Minuten färben, spült vorsichtig mit Wasser ab und läßt wieder lufttrocken werden. Cedernöl, Untersuchung mit Immersionslinse. Man kann auch den dicken Tropfen lufttrocken in 2% Formalin und  $\frac{1}{2}$ % bis 1% Essigsäurelösung für einige Minuten einlegen, wodurch das Hämoglobin ausgezogen wird. Trocknen und Färben nach Giemsa. Im mittleren Feld der beigegebenen Farbentafel sieht man zwischen den weißen Blutkörperchen die feinen Ringe und die Halbmondformen der Tropica. Um bei latenter Malaria im Blut Plasmodien zu erhalten, empfehlen sich „provokierende“ Maßnahmen, z. B. kalte Duschen oder Bestrahlung mit Höhensonne auf die Milzgegend, oder Einspritzung von Caseosan, körperliche Arbeit (Holzspalten), Vibrationsmassage der Milz, Adrenalininjektion.

### Trypanosoma Gambiense,

der Erreger der in Zentralafrika ungeheuer verbreiteten Schlafkrankheit, stellt einen kleinen, fischähnlichen Flagellaten dar, welcher sich im Blutplasma mit großer Lebhaftigkeit bewegt; er besitzt eine undulierende Membran und ist ungefähr 2—3 mal so lang als ein rotes Blutkörperchen. Er läßt sich sowohl in dem durch Punction gewonnenen Saft der geschwollenen Halsdrüsen, als auch bisweilen im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit nachweisen. Die Dunkelfeldbeleuchtung bei der Untersuchung des frischen Blutes eignet sich sehr gut zum Auffinden der Parasiten und zur Feststellung der Plasmodienart. Zur Kontrolle dient die Giemsa-Färbung. Die Krankheit, welche nach langdauernden mit Milz- und Drüsenanschwellungen einhergehenden Fieberzuständen in einem schlafartigen Zustand mit allerlei Symptomen einer organischen Erkrankung des Gehirns und Rückenmarks zum Tode führt, wird übertragen durch eine Stechfliege, *Glossina palpalis*, die sich ihrerseits beim schlafkranken Menschen infiziert. Der Erreger macht in der Fliege einen bestimmten Entwicklungsgang durch. Andere Trypanosomenkrankheiten kommen bei Rindern, Pferden und Eseln vor, z. B. die in Südafrika weit verbreitete Nagana, welche durch das *Trypanosoma Brucei* erzeugt und durch die Tsetsefliege übertragen wird.



Abb. 74. *Trypanosoma Gambiense*.  
Blut.

Zu den Trypanosomenkrankheiten des Menschen gehört weiterhin die durch das *Schizotrypanum Cruci* hervorgerufene Chagaskrankheit, welche durch eine Wanzenart übertragen wird. In den endemisch verseuchten Gebieten wird die ganze Bevölkerung von dieser Infektion ergriffen. Die akute Erkrankung zeigt sich vorzugsweise bei Kindern im ersten Lebens-

jahre. Charakteristisch ist die Vergrößerung der Schilddrüse mit Myxödem, Schwellung von Lymphdrüsen, Milz und Leber.

Als Kala-Azar oder tropische Splenomegalie wird eine in den Tropen und Südeuropa vorkommende, mit unregelmäßigem Fieber, großer Schwäche und Anämie, mit Magendarmstörungen und meist mit erheblicher Größenzunahme der Leber und Milz einhergehende, oft zum Tode führende Erkrankung bezeichnet. In Milz und Leber, bisweilen auch in anderen Organen und im Blute finden sich die von Leishman und Donovan entdeckten kleinen rundlichen Gebilde, welche einen Hauptkern und einen Nebenkern enthalten. Sie wachsen auf bluthaltigen Nährböden zu Flagellaten aus, welche den Trypanosomen nahestehen. Übertragung wahrscheinlich durch blutsaugende Insekten.

Die Orientbeule stellt überaus hartnäckige furunkelartige Eiterungsprozesse der unbedeckten Hautteile dar; man findet dabei zweikernige rundliche Parasiten, welche der bei Kala-Azar beschriebenen *Leishmania Donovanii* außerordentlich ähnlich sind.

### Spirochäten.

**Recurrentespirochäten** (Obermeier) [Abb. 75], zierliche lebhaft bewegliche Schraubenformen, finden sich im Blut bei Rückfallfieber, jedoch nur während des Fieberanfalls. Sie lassen sich schon im ungefärbten Blutstropfen bei ungefähr 350 maliger Vergrößerung nachweisen,



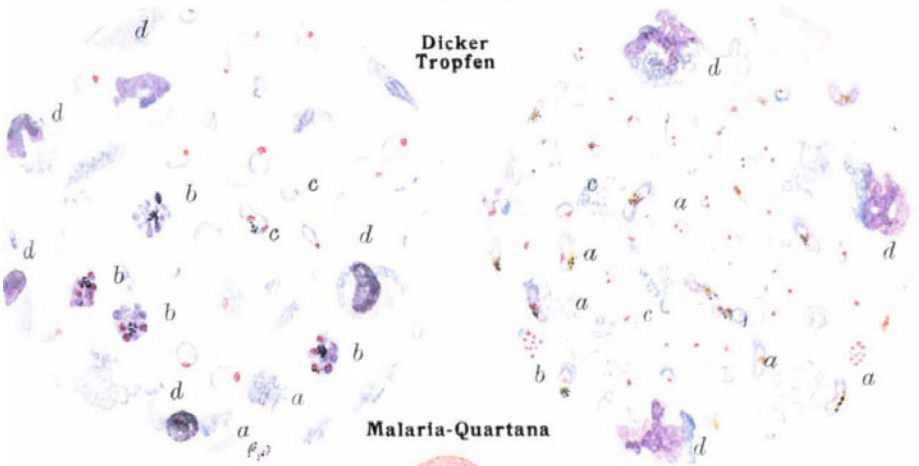
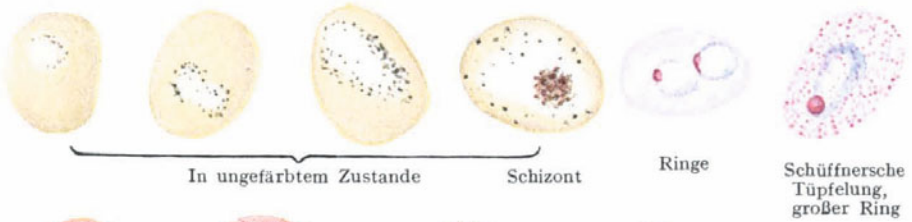
Abb. 75. Recurrentespirochäten im frischen ungefärbten Blutpräparat.

und zwar erkennt man sie am besten dadurch, daß sie, an rote Blutkörperchen anstoßend, diese in zuckende Bewegungen versetzen; sie können auch im Deckglas-Trockenpräparat des Blutes mit wässriger Fuchsinlösung und nach Giemsa gefärbt werden. Es empfiehlt sich die Färbung des „dicken Tropfens“ anzuwenden, welche bei dem Nachweis der Malaria plasmodien oben Erwähnung fand. Durch Übertragung spirochätenhaltigen Blutes auf Menschen und Affen wird bei diesen Recurrens erzeugt. Robert Koch gelang der Nachweis, daß die Spirochäten des afrikanischen Rückfallfiebers in einer Zeckenart (*Ornithodoros moubata*), die im Boden der Eingeborenen-Hütten lebt, sich vermehren und durch den Biß dieser Tiere auf den

Menschen übertragen werden. Außer den Zecken spielen auch Wanzen, Flöhe und vor allem Kleiderläuse eine Rolle bei der Übertragung des Rückfallfiebers von Mensch auf Mensch. Im Darminhalt der Kleiderlaus finden sich die Spirochäten. Die Spirochäten des afrikanischen, indischen und amerikanischen Rückfallfiebers unterscheiden sich von der europäischen Form nur wenig morphologisch, wohl aber immunbiologisch.

Die Inkubationszeit beträgt ungefähr 5—7 Tage. Prodromalstadium nicht deutlich ausgeprägt. Das Fieber beginnt mit heftigem Schüttelfrost und hohem steilem Ansteigen der Temperatur, welche bis zum 5.—6. Tage als Febris continua bestehen bleibt und dann kritisch unter Schweiß und Durchfällen abfällt. Nach einer Apyrexie von etwa

**Malaria-Tertiana**



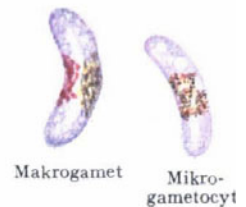
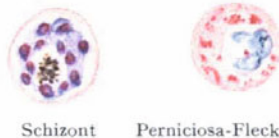
**Malaria-Quartana**

**Tertiana**  
Gameten (a), Schizonten (b),  
Ringe (c), Leukocyten (d)



**Malaria-Tropica**

**Tropica**  
Gameten (a), Schizont (b),  
Ringe (c), Leukocyten (d)



einer Woche abermaliger gleicher, jedoch oft kürzer dauernder Fieberanfall. Häufig nach weiteren 5—7 Tagen ein dritter ein- bis zweitägiger Anfall. Während der Fieberanfälle schwere Störungen des Allgemeinbefindens, heftige Schmerzen im Kopf und Kreuz und den Gliedern, namentlich in den Waden. Benommenheit, Milz vergrößert, druckempfindlich, bisweilen

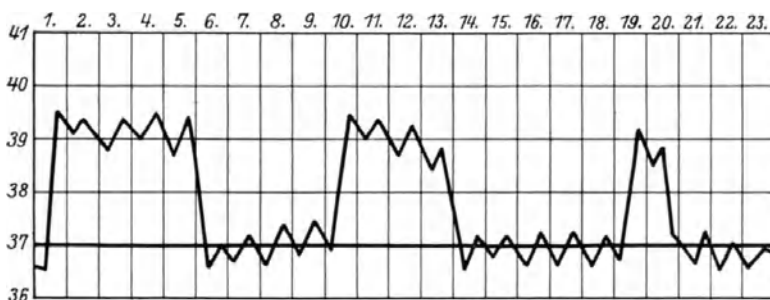


Abb. 76. Febris Recurrens.

Herpes, leichter Ikterus, oft allgemeine ödematöse Gedunsenheit. Im fieberfreien Stadium auffällige Pulsverlangsamung. Die schwerste Form = biliöses Typhoid mit schwerem Ikterus, Leberschwellung, reichlichen oft blutigen Durchfällen, Delirien, Bewußtlosigkeit. Neuerdings wird künstliche Infektion mit Recurrensprochäten (Mäuseblut) auch zur Bekämpfung der progressiven Paralyse benützt (nach Plaut).

**Spirochaeta pallida** (Schaudinn-Hoffmann) [Abb. 77], ein außerordentlich zarter und zierlicher Schraubenfaden, der an den Enden in feinste Geißelfortsätze ausläuft und Eigenbewegung zeigt. Die Spirochaeta pallida wird bei Syphilis, und zwar in allen Stadien gefunden, im Primäraffekt, in den breiten Papeln und in gummösen Produkten, ferner im Knochenmark, in den Gefäßwänden und den Nebennieren, auch in den Organen hereditär syphilitischer Neugeborener, selbst im Gehirn bei Paralyse, aber nur selten im Blut und im Urin (bei Nierensyphilis). Der Nachweis wird in der Weise geführt, daß man den Primäraffekt oder eine breite Papel mit steriler Watte

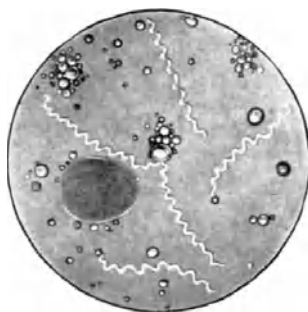


Abb. 77. Ausstrichpräparat vom Reizserum eines syphilitischen Primäraffektes bei Dunkelfeldbeleuchtung.

kräftig abreibt und das daraus vorquellende Serum (Reizserum) auf einem Objektträger auffängt; oder man schabt die Oberfläche des Schankers oder der Papeln mit einem Platinspatel ab und untersucht den „Schabesaft“. Zur Färbung eignet sich am besten das auf S. 126 beschriebene Verfahren von Giemsa, bei welchem die Spirochaeta pallida blaßrosabläulich tingiert erscheint, während andere gröbere Spirochätenarten, wie z. B. die Spirochaeta refringens, eine dunklere Färbung annehmen. Sehr einfach und brauchbar ist auch die Untersuchung bei Dunkelfeldbeleuchtung, welche die

Spirochäten als hellglänzende, lebhaft sich bewegende Schraubenfäden in dem sonst dunklen Gesichtsfeld erkennen läßt. Bei dem Tuscheverfahren nach Burri wird ein Tröpfchen Reizserum mit einem Tröpfchen destillierten Wassers verdünnt, dem man eine Spur flüssiger chinesischer Tusche unter sorgfältiger Mischung zugesetzt hatte. Man verstreicht die Flüssigkeit gleichmäßig auf dem Objektträger und untersucht. Die Spirochäten erscheinen dann hell zwischen der fein verteilten Tusche. — Zum Nachweis der *Spirochaeta pallida* in Schnittpräparaten wird die Silberimprägation nach Levaditi angewandt, bei welcher die *Spirochaeta pallida* schwarz gefärbt wird. Es ist Noguchi gelungen, die *Spirochaeta pallida* auch außerhalb des lebenden Organismus zu züchten. Die *Spirochaeta pallida* ist der Erreger der Syphilis. Die *Spirochaeta pallida* und damit die Syphilis ist auch auf Affen, Kaninchen und Mäuse übertragbar. Über den Nachweis der Syphilis mittels der Wassermannschen Reaktion siehe S. 252.

Bei der **Weilschen Krankheit**, einer infektiösen, mit Fieber, Milzschwellung, Haut- und Schleimhautblutungen, sowie oft mit Albuminurie einhergehenden Gelbsucht, konnten Inada, Huebner und Reiter, ferner Uhlenhuth und Fromme durch Überimpfung des Blutes der Erkrankten auf das Meerschweinchen eine ähnliche Krankheit erzeugen. Im Blut und in der Leber der erkrankten Meerschweinchen, nicht aber in demjenigen des Menschen gelang es, feine spirochätenähnliche, aber nur schwach gekrümmte Fäden nachzuweisen, die als Erreger der Weilschen Krankheit anzusehen sind (*Spirochaeta icterogenes*). Die Spirochäte ist in serum- oder bluthaltigen Nährböden züchtbar. Zur Sicherung der Diagnose kann man Blut vom Kranken (ungefähr 2 ccm) in die Bauchhöhle oder besser in das Herz von Meerschweinchen einspritzen, die Tiere sterben und bieten einen der menschlichen Erkrankung ähnlichen Sektionsbefund. Doch gelingt diese Übertragung der Krankheit nur während der ersten Krankheitstage. Im Serum des Rekonvaleszenten erhalten sich ziemlich lang Schutzstoffe. Zu den späteren Krankheits-tagen setzt sich die Spirochäte gern in der Niere fest und wird vom 10. Krankheitstag ab bisweilen im Urnsediment gefunden.

Das **Gelbfieber** kommt in den Ländern um den mexikanischen Golf, in Südamerika und Westafrika endemisch vor, wird aber bisweilen auch in die Küstenstädte des südlichen Europa verschleppt. Der Erreger findet sich im Blut des Kranken. Es ist sehr unsicher geworden, ob eine von Noguchi entdeckte außerordentlich feine, das Tonkerzenfilter passierende Spirochäte (*Leptospira icteroides*) als Erreger des Gelbfiebers anzusehen ist. Die Krankheit wird übertragen durch eine Stechmückenart, die *Stegomyia calopus fasciata*, wenn sie innerhalb der ersten drei Krankheits-tage das Blut des Kranken ansaugt.

Das Gelbfieber beginnt nach einer Inkubation von 3 bis 5 Tagen mit Schüttelfrost und hohem Fieber, Pulsbeschleunigung, Kopf- und Gliederschmerzen und besonders Lendenschmerzen. Conjunctiva injiziert. Nach einer Fieberdauer von 2—4 Tagen sinkt die Temperatur zur Norm ab und bei einer großen Anzahl der Fälle schließt sich allmählich Genesung an. Häufig tritt aber nach dem Fieberabfall die Krankheit in ihr zweites schwereres Stadium; unter neuem Fieberanstieg macht sich bald darauf ein schnell sich entwickelnder Ikterus bemerkbar; die nur unbedeutend angeschwollene Leber wird stark druckschmerzhaft; Milzschwellung fehlt, der Harn wird sehr

spärlich, reich an Gallenfarbstoff und Cylindern; ab und zu völlige Anurie; blutiges Erbrechen und stark blutige Stühle, ferner Blutungen aus dem Zahnfleisch, Delirien. In günstigen Fällen fällt das Fieber am Ende der ersten Woche staffelförmig wieder ab und der Kranke erholt sich langsam, Letalität 30 bis 90%.

## Pflanzliche Parasiten.

### Fadenpilze.

Zu der Gruppe der Fadenpilze (Hyphomyceten) werden eine Reihe von Arten gezählt, die teils als richtige Krankheitserreger, teils mehr saprophytisch auf der Haut und den Schleimhäuten auftreten können. Diese Fadenpilze sind sich untereinander z. T. recht ähnlich und ihre botanische Unterscheidung ist vielfach noch ungenügend studiert.

Die Hyphomyceten bilden doppelt konturierte Fäden, die verzweigt und durch Septa geteilt sein können. An den Endgliedern bilden sich entweder größere, kugelförmige Sporangien, welche von einer großen Zahl von Sporen erfüllt sind, oder es schnüren sich an dem Ende des Fadens eine Reihe von Conidien (Sporen) ab, die sich als stark lichtbrechende Kügelchen von etwas dickerem Durchmesser darstellen. Als Oidien bezeichnet man diejenigen Formen, bei welchem die Fruchtfäden selbst in eine Reihe von kugel- oder eiförmigen Sporen zerfallen.

Die Kultur, welche für die Unterscheidung der einzelnen Unterarten oft unentbehrlich ist, wird am besten auf Peptonagar (1½%) oder Maltoseagar (4%) bei Zimmertemperatur ausgeführt.

Die wichtigsten Formen sind:

**Achorion Schoenleinii** = der Favuspilz. Er bildet auf und in der behaarten Kopfhaut gelbe Schüsselchen, welche aus massenhaften derben, geschlängelten, septierten und verzweigten Fäden und kugeligen Conidien bestehen. Der Favus zerstört z. T. die Hautgebilde und Haare und ruft Narbenbildung hervor. Auch verursacht er bisweilen eine Erkrankung der Nägel.

**Trichophyton** (Sporotrichum der Botaniker) [Abb 78.]. Es gibt mehrere Unterarten, welche alle den Herpes tonsurans (Trichophytia superficialis) des Kopfes und der unbehaarten Haut hervorrufen können. Wenn sie sehr virulent sind, dringen sie tiefer in die Haut ein (Trichophytia profunda) und erzeugen die als Sycosis parasitaria, Kerion oder Area Celsi oder Acne mentagra bezeichneten Schwellungen und Eiterungen. Man findet ähnlich verzweigte und mit Septen versehene Fäden sowie Conidien wie bei Favus, und zwar in den Epidermisschuppen bei der Trichophytia superficialis und in und um die Wurzelteile der Haare bei der tiefen Trichophytie. Im Pusteleiter der Sycosis parasitaria sind sie meist nicht nachweisbar.

Das **Epidermophyton inguinale** ist den Trychophytonpilzen nahe verwandt und ruft an bestimmten Prädilektionsstellen, an denen die Haut durch Schweiß oder Sekret mazeriert wird, also in den Kniekehlen, Achselhöhlen, an den Brustdrüsen, an After und Genitalien das Eczema marginatum hervor.

**Mikrosporon** (Sporotrichon der Botaniker) **Audouini**. Kommt fast nur bei Kindern vor und erzeugt am behaarten Kopf herdförmige kahle



Stellen mit Abbrechen der Haare. Entzündungserscheinungen der ergriffenen Stellen fehlen ganz oder sind jedenfalls geringer als bei der Trichophytie. Man findet reihenartig angeordnete, geradezu mosaikartig dichtliegende Conidien und kleine Fäden in dem Wurzelteil der abgebrochenen Haare. Es sind mehrere kulturell verschiedene Unterarten bekannt.

**Microsporon (Sporotrichon) furfur** [Abb. 79], der Erreger der Pityriasis versicolor, einer aus braungelblichen, leicht schuppenden Flecken bestehenden oberflächlichen Hauterkrankung, besonders an Brust und Rücken. In den abgekratzten Epidermisschüppchen lassen sich massenhaft kurze Fäden und Conidien nachweisen, welche denen des Achorion ähnlich, aber noch größer und derber und schon bei geringer Vergrößerung sichtbar sind.



Abb. 78. *Trichophyton tonsurans*.

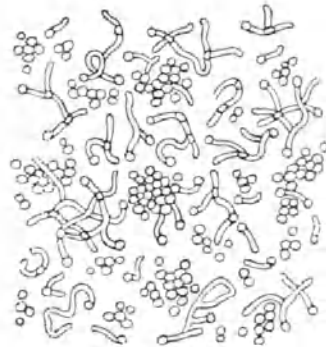


Abb. 79. *Microsporon furfur*.

Als *Microsporon minutissimum* wird ein feinverzweigter Fadenpilz bezeichnet, der bei der als Erythrasma bezeichneten flächenhaften Hautrötung der Genitalregion vorgefunden werden kann. Er ist nicht sicher als deren Erreger anzusehen.

**Sporotrichon Beurmanni** macht intra- und subcutane Abscesse, ist im Eiter nur durch die Kultur nachweisbar.

**Schimmelpilze**, nämlich *Aspergillus fumigatus* und *niger*, finden sich überall in feuchten Räumen und oft auf Nahrungsmitteln, bisweilen im Auswurf von Phthisikern oder Geisteskranken, auch kann durch sie eine eigene Art von Pneumonie: *Pneumomycosis aspergillina*, erzeugt werden. Sie stellen doppelt konturierte, nicht oder wenig verzweigte Fäden dar, mit zahlreichen, oft bräunlich pigmentierten Sporen. Auch im äußeren Gehörgang, in der Nasenhöhle und im Nasenrachenraum wurden bisweilen Schimmelpilze, *Aspergillus*- oder *Mucor*-Arten gefunden. Die Verunreinigung des Maises durch *Aspergillus fumigatus* wird als Ursache der Pellagra angesehen.

Um die Fadenpilze sichtbar zu machen, versetzt man das Präparat (abgeschabten Zungenbelag, oder Epidermisschüppchen, ausgerissene

Haare usw.) mit 10%iger Kalilauge und läßt unter vorsichtigem Erwärmen einige Minuten einwirken, sodann setzt man einen Tropfen destillierten Wassers zu, um das Auftreten von Krystallen zu verhüten. Man legt ein Deckglas auf, drückt dies sanft schiebend an und saugt die herausquellende Flüssigkeit ab. Auf diese Weise werden die Gewebelemente durch Quellung fast unsichtbar und die gegen Kalilauge resistenten Pilze treten deutlich sichtbar hervor. Untersuchung ohne Abbeschen Beleuchtungsapparat bei enger Blende, mit starken Trockenlinsen.

**Oidium albicans** (*Monilia candida*), der **Soorpilz** [Abb. 80], stellt das Übergangsglied von den Fadenpilzen zu den Sproßpilzen dar. Er findet sich in der Mundhöhle, seltener im Oesophagus und Magen, in Form von weißen Fleckchen oder Rasen mit geringer Rötung der Umgebung. Diese erweisen sich bei mikroskopischer Untersuchung als ein Gewirr



Abb. 80. *Oidium albicans*, Soorpilz.

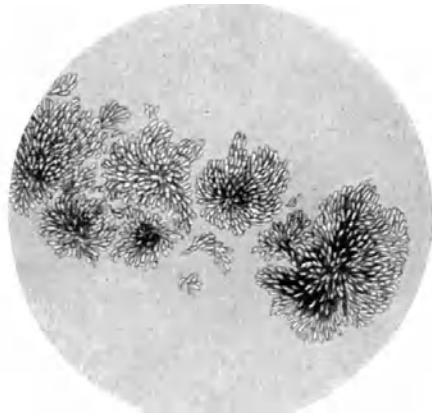


Abb. 81. Aktinomycesdrusen.

reich verzweigter, an den Teilungsstellen septierter Fäden, zwischen denen glänzende runde oder ovale Conidien liegen; sie lassen sich auf schwach sauren, zuckerhaltigen Nährböden kultivieren.

### Sproßpilze oder Hefepilze.

Sproßpilze oder Hefepilze, Blastomyceten, stellen ovale glänzende Zellen dar, welche sich dadurch vermehren, daß aus der Mutterzelle eine Tochterzelle in Form einer knospenartigen Ausstülpung hervorsproßt. Sie wachsen auf alkalischem Nährboden häufig zu Fadenformen aus. Hefepilze sind die Ursache der Vergärung des Traubenzuckers zu Alkohol und Kohlensäure; sie finden sich bisweilen in gärendem Mageninhalt vor. Die Blastomyceten kommen in seltenen Fällen auch als Krankheitserreger vor, erzeugen knotenartige Entzündungen der Haut, der Nägel und Knochen und selbst des Zentralnervensystems.

**Aktinomyces**, der Strahlenpilz, der Hauptvertreter einer Gruppe von Mikroorganismen, welche zwischen den Fadenpilzen und den Spaltpilzen steht (*Streptotricheae*), findet sich im Eiter in Gestalt makro-

skopischer, hirsekorngroßer, gelbweißer Körnchen, die mikroskopisch aus einer Unzahl feiner, radiär gestellter, in dicke glänzende Endkolben auslaufender Fäden bestehen. Die Aktinomycesdrusen (Abb. 81) sind häufig verkalkt und müssen alsdann erst durch verdünnte Salzsäure entkalkt werden. Es gibt jedoch Fälle, in denen man keine makroskopischen Drusen findet. Dann empfiehlt es sich, den verdächtigen Eiter nach folgendem Verfahren zu färben: Färbung der fixierten Präparate durch 30—40 Minuten in erhitzter Carbofuchsinlösung. Dann 10—15 Minuten in Lugolscher Lösung, Entfärben mit Alkohol, Abspülen mit Wasser. Charakteristisch sind verzweigte Fäden. Künstliche Züchtung auf den üblichen Nährböden ist möglich. Die durch den Strahlenpilz erzeugte Krankheit, die Aktinomykose, geht meist von der Mundrachenhöhle (cariöse Zähne, Zunge, Tonsillen), dem Oesophagus oder Darm aus, vorwiegend durch das Eindringen von Getreidegrannen, auf denen die Pilze wuchern, und kann von da aus alle Organe, auch mit Vorliebe die Knochen ergreifen; sie zeichnet sich durch langwierige, aber bösartige Schwellungen, Eiterungen und Zerstörungen aus.

### Spaltpilze,

Schizomyceten, stellen die niedersten bekannten Organismen dar; sie vermehren sich dadurch, daß eine Mutterzelle durch Spaltung in zwei oder mehrere Tochterorganismen zerfällt. Neben dieser Vermehrung durch einfache Querteilung findet sich bei gewissen Bakterien, z. B. dem Milzbrand, noch eine solche durch Sporenbildung. Die Sporen stellen Dauerformen dar, welche den äußeren Einflüssen, z. B. der Hitze, der Austrocknung, der Einwirkung antiseptischer Stoffe einen viel größeren Widerstand entgegensetzen als die „Wuchsformen“ und somit zu den dauerhaftesten und am schwierigsten zerstörbaren Organismen gehören. Trockene Hitze von 150° vernichtet erst bei vierstündiger Einwirkung mit Sicherheit alle Keime; strömende Wasserdämpfe von 100° bei Einwirkung von 10 bis 15 Minuten vernichten nur die vegetativen Formen, nicht alle Sporen. Die „Wuchsformen“ der Bakterien gehen meist bei längerer Einwirkung einer Temperatur von 52—70° zugrunde. Außerdem kann eine sichere Tötung der meisten Keime, d. h. eine Sterilisation noch erzeugt werden durch Chemikalien, z. B. durch zweistündige Einwirkung einer Sublimatlösung von 1 pro mille oder durch 5%ige Kresolseifenlösung.

Die Mikroorganismen entwickeln sich zum Teil auf toten Substraten organischer Herkunft, z. B. auf tierischen und pflanzlichen Leichen, im Boden, im Wasser. Man bezeichnet diese als Saprophyten im Gegensatz zu den parasitischen Mikroorganismen, welche im lebenden Körper höherer Organismen gedeihen. Manche Arten, z. B. die Gasbrandbacillen,

können sowohl auf toten Substraten als auch im Tierkörper fortkommen: fakultative Parasiten. Zu den Parasiten gehören die Erreger der Infektionskrankheiten, welche man auch als pathogene Mikroorganismen bezeichnet.

Manche Mikroorganismen bewirken in ihren Nährmedien gewisse chemische Umsetzungen; so ist die Fäulnis des Eiweißes und die Gärung (Essigsäuregärung des Alkohols, Milchsäuregärung des Milchzuckers) auf Bakterienwirkung zurückzuführen. Einige Arten verflüssigen die Gelatine und andere Nährsubstrate, indem sie diese peptonisieren; manche Bakterien produzieren Gase oder Pigmente, so z. B. erzeugt der *Staphylococcus pyogenes aureus* einen goldgelben, der *Micrococcus prodigiosus* einen blutroten und der *Bacillus des blauen Eiters* einen blauen Farbstoff.

Außerdem produzieren manche Bakterien, z. B. die Fäulniserreger, gewisse basische Substanzen (Amine, Diamine und Ammoniumbasen), die man als Ptomaine bezeichnet, z. B. Cholin, Neurin, Muscarin, Kadaverin (= Pentamethyldiamin), Putrescín (= Tetramethyldiamin) und andere. Unendlich viel giftiger als die Ptomaine der Fäulnisbakterien sind die Toxine gewisser pathogener Bakterien. Diese Toxine sind Produkte, und zwar zum Teil echte Sekretionsprodukte der Bakterien; ihr chemischer Charakter ist vorderhand noch unbekannt, sie bilden sich sowohl bei Züchtung gewisser Mikroorganismen in künstlichen Nährmedien, als auch bei ihrer Wucherung im lebenden Körper. Die Wirkung vieler pathogener Mikroorganismen ist zum großen Teil so zu erklären, daß die von ihnen erzeugten Gifte teils in der Umgebung der infizierten Stelle Schädigung und Nekrose des Gewebes und dadurch Entzündung und Eiterung hervorrufen, teils können sie auch in den Kreislauf gelangen und so den ganzen Organismus schwer schädigen und die verschiedensten Krankheitserscheinungen, unter anderem Fieber, erzeugen. So produzieren die im Rachen wuchernden Diphtheriebacillen Toxine, welche, in die Körpersäfte übergehend, zu schweren Krankheitssymptomen und Lähmungen führen. Auch die Tuberkel- und Tetanusbacillen erzeugen derartige Toxine, welche in der Kulturflüssigkeit nachweisbar sind und als Ektotoxine bezeichnet werden. Bei anderen Bakterienarten, z. B. den Typhus-, Cholera- und Pestbacillen, lassen sich dagegen in den Kulturflüssigkeiten keine giftigen Produkte nachweisen, wohl aber enthalten sie in ihrer Leibessubstanz spezifische giftige Stoffe, welche erst bei Zugrundegehen und Auflösung der Bakterienzelle frei werden

(Endotoxine). Die Unterscheidung zwischen Ektotoxinen und Endotoxinen ist übrigens durch die Autolyse der Bakterien in den Kulturen erschwert.

### Schutz gegen Infektionen.

Gegen die eingedrungenen Bakterien und ihre Gifte können vom Organismus gewisse Schutzmaßregeln gebildet werden, und zwar erstens solche, welche die Bakteriengifte unschädlich machen (Antitoxine), und zweitens solche, welche sich gegen die Bakterienzellen selbst wenden, sie schädigen, abtöten und auflösen (bactericide Substanzen, Bakteriolysine). Derartige Schutzmaßregeln werden aber nicht nur gegen die Bakterien und Gifte gebildet, sondern auch gegen anderweitige, dem Körper fremde Eiweißsubstanzen und gegen artfremde Zellen. Alle derartigen Schädlichkeiten, welche im Organismus eine Bildung von Schutzstoffen, d. h. von Antikörpern erzeugen, werden als Antigene bezeichnet.

**Das d'Herellesche Phänomen.** Verdünnt man Stuhl eines Ruhr-(Kruse-Shiga-) Rekonvaleszenten mit Bouillon, digeriert einen Tag bei 37°, filtriert durch Berkefeldfilter und setzt das klare Filtrat zu einer Aufschwemmung lebender Ruhrbacillen, so klärt sich die Aufschwemmung und die Bakterien werden aufgelöst. Das wirksame Agens findet sich in den so aufgelösten Kulturen und läßt sich auf diese Weise durch beliebig viele Passagen führen. Nach diesen prinzipiellen Versuchen d'Herelles wurde das Phänomen auch bei anderen Infektionen, ja auch bei gesunden Menschen und Tieren in den Stühlen, schließlich auch in sehr lange fortgezüchteten Bakterienkulturen gefunden und gezüchtet. Die Wirkung der Filtrate läßt sich auch an Bakterienplattenkulturen demonstrieren. D'Herelles hielt das Agens, besonders wegen seiner Übertragbarkeit, für einen ultravisiblen Mikroorganismus, den er Bacteriophageum intestinale nannte. Neuerdings glaubt man meist, daß es sich um eine unlebende, fermentartige lytische Substanz (bakteriophages Lysin) handelt, die nur von bereits degenerierten Bakterienstämmen gebildet wird. — Das Phänomen von d'Herelles zeigt also, daß manche Bakterien ein (vermehrungsfähiges!) Agens mit sich bringen, das sie selbst aufzulösen und zu vernichten vermag, ähnlich wie der Oberfläche einer Traube die Hefezellen anhaften, welche ihren Inhalt vergären.

**Antitoxine.** Wenn die Toxine gewisser Bakterien, z. B. der Diphtherie oder des Tetanus, von dem lokalen Infektionsherd in die Gewebe des übrigen Körpers resorbiert werden und diese schädigen, so bilden sich unter ihrem Einfluß in den Geweben Gegengifte, Antitoxine, welche das Bakteriengift unschädlich zu machen und zu neutralisieren vermögen. Toxin und Antitoxin binden sich gegenseitig in bestimmten Mengenverhältnissen zu einem neutralen ungiftigen Gemisch. Diese Antitoxine sind streng spezifisch, d. h. sie wenden sich nur gegen dasjenige Toxin, unter dessen Einwirkung sie im Organismus gebildet worden waren. Diese Antitoxine können auch dadurch entstehen, daß nicht eine Infektion mit den lebenden Bakterien, sondern eine künstliche Intoxikation durch Einspritzung der aus der Kultur gewonnenen Gifte ausgeführt wurde. Ein Mensch, welcher eine Diphtherieinfektion überstanden hat, oder ein Tier, dem eine gewisse Menge Diphtherietoxin eingespritzt

worden war, zeigt in seinem Blutserum mindestens für eine Anzahl von Wochen diese Antitoxine und wird dadurch gegen das Gift der Diphtheriebacillen immun, d. h. die Diphtheriebacillen sind für ihn ungiftig geworden, sie können ihn nicht mehr krank machen und seine Gewebe nicht mehr schädigen. Da das Antitoxin zwar das Diphtheriegift unschädlich macht, nicht aber die Diphtheriebacillen selbst abtötet, so kann ein Mensch, welcher durch Überstehen einer Diphtherie immun geworden ist, sehr wohl noch lange Zeit hindurch reichlich Diphtheriebacillen in seinem Rachen beherbergen und durch Kontagion auch auf andere Menschen übertragen, er ist ein „Bacillenträger“ geworden. — Da die Antitoxine im Blutserum vorhanden sind, können sie mit dem Blutserum auf andere Menschen und Tiere übertragen werden, und dadurch kann eine prophylaktische Immunisierung gegen den betreffenden Infektionserreger und selbst eine Heilung der schon ausgebrochenen Krankheit erzielt werden. Diese Übertragung der Immunität durch Einspritzung des Blutserums von einem z. B. mit Diphtherietoxin vorbehandelten Tier (dem Diphtherieheilserum) auf den Menschen oder ein anderes Tier, wird als passive Immunisierung bezeichnet; unter aktiver Immunisierung wird diejenige verstanden, welche bei solchen Menschen und Tieren eintritt, welche die Krankheit oder Intoxikation überstanden und welche unter deren Einwirkung die Immunsustanzen in ihrem eigenen Körper produziert haben. Diese aktive Immunisierung ist viel wirksamer und dauerhafter, weil die Gewebe nach Überstehung der Krankheit noch längere Zeit fortfahren, Antitoxine zu bilden.

**Präcipitine.** Werden fremde Eiweißarten nicht in den Magen, sondern durch Einspritzung direkt in das Blut und die Gewebe übertragen, so wirken sie ähnlich wie Gifte, und es bilden sich unter ihrem Einfluß Antikörper, welche mit dem zur Einspritzung verwandten Eiweißkörper im Reagensglas einen Niederschlag bilden. Wenn man z. B. einem Kaninchen Hühnereiweiß injiziert, so zeigt das Blutserum dieses Tieres nach einiger Zeit die Eigenschaft, mit Hühnereiweiß einen Niederschlag zu bilden. Dieses Verhalten kann auch zum Nachweis artfremder Eiweißarten Verwendung finden: Wenn man z. B. einem Kaninchen das Blutserum vom Menschen wiederholt einspritzt und diesem Tier nach einigen Wochen Blut entzieht und das Serum daraus abscheiden läßt, so gibt dies einen Niederschlag, sobald man dazu im Reagensglas menschliches Blutserum hinzufügt. Setzt man jedoch Blutserum einer anderen Tierart dem Serum zu, so bildet sich kein Niederschlag; diese Präcipitine sind also streng spezifisch, d. h. sie geben nur mit dem Blutserum und den Gewebeflüssigkeiten jener Tiere einen Niederschlag, unter deren Einwirkung sie ursprünglich entstanden waren. Dieses von Uhlenhuth ausgearbeitete Verfahren kann in kriminellen Fällen dazu verwendet werden, um nachzuweisen, ob Blutflecken aus menschlichem oder tierischem Blut bestehen und von welcher Tierart sie stammen.

Gegen die Bakterienzellen selbst kommen folgende Schutzvorrichtungen in Betracht:

**Agglutinine.** Unter dem Einfluß einer Infektion mit bestimmten Bakterien, z. B. bei Typhus, Paratyphus, Ruhr, Cholera, bilden sich im infizierten Organismus Substanzen, welche beim Zusatz zu einer Bouillonkultur der betreffenden Bakterien eine Zusammenbackung und Immobilisierung dieser Bakterien erzeugen. Diese Agglutinine gehen in das Blutserum über. So gibt das Blutserum eines Menschen, der an Typhus leidet

oder Typhus überstanden hat, oder eines Tieres, dem man eine Typhuskultur eingespritzt hatte, beim Zusatz zu einer frischen Bouillonkultur von Typhusbacillen noch in großer Verdünnung eine flockige Ausfällung und Agglutination, d. h. eine Zusammenballung und Häufchenbildung der vorher lebhaft schwärmenden Typhusbacillen. Da diese Reaktion spezifisch ist, kann sie zu diagnostischen Zwecken Verwendung finden. Indem man z. B. zu einer Kultur von Typhusbacillen das Blutserum eines Kranken hinzusetzt, kann man aus dem positiven oder negativen Ausfall der Agglutination bei entsprechender Verdünnung des Serums entscheiden, ob dieser Kranke an Typhus leidet oder nicht. Eine Agglutination tritt auch ein mit dem Serum von Gesunden, welche eine „Typhusimpfung“ durchgemacht haben, bei denen also zu Immunisierungszwecken abgetötete Typhusbacillen eingespritzt worden waren. — Umgekehrt kann die Agglutinationsprobe dazu verwandt werden, um eine zweifelhafte Bakterienkultur zu identifizieren. Man geht dann z. B. von dem Blutserum eines zweifellos typhuskranken Menschen oder eines Tieres aus, dem vorher Typhusbacillen eingespritzt worden waren. Zu diesem Serum setzt man die Bouillonkultur des zu untersuchenden Bacteriums; tritt Agglutination ein, so handelt es sich um Typhusbacillen, bleibt die Agglutination aus, so liegt eine andere Bakterienart vor. In derselben Weise läßt sich auch der Nachweis der Paratyphus-, der Ruhr- und der Cholerabacillen führen.

Doch pflegt ein Blutserum, welches z. B. Typhusbacillen spezifisch agglutiniert, oft in geringerem Grade auch Paratyphus- und Colistämme, also verwandte Bakterienarten, zu agglutinieren (Gruppenagglutination). Auch kommt bei Fleckfieber eine Agglutination mit einigen Proteusbacillen vor, welche zu dieser Krankheit ursächlich nicht in Beziehung stehen dürfte (Paraagglutination) Seite 280.

**Die bactericiden Substanzen.** Im Blutserum der Menschen und der Tiere finden sich Substanzen, welche mancherlei Bakterienarten abzutöten oder wenigstens ihre Keimzahl zu vermindern vermögen. Diesen Substanzen ist es zum Teil zuzuschreiben, daß Menschen und Tiere gegen gewisse Krankheiten von vornherein unempfindlich, d. h. natürlich immun sind. Diese Substanzen sind nicht spezifisch, d. h. sie können die verschiedensten Arten von Bakterien abtöten; sie sind ferner thermolabil, d. h. sie werden durch Erhitzen des Serums auf 60° zerstört; Buchner hat sie Alexine genannt.

Von diesen nicht spezifischen Alexinen zu unterscheiden sind die spezifischen **Bakteriolysine**, welche sich erst unter dem Einfluß der eingedrungenen Infektionserreger in den Geweben bilden und welche die erworbene, aktive Immunität bedingen. Sie vermögen nur diejenige Bakterienart zu vernichten und aufzulösen, unter deren Einfluß sie entstanden sind. Wenn man z. B. einem Meerschweinchen durch Einspritzung Cholerabacillen einverleibt, so wird dieses Tier gegen Cholerabacillen immun. Spritzt man nach Ablauf der für das Zustandekommen dieser Immunität notwendigen Zeit (von etwa 2—4 Wochen) dem Tier voll virulente Cholerabacillen in die Bauchhöhle, so verschwinden diese Cholerabacillen innerhalb kurzer Zeit, indem sie aufgelöst werden (Pfeifersches Phänomen). — Entnimmt man einem solchen immun gewordenen Tier etwas Blutserum und bringt man dieses frisch entnommene Blutserum im Reagensglas mit einer Kultur von Cholerabacillen zusammen, so werden diese unter Abtötung aufgelöst. Läßt man aber das dem Tier

entnommene Blutserum einige Zeit stehen, oder erhitzt man es im Brutschrank eine halbe Stunde lang auf  $56^{\circ}$ , so zeigt es sich als unwirksam, es ist inaktiv geworden. Es erlangt jedoch seine bakteriolytische Wirkung sofort wieder, wenn man einige Tropfen frisch entnommenen Blutserums von irgendeinem beliebigen Tier zusetzt. Diese bactericide bzw. bakteriolytische Wirkung ist demnach an zwei Komponenten gebunden: Die eine Komponente, welche hitzebeständig (thermostabil) ist und welche den spezifischen, nur gegen die betreffende Bakterienart gebildeten Antikörper oder Immunkörper enthält, und zweitens eine unbeständige, thermolabile Substanz, welche nicht spezifisch ist und welche nicht nur bei der Abtötung der verschiedensten Bakterienarten, sondern auch bei der Auflösung der roten Blutkörperchen in gleicher Weise wirksam ist. Diese zweite Substanz kommt weit verbreitet im frischen Blutserum aller höheren Tiere vor. Da diese nicht spezifische Substanz dazu unentbehrlich ist, um den spezifischen Immunkörper zur Wirkung gelangen zu lassen, so wurde sie von Ehrlich als Komplement bezeichnet. Nach Buchner wurde dafür der Name Alexin, von Bordet der Name Substance bactericide gebraucht. Da der spezifische Immunkörper sowohl mit dem Komplement als auch mit der Bakterienzelle eine feste Bindung eingeht, wurde er von Ehrlich mit dem Namen des Amboceptors bezeichnet. Bordet nannte ihn Substance sensibilisatrice.

Analoge Vorgänge werden auch beobachtet, wenn nicht Bakterien, sondern andere körperfremde Zellen, insbesondere rote Blutkörperchen, dem tierischen Organismus einverleibt werden (Cytolysine, Hämolysine). Man spritzt z. B. einem Kaninchen die Blutkörperchen eines Hammels ein und entnimmt diesem Kaninchen nach einigen Wochen etwas Blutserum. Setzt man nun zu diesem frisch entnommenen Blutserum im Reagensglas eine Aufschwemmung von Hammelblutkörperchen zu, so werden die letzteren aufgelöst und die Mischung wird durch das aus den Blutkörperchen frei gewordene Hämoglobin rot und lackfarben. Hatte man aber vorher das Kaninchenblutserum durch Erhitzen auf  $56^{\circ}$  inaktiviert, d. h. des Komplementes beraubt, so bleibt die Auflösung der Hammelblutkörperchen aus, diese sinken zu Boden und das darüberstehende Serum bleibt farblos. Setzt man nun einige Tropfen frischen Blutserums von irgendeinem Tier, z. B. einem Meerschweinchen, zu, so tritt Auflösung der Hammelblutkörperchen ein, weil jetzt der spezifische hämolytische Amboceptor mit dem hinzugesetzten Komplement verbunden und dadurch wirksam wurde. Diese Reaktion kann zu diagnostischen Zwecken verwandt werden: Handelt es sich z. B. darum, zu erkennen, ob ein Mensch an Typhus oder an einer anderen Krankheit leidet, so kann man in folgender Weise vorgehen: Man entnimmt dem Patienten eine kleine Menge Blut und gewinnt daraus durch Absetzenlassen das Serum. Leidet der Patient tatsächlich an Typhus, so werden sich in diesem Blutserum die für Typhusbacillen spezifischen Antikörper vorfinden. Man erhitzt das Serum auf  $56^{\circ}$ , um das Komplement zu zerstören. Hierauf bringt man zu diesem Serum, welches den spezifischen Amboceptor enthält, eine Kultur von Typhusbacillen oder ein Extrakt der Typhusbacillen, also das Antigen. Setzt man ferner zu dieser Mischung von Amboceptor und Antigen einige Tropfen frischen Blutserums vom Meerschweinchen, welche das Komplement enthalten, so wird das Komplement fest gebunden in dem Falle, daß tatsächlich das Blutserum den Typhusantikörper enthält. Liegt



jedoch bei dem betreffenden Menschen nicht Typhus, sondern eine andere Krankheit vor, enthält also sein Blutserum nicht den spezifischen Typhusamboceptor, so tritt eine Bindung zwischen dem Antigen (den Typhusbacillen) und dem Amboceptor nicht ein und das Komplement bleibt frei. Um dies zu erkennen, wird das oben erwähnte Phänomen der Hämolyse herangezogen: Man setzt nachträglich zu der Mischung noch das inaktivierte Blutserum eines Kaninchens, dem früher Hammelblutserum injiziert worden war, und außerdem auch noch eine kleine Menge von Hammelblutkörperchen. War das Komplement nicht gebunden, also frei, so wird es jetzt eine Verbindung mit dem Hammelblutkörperchen und dem hämolytischen Amboceptor des vorbehandelten Kaninchens eingehen; die Hammelblutkörperchen werden aufgelöst und die Mischung wird lackfarben werden. War aber wirklich bei dem zu untersuchenden Patienten Typhus vorhanden, so war das Komplement für die Verankerung des Typhusamboceptors und der Typhusbacillen verbraucht worden, und es ist kein Komplement mehr übrig geblieben, um die Auflösung der roten Blutkörperchen zu erzeugen. In diesem positiven Falle bleibt die Hämolyse aus, die Blutkörperchen senken sich zu Boden und die überstehende Flüssigkeit bleibt farblos.

Das nachstehende Schema mag dazu dienen, den Vorgang zu illustrieren.

Hämolyse bleibt aus, wenn das zu untersuchende Serum von einem Typhuskranken stammt und somit den Typhusimmunkörper enthält: Bindung des Komplementes an Typhusimmunkörper + Typhusbacillen.	}	1. Das zu untersuchende Serum (Amboceptor).	}	Hämolyse tritt ein, wenn das zu untersuchende Serum keinen Typhusimmunkörper enthält und wenn somit das Komplement für die Bindung an Hammelblutkörperchen + Kaninchenimmuns- serum zur Verfügung bleibt.
		2. Typhusbacillen (Antigen).		
		3. Frisches Meerschweinchen- Serum (Komplement).		
		4. Hammelblutkörperchen (Antigen).		
		5. Serum eines mit Hammelblut vorbehandelten Kaninchens (Amboceptor).		

Dieses von Bordet angegebene Prinzip war der Ausgangspunkt für die Entdeckung der **Wassermannschen Reaktion** auf Syphilis. Zu ihrer Ausführung verwendet man als Antigen das Extrakt aus der Leber eines hereditär syphilitischen Kindes. Zu diesem setzt man durch Erwärmen auf 56° inaktiviertes Blutserum des auf Syphilis zu untersuchenden Menschen und eine kleine Menge frisches Meerschweinchen-Blutserums (Komplement). Wenn Syphilis vorliegt, wird das Komplement und das Antigen von dem Serum gebunden; ist dagegen keine Syphilis vorhanden, fehlt also im Blutserum der spezifische Amboceptor, so tritt eine solche Bindung nicht ein und das Komplement bleibt frei. Man läßt die Mischung eine kurze Zeit in der Wärme stehen, damit die Bindung eintreten kann, und fügt dann das inaktivierte Blutserum eines mit Hammelblut vorbehandelten Kaninchens sowie eine Aufschwemmung von Hammelblutkörperchen hinzu. Liegt Syphilis vor, enthält also das

zu untersuchende Serum den Syphilisamboceptor, so wird das Komplement an diesen gebunden und es tritt keine Auflösung der Hammelblutkörperchen auf. Die überstehende Flüssigkeit bleibt farblos. Ist dagegen keine Syphilis vorhanden, so wird die Lösung lackfarben, weil das Komplement für die Verankerung an das hämolytische System frei geblieben war.

Diese Wassermannsche Reaktion hat sich in der Praxis für die Erkennung der Syphilis als sehr brauchbar erwiesen, obwohl ihre theoretische Grundlage nicht als zutreffend erkannt wurde. Einmal geben auch die alkoholischen Extrakte aus normalen, nicht syphilitischen Organen, z. B. Rinderherzen, mit dem Blutserum von Syphiliskranken eine Komplementbindung, andererseits ist bisweilen auch bei anderen Krankheiten als bei Syphilis, nämlich bei Malaria, Lepra, Sarkomen, Trypanosomenkrankheit und Scharlach die Reaktion positiv ausgefallen. Ein negativer Ausfall der Wassermannschen Reaktion ist außerdem nicht dafür beweisend, daß keine Syphilis vorgelegen hatte. Die Wassermannsche Reaktion bietet erhebliche technische Schwierigkeiten dar und erfordert eine große Anzahl von Kontrollversuchen. Sie ist nur in den Händen ganz geübter Untersucher brauchbar.

Neben der Wassermannschen Reaktion wird heute in den meisten Laboratorien die Sachs-Georgische Präcipitationsreaktion angewandt, die mit jener in weitgehendem Maße übereinstimmt und sehr einfach auszuführen ist: Ein alkoholisches Rinderherzextrakt, das mit Cholesterin versetzt ist, wird mit dem zu untersuchenden Serum zusammengebracht und in den Brutschrank gestellt. Es entsteht bei Syphilitikern nach 2 Stunden ein feinflockiger, mit der Lupe aber deutlich sichtbarer Niederschlag, der bei nichtluetischen Seren ausbleibt. Die Reaktion ist etwa im gleichen Maße charakteristisch für Syphilis wie die Wassermannsche, vielleicht etwas weniger. Ihr Wesen ist noch nicht ganz geklärt. Dasselbe gilt für die Flockungsreaktion nach Meinecke: das nicht mit Cholesterin versetzte Rinderherzextrakt wird mit dem inaktivierten Blutserum des Patienten in genau eingestellter Verdünnung zusammengebracht und in den Brutschrank gestellt. Die Sera zeigen bei Syphilis eine Ausflockung, welche bei Nichtsyphilitikern fehlt.

Die Abtötung der in den Organismus eingedrungenen Infektionserreger geschieht nicht nur durch die im Blutserum vorhandenen bactericiden Substanzen, sondern sie kann auch unter dem Einfluß von Zellen zustande kommen, welche die Bakterien aufzufressen und dann in ihrem Innern zu vernichten vermögen (**Phagocytose**), und zwar kommen hier vor allem die polymorphkernigen Leukocyten des Blutes und Eiters in Betracht (Mikrophagen), sodann auch die größeren einkernigen Abkömmlinge der Bindegewebszellen und Endothelien (Makrophagen). Die Leukocyten kommen u. a. bei der Phagocytose vieler Kokken und Bakterien z. B. der Gonokokken, der Meningokokken und Staphylokokken in Betracht, die Makrophagen bei der Aufnahme der Tuberkelbacillen und mancher tierischer fremder Zellen. Im Blutserum gesunder wie kranker Menschen kommen Stoffe vor, welche die Infektionserreger in der Art beeinflussen, daß sie der Freßtätigkeit der Phagocyten leichter zugänglich werden. Man nennt diese Opsonine. Im Blutserum kranker Menschen finden sich ferner hitzebeständige spezifische Stoffe, welche die Bakterien in derselben Weise beeinflussen (Bakteriotropine). Außerdem bilden die Leukocyten bakterienfeindliche Sekretionsprodukte

(Leukine von Schneider) und auch aus den Blutplättchen entstehen ähnliche bakterientötende Stoffe (Plakine von Gruber und Futaki).

Durch das Überstehen einer Infektionskrankheit kann, wie oben erwähnt, eine Schutzwirkung (aktiv erworbene Immunität) auftreten, welche Monate, Jahre, ja das ganze Leben anhalten kann. So schützt das einmalige Überstehen von Variola immer, das von Scharlach, Keuchhusten, Varicellen, Pappataciefieber so gut wie immer vor einer abermaligen Erkrankung. Bei Typhus und Masern ist die Schutzwirkung weniger zuverlässig, Cholera, Rückfallfieber, Fleckfieber, Pest und Diphtherie pflegen nur für einige Jahre Schutz zu gewähren. Bei manchen anderen Krankheiten, z. B. bei Pneumonie, Influenza, Gelenkrheumatismus und den Streptokokkenkrankheiten ist ein solcher Schutz überhaupt nicht nachweisbar. Bei den erstgenannten Krankheiten vermag auch das Überstehen einer leichten Krankheit oder einer Infektion mit abgeschwächten Infektionserregern Schutz zu gewähren. So gibt die Impfung mit Kuhpocken einen weitreichenden Schutz gegen Variola. In manchen Fällen verläuft eine Infektion ohne manifeste Krankheitserscheinungen, hinterläßt aber trotzdem eine bleibende Immunität. Eine solche „stille Feiung“ wird z. B. bei der Heine-Medinschen Krankheit beobachtet.

Durch das Überstehen einer Infektion tritt in manchen Fällen ein Zustand veränderter Reaktionsfähigkeit des Organismus gegen den betreffenden Krankheitserreger ein (Allergie, v. Pirquet). So erreicht z. B. bei der erstmaligen Impfung mit Kuhpockenlymphe die Entzündung am 9. bis 11. Tag ihr Maximum, bei wiederholter Impfung schon am 4. bis 6. Tage nach der Impfung; bei der erstmaligen Impfung kommt es zu einer umschriebenen Hautnekrose und damit zu einer Narbenbildung an der Impfstelle, bei der wiederholten Impfung nicht. Insbesondere kann durch das erstmalige Überstehen einer Infektion oder Intoxikation ein Zustand der Überempfindlichkeit (Anaphylaxie) eintreten. So kann z. B. ein Tier, welches mit Diphtherietoxin injiziert worden war, trotz der Bildung von Antitoxinen derartig überempfindlich werden, daß eine zweite Injektion selbst mit kleinen Mengen von Diphtheriegift tödlich wirkt. Von besonderer Bedeutung ist diese Überempfindlichkeit bei der Tuberkulose. Während man einem gesunden Menschen oder Tier recht große Mengen von Tuberkelbacillengift (Tuberkulin) ohne Schaden einspritzen kann, zeigt ein bereits an Tuberkulose leidendes Individuum die Eigenschaft, daß schon Bruchteile eines Milligramms dieses Giftes lokale Entzündung an dem alten Tuberkuloseherd sowie an der Einspritzungsstelle und außerdem eine allgemeine fieberhafte Reaktion erzeugen. Auf dieser Überempfindlichkeit beruhen die diagnostischen Tuberkulinproben. — Diese Überempfindlichkeit macht sich auch bei der Einspritzung von fremdem Tierserum geltend: während der Mensch die erste Einspritzung von fremdartigem Tierserum, z. B. von dem Pferdeserum des Diphtherieheilmittels meist ohne Schaden verträgt, kann eine wiederholte Einspritzung zu ernstlichen Krankheitserscheinungen führen, zu Hautausschlägen, Urticaria, Ödem, Gelenkschwellungen und -Schmerzen, Temperatursteigerung oder Temperatursenkung und Kollaps (Serumkrankheit). Überhaupt tritt nach der Einspritzung jedes artfremden Eiweißkörpers eine Überempfindlichkeit gegen diese Eiweißart ein. Spritzt man z. B. einem Meerschweinchen eine artfremde Eiweißart ein, so treten nach der erstmaligen Einverleibung

gewöhnlich keinerlei Krankheitserscheinungen auf. Spritzt man aber dieselbe Eiweißart nach etwa 10 Tagen ein zweites Mal ein, so reagiert das Tier jetzt mit einem schweren Krankheitszustand, mit Krämpfen, Atmungsstillstand, Temperatursturz und oft mit Tod. Auch beim Menschen treten nach der zweimaligen Einspritzung fremden Tiereserums nicht selten unangenehme Krankheitserscheinungen auf. Wird also bei einem Menschen, der vor 2 Wochen oder selbst vor Jahren eine Einspritzung mit Diphtherie- oder Tetanusserum, also von Pferdeserum, erfahren hatte, später eine neuerliche Serumeinspritzung notwendig, so verwendet man zur Vermeidung der Überempfindlichkeit und damit der Serumkrankheit besser ein Serum, welches durch die Immunisierung von Hammeln oder Rindern erzeugt worden war.

Unter Aggressinen versteht man aus Bakterienkulturen extrahierbare Stoffe, welche die Schutzkräfte des Organismus mehr oder weniger zu lähmen vermögen, also die Virulenz der Bakterien erhöhen.

In morphologischer Beziehung unterscheidet man unter den Mikroorganismen nach der bisher gebräuchlichen Einteilung:

1. Mikrokokken von kugeliger oder ovoider Gestalt. Je nachdem sie einzeln liegen oder zu zweien vereinigt sind, spricht man von Mono- oder Diplokokken. Sind sie zu Ketten aneinandergereiht, so bezeichnet man sie als Streptokokken; haben sie die Neigung, sich zu Häufchen oder traubenförmigen Konglomeraten zu vereinigen, so nennt man sie Staphylokokken.
2. Bacillen = Stäbchen. Manche Stäbchen haben die Neigung, zu längeren Fäden oder Scheinfäden auszuwachsen. Als Leptothrixfäden werden lange fadenförmige Stäbchen bezeichnet, die sich oft im Zahnbelag und in Tonsillarpföpfen, manchmal auch im Sputum bei putrider Bronchitis vorfinden; sie färben sich mit Jodjodkaliumlösung meistens schön violett und sind nicht mehr zu den einfachen Spaltpilzen zu rechnen.
3. Spirillen = Schraubenformen. — Kurze gekrümmte Bacillen, welche als unvollkommene Schraubenformen oder als Bruchstücke davon aufgefaßt werden müssen, bezeichnet man als Vibrionen. (Wohl zu unterscheiden von den oben beschriebenen echten Schraubenformen, den Spirochäten.)

Manche Bakterienarten zeichnen sich durch lebhaftige Eigenbewegung aus, diese wird durch Geißelfäden bedingt, welche bei den betreffenden Arten in einem oder vielen Exemplaren in charakteristischer Zahl und Anordnung vorhanden sind. — Zur Untersuchung der Beweglichkeit und der Art der Zusammenlagerung in den Kulturen bedient man sich der Beobachtung im „hängenden Tropfen“: Man umgibt den Hohlraum eines hohlen Objektträgers mit etwas Vaseline und drückt darauf, mit der

Präparatseite nach abwärts, ein Deckglas, auf dessen Mitte man mit der Platinöse ein kleines Tröpfchen der zu untersuchenden Kultur aufgetragen hatte. Bisweilen ist es nötig, einen Tropfen 0,7%iger Kochsalzlösung, Bouillon oder Peptonlösung hinzuzufügen (1 Teil Witte Pepton,  $\frac{1}{2}$  Teil Kochsalz: 100 Teile Wasser, gekocht).

### Untersuchungen durch Trockenpräparate.

Zur klinisch-diagnostischen Untersuchung des Eiters, Blutes, Sputums sowie vieler anderer Substanzen auf Mikroorganismen bedient man sich meistens der Färbung des Trockenpräparates und der Züchtungsmethoden<sup>1</sup>.

#### Herstellung des Trockenpräparates.

Man bringt ein kleines Tröpfchen oder Partikelchen der zu untersuchenden Masse (Eiter, Sputum usw.) auf einen sorgfältig gereinigten Objektträger und verteilt es mit der Platinnadel so fein als möglich. Wo es weniger darauf ankommt, die Lagerung der Bakterienverbände zueinander zu studieren, kann man auch die zu untersuchende Masse auf einen Objektträger bringen, einen zweiten Objektträger vorsichtig andrücken und die beiden wieder auseinanderziehen, bis die Schicht ganz gleichmäßig verteilt ist. Hierauf läßt man die Präparate vollständig lufttrocknen werden und zieht den Objektträger, mit der Präparatseite nach unten, dreimal mäßig rasch durch die Flamme einer Spirituslampe oder eines Bunsenbrenners. Will man schonender fixieren, so taucht man die auf dem Objektträger getrockneten Präparate drei Minuten in wasserfreien Methylalkohol oder in eine Mischung von gleichen Teilen Alkohol und Äther; dies gilt besonders von Malaria Plasmodien, *Spirochaeta pallida* und für intracellulär liegende Bakterien.

#### Färbung des Trockenpräparates.

Man teilt nach P. Ehrlich die Farbstoffe ein in:

1. saure Farbstoffe, nämlich solche, bei denen das färbende Prinzip eine organische Säure, z. B. die Phthalsäure darstellt; unter diesen sauren Farbstoffen sind als die gebräuchlichsten zu nennen: Eosin, Pikrinsäure und Säurefuchsin. Sie werden besonders zu Färbungen der roten Blutkörperchen verwendet.

2. basische Farbstoffe, bei denen das färbende Prinzip von einer organischen Base, z. B. dem Anilin, gebildet wird. Von diesen werden

<sup>1</sup> Die Herstellung und Färbung von Schnittpräparaten und ebenso die Züchtungsmethoden konnten, als zu weit führend, nicht mit aufgenommen werden. Bezüglich dieser sei auf folgende Lehrbücher verwiesen: Abel, Taschenbuch für den bakteriologischen Praktikanten; Lehmann-Neumann, Bakteriologische Diagnostik. — Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. — Kolle-Hetsch, Experimentelle Bakteriologie und Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Infektionskrankheiten. Heim, Lehrbuch der Bakteriologie 1918.

am meisten gebraucht: Fuchsin (= salzsaures Rosanilin), Methylenblau, Methylviolett, Gentianaviolett, Vesuvin (Bismarckbraun) und Malachitgrün<sup>1</sup>. Die basischen Farbstoffe haben die Eigenschaft, die Zellkerne intensiv zu färben und außerdem die meisten Mikroorganismen zu tingieren. Von diesen Farbstoffen hält man sich eine konzentrierte alkoholische Lösung vorrätig. Man stellt sich diese Lösung her, indem man in ein Fläschchen mit Alkohol eine überschüssige Menge des trockenen Farbstoffes hereinbringt, gut durchschüttelt und nach einem Tage filtriert. Von Bismarckbraun verwendet man besser eine heißgesättigte Lösung in wäßrigem Glycerin.

Zum Gebrauche werden diese Stammlösungen verdünnt, und zwar 20 ccm auf 80 ccm Wasser. Diese Lösungen hält man am besten in Pipettengläsern vorrätig; sie sind längere Zeit haltbar. Zur Färbung tropft man reichlich Farbflüssigkeit auf das mit der Pinzette gehaltene Präparat, das man zweckmäßig leicht über der Flamme erwärmt. Die Färbung ist dann längstens in einer Minute vollendet. Das Methylenblau hat vor anderen Farben den Vorzug, daß es nicht überfärbt und keine Niederschläge macht; es ist deshalb besonders zu empfehlen bei eiweißhaltigen Präparaten.

Wenn das Präparat genügend gefärbt ist, wird es mit Wasser sorgfältig abgespült, solange dies noch etwas von dem Farbstoff aufnimmt; hierauf wird der Objektträger durch Erwärmen hoch über der Flamme vollständig getrocknet (Präparate mit fest-anhaftender Schicht können vorher zwischen Filtrierpapier abgepreßt werden).

Bei der mikroskopischen Untersuchung der so vorbereiteten gefärbten Präparate gilt es als Grundsatz, die Diaphragmen aus dem Objektisch vollständig zu entfernen und, wenn möglich, den Abbeschen Beleuchtungsapparat, gleichfalls ohne Blenden und bei Anwendung des Planspiegels anzuwenden; es werden dadurch die Konturen des Präparates ausgelöscht und die gefärbten Gegenstände, z. B. die Bakterien, treten desto deutlicher hervor. Bei der mikroskopischen Untersuchung ungefärbter Präparate dagegen, wo es sich darum handelt, möglichst feine Konturen wahrzunehmen, d. h. das Strukturbild zu erkennen, müssen möglichst enge, dem jeweiligen Objektiv entsprechende Diaphragmen in den Objektisch eingeschaltet werden. — Bei der mikroskopischen Untersuchung auf Bakterien verwendet man möglichst starke Objektivsysteme,

<sup>1</sup> Diese Farbstoffe können bezogen werden von Schwalm, München, Sonnenstraße. Dr. G. Grübler u. Co. in Leipzig, Liebigstraße 16 und anderen.

am besten homogene Öl-Immersion. Zum Gebrauche der letzteren bringt man einen kleinen Tropfen des dem Mikroskop beigegebenen Öls (meist Cedernöl, dessen Brechungsindex dem des Glases am nächsten steht) auf das zu untersuchende Präparat, taucht dann das Objektivsystem in den Tropfen ein und stellt durch Anwendung der Mikrometerschraube ein. Nach dem Gebrauch muß sowohl das Objektivsystem als auch das Präparat durch feines Fließpapier unter Zuhilfenahme von Xylol vom anhaftenden Öl gereinigt werden.

Außer dem oben bezeichneten Färbeverfahren, mit welchem die meisten Bakterien tingiert werden können, kommen zu besonderen Zwecken noch die folgenden in Anwendung:

Färbung mit Löfflerschem Methylenblau. Man färbt die Deckglaspräparate etwa 5 Minuten in folgender Lösung: 30 ccm konz. alkoholische Lösung von Methylenblau, 100 ccm 0,01%ige Kalilauge. Danach behandelt man die Präparate entweder, wie oben, mit Wasser, oder man entfärbt noch mit Alkohol, dem man einige Tropfen dünner Essigsäure zugesetzt hat.

Anilinwasser-Gentianaviolett- oder -Fuchsinlösung: 4 ccm Anilin werden mit 100 ccm dest. Wasser in einem Kölbchen kräftig geschüttelt und filtriert. Zu 10 ccm dieses Filtrats bringt man 20 Tropfen konz. alkohol. Gentianaviolett- oder Fuchsinlösung.

Ziehlsche Lösung: 100 ccm 5%ige Carbollösung, 10 ccm Alkohol, 1 g Fuchsin. Diese Lösung ist sehr haltbar und besonders auch in Verdünnung auf  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{10}$  für feinere Färbungen brauchbar.

Sehr wichtig und in vielen Fällen für die Diagnose unumgänglich nötig ist die Doppelfärbung nach der Gramschen Methode mit Kontrastfärbung durch Fuchsin. Man färbt das Trockenpräparat 1 bis 2 Minuten mit einer konz. alkoholischen Gentianaviolettlösung, zu der man 9 Teile einer  $2\frac{1}{2}$ %igen Phenollösung zugesetzt hatte, und bringt dann auf das Präparat Lugolsche Lösung (Jod 1,0, Jodkali 2,0, Aq. dest. 300,0), gießt wieder ab und spült in absolutem oder auch 96%igem Alkohol, bis die blaue Farbe verschwunden ist. Dann färbt man 1 Minute mit wässriger Fuchsinlösung nach, spült gut ab und trocknet. Die sogenannten Gram-positiven Bakterien sind dann intensiv schwarzblau, die anderen rot gefärbt. Gram-positiv sind u. a. Staphylococcus und Streptococcus pyogenes, Pneumokokkus, Milzbrandbacillus, Diphtheriebacillus. Gram-negativ: Gonokokkus, Meningokokkus, alle Bacillen der Typhusgruppe, Friedländerbacillus, Influenza-, Keuchhusten- und Cholera-bacillus.

Für die Färbung der Bakterien im Eiter und in Exsudaten empfiehlt sich auch das Verfahren von Jenner-May, das bei der Färbung des Bluttrockenpräparates, S. 126, Erwähnung fand. Es färben sich dabei die Bakterien und die Zellkerne blau, die roten Blutkörperchen und die Körnelungen der Leukocyten rot. Präparate, welche nach der Jenner-Mayschen Methode gefärbt werden sollen, dürfen vorher nicht durch Erhitzen fixiert werden. — Auch die auf S. 127 angegebene Färbungsmethode von Giemsa ist für manche Mikroorganismen empfehlenswert.

Empfehlenswert ist auch die Giemsa-schnellfärbung: Sehr dünner Objektträgerausstrich liegt in Petrischale. Auf Schicht kommen 10 bis 15 Tropfen von  $\bar{a}\bar{a}$  konz. Giemsalösung und reinem Methylalkohol. Nach  $\frac{1}{2}$  Minute Objektträger völlig mit Aq. dest. bedecken, gut durchmischen, 3 Minuten belassen. Dann abspülen und trocknen.

#### Färbung der Tuberkelbacillen nach Ehrlich.

Man breitet das zu untersuchende Sputum auf einer dunklen Unterlage, etwa einem schwarzen Teller oder einer auf schwarzem Papier liegenden Glasschale aus und sucht darin nach kleinen rein eitrigen Klümpchen, von denen man annehmen kann, daß sie aus der Lunge stammen. Diese Eiterklümpchen werden mit der Pinzette herausgenommen und zwischen zwei gereinigten Objektträgern (oder Deckgläschen) zerdrückt und durch Auseinanderziehen zu einer gleichmäßig dünnen Schicht ausgebreitet. Hierauf läßt man das Präparat vollständig lufttrocken werden, erfaßt es sodann mit der Pinzette und zieht es dreimal mäßig schnell durch die Flamme. Das so vorbereitete Präparat wird in ein Töpfchen mit Ziehlscher Lösung eingelegt. Statt der Ziehlschen Lösung kann auch Anilinwasserfuchsinlösung verwendet werden (S. 258). Man erwärmt das Töpfchen auf einem Drahtnetz über einer Flamme oder auf einem Wasserbad, bis Dämpfe sich entwickeln; zweckmäßig kann man auch die Ziehlsche Farblösung zuerst im Reagenrohr erhitzen. In der Wärme färben sich die Präparate bereits nach 5 Minuten genügend. Man nimmt hierauf die Präparate heraus, entfärbt sie einige Sekunden in salzsaurem Alkohol (100 ccm 70%igen Alkohol + 20 Tropfen (= 1 ccm) konzentrierter Salzsäure), dann  $\frac{1}{2}$  Minute in reinem Alkohol und spült sie sofort gründlich mit Wasser wieder ab; wenn das Präparat noch stärkere Rotfärbung zeigt, so muß diese Prozedur noch einmal oder zweimal wiederholt werden, bis es eben noch schwach rot gefärbt ist. Es entfärben sich durch die Einwirkung der Säure alle Bakterien mit Ausnahme der Tuberkelbacillen, Pseudotuberkelbacillen, Smegma- und Leprabacillen. Das Präparat wird nun durch einen Tropfen verdünnter wässriger Lösung von Malachitgrün oder Methylenblau nachgefärbt, abermals mit Wasser gründlich abgespült, hoch über der Flamme getrocknet und in Cedernöl oder Canadabalsam eingelegt. Man kann auch die Entfärbung durch Säure und die Nachfärbung in einen Akt zusammenziehen, indem man nach Färbung mit Karbofuchsin die Präparate für 3–5 Minuten einlegt in die Fränkel-Gabettsche Lösung: 100 Teile 25%iger Schwefelsäure, 1–2 Teile Methylenblau. —



Zuverlässiger erscheint es jedoch, die Säurebehandlung und Nachfärbung getrennt vorzunehmen.

Bei diesem Färbungsverfahren sind alsdann die Tuberkelbacillen allein rot gefärbt, alles andere grün oder blau; die Tuberkelbacillen zeigen oft helle Lücken und erscheinen zu einer Reihe von Körnchen zerfallen. Sie können bei einer Vergrößerung von 350 schon erkannt werden. Zu genaueren Untersuchungen ist die Ölimmersion unentbehrlich. — Neuerdings hat sich die Beobachtung der nach der Ziehlschen Methode gefärbten Präparate bei Dunkelfeldbeleuchtung als überlegen gegenüber derjenigen im Hellfeld erwiesen. Die Auffindung der Tuberkelbacillen ist im Dunkelfeld wesentlich erleichtert.

Falls im Sputum so wenig zahlreiche Bacillen vorhanden sind, daß die angeführte Methode den Nachweis nicht gestattet, so führt nicht selten folgendes Verfahren nach Uhlenhuth noch zum Ziel. Ein Teil Sputum wird mit zwei Teilen Antiformin<sup>1</sup> (einer Mischung von Liquor natrii hypochlorici und Liquor natr. caustici) versetzt, gut durchgeschüttelt und 20 Minuten stehen gelassen. Die homogenisierte Flüssigkeit versetzt man zu gleichen Teilen mit Alkohol (Brennspritus) und zentrifugiert. Das Sediment wird auf dem Objektträger ausgestrichen, fixiert und gefärbt. Die Tuberkelbacillen sind im Sediment lebend erhalten, die anderen Bakterien abgetötet und aufgelöst.

Bei der Untersuchung des Harnsediments auf Tuberkelbacillen haftet das Präparat oft schlecht auf dem Objektträger; man setzt dann eine Spur verdünntes Hühnereiweiß zu.

Führt die Färbung auf Tuberkelbacillen nicht zum Ziel, so kann man mit dem verdächtigen Material Meerschweinchen unter die Haut oder besser in die Lymphdrüsen impfen; falls Tuberkelbacillen vorhanden sind, so geht das Tier nach 4 bis 6 Wochen zugrunde und man findet Anschwellung und Verkäsung der benachbarten Lymphdrüsen.

### Bakteriologische Blutuntersuchung.

Bei vielen Infektionskrankheiten, besonders bei Sepsis, Typhus, Pneumonie u. a. ist der Nachweis der Erreger im Blute ungemein wichtig und ohne großen Apparat auszuführen. Man sticht womöglich bei Fieberanstieg nach Reinigung der Haut (nur mit Äther und Alkohol) die Kanüle einer 10 oder 20 ccm haltenden sterilisierten Spritze (Glas- oder Rekordspritze) in eine gestaute Vene der Armbeuge ein, saugt die Spritze voll, läßt in jeden Nährboden 1—2 ccm Blut fallen und schüttelt sofort gut durch; man beimpft so 3 Agarplatten, 2 Traubenzuckeragarplatten, 2 Traubenzuckeragarröhrchen in hoher Schicht, 1—2 Kölbchen von 100 ccm Traubenzuckerbouillon, 1 Galleröhrchen. Nach inniger Vermischung des auf 45° erwärmten Agars mit dem Blut gießt man dann die Röhrchen in sterile Petrischalen aus. Nach einigen Minuten ist der Agar erstarrt. Die Schalen mit Traubenzuckeragar bebrütet man anaerob. Nun stellt man die Schalen umgekehrt, Schicht nach oben, in den Brutschrank und

<sup>1</sup> Zu beziehen von Oskar Kühn, Berlin C 25, Dircksenstr. 20.

beobachtet nach 24 und 48 Stunden, setzt aber die Kultur 8 Tage fort, da manche Arten sehr langsam heranwachsen. Maßgebend sind nur die Kolonien, welche im Innern der Agarschicht wachsen; auf der Oberfläche siedeln sich leicht Verunreinigungen an. Für Untersuchungen im Haus des Patienten sind die Behringvenülen, die unter anderen sterile Rindergalle, Nähr- und Traubenzuckerbouillon, Natriumcitrat etc. enthalten, sehr praktisch.

Da das Blut eine gewisse hemmende Einwirkung auf das Bakterienwachstum ausübt, so ist es manchmal, z. B. bei der Untersuchung auf Typhus, zweckmäßig, zur Kultivierung größere Kolben zu verwenden, welche mit 2—300 ccm Bouillon gefüllt sind, und in diese 2—3 ccm Blut einzutragen.

Die steril gebliebenen Blutplatten lassen sich einige Zeit aufheben, und bilden einen trefflichen Nährboden für schwer wachsende Bakterien, z. B. Meningokokken, Gonokokken, Pneumokokken und Influenzabacillen, außerdem zur Differenzierung der verschiedenen Streptokokkenarten.

### **Zusammenstellung der wichtigsten pathogenen Mikroorganismen und Infektionskrankheiten.**

**Staphylococcus pyogenes aureus** (Abb. 82). Runder Kokkus, kleiner als der Streptokokkus, ordnet sich zu traubenförmigen Häufchen an. Gedeiht bei Zimmertemperatur auf Gelatine, indem er sie verflüssigt, außerdem noch auf manchen anderen Nährböden; die Staphylokokkenkulturen sind gekennzeichnet durch einen runden farblosen Hof um jede Kolonie und ihr üppiges Wachstum. Die Kulturen des *Staphylococcus aureus* bilden einen goldgelben Farbstoff. Der Staphylokokkus färbt sich mit allen Anilinfarben und nach Gram. Er findet sich weit verbreitet in unserer Umgebung und kommt auch fast regelmäßig auf der menschlichen Haut vor. Hautpusteln enthalten ihn daher gewöhnlich. Der Staphylokokkus ist der häufigste Eitererreger, findet sich in Abscessen, Panaritien, Phlegmonen, bei Gelenkeiterungen, seltener bei eitrigen Entzündungen seröser Häute. Bei Pyämie kann er in großer Verbreitung vorkommen, auch im Blute nachweisbar werden; er wird bisweilen bei Endokarditis in den Auflagerungen der Klappen, ziemlich regelmäßig im Knochenmark bei akuter Osteomyelitis gefunden. Auch bei Otitis media, bei akuten oder chronischen Katarrhen der Bronchien und bei Pyelitis zeigt er sich oft in den Sekreten. Schließlich kommt er häufig bei anderen Infektionskrankheiten als Sekundärinfektion vor, z. B. bei Eiterungen im Gefolge des Typhus oder im Inhalt der Variolapusteln sowie bei Grippe und manchen anderen Krankheiten.

Außer dem Aureus kommen noch andere Staphylokokken im Eiter vor, z. B. der *Staphylococcus pyogenes albus*, der sich von dem Aureus nur durch den Mangel an Farbstoffbildung unterscheidet; der *Staphylococcus pyogenes citreus*, welcher Gelatine nicht verflüssigt, u. a. m. Die pathogenen Staphylokokken unterscheiden sich von den sehr zahlreichen nicht pathogenen dadurch, daß ihre Kulturen Blutkörperchen lösen und die Leukocyten schädigen; sie bilden also ein Hämolysin und Leukocidin. Den Staphylokokken nahe verwandt ist der *Micrococcus tetragenes*, der als Mischinfektionserreger besonders bei chronischer Lungentuberkulose, vor allem in größeren Kavernen vorkommt.

**Streptokokken.** Der *Streptococcus pyogenes* (Abb. 83) stellt runde Kokken dar, die sich zu Ketten aneinanderreihen. Im Eiter, im Blute bei Septikämie, im Mandelbelag bei Angina, überhaupt in pathologischen Flüssigkeiten und Geweben findet er sich oft nur zu Diplokokken und ganz kurzen Ketten angeordnet; in Bouillonkulturen wächst er dagegen meist zu längeren Ketten von 4—8 Gliedern aus. Er wächst bei Zimmertemperatur auf allen Nährmedien, auf Gelatine, ohne sie zu verflüssigen, in Form kleiner durchscheinender Pünktchen; verliert in Kulturen oft rasch seine Virulenz. Färbt sich leicht mit allen basischen Anilinfarben, auch nach Gram. Streptokokken sind auf Bouillon abzuimpfen, wo sie nach 12 Stunden (im hängenden Tropfen) an ihrer Kettenbildung erkannt werden.

Der *Streptococcus pyogenes* findet sich bei vielen Eiterungen und Phlegmonen, bei den meisten Formen von Angina, z. B. der *A. lacunaris*

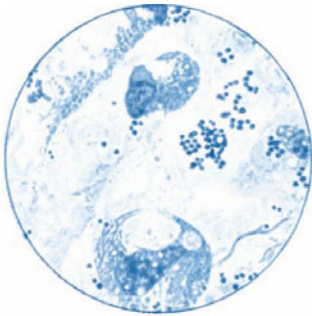


Abb. 82.  
*Staphylococcus aureus*  
aus Eiter.

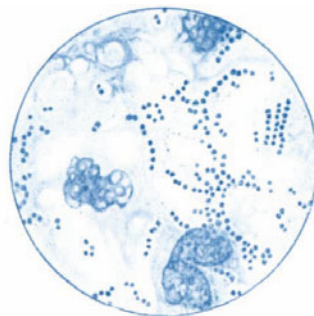


Abb. 83.  
*Streptococcus pyogenes*  
aus Abszeiteiter.

acuta und phlegmonosa, ferner häufig bei Endokarditis, Puerperalfieber und Septikämie, bei Pleuritis, besonders bei Empyem. Er kommt auch als Sekundärinfektion z. B. bei Grippe, ferner bei vielen Fällen von Diphtherie neben dem Diphtheriebacillus vor und wird fast regelmäßig bei allen entzündlichen und eitrigen Komplikationen gefunden, welche sich im Verlauf der Scarlatina einstellen, vor allem bei der Scharlachangina. Und es wird namentlich von amerikanischen Autoren die Ansicht vertreten, daß der Erreger der Scarlatina selbst unter den Streptokokken zu suchen sei. Die durch Streptokokken erzeugten Prozesse verlaufen oft besonders schwer und bösartig. Außerdem findet er sich regelmäßig bei Erysipel in den am frischesten erkrankten Hautpartien, auch in Eiterungen, die sich an Erysipel anschließen, dagegen meist nicht im serösen Inhalt der Erysipelblasen.

Bei Erysipelas oder Rotlauf beträgt die Inkubation 1 bis 3 Tage. Beginn meist mit Frost und hohem Temperaturanstieg. Am ersten oder zweiten Krankheitstage zeigt sich die Hautentzündung. Die Temperatur bleibt hoch solange der Entzündungsprozeß sich ausbreitet, und sinkt bei Stillstand der Entzündung rasch ab. Bei schubweiser Ausbreitung kommt es zu unregelmäßig remittierenden oder intermittierenden Fiebrern, die sich oft lange hinziehen.

Erysipel des Gesichts geht meist von der Nase aus. Nachkrankheiten: selten Nephritis.

Neben den pathogenen, also virulenten Formen der Streptokokken gibt es auch nichtvirulente Arten, welche in unsere Umgebung weit verbreitet sind und als harmlose Schmarotzer im Rachen, auf den Mandeln, in der Vagina und auf anderen Schleimhäuten gesunder Menschen vorkommen. Diese avirulenten Formen können von den virulenten nur sehr schwer unterschieden werden, doch bilden sie oft in Bouillonkulturen nur kürzere Ketten von 3—4 Gliedern (*Streptococcus brevis*), während die pathogenen Arten vielfach zu längeren Ketten von 5—8 Gliedern auswachsen (*St. longus*). Eine sichere Unterscheidung kann jedoch auch dadurch nicht getroffen werden, und selbst eine Überimpfung der Reinkulturen auf Tiere (weiße Mäuse) gibt nicht immer zuverlässigen Bescheid, da manche Kokken, welche für den Menschen pathogen sind, für Tiere

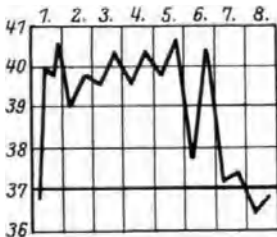


Abb. 84.  
Temperaturkurve bei  
Erysipelas.

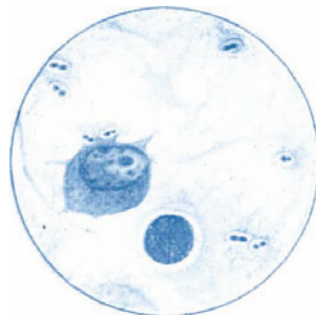


Abb. 85.  
Pneumococcus (A. Fränkel).  
Pneumonisches Sputum.

eine geringe Virulenz aufweisen und umgekehrt. In neuerer Zeit hat man in dem Wachstum auf Blutagar ein Mittel gefunden, um die verschiedenen Streptokokkenarten voneinander abzugrenzen (Schottmüller):

1. Die in der Außenwelt saprophytisch lebenden Streptokokken wachsen sehr zart und verändern die Blutplatte nicht. Sie bilden meist nur kurzgliedrige Ketten und sind im Tierversuch avirulent.

2. Der gewöhnlich bei Eiterungen und anderen Erkrankungen vorkommende pathogene *Streptococcus pyogenes* (auch *longus*) bildet ebenso wie der *Staphylokokkus* nach 24 Stunden auf der Blutplatte helle, farblose Höfe; er wirkt also hämolytisch (*St. haemolyticus*).

3. Der seltener vorkommende *Streptococcus mitior* oder *viridans* — im allgemeinen nur bei leichteren, chronisch verlaufenden Krankheiten, aber auch bei sehr chronisch verlaufenden und meist tödlich endenden Endokarditis- und Sepsisfällen vorkommend — bildet keine Resorptionshöfe, sondern färbt die Kultur schwarz bis grünschwarz. Er besitzt keine oder nur geringe Tierpathogenität. Er findet sich sehr häufig bei Zahn- und Mandelentzündungen und ist dann ohne ernste Bedeutung. Tritt er jedoch in die Blutbahn über und wird er im kranken Blut nachweisbar, so führt diese „Viridanssepsis“ unter langsamem Siechtum mit Fieber, Gelenkentzündungen, Endokarditis und Herdnephritis gewöhnlich zum Tode.

4. Ähnliche Verhältnisse zeigt der *Streptococcus mucosus*, der gelegentlich als Erreger von Pneumonie und Sepsis gefunden wird. Er läßt sich jedoch in der Kultur durch seine mächtige Schleimbildung leicht erkennen, er ist nahe verwandt mit dem Pneumokokkus, von dem er sich aber durch die Schleimbildung unterscheidet. Im mikroskopischen Bilde sieht man starke Kapseln, die den einzelnen Organismus oder ganze Ketten einhüllen.

5. *Streptococcus putridus*. Morphologisch nicht zu unterscheiden, aber streng anaerob, gasbildend ( $\text{SH}_2$ ) und nicht hämolysierend. Besonders bei septischem Abortus sowie auch in Zahnwurzeleitungen zu finden. Charakteristisch ist der putride Geruch von Eiter, Blut bzw. Kulturen. Je virulenter die Streptokokken sind, desto weniger werden sie von normalen menschlichen Leukocyten phagocytiert. Bürger hat danach eine Methode ausgearbeitet, die Virulenz von Streptokokkenstämmen im Phagocytoseversuch zu bestimmen.

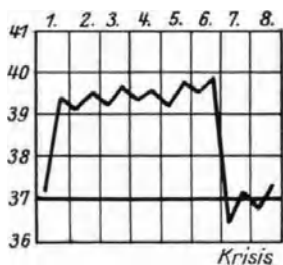


Abb. 86.

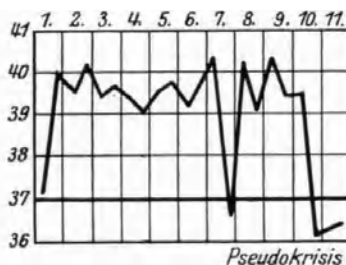


Abb. 87.

Temperaturkurven bei Pneumonia crouposa.

**Pneumococcus** (A. Fränkel) [Abb. 85]. Bei croupöser Pneumonie findet sich in den infiltrierten Lungenabschnitten, sowie auch im Sputum in der Mehrzahl der Fälle ein zierlicher Kokkus, der meist in der Form von Diplokokken auftritt und oft ovoid oder lanzettförmig zugespitzt erscheint. Er ist im Sputum und in der Lunge mit einer Kapsel umkleidet, erscheint aber in Kultur stets ohne Kapsel. Der Pneumokokkus ist an seiner charakteristischen Form meist leicht zu erkennen, besonders gut bei Färbung mit etwas verdünntem Karbolfuchsin. Er wächst nur bei Bruttemperatur ohne Hämolyse auf Agar-Agar, Blutserum und Bouillon. Die Kulturen sind von sehr kurzer Lebensdauer und verlieren leicht ihre Virulenz; im Gegensatz zu den Streptokokken werden Pneumokokken in der Galle rasch abgetötet. Der A. Fränkelsche Kokkus ist für Kaninchen und Mäuse sehr virulent, sehr viel weniger für Meerschweinchen. Er färbt sich mit allen Anilinfarben, auch nach Gram. Zum Nachweis eignet sich am besten die subcutane Impfung auf Mäuse, die schon nach 24—48 Stunden regelmäßig zugrunde gehen, und es läßt sich dann der Pneumokokkus im Blut dieser Tiere in großer Menge nachweisen. Derselbe Kokkus ist auch im normalen Speichel (Mikrokokkus der Sputum-septicämie), außerdem bei postpneumonischen Empyemen und manchen Fällen von Meningitis cerebrospinalis, ferner bei manchen Fällen von Endokarditis, Otitis media und manchen anderen Eiterungen gefunden worden.

Bei schweren Pneumonien kann er nicht selten auch im Blut nachgewiesen werden. Vom *Streptococcus viridans* unterscheidet er sich durch die Lanzettform, durch die Kapselbildung im Tierversuch und die intensivere Grünfärbung der Blutplatte.

Neuerdings unterscheiden amerikanische Autoren vier verschiedene Typen von Pneumokokken, die nur serologisch, und zwar durch Agglutination und Präcipitation voneinander getrennt werden können. Unter diesen gelingt es nur gegen den Typus II ein wirksames Heilserum darzustellen, das also bei den durch die anderen Typen hervorgerufenen Pneumonien versagt. Die Anwendung dieses Serums wird neuerdings auch von deutschen Autoren sehr gelobt.

Von Friedländer wurde bei croupöser Pneumonie ein Kapselbacillus (kurzes plumbes Stäbchen) beschrieben, der auf Gelatine ohne Verflüssigung in Form eines Nagels schon bei Zimmertemperatur üppig

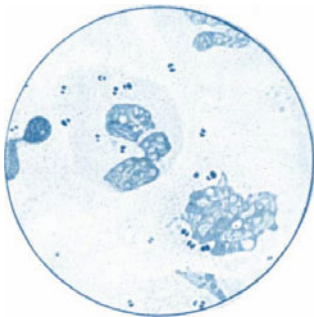


Abb. 88. Meningococcus intracellularis.  
Eiter aus dem Meningealsack.

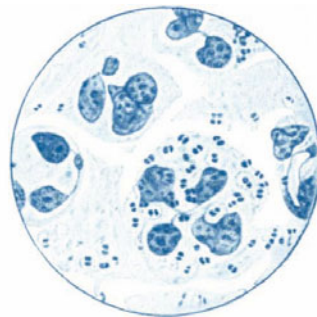


Abb. 89. Gonococcus. Trippereiter.

wächst gramnegativ und für Kaninchen pathogen ist. Er findet sich jedoch nur in einem Bruchteil von Pneumoniefällen vor. Den Friedländerschen Pneumobacillen nahe verwandt sind Kapselbacillen, die bei Ozaena und Rhinosclerom gefunden werden. — Ferner wurde in manchen Fällen von Lungenentzündung, welche durch eine eigentümliche schleimige Beschaffenheit der Schnittfläche ausgezeichnet waren, eine besondere Art von Streptokokken (*Streptococcus mucosus*) gefunden (cf. oben S. 264).

Bei der croupösen Pneumonie (Lungenentzündung) pflegt die Temperatur unter Schüttelfrost steil anzusteigen. Bald stellt sich Seitenstechen und kurzer Husten mit rostfarbenem Sputum ein. Febris continua während der Ausbreitung der pneumonischen Infiltration. Am 7. Tage, bisweilen auch früher oder später, erfolgt der Temperaturabfall meist in Form einer steilen Krisis mit starkem Schweiß und gleichzeitigem Sinken von Puls- und Respirationsfrequenz. Bisweilen geht der Krisis ein oder zwei Tage vorher eine Pseudokrisis voraus, bei welcher jedoch Puls und Atemfrequenz hoch bleibt. Erfolgt der Temperaturabfall langsam innerhalb von einigen Tagen, so spricht man von Lysis. Nachkrankheiten: Pleuritis seröser oder eitriger Art (Empyem) (s. auch S. 52).

Der **Meningococcus** (*Diplococcus intracellularis meningitidis* Weichselbaum) [Abb. 88]. Diplokokken in Semmelform, meist in Leukocyten

gelagert, mikroskopisch sehr ähnlich dem Gonokokkus. Im Ausstrichpräparat leicht mit allen Anilinfarben färbbar. Färbung nach Gram negativ. Wächst nur bei Bruttemperatur, am besten auf solchen Nährböden, welche menschliches Serum enthalten, z. B. auf Blutagar, Placenta-, Ascitesagar. Die Kulturen gehen rasch zugrunde. In Reinkulturen liegen die Kokken zu zweien oder zu vieren beisammen. Für Tiere nur sehr wenig pathogen. Der Meningokokkus findet sich fast regelmäßig im Nasen- resp. Nasenrachensekret der an Genickstarre erkrankten Menschen und ist der Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Das Blutserum der Erkrankten agglutiniert die Kokken. Von diagnostischer Bedeutung ist sein Nachweis in der durch Lumbalpunktion entleerten trüben oder eitrigen Meningealflüssigkeit, die wenigstens zu Beginn meist durch ein Vorwiegen der polymorphkernigen Leukocyten charakteristisch ist. Zur Identifizierung im Lumbalpunktat genügt der Nachweis, daß die Kokken Semmelform zeigen, zum Teil zu Diplokokken angeordnet sind und häufig im Innern der Eiterkörperchen liegen; zum Unterschied von den Pneumokokken dient der Umstand, daß sie sich nach Gram entfärben. Die Meningitis wird zum großen Teil durch sogenannte Meningokokkenträger verbreitet, d. h. durch gesunde oder nur mit akutem Nasenrachen-Katarrh behaftete Menschen, die in ihrem Nasenrachenraum Meningokokken beherbergen. Zur Identifizierung der Meningokokken im Rachenabstrich oder Nasensekret genügt in verdächtigen Fällen nicht der einfache Nachweis gramnegativer Diplokokken — auch gutartige Formen, wie der *Micrococcus catarrhalis*, geben dasselbe mikroskopische Bild —, sondern der Weichselbaumsche Meningokokkus muß durch Agglutination und Blutzuckernährböden identifiziert werden. Außer der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, welche durch den Meningokokkus bedingt ist, kommen noch andere Formen eitriger Hirn- und Rückenmarkshautentzündungen vor, welche durch den Pneumokokkus Fränkel, seltener auch durch andere Infektionserreger, z. B. Typhusbacillen erzeugt werden.

Bei der epidemischen Genickstarre (*Meningitis cerebrospinalis epidemica*) beträgt die Inkubationsdauer 1 bis 4 Tage. Beginn meist plötzlich unter steil ansteigender Temperatur. Schwere Kopfschmerz, Erbrechen, Steifigkeit des Nackens und der Wirbelsäule, Kernigsches Zeichen, d. h. Hochziehen der Knie beim Aufsitzen, Benommenheit, oft ausgedehnter Herpes facialis. Leib kahnförmig eingezogen. Zähneknirschen. Fieberverlauf unregelmäßig, oft über mehrere Wochen sich hinziehend. Bei ganz schweren Fällen bisweilen tödlicher Verlauf innerhalb 1 bis 2 Tage. — Die durch Pneumokokken verursachte eitrige Meningitis geht häufig von eitrigen Entzündungen des Mittelohrs oder der Nebenhöhlen der Nase oder von Pneumonien aus; die Symptome sind dieselben wie bei der *M. epidemica*. Die tuberkulöse Meningitis zeichnet sich durch schleichen den Beginn und Verlauf, durch die Häufigkeit von Pupillenveränderungen und Augenmuskelparesen, sowie durch das Vorkommen von Tuberkeln im Augenhintergrund aus; im Lumbalpunktat Lymphocyten und Tuberkelbacillen nachweisbar.

**Gonococcus** (Neisser) [Abb. 89]. Kokken, die meist zu Diplokokken angeordnet sind, ihre Berührungsflächen sind abgeplattet, so daß sie „Semelform“ darbieten; sie finden sich sehr oft in dichten Häufchen im Innern der Leukocyten, das ganze Protoplasma erfüllend und

nur den Kern frei lassend; die Züchtung gelingt am besten, wenn man ganz frisch aus der Urethra auf warme Nährböden verimpft, und zwar empfiehlt es sich, menschliches Blutserum oder Ascitesagar zu verwenden. Die Gonokokken färben sich im Trockenpräparat mit allen Anilinfarben, am besten mit konzentrierter wässriger Methylenblaulösung, dagegen nicht nach Gram. Sie finden sich konstant im Trippereiter, seltener bei gonorrhöischer Conjunctivitis, Endokarditis, Gelenkerkrankung, ferner bei den auf Gonorrhöe beruhenden Entzündungen der männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane, wie Epididymitis, Parametritis, Pyosalpinx usw. Ihr Nachweis hat große diagnostische Bedeutung. — Inkubationszeit der Gonorrhöe 2 bis 3 Tage.

Zur Färbung der Gonokokken verstreicht man einen Tropfen gonorrhöischen Eiters auf dem Deckglas oder Objektträger, trocknet über der Flamme und färbt mit konzentrierter wässriger Methylenblaulösung oder besser nach der Methode von Jenner-May (s. S. 126). Nach etwa fünf Minuten spült man mit Wasser sorgfältig ab, trocknet und legt in Canadabalsam ein. Man erkennt die Gonokokken sowohl an ihrer bohnenförmigen Gestalt, als auch daran, daß sie zu Häufchen zusammenliegen und häufig in Leukocyten eingelagert sind. Außerdem sind die Gonokokken von anderen im Harnröhreneiter bisweilen vorkommenden Kokken dadurch zu unterscheiden, daß sie bei der Färbung nach Gram entfärbt werden.

**Milzbrandbacillen** (Abb. 90), dicke große Stäbchen; im Trockenpräparat erscheinen ihre Enden scharf winklig abgesetzt, häufig sogar konkav, so daß zwischen zwei Gliedern, wo sie aneinander stoßen, eine ovale Lichtung entsteht. Sie finden sich im Gewebssaft und im Blut des Milzbrandkrebunkels, sowie bei Allgemeininfektion in der Lumbalflüssigkeit. Sie wachsen auf Gelatine schon bei Zimmertemperatur, indem sie diese verflüssigen, und auf den meisten anderen Nährböden; sie bilden unter gewissen Bedingungen, jedoch nicht im lebenden Tierkörper, Sporen. Milzbrandbacillen färben sich mit allen basischen Anilinfarben und auch mit der Gramschen Methode. Weiße Mäuse sind für Milzbrand sehr empfänglich und gehen 24—36 Stunden nach der Impfung zugrunde; im Blute, besonders aber in Leber und Milz, finden sich alsdann große Mengen von Stäbchen. Auch Rinder, Schafe, Schweine, Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse erkranken am Milzbrand.

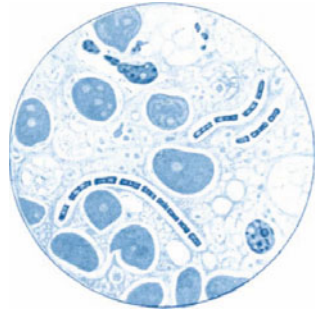


Abb. 90.  
Milzbrandbacillen. Blut.

Der Milzbrand wird meist vom Tier auf den Menschen übertragen, und zwar durch den Stich von Insekten, die sich auf milzbrandkranken Tieren oder deren Kadavern mit Milzbrandbacillen beladen hatten, ferner durch Beschäftigung mit den Fellen, Borsten und Haaren milzbrandkranker Tiere, mit infizierten Haderlumpen, durch Inhalation milzbrandbacillenhaltigen Staubes (Milzbrandpneumonie), seltener durch den Genuß von infiziertem Fleisch (Darmmilzbrand). Bei der Infektion der Haut, vorwiegend bei



Schlächtern, Abdeckern, Pelz- und Bürstenarbeitern bildet sich der Milzbrandkarbunkel, eine dunkelblaurote derbe Anschwellung und Infiltration mit Bläschen, Lymphangitis, Fieber und großer Hinfälligkeit.

**Typhusbacillen** (Eberth-Gaffky) [Abb. 91]. Kurze Stäbchen mit abgerundeten Ecken,  $\frac{1}{3}$  so lang als ein rotes Blutkörperchen; sie zeichnen sich durch ungemein lebhaftes Eigenbewegungen aus, da sie mit einer großen Zahl von Geißelfäden ausgerüstet sind. Sie wachsen bei Zimmertemperatur auf Gelatine, ohne sie zu verflüssigen, außerdem noch auf Agar-Agar, Blutserum, Bouillon und Kartoffeln. Die Typhusbacillen gedeihen auch in Milch und halten sich längere Zeit in Wasser. Sie färben sich mit den gewöhnlichen Anilinfarben, auch mit Löfflers Methylblau und Ziehls Karbolfuchsin. Sie finden sich in allen Fällen von Ab-

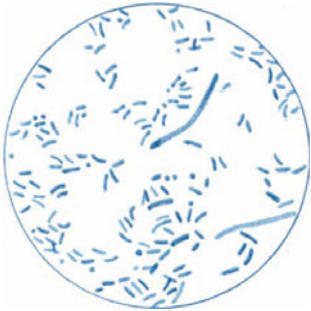


Abb. 91.

Typhusbacillen. Reinkultur.

dominaltyphus, und zwar in Darm, Milz, Galle, Mundhöhle, in den Roseolaflecken, häufig im Harn und während der ersten beiden Krankheitswochen fast konstant im Blut. Zum Nachweis der Typhusbacillen im Blut bringt man je 1—2 ccm des der Armvene entnommenen Blutes in Bouillon oder besser in ein Röhrchen mit steriler Ochsen-galle, da die Typhusbacillen besonders gut in Galle gedeihen. Die Galleröhrchen (Behringvenülen) sind vorrätig bei Merck-Darmstadt. — Nach 24stündigem Aufenthalt im Brutschrank mischt man die Bouillon- oder Gallenkulturen mit Agar und gießt sie in Platten aus. Die Kolonien, die das Blut in ihrer Umgebung schwarz bis schwarzgrün verfärben, werden auf Bouillon abgeimpft in der die Bakterien nach 12—24 Stunden lebhaftes Beweglichkeit erkennen lassen. Von da wird das Material auf Drigalskyplatten geimpft. Dieser Nährboden enthält außer den sonstigen Nährsubstraten auch Lackmus und Milchzucker. Colibacillen bilden daraus Milchsäure und wachsen rot, Typhusbacillen nicht und wachsen blau. Da auch andere pathogene Stäbchen, z. B. Paratyphusbacillen blau wachsen, geschieht die Differentialdiagnose weiter durch andere Nährböden, durch Agglutination und durch Verwendung von Neutralrot-Traubenzucker und Lackmusmolke. Lackmusmolke wird durch Typhusbacillen nicht verändert, durch Colibacillen getrübt und gerötet. Colibacillen bilden Indol, Typhusbacillen nicht.

Die Typhusbacillen sind häufig, aber durchaus nicht in jedem Fall von Typhus im Stuhlgang nachweisbar, sie werden im Dickdarm oft von anderen Bakterien überwuchert und vernichtet. Da sich auch im Kote von Gesunden bzw. Nicht-Typhus-Kranken fast regelmäßig Stäbchen finden, welche den Typhusbacillen ähnlich sind (Colibacillen), so kann der Nachweis der Typhusbacillen im Stuhl nicht durch Färbung und mikroskopische Untersuchung, sondern nur durch Kulturverfahren auf besonderen Nährböden erbracht werden. Zur ersten Züchtung aus dem Stuhl eignet sich der Malachitgrünagar, da auf ihm andere Bakterien fast gar nicht, Bakterien der Coligruppe schlechter, Typhusbacillen aber sehr gut wachsen.

Die sicherste Unterscheidung wird geliefert durch die Grubersche Agglutination. Auf diese gründet sich die für die Diagnose des Typhus wichtige Gruber-Widalsche Reaktion: Diese besteht darin, daß das Blut oder Blutserum von Typhuskranken auf Reinkulturen von Typhusbacillen einen spezifischen Einfluß ausübt, indem die Bacillen dadurch zu Häufchen zusammengebacken (agglutiniert) und ihrer Beweglichkeit beraubt werden (siehe S. 249).

Man kann in der Weise vorgehen, daß man dem Patienten etwas Blut entnimmt und von dem daraus abgeschiedenen Blutserum eine Reihe steigender Verdünnungen mit physiologischer Kochsalzlösung herstellt, z. B. 1 : 12,5; 1 : 25; 1 : 50; 1 : 100; 1 : 200 und weiter. Von jeder dieser Verdünnungen wird mittels einer Platinöse ein Tropfen auf ein Deckglas gebracht und mit einem Tropfen einer Bouillonkultur von Typhusbacillen versetzt und gemischt (wodurch die Serumverdünnung verdoppelt wird). Diese Typhusbacillenkultur muß frisch hergestellt werden und darf nicht älter sein als 10—14 Stunden, und man muß sich davon überzeugen, daß die in ihr enthaltenen Typhusbacillen lebhaft Eigenbewegungen zeigen und im hängenden Tropfen das Bild eines schwirrenden Bienenschwarms darbieten. — Die Deckgläschen mit der Mischung der Serumverdünnung und der Typhuskultur werden mit dem Tropfen nach abwärts auf einen hohl geschliffenen Objektträger gebracht und mit starken Trockensystemen mikroskopisch betrachtet. Bei Anwendung des Blutserums von einem Typhuskranken sieht man, daß sofort oder auch erst nach einigen Stunden die Typhusbacillen unbeweglich geworden und zu Häufchen agglutiniert sind.

Die Reaktion fällt in der ersten und selbst in der zweiten Krankheitswoche des Abdominaltyphus noch nicht immer positiv aus, später aber fast ausnahmslos. Besonders beweisend für die Diagnose Typhus ist es, wenn bei den ersten Untersuchungen die Agglutination nicht oder spät und nur bei geringer Verdünnung (1 : 20) positiv ausfiel, und wenn einige Tage später selbst bei einer Verdünnung von 1 : 100 sofort Agglutination auftritt. Die agglutinierende Eigenschaft des Blutserums bleibt auch nach Ablauf des Typhus in der Rekonvaleszenz und meist noch Monate und Jahre später bestehen. Man kann deshalb die Reaktion auch verwenden, um bei einer lokal ausgebrochenen Epidemie die vermutlichen Bacillenträger auffindig zu machen. Auf demselben Prinzip beruht das Fickersche Typhusdiagnostikum, das aus einer homogenen Aufschwemmung abgetöteter Typhusbacillen besteht und das mit den Serumverdünnungen im Reagensglas zusammengebracht wird (Merck, Darmstadt).

Zur praktischen Ausführung der Agglutination empfiehlt sich am meisten die makroskopische Methode, man stellt sich zunächst eine Verdünnung des Krankenserums 1 : 12,5 mit physiologischer Kochsalzlösung her. Dann setzt man eine Reihe von 10 Blockschälchen oder Reagensröhrchen nebeneinander. In das erste bringt man 1 ccm der genannten Serumverdünnung, in sämtliche folgende 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Dann wird aus dem ersten Schälchen 0,5 ccm der Serumverdünnung in das zweite pipettiert und gut gemischt. Aus dem zweiten sodann wieder 0,5 ccm in das dritte usf. bis zum neunten Schälchen, so daß ansteigende Serumverdünnungen entstehen. Das zehnte Schälchen bleibt frei von Serum und dient als Kontrolle. In jedes der zehn Schälchen kommt 0,5 ccm der Aufschwemmung (in physiologischer Kochsalzlösung) einer 24 stündigen Typhusgarkultur. Nach diesem Zusatz hat man dann

Serumverdünnungen von 1 : 25 bis 1 : 6400. Man bringt die Schälchen für zwei Stunden in den Brutschrank und kann danach die eingetretene Agglutination sehr gut makroskopisch (unter Umständen mit der Lupe) erkennen.

Man verschafft sich das zur Ausführung der Agglutinationsprobe nötige Blutserum in der Weise, daß man nach Einstich in die Fingerkuppe oder in das Ohrfläppchen mehrere Blutstropfen in ein feines (am besten U-förmig gebogenes) Glasröhrchen ansaugt, oder indem man mittels einer sterilisierten Pravazschen Spritze aus der gestauten Vena cubitalis oder durch einen Schröpfkopf einen oder wenige ccm Blut entnimmt. Aus dem vom Patienten gewonnenen Blut scheidet sich bald eine kleine Menge von Serum ab, die mit feinen Pipetten abgemessen und zu den Verdünnungen verwandt wird. Das so gewonnene Blut oder dessen genau angegebene Verdünnung kann sorgfältig verpackt einer Untersuchungsstation zugesandt werden, falls der Arzt nicht selbst über die zur Vornahme der Agglutinationsprobe nötigen Hilfsmittel verfügt.

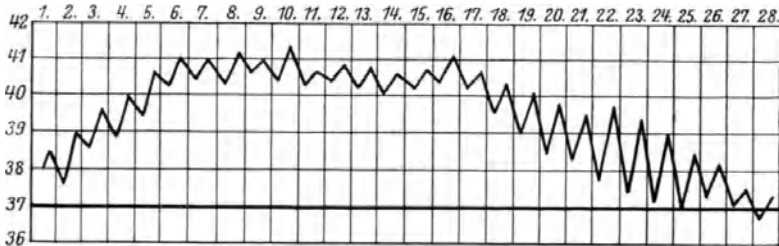


Abb. 92. Temperaturkurve bei Typhus abdominalis.

Zur prophylaktischen Impfung gegen Typhus wird dreimal hintereinander in Zwischenräumen von mindestens 8 Tagen zuerst ein halber und dann jedesmal ein ganzer Kubikzentimeter einer Aufschwemmung von Typhusbacillen eingespritzt, welche bei 52° abgetötet worden war. Der von der Anstalt gebrauchsfertig gelieferte Impfstoff wird zwischen Brustwarze und Schlüsselbein subcutan injiziert. Am nächsten Tag bisweilen Schwellung und Schmerzhaftigkeit an der Injektionsstelle, Kopfschmerz und leichte (oder auch stärkere) Temperatursteigerung. Durch die Schutzimpfung verliert die Gruber-Widalsche Reaktion an Wert, da auch durch die Impfung das Blut oft recht starke Agglutinationsfähigkeit bekommt, die lange anhalten kann. Auch das Ansteigen des Agglutinationstiters während der Erkrankung ist dann wenig verwertbar, weil es auch bei andern fieberhaften Erkrankungen als bei Typhus beobachtet wird.

Die Inkubationszeit des Abdominaltyphus beträgt 7 bis 21 Tage, Prodromalstadium dauert ungefähr eine Woche, ist ausgezeichnet durch heftigen Kopfschmerz, Störungen des Allgemeinbefindens, und langsam, staffelförmig ansteigendes Fieber; die Temperatur erreicht am 4. bis 7. Tag das Fastigium und bleibt vom Anfang der 2. Woche an als Febris continua continens dauernd erhöht, bei leichteren Fällen bis in die 3., bei schweren bis in die 5. Woche und länger; dann werden die Morgentemperaturen niedriger, während die

Abendtemperaturen noch hoch bleiben (Stadium der steilen Kurven), und allmählich (bei leichten Fällen in der 4. Woche) erfolgt die lytisch verlaufende Defervescenz. Bronchitis, Milzschwellung in der zweiten Hälfte der ersten Krankheitswoche, Roseola und Diazoreaktion am 6. bis 9. Krankheitstage. Aufgetriebener Leib, Durchfälle von erbsenbreiartiger Beschaffenheit, Apathie, Benommenheit, Delirien, trockene Zunge, kein Herpes, häufig Rückfälle. Die Untersuchung des Blutes ergibt schon vom Beginn der Krankheit an eine charakteristische Verminderung der weißen Blutkörperchen (Leukopenie) auf 2000 bis 5000, meist völliges Fehlen der eosinophilen Leukocyten. Komplikationen: Darmblutungen, Darmperforation, Herzmuskelschwäche, Pneumonie.

**Paratyphusbacillen** sind bei typhusähnlichen Erkrankungen als Krankheitserreger nachgewiesen oder aber sie verlaufen unter dem Bild eines akuten fieberhaften Brechdurchfalls. Die Paratyphusbacillen sind in ihrem morphologischen und kulturellen Verhalten den Typhusbacillen sehr ähnlich und zeigen wie diese lebhaftige Eigenbewegung, bringen Milch nicht zur Koagulation und bilden kein Indol; dagegen erzeugen sie in traubenzuckerhaltigen Nährböden Gasbildung. Sie sind für Meerschweinchen und Mäuse sehr pathogen. Man unterscheidet zwei Arten von Paratyphusbacillen, von denen der Typus A dem Typhusbacillus näher steht und auf Kartoffeln, wie dieser, in Form eines dünnen Schleiers wächst. Paratyphus A kommt in südlichen Ländern, z. B. um das Mittelmeer häufiger vor, war aber vor dem Krieg in Deutschland sehr selten. Im Kriege wurde er durch Verschleppung aus den besetzten Gebieten auch bei uns ziemlich häufig beobachtet. In Symptomen und Verlauf ist er dem Abdominaltyphus viel ähnlicher als der Paratyphus B. Typus B kommt bei weitem häufiger vor, er steht dem Colibacillus näher.

Die wichtigsten Unterarten des Paratyphus B sind das *Bacterium paratyphi* Schottmüller, das *B. enteritidis* Freiburg, das *B. enteritidis* Breslau und *B. enteritidis* Gärtner, welche durch das Verhalten ihrer Kulturen und namentlich durch Agglutination unterschieden werden können. Die Züchtung geschieht aus Stuhl und Nahrungsmitteln auf Drigalskynährböden. Die unter dem Bilde einer schweren fieberhaften Gastroenteritis mit Erbrechen und Durchfällen, bisweilen als Cholera nostras erscheinenden Fälle treten nicht selten nach Genuß des Fleisches notgeschlachteter kranker Tiere oder der Milch kranker Kühe auf.

Den Bakterien der Paratyphusgruppe ist auch der *Psittacosisbacillus* zuzurechnen, der durch kranke Papagien auf den Menschen übertragen wird und nicht selten das Bild atypischer kontagiöser Pneumonien erzeugt.

***Bacterium coli commune*** (Escherich) [Abb. 93]; schlanke, manchmal leicht gekrümmte Stäbchen, welche auf Gelatine bei Zimmertemperatur als weiße, nicht verflüssigende Kultur wachsen und auf Kartoffeln eine dicke graubraune Haut bilden. Sie zeigen in Traubenzuckeragar Gasbildung, auf Nährböden, welche Milchzucker und Lackmusfarbstoff enthalten, Rotfärbung durch Säurebildung, ferner erzeugen sie Indol, und deshalb wird bei ihrer Anwesenheit stets jener fade, jasminartige oder selbst fäkulente Geruch wahrgenommen, welcher auch dem Dickdarminhalt eigen ist. Sie färben sich mit allen Anilinfarben, aber nicht nach Gram, sind den Typhusbacillen sehr ähnlich, jedoch weniger oder gar

nicht beweglich. Die Colibacillen finden sich normalerweise in Dickdarminhalt und kommen als Entzündungserreger besonders bei allen jenen Krankheitszuständen vor, welche mit dem Darm zusammenhängen, so bei Appendicitis (Epityphlitis) und bei den dadurch bedingten Bauchfellentzündungen, ferner bei Entzündungen und Eiterungen der Gallenblase und der Gallengänge (Cholecystitis und Cholangitis), bei Leberabscessen, schließlich auch bei den Entzündungen der Harnblase und des Nierenbeckens. Im Beginn einer akuten Pyelonephritis ist der Harn oft reich an Eiweiß, Blut und Leukocyten, im späteren Verlauf nimmt Eiweiß und Eiter an Menge ab und die roten Blutkörperchen verschwinden. Die

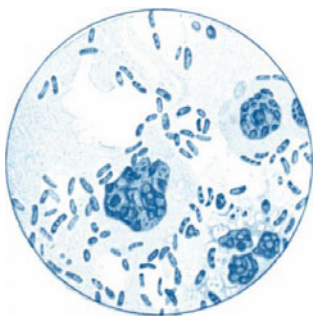


Abb. 93. Bacterium coli commune.  
Eiter bei Peritonitis.

durch den Colibacillus erzeugten Cystitiden und Pyelitiden zeichnen sich durch schwach sauren, nicht alkalischen Harn aus, dagegen ist der Harn ammoniakalisch, wenn die Blase von *Bact. proteus*, Staphylokokken und anderen den Harnstoff zersetzenden Bakterien infiziert ist. — Als Bakteriurie bezeichnet man einen Zustand, bei welchem dauernd ein schwach saurer, leicht getrüberter Harn entleert wird, welcher in jedem Tropfen massenhaft Colibacillen enthält; dabei fehlen die Zeichen einer Entzündung der Blaseschleimhaut ganz oder sie sind nur schwach angedeutet. Zum bakteriologischen Nachweis wendet man dieselben Methoden an wie beim Typhus.

**Ruhrbacillen.** Bei der tropischen Ruhr finden sich Amöben (Amöben-Dysenterie) (Seite 233). Bei der einheimischen Ruhr wurden von Shiga und Kruse Bacillen entdeckt, die in Form und Wachstum den Typhusbacillen sehr nahe stehen, aber meist etwas plumper und stets unbeweglich sind. Sie lassen sich aus den blutig-schleimigen Dejektionen der Ruhrkranken auf den gebräuchlichen Nährböden züchten und verhalten sich dabei ähnlich wie die Typhusbacillen. Da die Bacillen sehr empfindlich sind, streicht man am besten etwas Schleim, mittels Rectoskops von den Ruhrgeschwüren entnommen, unmittelbar auf eine Blutagarplatte aus. Das bakterienfreie Filtrat der Kulturen von Shiga-Kruse-Ruhr-Bacillen enthält ein heftiges Gift, das, bei Kaninchen und anderen Tieren injiziert, Schmerzen, Lähmungen und Durchfall erzeugt. Blutserum von Ruhrkranken agglutiniert Ruhrbacillen, ebenso das Serum von Tieren, denen Ruhrbacillen injiziert worden waren. Außer den von Shiga und Kruse beschriebenen echten Ruhrbacillen kommen bei ruhrähnlichen, aber leichteren Dickdarmkrankungen noch andere Bakterienarten vor, welche dem Ruhrbacillus ähnlich sind und als Pseudoruhrbacillen oder als Flexnerbacillen bezeichnet werden. Diese Pseudoruhrbacillen bilden in der Kultur kein lösliches Gift, und die von ihnen erzeugte Ruhr zeigt meist ungefährlicheren Verlauf und weniger Nachkrankheiten. Sie unterscheiden sich von den Shiga-Kruseschen Bacillen dadurch, daß sie auf Lackmus-Maltose-Agar nicht wie diese blau, sondern rot wachsen, auch können sie durch das Agglutinationsverfahren unterschieden werden. Den Flexnerschen Ruhrbacillen steht nahe der Bacillus Y, der im Verhalten der Kultur, nicht aber durch Agglutination vom

Flexnerschen Typus unterschieden werden kann. Auch der Y-Bacillus produziert kein Gift, und die durch ihn erzeugte Ruhr ist meist ungefährlich. Die Ruhrfälle bei unseren Truppen in Frankreich waren meistens durch den Y-Bacillus bedingt, die sehr viel schwerere Ruhrepidemie bei den Truppen in Galizien durch den Shiga-Kruseschen Bacillus. Während die durch die verschiedenen Ruhrbacillen erzeugte Dysenterie als fieberhafte Infektionskrankheit mit starken Tenesmen und blutig-schleimigen Stühlen verläuft, zeigt die durch Amöben erzeugte tropische Ruhr mehr die Symptome einer chronischen ulcerösen Dickdarmerkrankung.

Inkubationszeit bei der Bacillenruhr 2 bis 7 Tage. Nachkrankheiten: hartnäckige Gelenkentzündungen, selten Polyneuritis. Bei Amöben-Dysenterie Inkubationszeit 21—24 Tage. Nachkrankheiten: jahrelang dauernde Magen- und Darmstörungen. Bei beiden Ruhrarten ist das Abdomen im Gegensatz zum Typhus eingezogen und der Verlauf des Kolons druckempfindlich.

Typhus-, Paratyphus-, Coli- und Dysenteriebacillen bilden eine gemeinsame Gruppe und es existieren zwischen ihnen zahlreiche Übergänge. Zur Differentialdiagnose der einzelnen Arten, die sich in ihrem mikroskopischen Verhalten (Gram-negativ) und zum Teil auch in der Kultur sehr ähnlich sind, kann das Agglutinationsverfahren herangezogen werden, indem z. B. eine Kultur typhusverdächtiger Stäbchen mit dem von einem Typhuskranken gewonnenen Blutserum oder besser mit dem Blutserum eines mit einer Reinkultur von Typhusbacillen vorbehandelten Tieres zusammengebracht wird. Handelt es sich wirklich um Typhusbacillen, so werden sie von diesem Blutserum noch in großer Verdünnung agglutiniert. Jedoch äußert sich die Verwandtschaft zwischen diesen Bakterienarten dadurch, daß das Blutserum eines Menschen, welcher eine Infektion mit einer dieser Arten, z. B. mit Paratyphusbacillen erlitten hat, auch auf die anderen Arten, z. B. auf Typhus- und Colibacillen, eine gewisse, aber viel geringere Agglutinationswirkung ausübt (Gruppenagglutination).

**Tuberkelbacillen** (Koch) [Abb. 94], schlanke Stäbchen von etwa  $5 \mu$  Länge, wachsen nur bei Körpertemperatur auf Blutserum, Glycerin-Agar und Bouillon als trockene Schüppchen; ihre Entwicklung ist sehr langsam und nimmt Wochen in Anspruch; sie färben sich nach dem oben S. 259 beschriebenen Verfahren. Wo sich im Gewebe der Tuberkelbacillus findet, handelt es sich um Tuberkulose; er kommt vor im Sputum bei Lungentuberkulose, im Stuhl und Harn bei Darm- und Urogenitaltuberkulose, im Lumbalpunktat bei Meningitis tuberculosa, im Eiter bei tuberkulösen Knochen- oder Drüseneiterungen, auch im Blut bei verbreiteter Tuberkulose und Miliartuberkulose, in der Haut bei Lupus und anderen Formen von Hauttuberkulose. Meerschweinchen und Kaninchen, Rinder und viele andere Tiere sind für Tuberkulose empfänglich. In den Reinkulturen der Tuberkelbacillen findet sich ein heftiges Gift. Spritzt man dieses „Tuberkulin“ (die Glycerinbouillonkultur auf  $\frac{1}{10}$  eingedampft und filtriert) bei tuberkulös erkrankten Menschen ein, so ruft es nicht nur eine Entzündung an der Injektionsstelle, sondern auch eine „Herdreaktion“, also eine Entzündung in der Umgebung der tuberkulösen Krankheitsherde und schließlich Fieber und allgemeines Krankheitsgefühl hervor. Diese „Reaktion“ tritt bei tuberkulösen Menschen schon bei Injektion von 0,1—0,2 mg Tuberkulin ein, während von nicht tuberkulösen Individuen große Mengen symptomlos ertragen werden. Die diagnostische Tuberkulinprobe kann nur bei solchen Menschen angewandt werden, bei

denen man sich durch vorhergehende Messungen überzeugt hat, daß sie normale Körpertemperatur zeigen. Man spritzt zuerst 0,1 oder 0,2 mg Tuberkulin (in passender wässriger Verdünnung) subcutan ein und beobachtet durch häufige Messungen, ob in den darauf folgenden 24 oder 48 Stunden eine Temperatursteigerung eintritt. Ist dies nicht der Fall, so kann einige Tage später eine erneute Einspritzung von 1 mg vorgenommen werden. Bleibt auch danach die Körpertemperatur normal, so darf angenommen werden, daß keine Tuberkulose vorliegt. Reagiert dagegen der Patient auf die Tuberkulineinspritzung mit einer Temperatursteigerung auf 38° und mehr, so ist es wahrscheinlich, daß eine tuberkulöse Erkrankung vorhanden ist, oder früher vorhanden war. — Zur Anstellung der Cutanreaktion v. Pirquets wird eine oberflächliche Ritzung der Haut am Vorderarm vorgenommen und auf diese geritzte Stelle eine Spur 50%igen Alttuberkulins gebracht. Bei positivem Ausfall der Probe bildet sich

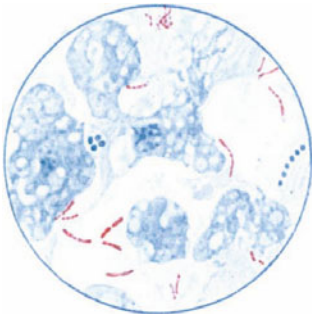


Abb. 94. Tuberkelbacillen. Sputum bei Lungentuberkulose.

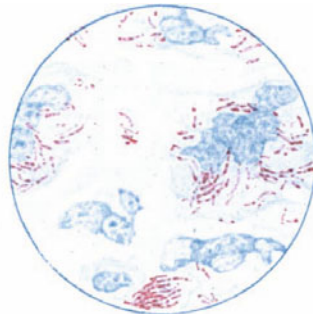


Abb. 95. Leprabacillen. Inhalt einer Pemphigusblase.

eine deutliche entzündliche Papel. Bei Kindern, etwa bis zum 13. Lebensjahre ist die Pirquetsche Reaktion wie auch die Morosche Probe mittels Einreibung einer tuberkulinhaltigen Salbe auf die Haut diagnostisch brauchbar. Bei Erwachsenen geben sie keine sicheren Resultate.

Diejenigen Tuberkelbacillenkulturen, welche aus menschlichen Tuberkuloseherden stammen, erweisen sich, auf das Rind oder das Kaninchen überimpft, als nicht oder nur wenig virulent, d. h. sie erzeugen keinen oder nur einen lokalisierten Krankheitsherd, während Tuberkelbacillenstämme aus Rindertuberkulose, auf Rinder und Kaninchen überimpft, eine fortschreitende und tödliche Allgemeintuberkulose erzeugen. Man unterscheidet demnach einen Typus humanus und Typus bovinus des Tuberkelbacillus, die auch in der Kultur gewisse Unterschiede erkennen lassen. Bei der Tuberkulose des Menschen wird in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Typus humanus, seltener aber auch der Typus bovinus angetroffen. Eine andere, weniger virulente Art des TB wird bei Vögeln, z. B. den Hühnern, gefunden. — Auf manchen Gräsern, im Kuhmist, in verunreinigter Milch und Butter kommen oft Bacillen vor, die dem Tuberkelbacillus gleichen und dasselbe Färbungsvermögen zeigen, welche aber nichts mit der Tuberkulose zu tun haben. — Im Smegma praeputii des Mannes und an den äußeren Geschlechtsteilen des Weibes finden sich häufig Bacillen, welche die Gestalt und das

färberische Verhalten der Tuberkelbacillen darbieten. Wenn diese *Smegmabacillen* dem Harn beigemischt sind, so können sie leicht für wirkliche Tuberkelbacillen gehalten werden, und es wird irrtümlicherweise die Diagnose auf Urogenitaltuberkulose gestellt. Man kann sich vor dieser Verwechslung schützen, indem man den Harn mit dem Katheter direkt aus der Blase entnimmt; auch zeigen die *Smegmabacillen* eine geringere Säurefestigkeit, d. h. sie geben bei der oben beschriebenen Färbung den roten Farbstoff leichter durch die Säurebehandlung und bei der nachfolgenden Alkoholbehandlung ab.

Im Auswurf mancher Phthisiker, ferner in tuberkulösen Exsudaten, in kalten Abscessen usw. findet man oft keine säurefesten Stäbchen, wohl aber, wie Much nachgewiesen hat, hie und da in Stäbchenform angeordnete Granula, wenn man die Präparate einer prolongierten Gramfärbung aussetzt.

Zur Anreicherung der Tuberkelbacillen im Sputum benutzt man das Antiforminverfahren. Zu 2—10 ccm Sputum kommt in Reagensglas das 2—3 fache einer 15%igen Antiforminlösung. Mit Gummistopfen verschließen und schütteln, bis völlig homogen. Dann Aufkochen (Stopfen weg!) und kräftig zentrifugieren. Sediment mit etwas Serum (oder Sputum desselben Patienten) verreiben, in der Flamme fixieren, wie Sputum färben. —

**Leprabacillen** (Hansen, Neisser) [Abb. 95], kleiner und zarter als die Tuberkelbacillen, sonst ihnen aber ähnlich. Konnten außerhalb des menschlichen Körpers noch nicht mit Sicherheit kultiviert werden; färben sich nach demselben Verfahren wie die Tuberkelbacillen, außerdem auch mit den gewöhnlichen Anilinfarben und nach Gram. Sie finden sich in allen leprösen Neubildungen, auf den ulcerierenden Schleimhäuten (z. B. der Nase), in den Faeces und im Gewebssaft in großen Mengen vor, und zwar sind sie größtenteils in den Zellen gelegen (sogenannte Leprazellen). Die Leprabacillen sind für manche niederen Affen pathogen, für andere Tiere aber nicht.

Die Lepra kommt in zwei Formen vor, 1. als Knotenaussatz, der durch rotbräunliche Flecken und flache Knotenbildungen der Haut und Schleimhäute ausgezeichnet ist. *Facies leonina*. 2. Die Nervenlepra zeigt ähnliche Hautflecken, Neuralgien, ausgedehnte Gefühlsstörungen, besonders der Extremitäten. Verstümmelung der Finger und Muskelatrophien ähnlich wie bei Syringomyelie.

**Rotzbacillen** (Löffler) [Abb. 96], den Tuberkelbacillen ähnlich, doch etwas dicker; sie wachsen nur bei Körpertemperatur auf Agar-Agar und Blutserum sowie auf Kartoffeln; färben sich mit allen Anilinfarben, am besten mit Löfflers Methyleneblau, aber nicht nach Gram. Sie lassen sich nur im Blute und in frischen Rotzknötchen nachweisen, nicht in zerfallenden und ulcerierten. Man wird deshalb weniger Wert auf die mikroskopische Untersuchung des Eiters und der Sekrete als auf den Ausfall von Impfungen auf Tiere (Feldmaus, Meerschweinchen)

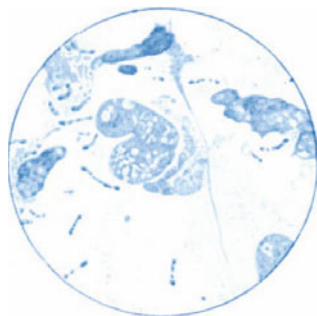


Abb. 96. Rotzbacillen. Absceßeiter.



legen; bei männlichen Meerschweinchen, denen man Rotzkulturen injiziert, schwellen die Hoden an. Zur Diagnose eignet sich auch die Agglutination abgetöteter Rotzbacillen durch das Krankenserum (mindestens bis 1 : 1000) sowie die Komplementbindung.

Der Rotz (Malleus) ist in hohem Maße ansteckend. Er tritt beim Menschen namentlich durch Ansteckung vom rotzkranken Pferde auf. Nach einer Inkubationszeit von 3 bis 5 Tagen tritt an der Ansteckungsstelle Schwellung, Rötung und ein Geschwür mit Lymphangitis und Lymphdrüenschwellung auf. Daran schließen sich schwere Allgemeinerscheinungen an, Hautausschläge papulöser oder pustulöser Art und Abscesse in den Muskeln und inneren Organen. Seltener ist beim Menschen der Nasenrotz, der durch einen heftigen Schnupfen mit dünnem blutig eitrigem Sekret ausgezeichnet ist. Fortschreiten der Entzündung auf Rachen, Kehlkopf und Lungen. Der Rotz endet fast immer tödlich.

**Diphtheriebacillen** (Löffler) [Abb. 97]. Kurze, plumpe, oft gekrümmte, zum Zerfall geneigte Stäbchen, deren Enden meist kolbenförmig aufgetrieben sind und sich intensiver färben (Polkörner). Sie finden sich meist zu Nestern angeordnet, gruppiert wie die Finger der Hand, in den Auflagerungen echter Rachendiphtherie, sowie in den Pseudomembranen des damit in Zusammenhang stehenden Kehlkopf- und Trachealcroups; sie dringen nur wenig tief in das Gewebe ein und gehen nur selten und in geringer Menge in die Blutbahn und in die Organe über. Sie wachsen bei Blutwärme, am besten auf Blutserum und erfahren bei längerer Züchtung eine Abschwächung ihrer Virulenz. Auf die Trachea von Kaninchen und Tauben übertragen, erzeugen sie Pseudomembranen und schwere, meist zum Tode führende Krankheitserscheinungen. Aus den Reinkulturen der Diphtheriebacillen läßt sich durch Filtration ein sehr giftig wirkendes Filtrat gewinnen, das, bei Tieren injiziert, zu heftiger lokaler Entzündung und, oft erst nach längerer Zeit, unter Vergiftungserscheinungen und Lähmungen zum Tode führt. Tiere, welche eine solche Toxininjektion überstanden haben, zeigen in ihrem Blut ein spezifisches Antitoxin, das die Giftwirkung der Diphtheriebacillen aufzuheben imstande ist. Das Behringsche Diphtherieheils Serum stellt derartiges Blutserum größerer Tiere dar, bei welchen durch wiederholte Injektionen von Diphtheriegift ein hoher Gehalt von Antitoxin erreicht worden war.

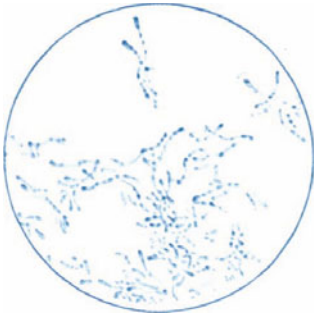


Abb. 97. Diphtheriebacillen.  
Reinkultur.

Aus den Reinkulturen der Diphtheriebacillen läßt sich durch Filtration ein sehr giftig wirkendes Filtrat gewinnen, das, bei Tieren injiziert, zu heftiger lokaler Entzündung und, oft erst nach längerer Zeit, unter Vergiftungserscheinungen und Lähmungen zum Tode führt. Tiere, welche eine solche Toxininjektion überstanden haben, zeigen in ihrem Blut ein spezifisches Antitoxin, das die Giftwirkung der Diphtheriebacillen aufzuheben imstande ist. Das Behringsche Diphtherieheils Serum stellt derartiges Blutserum größerer Tiere dar, bei welchen durch wiederholte Injektionen von Diphtheriegift ein hoher Gehalt von Antitoxin erreicht worden war.

Die Diphtheriebacillen färben sich am besten mit Löfflerschem Methyleneblau und nach Gram; zum Nachweis entnimmt man mit geglühter Platinöse oder Pinzette ein Stückchen der Pseudomembran aus dem Rachen und untersucht es im gefärbten Präparat, sowie durch das Kulturverfahren; zuverlässigen Aufschluß ergibt nur das letztere. Negative Kulturergebnisse schließen jedoch die Diagnose Diphtherie nicht mit Sicherheit aus. Sehr charakteristisch ist die Neissersche Polkörnere-Färbung. Zu dieser verwendet man 8—20 stündige Blutserumkulturen.

Deckglaspräparate der Kultur werden 10—15 Sekunden gefärbt mit einer frischbereiteten Mischung von 2 Teilen A mit 1 Teil B (A: Methylenblau 0,1, Alcohol. absolut. 1,0, Aqu. dest. 100,0, Acid. acetic. glac. 5,0; B: Krystallviolett (Hoechst) 0,1, Alcohol. absolut. 1,0, Aqu. dest. 30,0). Dann abgspült mit Wasser und 10 bis 15 Sekunden mit Chrysoidinlösung (Chrysoidin 1,0, Aqu. dest. 300,0 heiß gelöst und filtriert) nachgefärbt. Es erscheinen dann die Polkörner blau in dem braungefärbten Bakterienleib.

Zur Züchtung der Diphtheriebacillen verwendet man Glycerinagar oder Löfflersches Blutserum (3 Teile Blutserum, 1 Teil Peptonbouillon mit 2% Traubenzucker). Man läßt diese Nährmedien in Petrischen Schalen oder schräg in Reagensgläsern erstarren. Man verstreicht das mit der Platinöse gefaßte Membranteilchen oder das sterile Wattebäuschchen, mit dem man die Beläge im Hals abgewischt hatte, nacheinander auf der Oberfläche des Nährbodens von 3—5 Röhrchen; nach 12—24 Stunden entwickeln sich im Brutschrank bei 37° Kolonien, die im Bereich der letzten Impfstriche einzeln liegen und als grauweiße, matte etwa 1 mm im Durchmesser messende, in der Mitte dunklere Häufchen erscheinen. Neben den Kolonien der Diphtheriebacillen finden sich meist auch solche anderer Keime, besonders von Streptokokken. Man untersucht deshalb nicht einzelne Kolonien, sondern einen Abstrich des ganzen Bewuchses im gefärbten Präparat. Die Diphtheriebacillen sind durch ihre Neigung, in Häufchen zusammenzuliegen, und durch ihre unregelmäßige Form ausgezeichnet. Bei der Färbung tingieren sich meist nur einzelne Stellen des Bakterienleibes, zwischen denen helle Lücken bleiben.

In den meisten Fällen wird der Arzt den schwierigen bakteriologischen Nachweis der Diphtheriebacillen nicht selbst führen können. Man geht dann in der Weise vor, daß man mit einem in der Apotheke erhältlichen sterilen Wattetupfer die diphtherieverdächtigen Stellen der Mandeln unter sanftem Druck abreibt und den Tupfer mitsamt seinem Stiel in das Reagenrohr zurückbringt und fest verschließt. Dieses wird in die Holzhülle gesteckt und der nächstgelegenen bakteriologischen Anstalt eingeschickt. Die Rachenorgane dürfen vor der Probeentnahme nicht mit desinfizierenden Lösungen behandelt worden sein.

Den Diphtheriebacillen sehr ähnlich sind die Xerosebacillen der Conjunctiva und die Pseudodiphtheriebacillen, die sich bisweilen in Mund- und Nasenhöhle vorfinden. Die echten Diphtheriebacillen unterscheiden sich von diesen 1. dadurch, daß bei ersteren in einer Lackmus-Nutrose-Traubenzuckerlösung eine Rötung und Trübung (Säuerung) eintritt, 2. dadurch, daß die Meerschweinchen durch Diphtheriebacillen getötet werden, nicht aber durch Pseudodiphtheriebacillen, 3. die Pseudodiphtheriebacillen zeigen bei der Kultur auf Löfflerschem Blutserum innerhalb der ersten 20 Stunden keine Neisser'schen Polkörner, 4. Diphtheriebacillen wachsen auf alkalischem Zuckeragar anaerob, Pseudodiphtheriebacillen nicht.

Die Diphtherie beginnt nach einer Inkubationszeit von 2 bis 5 Tagen meist an den Mandeln, und zwar schleichend mit Halsschmerzen und langsam ansteigender Temperatur. Blasse Gesichtsfarbe, Appetitlosigkeit. Im Rachen tritt ein weißer membranartiger Belag auf, der sich von den Mandeln auch auf das Zäpfchen und die Gaumenbögen ausbreitet und sich nur unter Blutung ablösen läßt: Drüsenschwellung; in schweren Fällen Ausbreitung der Membranbildung

auf den Nasenrachenraum und auf den Kehlkopf mit Ersticken- gefahr, sowie auf Trachea und Bronchien. Durch intracutane In- jektion von sehr verdünnter Toxinlösung kann man die Diphtherie- empfindlichkeit eines Individuums beurteilen (Schick-Reaktion). Es tritt Quaddelbildung und Rötung auf, wenn das Blut weniger als 0,03 I. E. im ccm enthält. Solche Menschen, die als diphtherieempfind- lich zu erachten sind, werden zweckmäßigerweise prophylaktisch mit Toxin-Antitoxin (T. A.) injiziert. Für die Ausbreitung der Diphtherie kommen vor allem auch gesunde Bacillenträger oder Dauerausscheider in Betracht.

Nachkrankheiten: Sehstörungen durch Lähmung der Akkommo- dation, Gaumensegellähmung und allgemeine Polyneuritis mit Schmer- zen, Lähmungen, Anästhesien und Aufhebung der Reflexe.

Im Gegensatz zur Diphtherie zeigt die Angina tonsillaris meist akuten stürmischen Beginn mit hoher Temperatur, fiebrig gerötetem Gesicht, Kopfschmerzen, Halsschmerzen, Schluckbeschwerden und starker schmerzhafter Drüsenanschwellung am Kieferwinkel. Auf den geschwollenen Tonsillen finden sich zahlreiche gelbe oder gelbweiße Pünktchen und Beläge, die den vereiternden Follikeln entsprechen und zum Teil streifenförmig aus den Vertiefungen (Lakunen) der Mandeln hervorquellen, aber auch oft konfluierende Beläge (Pseudomem- branen) bilden, die sich meist abspülen lassen. Im Mandelabstrich findet man am häufigsten Streptokokken, seltener Pneumokokken und andere Entzündungserreger. Fieberdauer meist 4 bis 7 Tage, lytischer Abfall.

Nachkrankheiten: Peritonsillitis abscedens (phlegmonöse Angina) mit starker Vorwölbung der befallenen Gaumenseite und Er- schwerung den Mund zu öffnen, hochgradigen Schmerzen, schmerz- hafter Drüsenanschwellung unter dem Kieferwinkel, Eiterentleerung durch die Tonsille oder neben ihr am 5. bis 8. Tag. — Nephritis haemorrhagica, Polyarthritis acuta, Endokarditis, Otitis media.

Bei chronischen Entzündungszuständen häufen sich in den taschenartigen Vertiefungen der Tonsillen eingedickte Eitermassen und käseartige, stinkende Bröckelchen an, die als weiße Pfröpfe aus den Lakunen herausragen und durch Druck mit dem Spatel aus- gepreßt werden können (Angina lacunaris chronica).

**Bacillus fusiformis.** Bei einer Anzahl von diphtherieähnlichen Mandel- erkrankungen, welche durch mißfarbige bisweilen ziemlich tiefgreifende Geschwüre der Mandeln und Gaumenbögen ausgezeichnet sind (Plaut- Vincentsche Angina), werden zusammen mit Spirochäten dicke spindel- förmige Bacillen gefunden. Diese zeichnen sich hauptsächlich dadurch aus, daß sich bei der Färbung nach Giemsa im blau gefärbten Zelleib rötlich tingierte Körner finden; sie lassen sich nur anaerob auf Ascites- agar züchten. Der Bacillus fusiformis findet sich — neben gelegentlichem Vorkommen der Spirochäte — auch beim Gesunden in Mundhöhle, Belägen der Zähne und in den Lakunen normaler Tonsillen. Außerdem kommt er noch bei Balanitis, Ulcus molle und in diarrhoischen Stühlen vor. Als Ursache der Infektion bei der Plaut-Vincentschen Angina kann der Spindelbacillus für sich allein nicht angesehen werden, vielmehr ist in erster Linie als Erreger der Krankheit die gleichzeitig vorkommende Plaut-Vincentsche Spirochäte als besondere pathogene Art auf-

zufassen. Dafür spricht besonders die Heilwirkung des spezifisch auf Spirochäten eingestellten Salvarsans auch bei dieser Krankheit. In nahem ätiologischen Zusammenhang mit der Plaut-Vincentschen Angina stehen die Krankheiten der Mundhöhlenschleimhaut; Stomatitis ulcerosa, Gingivitis pyorrhoeica und die Alveolarpyorrhöe.

**Streptobacillen des Ulcus molle** (Ducrey-Unna). Sehr kleine, kurze, kettenförmig zusammenliegende Bacillen mit abgerundeten Enden, die sich stärker färben als das Mittelstück des Bacillus. Züchtung auf Blut-Agargemisch möglich; sie färben sich im Ausstrichpräparat mit Anilinfarben, am besten bei 30 bis 40 Minuten langer Färbung in Methylenblau-Borsäurelösung, nicht nach Gram. Sie finden sich im Sekret des weichen Schankers und im Eiter der damit im Zusammenhang stehenden Bubonen.

Inkubationszeit des weichen Schankers 1—2 Tage, Bildung scharf ausgeprägter Geschwüre auf der Glans oder der Vorhaut. Komplikationen: Vereiternde Lymphdrüsen (Bubonen).

**Influenzabacillen** (Pfeiffer) [Abb. 98], sehr kleine Stäbchen, finden sich bei manchen Formen von Influenza im eitrigem Sputum, in pneumonischen Herden, im eitrigem Pleurabelag und in anderen Krankheitsherden. Die Bacillen sind aerob und wachsen bei Bruttemperatur auf Agar, das mit Blut bestrichen ist, als kleinste, nur mit der Lupe wahrnehmbare Tröpfchen. Dagegen wachsen sie nicht auf den gewöhnlichen Nährböden. Sie färben sich gut mit Ziehlscher Lösung, besonders in der Wärme, aber nicht nach Gram. Sie wurden in den ersten Tagen der früheren Influenzaerkrankungen in dem mit Fuchsin gefärbten Sputumpräparat oft in ungeheurer Menge gefunden, bei der letzten Pandemie jedoch nur selten. Zu ihrem Nachweis genügt die Färbung des Sputums nicht; dieser ist erst durch die Kultur zu erbringen. Ähnliche „hämoglobinophile“ Bacillen, die ebenso wie die Influenzabacillen nur auf bluthaltigen Nährböden wachsen, und die sich von den Influenzabacillen nicht unterscheiden lassen, sind in letzter Zeit auch bei anderen Krankheiten, besonders bei bronchitischen und bronchopneumonischen Prozessen nachgewiesen worden, unter anderem auch bei Bronchiektasen und in tuberkulösen Kavernen. Sie kommen häufig bei Kindern vor, z. B. im Sputum bei Keuchhusten. Ihre Beziehung zur Influenza und damit die ätiologische Bedeutung des Influenzabacillus bei der echten pandemischen Influenza selbst ist nicht sichergestellt.

Nach neueren nicht einwandfreien Untersuchungen wird die Grippe durch ein ultraviolettes Virus erzeugt, welches so klein ist, daß es durch Filter aus unglasiertem gebranntem Ton hindurchpassiert (Filterpasser). Dieses filtrierbare Virus der Influenza erwies sich nach den Untersuchungen amerikanischer Autoren als ein sehr kleines bacillenähnliches Gebilde (Bacillus pneumosintes = Zerstörer der Lungen), das sich in Glycerin monatelang hält und sich unter anaeroben Bedingungen fortzuchten läßt; es erzeugt bei Kaninchen charakteristische Veränderungen. Es gelang den Autoren mit filtriertem Nasensekret Erkrankter bei Versuchstieren eine fieberhafte Erkrankung mit Hämorrhagien, Ödem und Emphysem der Lunge, aber ohne pneumonische Verdichtung zu erzielen. Diese soll bei der menschlichen Grippe durch sekundäre Infektionen mit Pneumokokken, Streptokokken oder Pfeifferschen Influenzabacillen entstehen.

Pfeiffer hält jedoch nach wie vor an der ätiologischen Bedeutung seines Influenzabacillus fest, den er in der Epidemie von 1920/21 in 76% der Fälle nachweisen konnte.

Bei der wahren, in großen Pandemien auftretenden Grippe stellen sich nach einer Inkubationszeit von 1—3 Tagen unter rasch ansteigendem Fieber Kreuzschmerzen, Kopfweh, Gliederschmerzen und meist katarrhalische Erscheinungen der oberen Luftwege ein, seltener geht sie mit Erbrechen und Durchfällen einher. Dauer der fieberhaften Periode 3—7 Tage. Häufig schließt sich an die Influenza eine Bronchopneumonie, oft sehr gefährlichen Charakters mit Neigung zur Nekrotisierung und Abscedierung, Empyem, ferner eitrige Nasennebenhöhlenerkrankung sowie Otitis media an, ferner Herzmuskelschwäche. Bisweilen führt sie zu hämorrhagischer Encephalitis und Meningitis, Polyneuritis und Neuralgien und Nephritis.



Abb. 98. Influenzabacillen. Reinkultur.

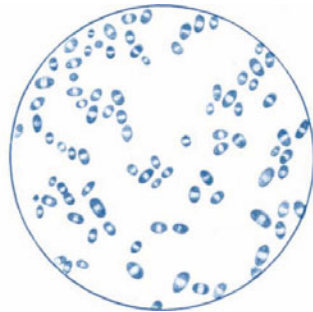


Abb. 99. Pestbacillen. Buboneneiter.

Auch beim gewöhnlichen **Schnupfen** und den sich daran anschließenden katarrhalischen Entzündungen der oberen Luftwege ist durch Kruse und neuerdings durch amerikanische Autoren ein nicht sichtbares Virus nachgewiesen worden, welches Tonfilterkerzen passiert. Auf Affen übertragen erzeugt es dieselben Symptome wie beim Menschen. In den Sekreten dieser sog. „Erkältungskrankheiten“, welche aber kontagiös von Person zu Person im selben Haushalt übertragen werden, und welche mit einer nachweislichen Einwirkung von Kälte und Nässe meist nichts zu tun haben, können gewöhnlich mancherlei sichtbare und kultivierbare Mikroorganismen nachgewiesen werden (Pneumokokken, Micrococcus catarrhalis, Streptokokken, Influenzabacillen sowie die weniger virulenten Varietäten des Meningokokkus u. a.) und es ist keineswegs erwiesen, daß diese Mikroorganismen immer nur als Sekundärinfektionen neben einem ultravisiblen Virus zu betrachten sind.

**Bacterium proteus**, ein mittelgroßes Stäbchen mit lebhaften Eigenbewegungen, welches einen der verbreitetsten Fäulniserreger darstellt. Es verflüssigt die Gelatine rasch. Der Proteus kommt u. a. bei Cystitis und Pyelitis vor, und zwar sind diejenigen Entzündungen der Harnwege, bei welchen der Proteus in dem übelriechenden eitrigen Urin gefunden wird, besonders hartnäckig und bösartig.

Weil und Felix haben aus Fleckfiebermaterial, besonders aus Harn, eine bestimmte Art von Proteusbacillen gezüchtet (Stamm X 19). Dieser

Stamm wird durch das Serum von Fleckfieberkranken konstant und in charakteristischer Weise agglutiniert und diese Agglutinationsprobe kann zur Diagnose des Fleckfiebers herangezogen werden, obwohl jener Proteusstamm mit der Ätiologie des Fleckfiebers sicher nichts zu tun hat. Siehe auch S. 187.

**Bacillus der Bubonen-Pest** (Abb. 99). Ein kurzer dicker Bacillus mit abgerundeten Enden ohne Eigenbewegung. Bei Pestkranken, besonders in der Pulpa der geschwollenen Lymphdrüsen, im Blute reichlich nur bei schweren Fällen gegen Ende der Krankheit; auch im Auswurf der Kranken bei Pestbronchitis und Pestpneumonie. Färbung leicht mit allen basischen Anilinfarben, nicht nach Gram. Bei der Färbung tritt besonders eine charakteristische „Polfärbung“ hervor. Die Pestbacillen zeigen bei besonderen Färbemethoden eine Kapselbildung und wachsen leicht auf allen gebräuchlichen bakteriologischen Nährböden bei Zimmer- und Bruttemperatur, am besten bei 30—35°, sie verflüssigen die Gelatine nicht. Infektion beim Menschen besonders durch Eindringen der Bacillen in kleine Hautwunden oder durch die Atmungs- und Verdauungsorgane. Die Pest ist vor allem eine Erkrankung der Ratten und anderer Nager. Die Übertragung der Krankheit von den Nagern auf den Menschen geschieht hauptsächlich durch Flöhe. Der Nachweis der Pest beruht auf dem Auffinden der charakteristischen Bakterien, in ihrem Färbeverhalten und auf der Übertragung von Pestmaterial (aus Bubonen oder Reinkultur) durch Impfen auf Ratten und Mäuse, die nach der Impfung in ähnlicher Weise wie der Mensch an Bubonenpest erkranken und zugrunde gehen. Die Pestbacillen zeigen Agglutination durch Serum von immunisierten Tieren oder von pestrekonvaleszenten Menschen.

Die Pest kann in zwei Formen verlaufen: Als Bubonenpest oder als Lungenpest. Die letztere tritt hauptsächlich dann ein, wenn Pestbacillen eingeatmet werden, z. B. beim Verkehr mit hustenden Pestpneumoniekranken (Tröpfcheninfektion) oder durch den Staub von Schiffen und Getreidelagern, welche von pestkranken Ratten infiziert waren. Die Lungenpest verläuft als besonders bösartige hämorrhagische Pneumonie fast immer tödlich. — Bei der Bubonenpest tritt eine Schwellung, Schmerzhaftigkeit und Vereiterung derjenigen Lymphdrüsen ein, in deren Gebiet der infizierende Flohstich oder die Hautverletzung stattgefunden hatte, z. B. der Leisten-gegend, der Achselhöhle oder Unterkieferwinkel. An diesen primären Bubo schließt sich unter andauerndem hohen Fieber eine Entzündung weiterer Lymphdrüsen oder ein Übergang in die Blutbahn und damit eine Allgemeininfektion an, oft sekundäre, metastatische Pneumonie. Auch kann an der infizierten Hautstelle ein Pestkarbunkel auftreten. Inkubationsdauer 2 bis 5 Tage.

**Tetanusbacillen** (Abb. 100), bewegliche Stäbchen, welche in älteren Kulturen durch eine endständige Spore meist eine knopfförmige Auftreibung an einem Ende und somit Nagel- oder Stecknadelform zeigen; sie finden sich bei Starrkrampf im Eiter der Infektionswunde, jedoch nicht im übrigen Organismus, bei Tetanus neonatorum in der Nabelwunde. Sie kommen außerdem vor in der Gartenerde, im Kehrreinstaub, Straßenaub, namentlich dann, wenn er mit Pferdemist vermischt ist, und der Tetanus geht deshalb besonders von Wunden, die damit verunreinigt werden, aus. Die Tetanusbacillen lassen sich aus dem Wund-

eiter der Tetanuskranken sowie aus Erde rein züchten; sie erweisen sich als streng anaerobe Bakterien, d. h. sie gedeihen nur bei Ausschluß der Luft oder im Wasserstoffstrom und behalten beim Weiterzüchten ihre Virulenz. Sie erzeugen sowohl im Körper als auch in der Kultur zwei heftige Gifte, Tetanospasmin und Tetanolsin, von denen das erstere die Symptome des Starrkrampfs hervorruft. Bringt man bei Mäusen und Meerschweinchen tetanusbacillenhaltigen Wundeiter oder Gartenerde oder Reinkulturen unter die Haut, so sterben die Tiere an Starrkrampf. Im Blutserum solcher Tiere, die mit nicht tödlichen Dosen Tetanustoxin vorbehandelt sind, findet sich ein wirksames Antitoxin. Die Färbung der Tetanusbacillen gelingt mit den gewöhnlichen Anilinfarben, auch nach der Gramschen Methode.

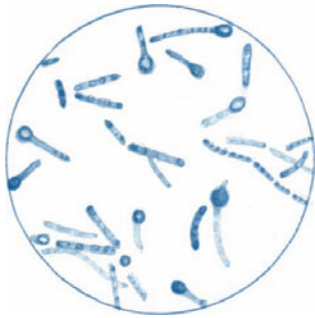


Abb. 100. Tetanusbacillen.  
Reinkultur.

Der Starrkrampf äußert sich dadurch, daß in dem der infizierten Wunde benachbarten Gebiet, z. B. in einem Arm oder Bein, ein schmerzhaftes Ziehen mit tonischer Anspannung der Muskeln eintritt. Greift der Tetanus auf den Kopf über, so werden Mund und Augenmuskeln zu einem krampfhaften Greinen verzogen, die Stirn und Nasenfalten vertiefen sich, durch die tetanische Kontraktion der Kaumuskeln werden die Zähne aufeinandergepreßt, so daß sie knirschen (Trismus) und der Mund kann nicht mehr geöffnet werden und ist in die Breite gezogen (Risu sardonicus). Bei Erschütterungen oder nach anderen äußeren Reizen treten allgemeine schmerzhafteste Streckcontracturen des ganzen Körpers ein (Opisthotonus). Oft hohes Fieber mit starken Schweißen; Zwerchfellkrämpfe. Inkubation 4 bis 14 Tage, selten länger. Je später nach der Verletzung der Starrkrampf beginnt, desto

besser ist die Prognose. Sterblichkeit bis zu 80%. Bisweilen sehr hohe Temperaturen bis 42°. Seltener als der akute Verlauf ist der chronische Tetanus, der sich monate- und jahrelang unter ähnlichen Symptomen bis zur hochgradigen Abmagerung hinziehen kann. Operative Entfernung infizierender Fremdkörper können Heilung bringen. Durch Infektion des Respirationstriaktus durch sporenhaltigen Staub kommt es beim Menschen ohne äußere Verletzung in seltenen Fällen zu Tetanus. Zur Therapie, sehr viel sicherer aber zur Prophylaxe bei verdächtigen Wunden, wird Tetanusheils Serum eingespritzt, d. h. das Serum von Pferden, welche durch Einspritzung von Tetanusgift immunisiert worden waren.

**Bacillen des malignen Ödems (Koch)**, schlanker als die Milzbrandbacillen, mit abgerundeten Enden; sie sind sehr verbreitet in Gartenerde (wie die Tetanusbacillen) und sind strenge Anaerobier, d. h. sie wachsen nur bei Ausschluß von Sauerstoff; sie färben sich mit allen Anilinfarben, nicht nach Gram, erzeugen beim Menschen Ödem und Emphysem der Haut. In der Ödemflüssigkeit finden sich die Bacillen. Vorkommen bei Wundinfektionen.

Der **Gasbrand-Bacillus (E. Fränkel)** wird bei Fällen von menschlichem Gasbrand gefunden. Er bildet auf Nährböden (auf Leber-Bouillon

schon nach  $3\frac{1}{2}$  Stunden) und im menschlichen Gewebe lebhaft Gas. Er ist im Gegensatz zum malignen Ödem und Rauschbrand unbeweglich, Gram-positiv und bildet keine Sporen, ist aber ebenfalls streng anaerob. Außer dem Fränkelschen Bacillus werden bei Gasbrand bisweilen noch andere gasbildende Bacillen gefunden, z. B. solche, welche lebhaftere Beweglichkeit zeigen. Der Gasbrand hat sich im Feld hauptsächlich an solche Verwundungen angeschlossen, welche mit Erde und Lehm verunreinigt waren. In der Umgebung der Wunde zeigt sich Ödem und knisternde Gasbläschenbildung, welche das Zellgewebe und die Muskeln durchsetzt und zu fauligem Zerfall bringt. Aus der Wundöffnung fließt eine blutigeröse schaumige Flüssigkeit; unregelmäßige Temperatursteigerung, Dyspnoe und allgemeine Vergiftungserscheinungen, sehr häufig Ausgang in Tod. Aus den Bouillonkulturen läßt sich ein Toxin gewinnen, mit diesem vorbehandelte Pferde liefern ein antitoxisches Serum.

Der *Bacillus botulinus* ist ein bewegliches Stäbchen, das sich mit allen Anilinfarben und nach Gram färbt. Es trägt häufig eine endständige Spore, ähnlich wie der Tetanusbacillus, und wächst nur bei Sauerstoffabschluß (anaerob). Es bildet in Kulturen sowie in den von ihm infizierten Fleisch-, Fisch- und Gemüsekonserven ein heftiges Gift, das vorzugsweise auf das Nervensystem einwirkt. Die infizierten Konserven zeigen bisweilen einen eigentümlichen Geruch und Gasbildung, sind aber äußerlich meist nur wenig verändert. Der *Bacillus botulinus* vermehrt sich im menschlichen Körper nicht, er erzeugt im Gegensatz zu den durch den *Paratyphusbacillus* erzeugten infektiösen, fieberhaften und mit Durchfällen einhergehenden, durch *Paratyphus-* oder *Enteritidisbacillen* erzeugten Nahrungsmittelvergiftungen keine Magendarmerscheinungen und kein Fieber, sondern das Bild einer Intoxikation: 24 bis 36 Stunden nach dem Genuß der durch den *Botulinus* infizierten Konserven, Würste oder Fleischwaren stellen sich Störungen ein, die an eine Atropinvergiftung erinnern: Starre, weite Pupillen, Akkommodationslähmung, Doppelbilder, Versiegen des Speichels, trockener Mund, Schluckbeschwerden, Aphonie, Urinverhaltung, schließlich Störung der Herztätigkeit, Asphyxie und in vielen Fällen unter den Erscheinungen einer akuten Bulbärparalyse der Tod. Zur Prophylaxe und Therapie wird Botulinusantitoxin verwandt.

**Cholera vibrionen** (Koch) [Abb. 101]. Kurze, sehr lebhaft bewegliche, gekrümmte Stäbchen (Kommabacillen), wachsen bisweilen zu Spirillen aus; sie gedeihen schon bei Zimmertemperatur auf Gelatine, indem sie diese in charakteristischer Weise verflüssigen (in Form eines Trichters), außerdem noch in Bouillon und Peptonlösung, und halten sich längere Zeit in Wasser. Versetzt man die Pepton-Kulturen mit Schwefelsäure, so tritt purpurrote Färbung ein, bedingt durch die Bakterienprodukte Indol und salpetrige Säure. Diese „Nitroso-Indol-Reaktion“ kommt jedoch außer den Cholera vibrionen noch einigen anderen Bakterien zu. Die Cholera vibrionen färben sich am besten mit konzentrierter wässriger Fuchsinlösung. Sie finden sich im Darminhalt und in den oberflächlichsten Schichten der erkrankten Darmschleimhaut, dringen aber nicht in die Gewebe des Körpers ein. In den reiswasserartigen Stühlen der Cholera-kranken finden sie sich in großen fischzugartig angeordneten Schwärmen, oft fast in Reinkultur. So verdächtig dieser mikroskopische Nachweis ist, so genügt er doch nicht, er muß vielmehr durch Kultur erbracht werden, da im Stuhl noch andere ähnlich gekrümmte Bacillen vorkommen. Man



schickt den sorgfältig verpackten Stuhl unter telegraphischer Benachrichtigung an die nächste bakteriologische Untersuchungsstation ein. Die *donné* hat einen Nährboden angegeben, der eine elektive Züchtung der Cholera-vibrionen aus dem Stuhle gestattet. Man bringt zu defibriertem Rinderblut Normalkalilauge zu gleichen Teilen, wodurch sich eine lackfarbene Blutalkalilösung bildet. Sie wird sterilisiert und 3 Teile von ihr zu 7 Teilen



Abb. 101. Kommavibrionen der *Cholera asiatica*. Reinkultur.

gewöhnlichen Nähragar zugesetzt. Auf diesem stark alkalischen „Blutalkalinährboden“ wachsen Colibacillen und sonstige bakterielle Darmbewohner so gut wie nicht, Cholera-vibrionen sehr gut. Es gibt eine große Anzahl von choleraähnlichen Bakterien in unserer Umgebung, z. B. in verunreinigtem Wasser und im Boden, die in ihrer Form und der Kultur von wirklichen Cholera-bacillen schwer zu unterscheiden sind. Zum Nachweis der Cholera-vibrionen fertigt man zuerst Trockenpräparate von den schleimigen Flöckchen der Dejektionen der Kranken an. Finden sich dabei die Kommabacillen fast in Reinkultur und in der charakteristischen fischzugähnlichen Anordnung

(Abb. 101), so spricht die Wahrscheinlichkeit für Cholera. Es werden dann Gelatinekulturen angelegt und einige Flöckchen des Stuhls behufs Anreicherung in Peptonwasser übertragen.

Die Cholera beginnt nach einer Inkubationszeit von 1 bis 4 Tagen mit Erbrechen und profusen Durchfällen, welche bald den kotigen Charakter verlieren, reiswasserartig werden und mit kleinen Schleimflöckchen vermischt sind. Dabei weder Leibschmerzen noch Stuhlzwang oder Fieber. Dagegen großer Durst, Müdigkeit, Ziehen in den Waden, Einsinken der Augen, Spitzwerden der Nase, Aphonie (*Vox cholericæ*). Zu diesem Zustand, der in leichteren Fällen nach ein bis zwei Tagen überwunden werden kann, gesellt sich in schwereren Fällen ein bedenklicher Kräfteverfall mit Schwindel und Ohnmachtsgefühl, Absinken der Temperatur, kalten Schweiß, Wadenkrämpfen, kleinem fadenförmigen Puls. Erliegt der Patient nicht, so kann sich an den eigentlichen Choleraanfall das „Cholera-typhoid“ anschließen, indem sich unter Fieber, Erregungszuständen oder Benommenheit, Albuminurie ein mehrtägiges schweres Krankheitsbild anschließt. In ganz schweren Fällen erfolgt der Tod an Cholera schon nach wenigen Stunden, selbst vor dem Auftreten der charakteristischen Diarrhöen. Letalität meist etwa 50%.

Die prophylaktische Impfung geschieht durch zwei im Abstand von 8 Tagen ausgeführten Einspritzungen einer bei 54° abgetöteten Reinkultur. Dieser Impfstoff ist wie bei der Typhusschutzimpfung zu beziehen von den staatlichen bakteriologischen Anstalten und den meisten Serumwerken.

Das **Maltafieber**, welches in den Mittelmeerländern, aber auch in anderen heißen und gemäßigten Zonen aller Erdteile verbreitet vorkommt, wird durch einen außerordentlich kleinen Kokkus (*Micrococcus melitensis* Bruce) erzeugt. Da eine genauere Prüfung gezeigt hat, daß es sich um

ein eigenartig polymorphes Bacterium und nicht um einen Kokkus handelt, wird der Erreger in neuerer Zeit als „*Brucella melitensis*“ bezeichnet und als ganz kurzer Bacillus mit zugespitzten Enden und lebhafter Molekularbewegung beschrieben. Er färbt sich mit allen Anilinfarben und ist Gram-negativ, läßt sich auf Ascitesagar am besten kultivieren. Er findet sich im Blut und dem durch Punktion gewonnenen Milzsaft der Kranken. Das Blutserum der Kranken und Rekonvaleszenten agglutiniert ihn. Er kann auch auf Tiere übertragen werden, besonders auf Ziegen und diese scheiden ihn dann in der Milch aus. Die Krankheit wird deshalb sehr häufig durch den Genuß ungekochter Ziegenmilch sowie bei Arbeiten im Stalle und der Pflege kranker Tiere übertragen. Diagnose: Bakteriologisch und durch positives Ergebnis der Agglutinationsprüfung und Komplementbindung.

Das Maltafieber beginnt nach einer Inkubation von 5 bis 21 Tagen mit Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Erbrechen und rasch einsetzendem Fieber. Dieses dauert mit morgendlichen Remissionen und starken Schweißausbrüchen ein bis drei Wochen lang, und klingt langsam ab. Nach einigen Tagen oder Wochen stellt sich aber häufig ein Rezidiv ein und diese Rückfälle können sich mit fieberfreien Perioden mehrere Monate lang hinziehen. In schweren Fällen zeigt die Krankheit große Ähnlichkeit mit Typhus. Die Milz, oft auch die Leber ist vergrößert, die Zahl der weißen Blutkörperchen vermindert. Meist findet sich Schwellung und Schmerzhaftigkeit einzelner Gelenke, nicht selten eine Hodenentzündung. Letalität etwa 2%.

*Bacillus abortus* Bang ist mit dem *Bacillus melitensis* sehr nahe verwandt, vielleicht identisch. Er findet sich im Uterus- und Scheidensekret verwerfender Kühe und wird häufig im Umgang mit dem Vieh durch Kontaktinfektion auf Stallschweizer, Landwirte, Metzger, Tierärzte usw. übertragen. Ferner kommen Banginfektionen durch Genuß roher Milch bei Menschen zustande. Trotz der großen Verseuchung der Kuhbestände mit Bangbacillen ist epidemieartiges Auftreten von Banginfektionen beim Menschen durch Vermittlung der Milch nirgends beobachtet; Kontaktinfektion von Mensch zu Mensch äußerst selten. Die Krankheit wird hauptsächlich in milchproduzierenden Ländern (Schweiz, Dänemark usw.), in den letzten Jahren vermehrt, auch in Deutschland beobachtet. Sie hat große Ähnlichkeit mit dem Maltafieber, beginnt ebenso wie dieses mit Mattigkeit, Appetitlosigkeit, nervösen Störungen (Kopfschmerzen, Neuralgien) und wellenförmigem Fieber. Charakteristisch für die Banginfektion ist das im Vergleich zum hohen Fieber und langen chronischen Verlauf nur wenig gestörte Allgemeinbefinden. Es besteht häufig Milz- und Lebervergrößerung, Leukopenie — anfangs mit Überwiegen der segment- und stabkernigen Formen, später mit Lymphocytose — ab und zu Schmerzhaftigkeit und Schwellung einzelner Gelenke. Die Erkrankung kann sich viele Monate lang unter immer wieder rezidivierendem wellenförmigem Fieber hinziehen. Schwere Komplikationen und Todesfälle sind äußerst selten.

Diagnose erfolgt durch Agglutination und Komplementbindungsversuch.

Unter Sepsis (Blutvergiftung) versteht man eine Allgemeinerkrankung, welche durch das Eindringen pathogener Mikroorganismen, besonders von Eitererregern, in den ganzen Körper, vornehmlich in das Blut erzeugt wird. Die Allgemeininfektion geht meist von einem lokalen Erkrankungsherd,

z. B. von einem infizierten Uterus (Puerperalsepsis, Sepsis nach Abort), von einer eiternden Wunde, einer Otitis media, einer Angina, eiternden Prozessen an den Zahnwurzeln, von den Gallenwegen und Harnwegen (z. B. nach Pyelonephritis und Gonorrhöe) aus. Bei Neugeborenen kann die Sepsis von der infizierten Nabelwunde ausgehen. — Die Allgemeininfektion kann von dem lokalen Herd aus durch den Lymph- oder den Blutweg, und zwar dann durch die Venen erfolgen. Läßt sich der Erreger im kreisenden Blut nachweisen, so spricht man von Bakteriämie, doch kommt eine Bakteriämie vorübergehend auch bei manchen Infektionskrankheiten vor, welche nicht zur Sepsis gerechnet werden, z. B. bei Typhus und Pneumonie. Bei vielen septischen Erkrankungen treten Erkrankungsprozesse an der Innenwand des Blutzirkulationsapparates auf, so an den Venen Phlebitis und Thrombose und vor allem an den Herzklappen Endokarditis. Wenn sich durch Verschleppung der Eitererreger in verschiedenen Organen (Leber, Lungen, Gehirn, Muskeln usw.), Abscesse bilden, so bezeichnet man diese meist mit wiederholten Schüttelfrösten einhergehende Form oft mit dem alten Namen der Pyämie. Die septischen Erkrankungen pflegen mit hohem, unregelmäßigen oft viele Wochen lang andauerndem Fieber einher zu gehen, das entweder als Continua verläuft oder remittierenden und intermittierenden Charakter zeigt. Milzvergrößerung ist fast immer vorhanden, Durchfälle; in vorgerücktem Stadium der Krankheit macht sich oft eine hämorrhagische Nephritis geltend. Bisweilen sieht man fleckige, oft hämorrhagische Exantheme, sowie Gelenkentzündungen. Die Sepsis führt sehr häufig zum Tode, Heilung ist besonders dann zu erwarten, wenn es gelingt, den primären Erkrankungsherd unschädlich zu machen. Sepsis kann durch sehr verschiedene Mikroorganismen bedingt sein. Am häufigsten durch Streptokokken. Die durch den *Streptococcus mitior seu viridans* verursachte Sepsis verläuft zwar lange Zeit hindurch mit niedrigem Fieber und geringen allgemeinen Krankheitserscheinungen, aber sie führt fast regelmäßig zu einer schleichenden Endokarditis, zu schwerer Anämie und schließlich unaufhaltsam zum Tode. Die durch Staphylokokken verursachte Sepsis geht oft mit Schüttelfrösten einher, die Pneumokokkensepsis geht häufig vom Ohre aus, die Colibacillensepsis von Eiterungen der Gallenblase und der Niere; selten tritt nach Gonorrhöe eine Gonokokkensepsis mit Endokarditis auf.

Die **Polyarthritis acuta**, der sogenannte akute Gelenkrheumatismus, hat mit manchen Formen der Sepsis eine gewisse Verwandtschaft. Er schließt sich sehr häufig an eine eitrige Erkrankung der Mandeln, also an akute oder chronische Angina an. Über die Erreger besteht noch keine Einigkeit, da im Blut meist keine und auf den endokarditischen Klappenwucherungen auch häufig keine Mikroorganismen gefunden werden. Am häufigsten wurden bei Endokarditis Streptokokken nachgewiesen. Durch Übertragung dieser Streptokokkenkulturen auf Tiere ließen sich bei diesen Gelenkentzündungen hervorrufen. Doch sind auch andere Mikroorganismen bei Polyarthritis gefunden worden, z. B. Staphylokokken.

Die Polyarthritis ist nicht contagiös, sie geht mit hohem unregelmäßigem oft sehr lange dauerndem Fieber einher und ist charakterisiert durch Gelenkentzündungen (Synovitis), die sich meist auf eine größere Zahl von Gelenken erstrecken und oft rasch den Ort wechseln. Die ergriffenen Gelenke sind geschwollen, sehr schmerzhaft, nicht gerötet. In ungefähr einem Drittel der Fälle zieht die Krankheit

das Herz in Mitleidenschaft, indem sich eine Endokarditis auf den Klappen, besonders den Mitralklappen entwickelt. Im Anschluß daran bleiben meist dauernde Herzklappenfehler zurück. Auch Perikarditis und eine knötchenförmige Entzündung des Herzmuskels kommt vor.

**Keuchhusten — Pertussis** — ist eine kontagiöse Krankheit, welche durch direkte Ansteckung, auch durch dritte Personen oder Gebrauchsgegenstände übertragen wird. Er tritt vorwiegend im Kindesalter, seltener bei Erwachsenen auf, und verläuft bei den letzteren nicht mit den charakteristischen Anfällen, sondern als einfacher Reizhusten. Bordet und Gengou fanden im Auswurf der Keuchhustenkranken in den ersten beiden Wochen regelmäßig einen kleinen unbeweglichen, Polfärbung zeigenden Bacillus, der sich auf Blutagar züchten läßt. Für die ätiologische Bedeutung des Bordet-Gengouschen Bacillus spricht der Umstand, daß er ausschließlich durch Keuchhusten-Rekonvaleszenten Serum agglutiniert wird. Auch wurde durch Einspritzung von Reinkulturen in die Luftröhre von Affen und Hunden Keuchhusten hervorgerufen.

Der Keuchhusten beginnt nach einer Inkubation von 3 bis 8 Tagen mit leichten Temperatursteigerungen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, einem Katarrh der oberen Luftwege und Husten. Am Zungenbändchen findet sich bei älteren Kindern meist ein kleines Geschwürchen. Dieses erste Stadium catarrhale, das sich in keiner Weise von einem gewöhnlichen infektiösen Katarrh unterscheidet, dauert ein bis zwei Wochen. Dann schließt sich unter Aufhören der Temperatursteigerungen das zweite Stadium convulsivum an, welches durch Hustenparoxysmen charakterisiert ist: 20 mal und öfter am Tage und wiederholt auch in der Nacht tritt plötzlich ein heftiger Husten auf, bei welchem die Hustenstöße sich ohne Unterbrechung rasch folgen, bis die ganze Expirationsluft verbraucht ist. Es findet dann bei verengter Glottis eine ziehende Inspiration statt und daraufhin setzen die Hustenstöße aufs neue ein. Dies wiederholt sich mehrmals bis das Kind blau im Gesicht wird, und der Anfall endet mit Erbrechen oder Würgen. Unmittelbar darauf spielt und ißt das Kind wieder. Nicht selten folgt nach kurzem eine Wiederholung des Anfalls, die Reprise. Das Stadium convulsivum dauert 4—6 Wochen, oft aber mehrere Monate lang an und klingt unter Milderung und Abkürzung der Anfälle im dritten Stadium catarrhale langsam ab. Die Ansteckungsfähigkeit ist anscheinend nur in den ersten Wochen der Krankheit vorhanden. Komplikationen: Bronchiolitis, Bronchopneumonie, selten Encephalitis.

Der **Mumps** — Parotitis epidemica — ist eine meist epidemisch auftretende akute kontagiöse Krankheit, deren Erreger unbekannt ist. Dauer der Ansteckungsfähigkeit mehrere Wochen. Nach einer Inkubation von 18—23 Tagen tritt rasch unter Fieber, Kopfweh und Mattigkeit eine schmerzhaft Anschwellung der Ohrspeicheldrüse und ihrer Umgebung mit Abdrängung des Ohrsläppchens ein, die nach etwa einer Woche unter Abfall der Temperatur langsam wieder verschwindet: Milzvergrößerung. Eine Vereiterung der Drüse kommt fast niemals vor. Häufig wird alsbald oder nach einigen Tagen mit erneutem Fieberanstieg auch die andere Parotis ergriffen, bisweilen auch die submaxillare und sublinguale Speicheldrüse. Nachkrankheiten: Bei geschlechtsreifen Männern kommen nicht selten Orchitis mit erneutem hohem Temperaturanstieg

vor, bisweilen mit nachfolgender Hodenatrophie, ferner meningeale Reizerscheinungen, seltener wird eine Entzündung der Bauchspeicheldrüse beobachtet.

Die **Heine-Medinsche Krankheit**, welche am häufigsten in der Form der akuten Poliomyelitis anterior, bisweilen aber auch in der einer Querschnittsmyelitis, einer Encephalitis oder einer Erkrankung des Hirnstammes und der Oblongata bei Erwachsenen und vor allem bei Kindern (Kinderlähmung) auftritt, ist eine Infektionskrankheit, die bisweilen in Epidemien verbreitet ist. Inkubation 2—5 Tage. Als Erreger wurde von Flexner und Noguchi ein Mikroorganismus auf Ascitesflüssigkeit unter Luftabschluß gezüchtet, der so klein ist, daß er durch Tonfilterkerzen hindurchpassiert und nur als kleinste Kügelchen mikroskopisch sichtbar wird. Von anderer Seite wird die Bedeutung dieses Mikroorganismus bestritten, doch steht fest, daß durch Überimpfung des Rachensekrets kranker, oder von Gehirn- und Rückenmarksstückchen der an der Heine-Medinschen Krankheit verstorbenen Menschen das Leiden auf Affen und andere Tiere übertragen werden kann. Das Krankheitsagens dürfte also ähnlich wie der Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis von der Rachen- und Nasenhöhle in das Zentralnervensystem eindringen.

Zu den Infektionskrankheiten, deren Erreger so klein sind, daß sie durch unglasierte Porzellanfilter (Berkefeldkerzen) hindurch gehen, gehören außer der genannten Krankheit auch das Gelbfieber, Pappataciefieber, Denguefieber, manche Arten des gewöhnlichen Schnupfens (Krusse), die Lyssa und die Pocken. Bei allen diesen Krankheiten sind die Erreger selbst nicht bekannt, wohl aber ihr Übertragungsmodus.

Als **Encephalitis lethargica** wird eine erst seit kurzem bei uns vorkommende Krankheit bezeichnet, welche meist mit mehrtägigem und selbst lange dauerndem Fieberzustand und Kopfschmerz beginnt, und sich durch zunehmende Schlafsucht und Stupor, Steifigkeit, wächserne Biegsamkeit der Glieder und starren Gesichtsausdruck äußert. Oft Augenmuskelerstörungen und Doppelsehen und in vielen Fällen Nystagmus; namentlich bei Kindern und jungen Leuten choreatische Zuckungen und andere motorische Reizerscheinungen; bisweilen Paresen cerebraler oder spinaler Art. Spinalpunktion gibt keinen charakteristischen Befund. Dauer der Krankheit oft viele Wochen lang. Ausgang sehr häufig in Tod. Wenn die Patienten nach langem Kranksein genesen, so bleibt oft eine allgemeine Steifigkeit und Bewegungsarmut namentlich der mimischen Muskulatur, und schwere Schlaflosigkeit sowie eine Verminderung der geistigen Fähigkeiten, selbst eine wirkliche Demenz zurück. Anatomisch kleine encephalitische Herde namentlich in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii und des dritten Ventrikels, besonders im Linsenkern. Die Krankheit tritt gehäuft, in Epidemien auf, die sich zeitlich an Influenzaepidemien angeschlossen haben. Doch ist unbekannt und nicht wahrscheinlich, daß es sich dabei um eine Komplikation der Influenza mit demselben Erreger handelt. Nach neueren Forschungen ist der Erreger der Encephalitis ebenfalls ein das Tonkerzenfilter passierendes Virus, das sich aus dem Gehirn und dem Nasenschleim von Encephalitiskranken auf Kaninchen und Affen übertragen läßt; es erzeugt bei diesen Tieren das charakteristische Krankheitsbild der Encephalitis. Der Erreger wächst nur auf den von Noguchi angegebenen Organ-Blutserum-Nährböden, er ist streng anaerob und ähnlich wie der

Variolaerreger auf die Kaninchencornea übertragbar und in Glycerin haltbar. Beim Menschen erfolgt die Infektion wahrscheinlich vom Nasopharynx aus, vielleicht unter Vermittlung leicht kranker Keimträger, die an „Herpes febrilis“ leiden. Doerr gelang es bei Kaninchen durch Cornealimpfung des Blaseninhalts von febrilem Herpes Encephalitis zu erzielen, indes ist die Identität des Herpesvirus und des der menschlichen Encephalitis epidemica noch nicht erwiesen.

In unmittelbarem Anschluß an die epidemische Influenza, an Masern, Pocken und leider bisweilen auch an die Schutzimpfung (Vaccination) kommen Erkrankungen an fieberhafter Encephalitis mit Kopfschmerzen, Augensymptomen, Nystagmus, Benommenheit und Schlafsucht vor, welche der Encephalitis lethargica ähnlich, in mancher Beziehung aber von ihr doch im Verlauf verschieden sind.

Das **Pappataciefieber** ist an den Küsten des Mittelmeers heimisch und tritt zur wärmeren Jahreszeit auf. Es wird übertragen durch eine Stechmücke, den *Phlebotomus pappataci*, die so klein ist, daß sie auch durch die Maschen der gewöhnlichen Moskitonetze hindurchdringen kann.

Nach einer Inkubation von 3—8 Tagen setzt die Krankheit mit hohem Fieber, heftigen Kopf-, Rücken und Augenschmerzen ein. Conjunctivae stark injiziert, Lichtscheu (Hundeauge), Herpes labialis, masern- oder scharlachähnliches Exanthem, bisweilen Ikterus, Leukopenie, die Muskulatur des ganzen Körpers druckempfindlich. Das Fieber hält 3—5 Tage an und fällt dann lytisch ab, die Pulsfrequenz bald auffällig verlangsamt, bald stark erhöht. In der Rekonvaleszenz Mattigkeit und psychische Depression, Polyurie.

Das **Denguefieber** ist eine epidemische Krankheit der Tropen und Subtropen, kommt aber auch in Griechenland und den übrigen Mittelmeerländern während der heißen Jahreszeit vor. Es wird übertragen durch den *Culex fatigans* und andere Moskitosarten.

Nach einer Inkubation von durchschnittlich 3 Tagen beginnt die Krankheit plötzlich mit Fieber, Kopfschmerz und heftigen Schmerzen in den Gelenken und den Hüften. Die Gelenke sind oft geschwollen und gerötet, besonders sind aber auch die Muskeln schmerzhaft und steif, die Patienten fühlen sich schwerkrank und jede Bewegung macht heftige Schmerzen. Nach 1—2 Tagen sinkt das Fieber ab, aber am 4. oder 5. Tag tritt unter neuerlichem Anstieg des Fiebers ein Hautausschlag an den Händen, Armen, auf Brust und Rücken ein, der aus kleinen bis erbsengroßen etwas erhabenen Fleckchen nach Masernart besteht. Am 7. Tag kritischer Abfall und rasche Rekonvaleszenz.

Die **Pocken (Variola)** werden durch direkte Kontagion von Mensch zu Mensch auch durch dritte Personen, z. B. durch den Arzt übertragen. Der Erreger ist sehr haltbar und kann an Wäsche und Gebrauchsgegenständen sehr lange wirksam bleiben; er wird auch durch die Luft übertragen. Der Erreger selbst ist unbekannt. Impft man von einer Pockenpustel mit einem feinen Schnitt die Cornea eines Kaninchens, so macht sich nach 2 Tagen eine weißliche Trübung bemerkbar und bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in den Hornhautepithelien runde Gebilde, die sich mit Eisenhämatoxylin dunkelblau färben, die Guarnerischen Körperchen. Dieselben Gebilde finden sich auch nach der Impfung der Hornhaut mit Vaccinelymphe, nicht aber nach Impfung mit dem Inhalt der Varicellenbläschen. Die Guarnerischen Körperchen

sind daher für Pocken spezifisch und differentialdiagnostisch wichtig. Paschen hat in der Pockenpustel überaus kleine runde Körperchen, Elementarkörperchen, nachweisen können, welche das Berkefeldfilter passieren. Inwieweit die Guarnerischen Körperchen oder die

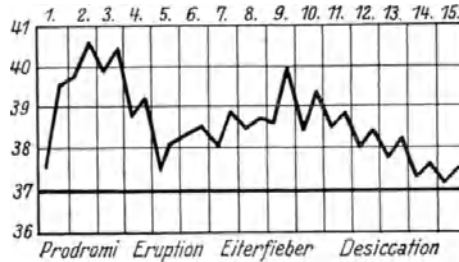


Abb. 102. Temperaturkurve bei Variola.

von Paschen beschriebenen Gebilde mit dem Pockenerreger identisch sind, ist noch unsicher. Noguchi hat aus Impfpusteln kleinste Mikroorganismen gezüchtet, die sich auf Kaninchenhoden beliebig lang fortzuchten lassen und auf den Menschen übertragen echte Variolapusteln erzeugen.

Die Variola beginnt nach einer Inkubation von 8—12 Tagen ganz akut mit Schüttelfrost, Kopfschmerz und mit charakteristischen schweren Kreuzschmerzen. Die Temperatur bleibt etwa drei Tage lang hoch und in dieser Zeit entwickelt sich bisweilen das sogenannte Prodromalexanthem, eine scharlachartige oder masernartige Rötung an Bauch und Oberschenkel und in der Achselhöhle, seltener über den

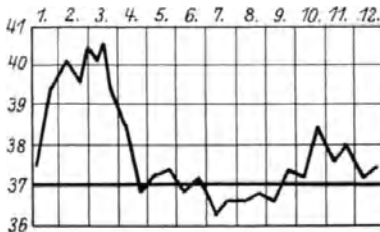


Abb. 103. Temperaturkurve bei Variolois.

ganzen Körper. Ist dieses Initialexanthem hämorrhagisch, so spricht man von Purpura variolosa, und dann geht die Krankheit fast immer in Tod aus (schwarze Blattern). Am 3. bis 5. Tag pflegt die Temperatur abzusinken, und damit beginnt die Eruption des eigentlichen Pockenexanthems, das sich vor allem im Gesicht, an den Händen und Füßen, auch an Handtellern und Fußsohlen, aber auch zerstreut am ganzen übrigen Körper, sowie auf den Schleimhäuten des Mundes und der Augen geltend macht. Es bilden sich derbe rote Knötchen, welche beim Darüberfühlen den Eindruck von Schrotkörnern machen und sich bald zu Bläschen mit einer zentralen Delle und einem geröteten infiltrierten Hof umbilden. Der Inhalt der Bläschen kann bei leichten Fällen eintrocknen, in schwereren Fällen vereitert er und kann hämorrhagisch werden. Mit dem Auftreten des Exanthems beginnt eine zweite anfangs leichte Fieber-

bewegung, die sich ungefähr am 9. Tage steigert, und nach einer Reihe von Tagen lytisch endet (Desiccationsstadium). Ungefähr mit dem 16. Tag beginnt die Abstoßung der Borken, die sich sehr langsam im Verlauf von Wochen vollzieht, und während dieser ganzen Zeit bleibt der Patient ansteckungsfähig. Es bleiben Narben zurück, besonders im Gesicht.

Als Variolois werden jene Fälle von Pocken bezeichnet, die bei Individuen auftreten, welche vor Jahren mit Erfolg vacciniert worden waren. Die Allgemeinsymptome sind weit geringer, die Bläschen pflegen nicht zu vereitern, weil die Haut des Bläschengrundes nicht nekrotisch wird. Deshalb hinterbleiben auch nur selten Narben,

Bei der **Schutzimpfung** (Vaccination) wird durch das schwache Virus der Kuhpockenlymphe nur ein auf die Impfstelle lokalisiertes, aber kein allgemeines Exanthem erzeugt. Bei erstmaliger Impfung zeigten sich nach 3—4 Tagen an der Impfstelle kleine Bläschen, welche bis zum 7. Tage anwachsen, dann eitrigen Inhalt, Nekrose und stärkere Entzündungserscheinungen in der Umgebung zeigen. Um den 8. und 9. Tag schwellen die regionären Lymphdrüsen an und es tritt Temperatursteigerung ein. Vom 10. Tage an pflegen die Impfpusteln einzutrocknen, die feste Borke fällt nach 3—4 Wochen ab und es bleibt eine Narbe zurück. Der Impfschutz dauert ungefähr 10 Jahre an. Bei späterer Wiederholung der Impfung (Revaccination) treten entweder überhaupt keine Bläschen auf, oder sie entwickeln sich früher, verlaufen milder und ohne Nekrose des Bläschengrundes.

Die **Schafblattern**, **Varicellen**, haben mit der Variola keine Verwandtschaft: die Vaccineimpfung mit Kuhpockenlymphe schützt nicht vor Varicellen und das Überstehen der Varicellen nicht vor Variola. Bei einem varicellenkranken Menschen kann die Vaccination mit Kuhpockenlymphe positiv angehen. Erreger unbekannt. Inkubationszeit 14—21 Tage, Prodromi fehlen. Mit ganz leichten Fieberbewegungen beginnt die Eruption der Bläschen schon am ersten Krankheitstage und diese treten in mehreren Schüben in den nächsten Tagen im Gesicht, am Rumpf und den Extremitäten, sowie auch auf der Schleimhaut des Mundes auf und trocknen nach 4—6 Tagen wieder ein.

Auch bei den folgenden akuten Exanthemen sind die Erreger unbekannt.

**Scharlach**, **Scarlatina**, wird durch Kontagion übertragen, bisweilen auch durch dritte Person, Wäsche und Gebrauchsgegenstände. Die Krankheit ist im Inkubationsstadium anscheinend nicht ansteckungsfähig, wohl aber noch lange in der Rekonvaleszenz bis in die 7. und 8. Woche nach Krankheitsbeginn. Inkubation meist 4—7 Tage, die Krankheit beginnt plötzlich mit Frost, Erbrechen und raschem Temperaturanstieg. Schon am ersten Tage macht sich eine hochrote Angina, oft mit weißen Belägen, und Drüenschwellungen am Unterkiefer geltend. Zunge zuerst weiß belegt, später rote Himbeersprache mit Schwellung der Papillen. Am zweiten Krankheitstage Eruption des Ausschlags an Hals, Brust und Rücken, der sich in den nächsten Tagen auf den übrigen Körper und die Extremitäten ausbreitet: kleine scharlachrote, kaum erhabene Pünktchen, die größtenteils miteinander konfluieren. Im Gesicht diffuse Rötung, welche die Gegend um den Mund und das Kinn charakteristisch frei läßt. Mit der Ausbreitung des Exanthems nimmt die



Temperatur zunächst noch zu, fällt aber mit dem Erbleichen des Exanthems gegen Ende der ersten Krankheitswoche lytisch ab. In den nächsten 14 Tagen Abschuppung in größeren Lamellen. Auf der Höhe der Krankheit Vermehrung der weißen Blutkörperchen (Hyperleukocytose) und oft auch der eosinophilen Leukocyten. Komplikationen: Schwere oft nekrotisierende Angina (Scharlachdiphtheroid), Vereiterung der Halsdrüsen, Endokarditis, Gelenkschmerzen, schwere destruierende Otitis media; bei den Komplikationen spielen Streptokokken eine wichtige Rolle. Unter den Nachkrankheiten ist besonders die hämorrhagische Glomerulonephritis zu fürchten, welche in der dritten und vierten Krankheitswoche aufzutreten pflegt. Spritzt man Scharlachkranken zu Beginn ihrer Erkrankung das Blutserum von Scharlachrekonvaleszenten ein, so scheint die Krankheit leichter zu verlaufen. Wenn man an einer von Scharlachexanthem

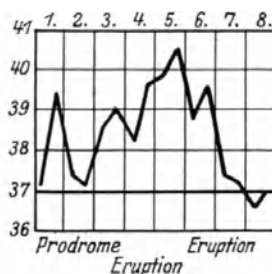
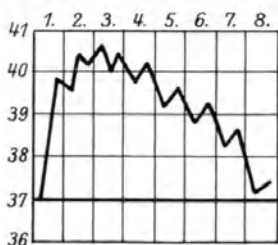


Abb. 104. Temperaturkurve bei Scarlatina.

Abb. 105. Temperaturkurve bei Morbilli.

befallenen Hautstelle Rekonvaleszentenserum oder auch normales Menschenblutserum subcutan einspritzt, so verschwindet an dieser Stelle das Exanthem (Auslöschphänomen). Neuerdings wurden für die Scharlachätiologie von Dochez und Dick (schon vor Jahren von Moser u. a.) Streptokokken verantwortlich gemacht. Diese besondere Streptokokkenart wird von Scharlachserum noch in starker Verdünnung agglutiniert. Sie bildet ein Toxin, mit dem man ein, wie es scheint, therapeutisch gut wirksames antitoxisches (Pferde-) Serum gewinnen kann (in Deutschland Behringwerke). Ähnlich wie die Schieckprobe bei Diphtherie gibt es eine Dickprobe, welche die Scharlachempfindlichkeit anzeigen soll. Das Toxin der hämolysierenden Scharlachstreptokokken ist so eingestellt, daß es vor Gebrauch 1 : 20 mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, bei intracutaner Injektion von 0,1 ccm eine charakteristische Hautreaktion gibt, wenn Scharlachempfindlichkeit besteht (Behringwerke).

**Masern** (Morbilli) werden durch direkte Kontagion, auch durch dritte Person übertragen. Die Krankheit ist schon während des Inkubationsstadiums ansteckungsfähig, aber nicht mehr in der Rekonvaleszenz. Der unbekannte Erreger ist im Blut und in allen Sekreten vorhanden. Inkubation 10 bis 14 Tage. Die Krankheit beginnt plötzlich, oft mit Frost, ziemlich hohem Fieber, Schnupfen, Husten, Bronchitis, Conjunctivitis, Lichtscheu und nicht selten mit Pseudocroup. Schon am ersten und zweiten Tag kleine, weiße, spritzerförmige Flecken an der Innenseite der Lippen und der Wangenschleimhaut: Diese Koplikischen Flecken sind für die Diagnose ausschlaggebend. Am 2. oder 3. Tag leichter Abfall der Temperatur und dann Ausbruch des grobleckigen,

bläulichroten, oft durch Ausläufer konfluierenden Hautexanths, das im Gesicht zuerst erscheint und sich in den nächsten 2 bis 3 Tagen auf Rumpf und Extremitäten ausbreitet. Damit Hand in Hand steigt die Temperatur wieder an und erreicht ihren Höhepunkt am 4. bis 5. Tage. Rascher Temperaturabfall am 5. bis 7. Krankheitstage. Kleinförmige Abschuppung, die etwa nach 14 Tagen beendet ist. Auf der Höhe der Krankheit Verminderung der weißen Blutkörperchen im Blute (Leukopenie). Komplikationen: sehr häufig durch Pneumokokken bedingt: Bronchiolitis, Bronchopneumonie, Laryngitis, Otitis media, auch Darmkatarrh. Vereinzelt Encephalitis, nicht selten Tuberkulose (verminderte Widerstandsfähigkeit). Prophylaktische Einspritzungen von Masernrekonvaleszenzserum haben sich als sehr erfolgreich erwiesen.

Die **Röteln, Rubeolae**, sind mit den Masern nicht verwandt. Inkubation meist 18 Tage. Unter leichtem Fieber tritt schon am ersten Krankheitstage ein aus isolierten, nicht konfluierenden rosa Flecken bestehender Ausschlag im Gesicht und am übrigen Körper auf, der unter raschem Absinken der Temperatur bald wieder verläßt. Keine Bronchitis, bisweilen Drüsenschwellungen.

Als **Vierte Krankheit** nach Filatoff und Duker wird ein gleichfalls sehr leicht verlaufendes fieberhaftes Exanthem bezeichnet, das nach einer Inkubation von 2—3 Wochen ohne Prodromi sofort mit dem Auftreten eines scharlachartigen Erythems beginnt. Der kleinfleckige oder diffuse Ausschlag überzieht im Laufe des ersten Tages den ganzen Körper, auch die Umgebung des Mundes; geringes Fieber während ein bis drei Tagen. Bisweilen kommen auch mehr masernartige oder quaddelförmige Exanthe vor (*Erythema infectiosum*).

**Fleckfieber, Typhus exanthematicus.** Die Krankheit wird durch Kleiderläuse übertragen, in deren Körper das Virus eine Entwicklung durchzumachen scheint. Die Kleiderlaus, welche das Blut eines Fleckfieberkranken gesaugt hat, kann die Krankheit erst nach 5—7 Tagen durch den Biß auf einen andern Menschen übertragen. Ricketts und v. Prowazek fanden im Darm der mit Fleckfieberblut infizierten Kleiderläuse kleinste bakterienähnliche Gebilde, die bei Kontrolläusen fehlten; sie sind weder zu den Bakterien noch zu den Protozoen mit Sicherheit zu rechnen. Ob diese *Rickettsia Prowazeki* als Erreger des Fleckfiebers anzusehen ist, harret noch der Entscheidung, doch ist ihr Nachweis in Läusen von verdächtigen Kranken von diagnostischer Bedeutung. — Als diagnostisch wertvoll hat sich ferner die agglutinierende Wirkung des Bluteserums von Fleckfieberkranken auf einen von Weil und Felix aus dem Urin von Fleckfieberkranken gezüchteten proteusartigen Bakterienstamm (*Proteus X 19*) erwiesen (siehe Seite 280). Diese Bakterien werden vom Serum Gesunder oder anderer Kranker nicht, dagegen von dem Serum von Fleckfieberkranken meist noch in recht hoher Verdünnung agglutiniert. Das Krankheitsvirus ist im Blut der Fleckfieberkranken bis in die Rekonvaleszenz hinein enthalten; in der Rekonvaleszenz kann das auf 52° erhitzte Blutserum, wenn man es bei Gesunden injiziert, diese vor der Erkrankung schützen.

Das Fleckfieber zeigt eine Inkubation von 4—14, bisweilen bis 21 Tagen. Beginn sehr rasch (brutal) mit Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, schwerem Krankheitsgefühl, mit Frost und rasch ansteigendem hohem Fieber, das in ein bis drei Tagen sein Maximum erreicht. Von da ab hält die Temperatur, oft mit Remissionen nach Ende der

ersten Krankheitswoche, 10—14 Tage lang kontinuierlich an. Rascher Fieberabfall im Laufe von 2—4 Tagen oft bei schwerer lebensgefährlicher Beeinträchtigung der Herzkraft. Der Tod tritt unter den Erscheinungen eines Versagens der Herzkraft und der Zirkulation ein. Zu Beginn der Krankheit Rötung der Conjunctiva (Kaninchenaugen), katarrhalische Entzündung der oberen Luftwege und Bronchitis. Milzschwellung, schwere Störung des Allgemeinbefindens, Delirien, Erregungszustände. Pulsfrequenz von Anfang an sehr hoch. Hyperleukocytose im Gegensatz zur Leukopenie des Abdominaltyphus. Diazoreaktion positiv. Am dritten bis fünften Krankheitstag zeigt sich das Exanthem, das am Schultergürtel beginnt und bald den ganzen Körper mit Einschluß der Stirn, der Handflächen und Fußsohlen überzieht, hie und da auch am Gaumen zu konstatieren. Es

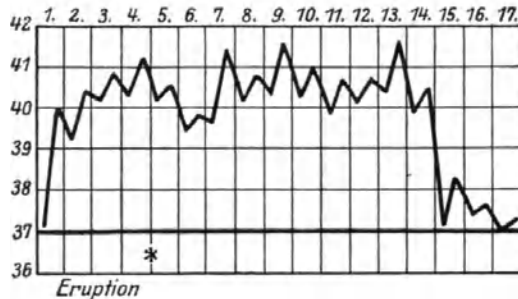


Abb. 106. Temperaturkurve bei Typhus exanthematicus.

gleichet zu Beginn der Roseola des Abdominaltyphus, bald aber werden die Flecken verwaschener, nehmen eine schmutzige und livide Färbung an, ähnlich wie die Roseola der sekundären Syphilis. Schließlich werden sie vielfach hämorrhagisch nach Art der Purpura und es treten auch bläulich durchscheinende Blutungen in den tieferen Schichten der Haut hinzu. Durch Stauung (Kompression der Gefäße am Oberarm) tritt das Exanthem deutlicher hervor. Nach der Entfieberung kleienförmige Abschuppung, vor deren Beginn sich die oberste Epidermisschicht beim Darüberstreichen in feinen Schuppen und unter Hautrötung abreiben läßt (Radiergummiphänomen von Brauer). Komplikationen: Gangrän an den Extremitäten und andern Körperstellen, Lähmungen durch Neuritis.

Das **Wolhynische Fieber** oder Fünftagefieber wurde bei den in Südrußland und Rumänien kämpfenden Truppen nicht selten beobachtet. Inkubationsdauer 20—24 Tage. Übertragung durch Kleiderläuse. Die Erkrankung beginnt ohne Vorboten oder nach kurzdauernder Mattigkeit mit Kopfweh, Frost und rasch ansteigendem ziemlich hohen Fieber und heftigen Gliederschmerzen, besonders in den Unterschenkeln. Nach ein oder zwei Tagen fällt die Temperatur zur Norm ab, das Allgemeinbefinden wird wieder gut. Am 5. Krankheitstag tritt gewöhnlich ein neuer ähnlicher Fieberanfall auf und dieser wiederholt sich noch zwei- oder mehrmal in je fünftägigen Perioden. Mäßige Milzvergrößerung und Leberschwellung sowie Hyperleukocytose mit Myelocyten. Diazoreaktion negativ.

In anderen Fällen geht die Krankheit mit mehrtägigem höheren Fieber einher, ähnlich wie ein leichter Typhus. Die Schienbeinschmerzen können noch längere Zeit hindurch fortbestehen. Als Erreger kommt vielleicht eine Spirochätenart in Betracht, auch wurden der Rickettsia ähnliche Gebilde beschrieben, deren Beobachtung unsicher ist.

**Lyssa, die Hundswut**, wird fast nur durch den Biß tollwutkranker Hunde oder Wölfe übertragen. Nach einer Inkubationszeit von 14 Tagen bis mehreren Monaten beginnt die Krankheit mit tiefer Niedergeschlagenheit oder hochgradigen nervösen Erregungen, oft mit Parästhesien an der verletzten Körperstelle und mit leichten Temperatursteigerungen, Kopfschmerz und Schlaflosigkeit. Nach ein bis zwei Tagen treten Schlingbeschwerden auf, indem bei jedem Versuch zu schlucken, quälende zusammenziehende Krämpfe der Schlundmuskulatur, auch des Kehlkopfs, sich geltend machen. Die Kranken vermeiden deshalb trotz des größten Durstes, jeden Versuch zu trinken (Wasserscheu), schließlich kann jeder äußere Reiz die Krämpfe auslösen, die sich auch auf die Atmungsmuskeln sowie die Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten ausdehnen. Angstzustände, Delirien und tobsuchtsartige Wutausbrüche beherrschen das Krankheitsbild. Nach einigen Tagen tritt unter gehäuften Krampfanfällen eine Erschöpfung ein und das Leiden endet ohne Ausnahme durch Kollaps in den Tod.

Der Erreger ist unbekannt, er muß sehr klein sein, da er durch Porzellanfilter hindurchgeht. Der Ansteckungsstoff findet sich im Speichel der erkrankten Tiere und vor allem in ihrem Zentralnervensystem. In den Ganglienzellen des Großhirns, z. B. des Ammonshorns lassen sich nach Giemsa kleine intracellulär liegende rundliche Gebilde, die Negrischen Körperchen nachweisen. Die Diagnose bei dem der Tollwut verdächtigen Hunde wird durch mikroskopische Untersuchung des Gehirns gestellt und ferner dadurch, daß man die Medulla oblongata von lyssa-kranken Tieren bei Kaninchen nach Trepanation subdural einbringt. Pasteur hat entdeckt, daß das Virus durch Trocknung des Rückenmarks der erkrankten Kaninchen abgeschwächt werden kann, und indem man eine Emulsion solchen — längere oder kürzere Zeit — getrockneten Rückenmarkes in steigenden Dosen einspritzt, kann der Ausbruch der Krankheit bei infizierten Menschen verhindert werden. Man schickt die von wutkranken Hunden Gebissenen sobald als möglich in ein zu diesen Impfungen eingerichtetes Institut, z. B. nach Berlin, München (Schwabinger Krankenhaus) oder Nürnberg.

### Übersicht über die Inkubationsdauer der Infektionskrankheiten.

	In Tagen
Weicher Schanker . . . . .	1—2
Influenza . . . . .	1—3
Milzbrand . . . . .	1—3
Erysipel (Hautentzündung am 1. bis 2. Tag der Krankheit) . . . . .	1—3
Cholera . . . . .	1—4
Epidemische Genickstarre . . . . .	1—4
Trippler . . . . .	2—3

	In Tagen
Diphtherie . . . . .	2—5
Heine-Medinsche Krankheit . . . . .	2—5?
Pest . . . . .	2—5
Scharlach (Ausschlag am 2. Krankheitstag) . .	2—8 meist 4—7
Bacillenruhr . . . . .	2—7
Denguefieber . . . . .	3
Gelbfieber . . . . .	3—5
Rotz . . . . .	3—5
Keuchhusten . . . . .	3—8
Pappataciefieber . . . . .	3—8
Erythema infectiosum . . . . .	14—21
Tetanus . . . . .	4—14 selten länger
Fleckfieber (Ausschlag am 3. bis 5. Krankheitstag)	4—14 selten bis 21
Rückfallfieber . . . . .	7—14
Maltafieber . . . . .	6
Abdominaltyphus (Roseola am Anfang der zweiten Woche) . . . . .	7—21
Malaria . . . . .	7—21
Pocken (Pockenausschlag am 4. Krankheitstag)	8—12
Masern (Ausschlag am 3. bis 4. Krankheitstag)	8—14
Schlafkrankheit . . . . .	10?
Varicellen (Bläsenausschlag sofort am 1. Tag)	14—21
Röteln (Ausschlag am 1. Krankheitstag) . . .	16—20 meist 18
Mumps (Ohrspeicheldrüsenentzündung am ersten Krankheitstag) . . . . .	12—21
Vierte Krankheit, Erythema infectiosum (Aus- schlag am 1. Krankheitstag) . . . . .	14—21
Syphilis, 1. Inkubationsstadium (zwischen Infek- tion und Auftreten des harten Schankers)	14—21
Syphilis, 2. Inkubationsstadium (zwischen Auf- treten des harten Schankers und Ausbruch der Roseola) . . . . .	21—50
Hundswut . . . . .	14 Tage bis mehrere Monate
Wolhynisches Fieber . . . . .	20—24
Amöbendysenterie . . . . .	21—24

## Das Nervensystem.

### Die klinisch wichtigsten Punkte aus der Anatomie und den Funktionen des Nervensystems.

#### Vorbemerkungen<sup>1</sup>.

Das Nervensystem ist aufgebaut aus den Ganglienzellen, den Nervenfasern und dem Stützgewebe. Dieses letztere besteht im Gehirn und Rückenmark hauptsächlich aus Glia. Auch die Glia ist entwicklungsgeschichtlich ektodermalen Ursprungs. Die Meningen und die Blutgefäße mit ihren Scheiden dagegen entwickeln sich aus dem Mesoderm. Die Ganglienzelle mit den von ihr ausgehenden Nervenfasern wird als Einheit betrachtet und als Neuron bezeichnet, obwohl nachgewiesen ist, daß die feinen Fäden der Achsencylinder von einem Neuron in den Zelleib des andern übergehen. Unter den von der Ganglienzelle ausgehenden Nervenfasern unterscheidet man erstens den Achsencylinderfortsatz, der oft eine bedeutende Länge erreichen kann und in seinem Verlaufe häufig Zweige, sogenannte Kollateralen aussendet, und zweitens einen oder mehrere Dendritenfortsätze, welche sich vielfach verzweigen und die Verbindung mit anderen Neuronen herstellen.

Degeneriert eine Ganglienzelle, so degenerieren auch die von ihr ausgehenden Nervenfortsätze. Wird ein Achsencylinderfortsatz, d. h. eine Nervenfasern, von der Ganglienzelle abgetrennt, so degeneriert der periphere Teil von der Durchtrennungsstelle an. Wird ein peripherischer (motorischer oder sensibler) Nerv durchschnitten oder in anderer Weise geschädigt, so ist eine vollständige Regeneration möglich; nach Zerstörung von Teilen des zentralen Nervensystems (Gehirn und Rückenmark) tritt nie eine Wiederherstellung der Nervenstränge ein, die Degeneration ist dauernd.

#### Gehirn und Rückenmark.

Die graue Hirnrinde darf als dasjenige Organ angesehen werden, in welchem sich alle jene Funktionen sensorischer und motorischer Art abspielen, die sich unter dem Licht und der Leitung des Bewußtseins vollziehen.

Bei Erkrankung des Stirnhirns beobachtet man bisweilen Defekte der höheren psychischen und ethischen Funktionen sowie eine gewisse „Witzelsucht“. Ferner kommen bei Tumoren des Stirnhirns Störungen des Geruchssinnes vor wegen des Druckes auf die Bulbi olfactorii. Das Stirnhirn steht außerdem in Beziehung zu den motorischen Apparaten. Bei Läsionen: Zittern, Ataxie.

---

<sup>1</sup> Zur Orientierung über die anatomischen Verhältnisse des Zentralnervensystems können neben den im Text beigegebenen Abbildungen auch noch die „Hirnschnittbilder zum Eintragen von Sektionsbefunden“ von Friedrich Müller und Hugo Spatz Verwendung finden, welche bei J. F. Lehmann herausgegeben sind und zur Erläuterung der klinischen Wandtafeln entworfen wurden.

Die sog. psychomotorische Region der Gehirnrinde wird gebildet von der vorderen Zentralwindung und von dem an der Medianfläche gelegenen Lobus paracentralis; und zwar liegt in dem letzteren und im oberen Drittel der vorderen Zentralwindung das Innervationszentrum für das Bein, im mittleren Drittel der vorderen Zentralwindung dasjenige für den Arm, im unteren Drittel dasjenige für Gesicht, Kehlkopf und Zunge.

Von diesen Rindenpartien werden nicht etwa einzelne Muskeln zur Kontraktion gebracht, sondern es werden gewisse zusammengehörige Bewegungen bestimmter Muskelgruppen innerviert, wie z. B. das Greifen, das Schreiben und alle anderen feinen Ziel- und Zweckbewegungen der Hand, der Finger und überhaupt der bewußte Vollzug aller komplizierten und eingeübten Aktionen. Von der motorischen Hirnrinde, welche mikroskopisch durch das Vorkommen besonders großer, also motorischer Pyramidenzellen ausgezeichnet ist, verlaufen deren Fortsätze als kompakte Bahn durch die innere Kapsel, zur Pyramide der Oblongata und zum Rückenmark.

Derjenige Teil der unteren linken Stirnwindung, welcher sich nach vorne an das untere Ende der vorderen Zentralwindung anschließt und den vorderen aufsteigenden Ast der Fissura Sylvii umgibt, wird als Brocasche Windung bezeichnet. Bei ihrer Läsion wird motorische Aphasie beobachtet. Die Kranken sind dabei nicht mehr imstande das ihnen innerlich vorschwebende Wort auszusprechen oder die Worte überhaupt nur zu finden. Auch vermögen sie nicht nachzusprechen oder laut zu lesen. Meistens können sie auch nicht spontan schreiben (Agraphie). Dagegen verstehen sie, was man ihnen sagt und können meist (jedoch nicht immer) Gedrucktes und Geschriebenes richtig auffassen und bisweilen auch nachschreiben.

Der Temporallappen steht in Beziehung zum Hörvermögen, und zwar dürfte besonders die Heschlsche Windung von Bedeutung sein, die als Querwindung von der obersten Temporalwindung zum hinteren Teil der Insel hinüberzieht und in welcher ein Faserbündel aus dem Corpus geniculatum mediale endigt. Doppelseitige Zerstörung des Temporallappens kann Taubheit verursachen; bei einseitiger Läsion ist keine Störung des Hörvermögens nachweisbar.

Die akustischen Bahnen verlaufen von der Schnecke (Cochlea) des inneren Ohres als Nervus cochlearis zur Oblongata (Abb. 116) und deren Kernen; von diesen als Striae acusticae und Corpus trapezoides sowie als laterale Schleife zum hinteren Vierhügel und zum Corpus geniculatum mediale (Abb. 113), das nach einwärts vom Corp. gen. lat. in der Regio subthalamica gelegen ist. Von diesem zieht eine cerebrale Bahn zum Schläfenlappen und zur Heschlschen Windung der Insel.

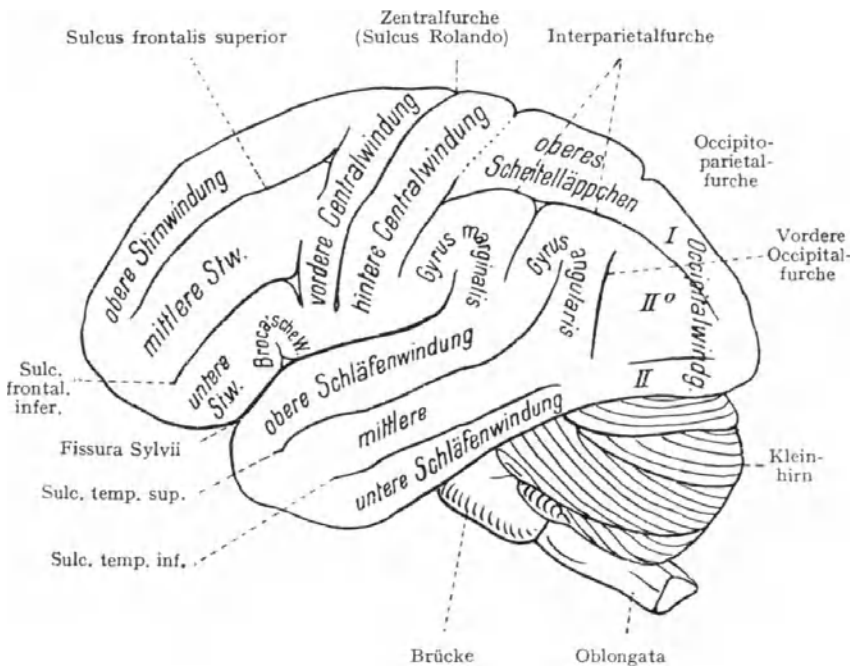


Abb. 107. Seitenansicht des Gehirns.

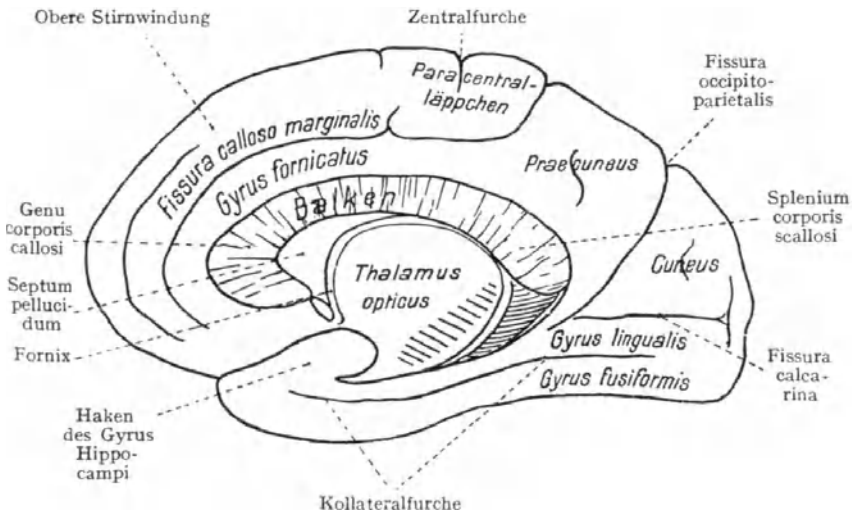


Abb. 108. Ansicht der Medianfläche des Gehirns.



Im hinteren Teile der obersten (und zweiten?) Schläfenwindung der linken Seite liegt jene von Wernicke gefundene Stelle, bei deren Zerstörung das Sprachverständnis aufgehoben ist und Worttaubheit eintritt. Ein solcher Patient ist zwar noch imstande zu sprechen, aber er verwechselt dabei die Worte

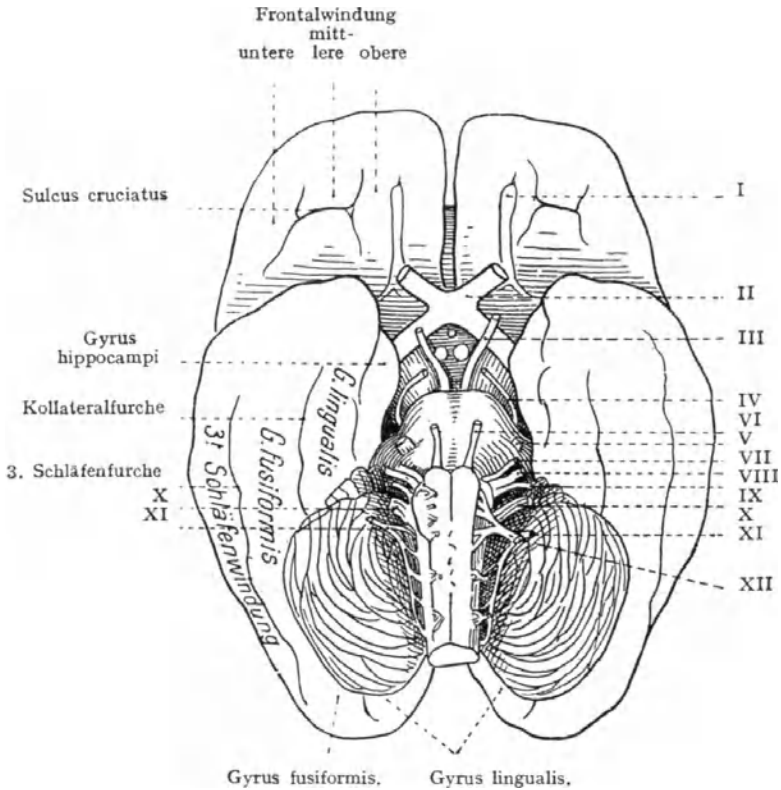


Abb. 109. Ansicht der Hirnbasis.

und Silben (Paraphasie), und in manchen Fällen wird die Sprache zu einem ganz unverständlichen Kauderwelsch. Dabei haben die Kranken die Neigung, ununterbrochen zu reden (Logorrhöe). Außerdem sind sie nicht imstande, vorge-sprochene Worte richtig nachzusprechen, und sie vermögen gewöhnlich auch nicht willkürlich oder auf Diktat zu schreiben, dagegen können sie meist kopieren. Das Verständnis der Schrift ist dabei hochgradig gestört oder aufgehoben (Alexie). Man bezeichnet diesen Symptomenkomplex als „sensorische Aphasie“.

— Bei Zerstörungen, welche sowohl die Brocasche Windung als auch die erste Schläfenwindung und die Insel umfassen, ergibt sich die „Totalaphasie“.

Der Parietallappen mit Einschluß der hinteren Zentralwindung steht in Beziehung zur Sensibilität und man darf annehmen, daß in der hinteren Zentralwindung speziell die Wahrnehmung der Lage- und Bewegungsempfindungen geschieht, unter deren fortwährender Kontrolle alle aktiven Bewegungen ausgeführt werden. Bei Herden im Parietallappen wird Tastlähmung (Astereognose) beobachtet, d. h. die Kranken können sich durch Betastung eines Gegenstandes kein Urteil darüber bilden. Die mangelhafte Erkennung der Gegenstände hat zur Folge, daß solche Kranke die Gegenstände auch nicht richtig gebrauchen können („sensorische Apraxie“).

Im Hinterhauptlappen ist der corticale Apparat für das Sehvermögen. Zerstörung des Cuneus und der Rinde in der Fissura calcarina an der Medianfläche des Occipitallappens, sowie auch der „Sehstrahlung“, welche von dieser aus zum Corpus geniculatum laterale und zum Tractus opticus zieht, erzeugt homonyme Hemianopsie, d. h. Erblindung auf den gleichseitigen Retinahälften beider Augen und damit Ausfall der beiden gekreuzten Gesichtsfeldhälften (da die Lichtstrahlen im Auge eine Kreuzung erfahren). Die totale Zerstörung beider Occipitallappen erzeugt völlige Erblindung, d. h. Rindenblindheit. Erkrankungen der Rinde und des Marks an anderen Stellen des Occipitallappens, namentlich der linken Seite oder vor allem beider Occipitallappen können bisweilen zur „Seelenblindheit“ führen, d. h. der Kranke sieht zwar noch, kann die Gegenstände aber nicht mehr erkennen, er hat die optischen Erinnerungsbilder verloren. Zerstörung der von beiden Occipitallappen zum linken Schläfenlappen verlaufenden Bahn, z. B. in der Gegend des linken Gyrus angularis kann Unfähigkeit zu lesen (Alexie) und optische Aphasie (Unfähigkeit, die gesehenen Gegenstände zu benennen) nach sich ziehen. Die Alexie ist fast immer mit rechtsseitiger Hemianopsie verbunden.

Die dem Sehvermögen dienenden Nervenfasern ziehen von der Retina durch den Nervus opticus und von diesem, nach teilweiser Kreuzung im Chiasma, als Tractus opticus zum Corpus geniculatum laterale, das unten und seitlich vom Pulvinar des Thalamus gelegen ist (Abb. 113). Vom Corpus geniculatum laterale zieht die cerebrale Sehbahn durch die Regio retrolenticularis, außen am Hinterhorn vorbei, zur Rinde des Occipitallappens, und zwar sind diejenigen Rindengebiete, in welche die

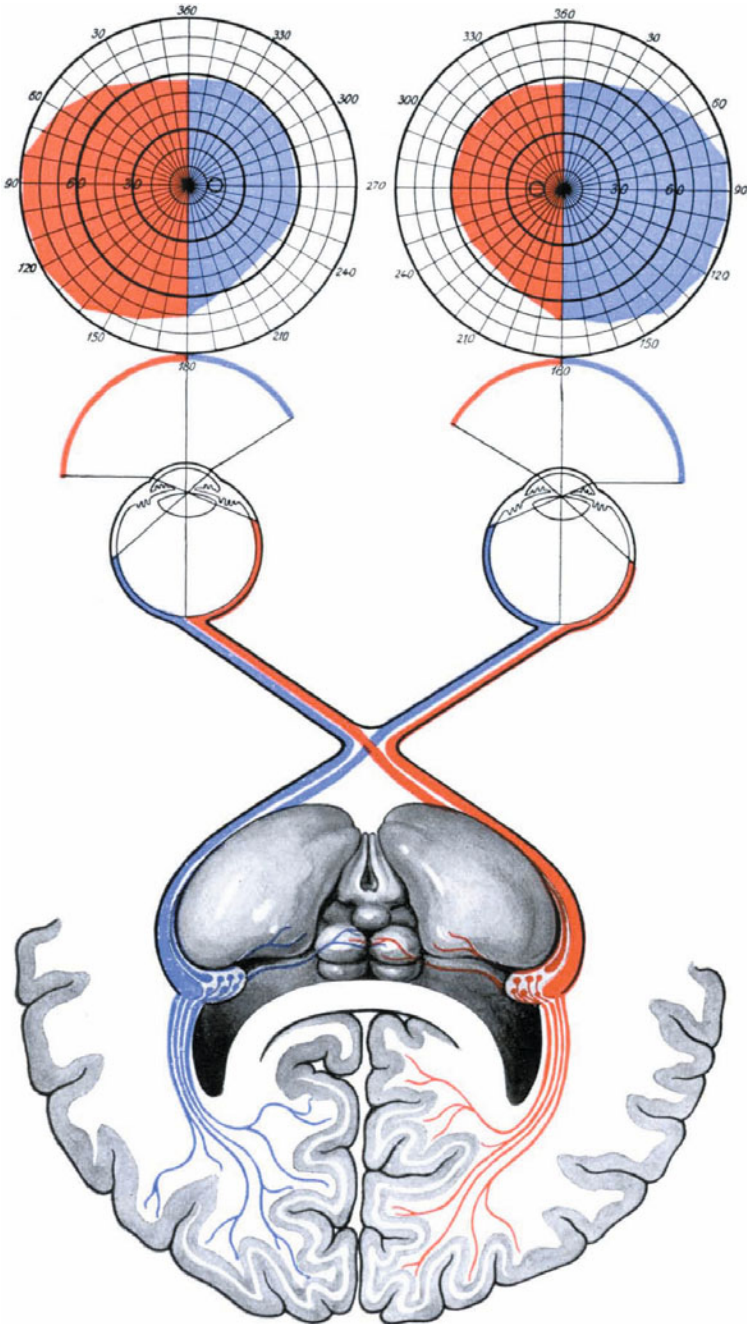


Abb. 110. Schematische Darstellung der Sehbahnen mit ihren Beziehungen zum Gesichtsfeld, zum Corpus geniculatum laterale, zum Thalamus, zur Vierhügelgegend und zum Occipitallappen.

Sehbahn ausstrahlt (Cuneus und Fissura calcarina), und die also dem Sehvermögen dienen, durch einen weißen Streifen im Rindengrau ausgezeichnet (Abb. 111). Außerdem ziehen Nervenfasern aus dem Corpus geniculatum laterale zum Pulvinar des Thalamus opticus und ferner zu den vorderen Vierhügeln, unter denen die Kerne des Nervus oculomotorius gelegen sind (Abb. 113). Diese Nervenfasern dienen zur Vermittlung des Pupillarreflexes und ihre Degeneration dürfte der „Pupillenstarre“ zugrunde liegen, die man besonders bei Tabes, Dementia paralytica, Gehirnsyphilis und Encephalitis als ein sehr häufiges Symptom beobachtet.

Zerstörung des mittleren Teiles des Chiasma nervorum opticorum erzeugt Hemianopsia bitemporalis, wobei auf beiden Augen die lateralen Gesichtsfeldhälften ausgefallen sind („Scheuklappenhemianopsie“, z. B. bei Tumoren der Hypophysis cerebri). Bei Läsionen des Nervus opticus peripher vom Chiasma tritt Schwachsichtigkeit (Amblyopie) oder Blindheit (Amaurose) des entsprechenden Auges ein und bei retrobulbärer Neuritis, oft ein zentraler Gesichtsfelddefekt (Skotom), während gerade das zentrale (makuläre) Sehvermögen bei cerebral bedingten Gesichtsfelddefekten leidlich erhalten zu bleiben pflegt.

Bei Herden in der Gegend des Gyrus angularis kommt eine Störung der Augenbewegung vor, indem beide Bulbi dauernd nach der gleichnamigen Seite gewendet sind und nicht über die Mittellinie nach der entgegengesetzten Seite bewegt werden können (Déviation conjugué). Ein anderes Zentrum für die Bewegungen der Augen ist im Fuß der zweiten Stirnwindung gelegen, dessen Reizung eine Wendung der beiden Bulbi nach der gegenüberliegenden Seite, dessen Lähmung Ablenkung nach der gleichnamigen Seite erzeugt. Krankheitsherde, welche im Großhirn gelegen sind, erzeugen niemals eine Bewegungsstörung an einem Auge allein und deshalb niemals Doppelbilder, sondern stets gleichsinnige (konjugierte) Bewegungsbeschränkung beider Augen.

Als Agnosie bezeichnet man jenen Zustand, bei welchem die Kranken die ihnen vorgelegten Gegenstände weder mittels des Gesichtssinnes, noch auch durch die Betastung, noch mit dem Gehör- und Geruchssinn erkennen und sie deshalb auch nicht gebrauchen können. Solche Kranke, welche oft ausgedehnte Erweichungsprozesse in beiden Großhirnhälften darbieten, machen den Eindruck der Ratlosigkeit. Im Gegensatz zu dieser Agnosie oder sensorischen Apraxie bezeichnet man als motorische Apraxie jenen Zustand, bei welchem die Kranken die Gegenstände ihrer Umgebung zwar noch zu erkennen, aber nicht mehr richtig zu gebrauchen vermögen, indem sie z. B. nicht mehr ein Licht anzünden oder mit Messer und Gabel essen oder sich ankleiden können. Auch fehlt ihnen oft die Fähigkeit, die Bewegungen des Grüßens, des Drohens und andere Ausdrucksbewegungen auszuführen. Apraxie, und zwar doppelseitige, d. h. beider Hände wird bei ausgedehnten Erkrankungen der linken

Großhirnhemisphäre, beobachtet und es muß angenommen werden, daß die Fähigkeit, komplizierte Zweckbewegungen auszuführen, an das Intaktsein der linken Großhirnhemisphäre gebunden ist. Bei Zerstörung der vorderen Hälfte des Balkens wird Apraxie der linken Hand allein beobachtet.

Die linke Großhirnhemisphäre hat also bei Rechtshändern die Vorherrschaft, insofern als ihr, als der führenden, die höhere Verarbeitung der sensiblen und sensorischen Eindrücke sowie auch das Sprachvermögen zukommt. Die rechte Hemisphäre kann nach Ausfall der linken meist nur unvollkommen die Verwertung der auch ihr zufließenden sensorischen Eindrücke übernehmen. Bei Linkshändern pflegt dagegen die rechte Hemisphäre die führende Rolle zu spielen.

Der Thalamus opticus ist mit fast allen Teilen der Hirnrinde durch Fasern verbunden; in seinem ventralen und lateralen Kern sind die subcorticalen Zentren für die sensiblen Bahnen zu suchen; in ihnen endigt die von dem Rückenmark und der Oblongata aufsteigende sensible Leitungsbahn, die „Schleife“. Vom Thalamus aus ziehen die Fasern durch den hinteren Schenkel der inneren Kapsel zur Rinde des Parietallappens. Da der Thalamus opticus und der Linsenkern der inneren Kapsel anliegen, so veranlassen ihre Erkrankungen häufig durch Fernwirkung eine vorübergehende Hemiplegie. Bei Krankheitsherden im Thalamus treten Sensibilitätsstörungen auf, und zwar besonders solche für Lokalisation aller Reize und für die Tiefenempfindung. Auch kommen choreatische und athetotische Bewegungen vor. Häufig treten quälende Schmerzen in der gegenüberliegenden Körperhälfte auf.

Der Linsenkern, der nach außen von der inneren Kapsel als keilförmige Masse gelagert und von der Insel durch die äußere Kapsel und das Claustrum getrennt ist, besteht aus zwei Teilen: 1. Dem äußeren Putamen, das entwicklungsgeschichtlich und auch durch Streifen grauer Substanz mit dem Kopf des Nucleus caudatus zusammenhängt. (Putamen und Nucleus caudatus werden unter dem gemeinschaftlichen Namen des Corpus striatum zusammengefaßt.) 2. Die beiden inneren Glieder des Linsenkerns, welche entwicklungsgeschichtlich älter sind, werden als Globus pallidus bezeichnet. Der Linsenkern dürfte primitive motorische Funktionen besitzen; der vordere Teil des Linsenkerns steht in Beziehung zur Artikulation der Sprache.

Bei den Erkrankungen des Linsenkerns und der übrigen „extrapyramidalen“ motorischen Kerne, also des Corpus subthalamicum (Luys), der Substantia nigra und des roten Kerns sind alle jene motorischen Funktionen gestört und gehemmt, welche unter der Schwelle des Bewußtseins in automatischer

Weise ablaufen, während bei den Läsionen des Pyramidenbahnsystems diejenigen Funktionen betroffen sind, welche vom Willen abhängig sind und unter Kontrolle des Bewußtseins geschehen. Ausfall der Linsenkerne, z. B. infolge von Erweichungsprozessen und Sklerosen geht mit eigentümlichen

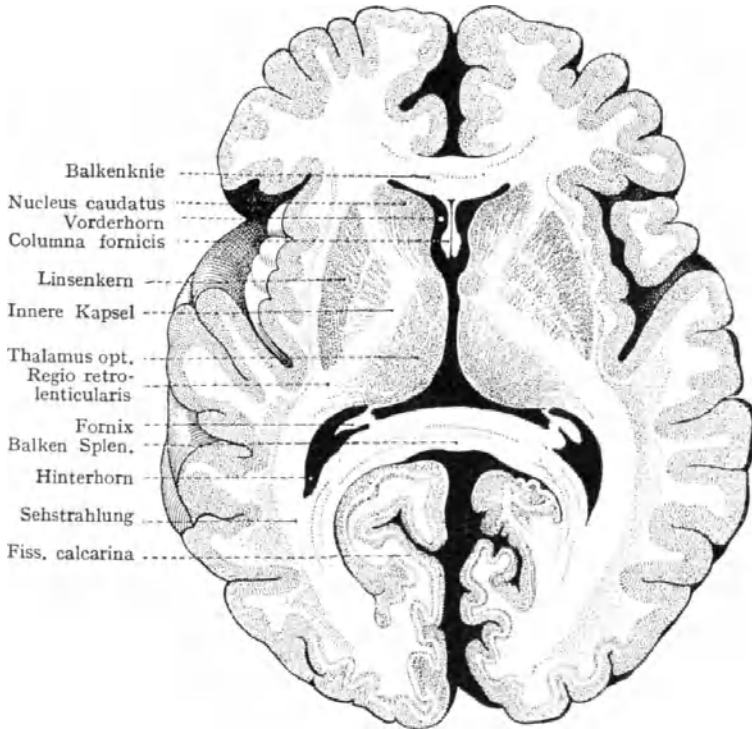


Abb. 111<sup>1</sup>. Horizontalschnitt durch das Großhirn.

Spannungszuständen (Rigor) der Muskulatur und mit Bewegungsarmut des Rumpfes und der Extremitäten einher, ferner mit einem Fehlen der mimischen Ausdrucksbewegungen (Amimie, Salbengesicht), mit Erschwerung und Verlangsamung der Sprache, des Schluckens und aller unwillkürlicher Bewegungen. Bei der „Wilson'schen Krankheit“, welche auf einer langsamen Degeneration der Linsenkerne beruht, wird

<sup>1</sup> Die Abbildungen des Zentralnervensystems sind derartig angeordnet, daß jedesmal die rechte Hälfte eine tiefergelegene Schnittebene darstellt als die linke.

nicht selten eine Verhärtung der Leber beobachtet. Bei manchen Erkrankungen des Linsenkerns und namentlich des Striatum kommen unwillkürliche choreatische und bei Degeneration des Putamens athetotische Bewegungen vor. Choreatische Bewegungen werden auch beobachtet bei Erkrankungen der Bindearme, welche vom Kleinhirn zum roten Kern und zum Thalamus opticus ziehen.

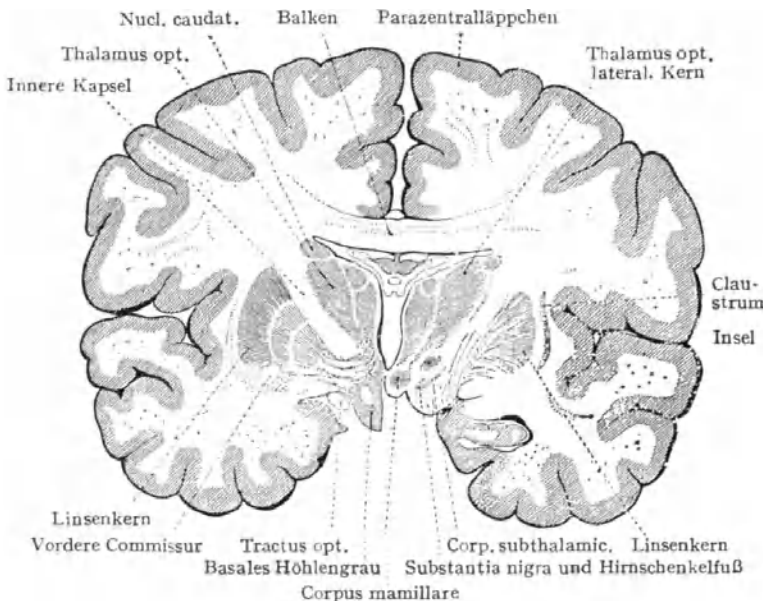


Abb. 112. Großhirn. Frontalschnitt.

Das Kleinhirn steht mit dem Großhirn in doppelter Beziehung: erstens durch die mächtigen seitlichen Brückenarme, welche aus dem Stirnhirn und dem Schläfenlappen stammen, durch die innere Kapsel zu den Kernen der Brücke ziehen und seitlich in die Hemisphären des Kleinhirns einstrahlen. Die Verbindung des Stirnhirns mit dem Cerebellum dürfte eine wichtige Rolle spielen für den normalen Vollzug koordinierter willkürlicher Bewegungen. — Zweitens steht der in der Mitte der Kleinhirnhemisphäre gelegene Nucleus dentatus durch die Bindearme in Verbindung mit dem roten Kern und dem Thalamus opticus, und diese Bahn führt offenbar regulierende Impulse zu den genannten Stellen. — Ein dritter Kleinhirnstiel kommt als Corpus restiforme von der Oblongata und

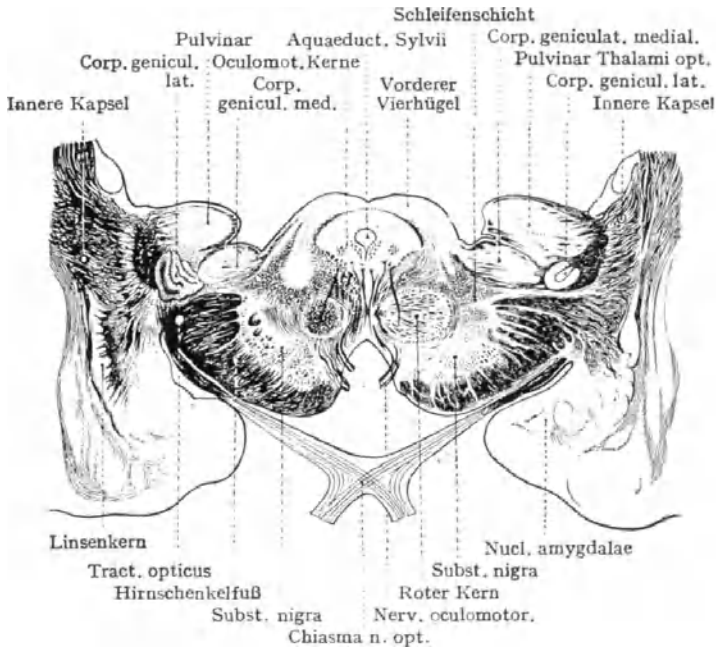


Abb. 113. Frontalschnitt durch die Regio retrolenticularis.

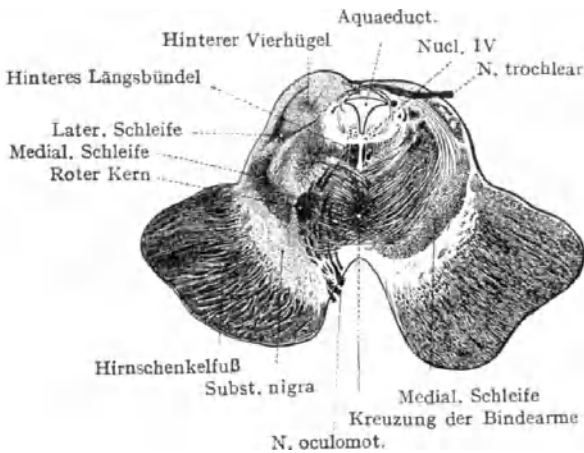


Abb. 114. Hirnschenkelgegend.

führt dem Kleinhirn sensible Bahnen aus dem Rückenmark zu. Durch diese Apparate dient das Kleinhirn der Koordination. Es regelt den feinen Mechanismus der Bewegungen, ihr



richtiges Ausmaß und ihr Zusammenarbeiten (Eumetrie und Synergie). Insbesondere dient der mittlere (entwicklungsgeschichtlich ältere) Teil des Kleinhirns der Synergie jener Muskelbewegungen und des Muskeltonus, welche zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichts beim Gehen, Sitzen und Stehen nötig sind. Dieser Apparat steht in engsten Beziehungen zu dem in den Bogengängen des Ohrlabyrinths gelegenen Organ, welches die Orientierung gegenüber der Schwerkraft der Erde und den drei Dimensionen des Raumes und somit die Aufrechterhaltung des Gleichgewichts ermöglicht. — Erkrankungen des Kleinhirns äußern sich durch Asynergie und Hypotonie derjenigen Muskelinnervationen, welche zum Ablauf einer geordneten Bewegungsfolge nötig sind, z. B. der koordinierten Bewegungen der Beine und des Rumpfes beim Gang und sie führen somit zur Cerebellarataxie. Diese Kleinhirnataxie zeigt sich beim Gehen und Stehen, aber auch beim Sitzen, der Gang ist taumelnd, wie der eines Betrunkenen. — Babinski hat als Symptom der Kleinhirnerkrankung ferner die Adiadochokinesie beschrieben, welche sich in der Unfähigkeit äußert, rasch hintereinanderfolgende antagonistische Bewegungen auszuführen, z. B. Supination und Pronation, Flexion und Extension der Hand; doch kommt die Adiadochokinesie auch bei spastischen Erkrankungen sowie bei Koordinations- und Innervationsstörungen vor, z. B. bei multipler Sklerose, Athetose und Erkrankungen des Linsenkerns. Schließlich wird bei Erkrankungen des Kleinhirns oft Schwindel (cerebellarer Schwindel) beobachtet.

Von der vorderen Zentralwindung gehen die motorischen Bahnen durch den Stabkranz konvergierend zur inneren Kapsel, in deren hinterem Schenkel sie zwischen Thalamus opticus und Linsenkern verlaufen. Von der inneren Kapsel gelangen die motorischen Pyramidenbahnen durch den Hirnschenkelfuß (die sensiblen verlaufen durch die Hirnschenkelhaube) in die Brücke. Nach ihrem Austritt aus der Brücke in die Medulla oblongata bilden die motorischen Fasern die Pyramiden und erleiden hier größtenteils eine Kreuzung. Die gekreuzten Fasern verlaufen sodann im Pyramidenseitenstrang des Rückenmarks nach abwärts, nur ein kleiner Teil der motorischen Fasern bleibt ungekreuzt und verläuft in der medianen Partie des Vorderstranges (Pyramidenvorderstrang). Zerstörung irgendeines Teiles der cortico-motorischen Bahn, sowohl im Gehirn als im Rückenmark, erzeugt nicht nur Lähmung der

betreffenden Muskeln, sondern auch absteigende Degeneration der Pyramidenbahn, da ihre Ursprungszellen in der Großhirnrinde gelegen sind. Die motorischen Fasern der Pyramidenseitenstränge treten in Verbindung zu dem gleichseitigen grauen Vorderhorn des Rückenmarks, von dessen großen Ganglienzellen aus die peripherischen motorischen Nerven entspringen; diese verlassen durch die vorderen Wurzeln das Rückenmark und ziehen als motorischer Nerv zu den Muskeln.

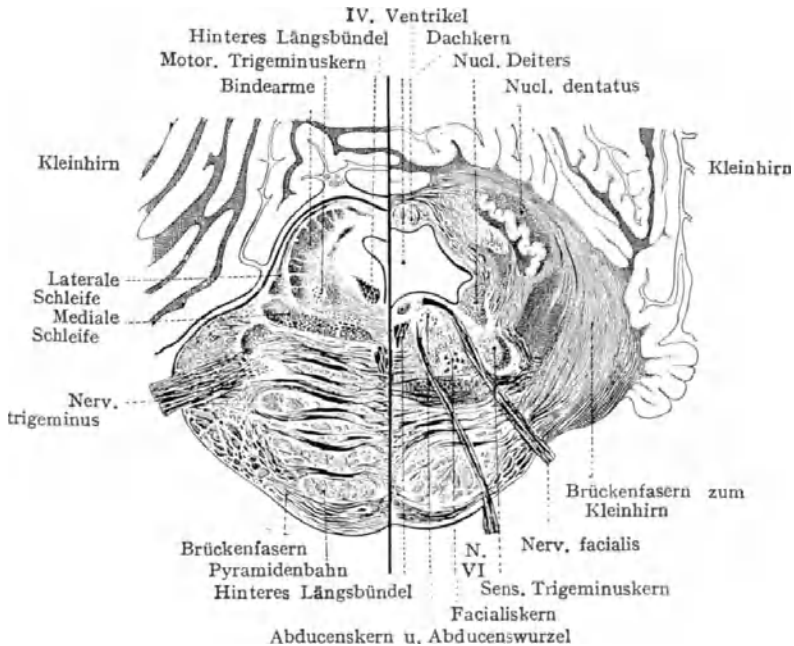


Abb. 115. Schnitt durch Kleinhirn und Brücke.

Da in der Großhirnrinde die motorischen Zentren der einzelnen Muskelgebiete weit auseinanderliegen, so erzeugt eine Läsion dortselbst meist eine Monoplegie, d. h. Lähmung eines Gliedes oder einer Muskelgruppe allein, die häufig mit anfallsweise auftretenden Krämpfen verbunden ist (Rindenepilepsie, Jacksonsche Epilepsie). Läsion der inneren Kapsel erzeugt meist totale Hemiplegie, weil hier die gesamten motorischen Bahnen auf einen engen Raum zusammengedrängt sind.

Die innere Kapsel und die angrenzenden Gegenden, besonders der Linsenkern, sind am häufigsten der Sitz jener Blutergüsse, durch welche eine Apoplexie (Schlaganfall) und Hemiplegie erzeugt wird. Außer

durch Blutungen werden solche Hemiplegien auch oft hervorgerufen durch Gefäßverschluß, der dann zur Bildung eines Erweichungsherdens führt. Ein Gefäßverschluß kann bedingt sein durch lokale Verengung und Thrombosierung der Arterien, bei Arteriosklerose oder Syphilis (autochthoner Gefäßverschluß) oder durch einen Embolus, der dann meist von einer endokarditisch erkrankten Herzklappe stammt. Tritt ein Gefäßverschluß langsam ein oder betrifft er nur eine kleine Arterie, so kann die Bewußtseinstörung, d. h. der Schlaganfall, ausbleiben Hemiplegien jüngerer Leute beruhen meist auf syphilitischen

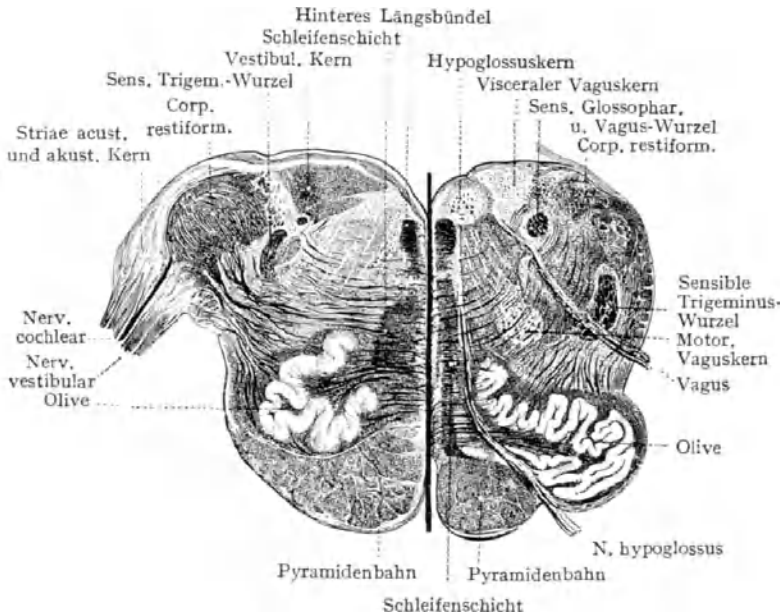


Abb. 116. Medulla oblongata.

Gefäßerkrankungen oder auf Embolien infolge von Herzfehlern. Gehirnblutungen oder autochthone Arterienverengung und -verschließung beruhen meist auf Arteriosklerose und treten gewöhnlich erst im späteren Lebensalter auf, am häufigsten bei solchen Patienten, welche einen abnorm hohen Blutdruck darbieten.

Auch die Krankheitsherde der Hirnschenkel und der Brücke können Hemiplegie erzeugen: Bei Erkrankung des Hirnschenkels findet sich daneben häufig auch gekreuzte Lähmung des Oculomotorius, bei denen der Brücke gekreuzte Lähmung des Facialis und konjugierte Ablenkung beider Augen nach der gegenüberliegenden Seite.

Alle Lähmungen des Gehirns, der Hirnschenkel, des Pons und der Medulla oblongata betreffen die entgegengesetzte

Körperhälfte, während Affektionen, welche das Rückenmark unterhalb der Pyramidenkreuzung halbseitig treffen, Lähmung der gleichseitigen Körperhälfte bewirken. Da jedoch die meisten Erkrankungen des Rückenmarks dessen beide Hälften betreffen, so ist die Paraplegie die Hauptform der Rückenmarkslähmungen (Myelitis, Kompression des Rückenmarks durch Spondylitis oder Tumoren). Läsionen des Vorderhorns, der vorderen Wurzeln, der Plexus und der Nerven rufen Lähmungen einzelner Muskelgruppen hervor. Läsionen der

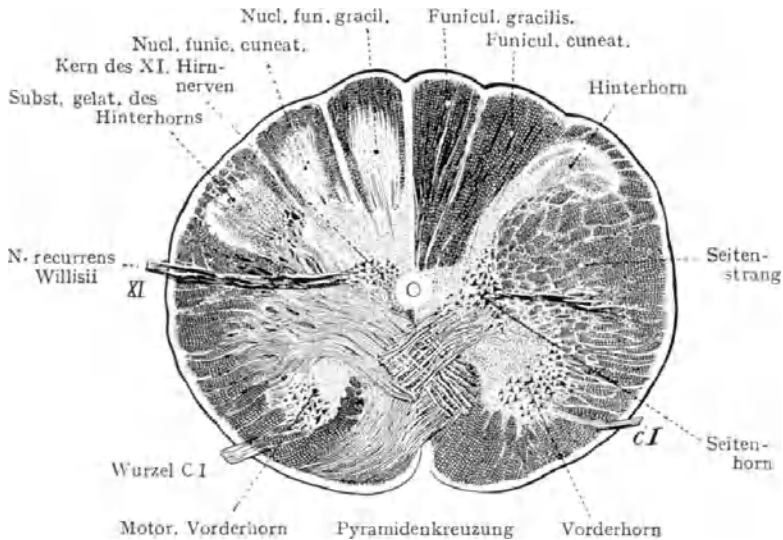


Abb. 117. Oblongata Pyramidenkreuzung.

hinteren Wurzeln, z. B. durch Caries der Wirbelsäule oder durch extramedulläre Tumoren, ebenso auch durch Erkrankung der Hirnhäute, erzeugen heftige Schmerzen (Wurzelschmerzen) und Sensibilitätsstörungen. Läsionen und Entzündungen der Intervertebralganglien haben häufig neben neuralgischen Schmerzen auch Herpeseruptionen im peripheren Ausbreitungsgebiet der davon ausgehenden Nerven zur Folge.

Das Rückenmark nimmt den Wirbelkanal nicht in seiner ganzen Länge ein; das unterste Ende des Markes, der Conus terminalis, liegt in der Höhe des ersten Lendenwirbels. Das 1. Lumbalsegment liegt hinter dem Dornfortsatz des 10. oder 11. Brustwirbels, das 1. Dorsalsegment hinter dem des 6. oder 7. Halswirbels. Die vorderen und hinteren Wurzeln nehmen von

ihrem Austritt aus dem Rückenmark einen absteigenden Verlauf bis zu den zugehörigen Intervertebrallöchern, in denen die Intervertebralganglien der sensiblen Wurzeln liegen, und durch welche

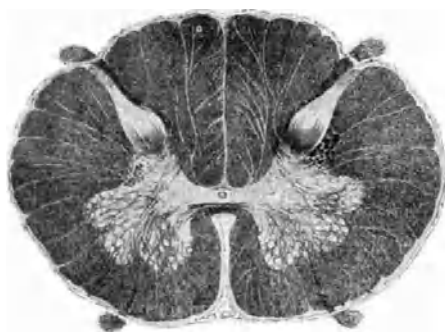


Abb. 118. Cervicalmark.



Abb. 119. Dorsalmark.



Abb. 120. Lumbalmark.

hindurch die Nerven nach der Peripherie ziehen. Die Wurzeln der unteren Lendensegmente und des Sakralmarks bilden die Cauda equina, deren Sakralwurzeln bis in die Kreuzbeinhöhle herabsteigen (siehe Abb. 123).

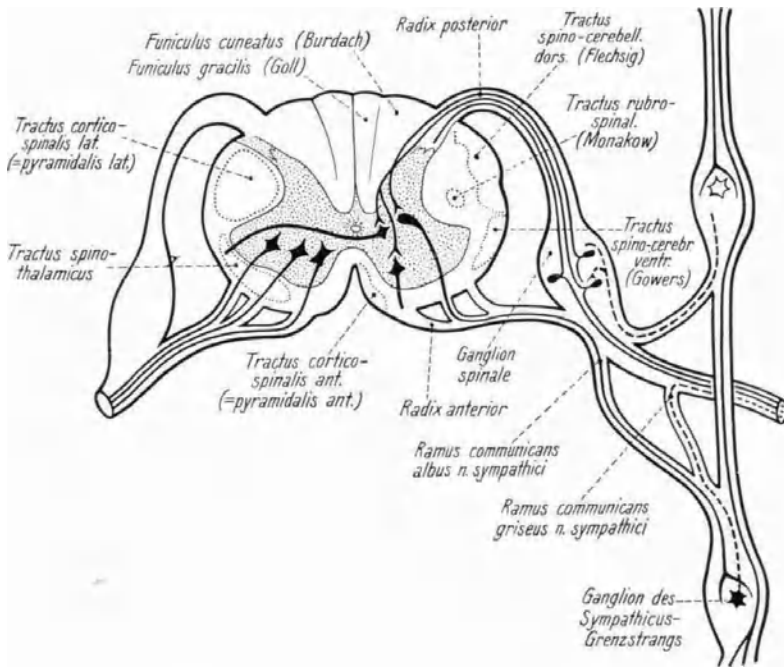


Abb. 121. Schema von Rückenmark und Nervus sympathicus.

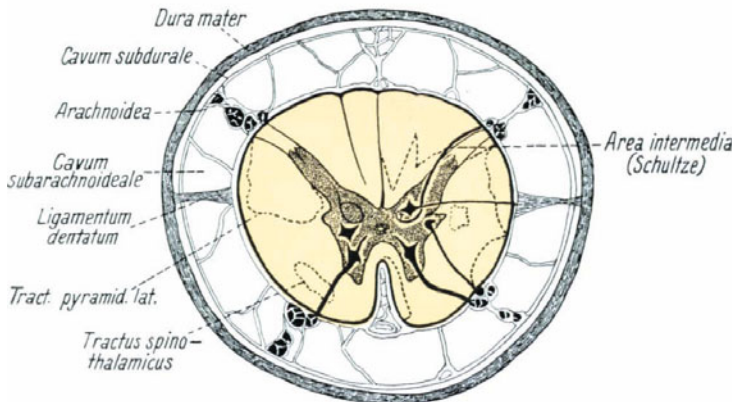


Abb. 122. Medulla spinalis, pars dorsalis.

Die peripherischen sensiblen Nerven haben ihre Ganglienzellen in den Intervertebralganglien. Von diesen aus treten die sensiblen Bahnen durch die hinteren Wurzeln in das Rücken-

mark, und zwar zum Teil direkt in den gleichseitigen Hinterstrang, in welchem sie ungekreuzt bis zur Medulla oblongata emporklaufen.

Ein anderer Teil der hinteren Wurzel tritt in die graue Substanz der Hinterhörner ein und überkreuzt darauf im Verlauf der nächsthöheren 5—6 Segmente durch die graue Substanz die Mittellinie, um im Vorderseitenstrang der gegenüberliegenden Seite zum verlängerten Mark emporzusteigen.

Die inneren Abschnitte der Hinterstränge, in welchen die von tiefer unten, also hauptsächlich aus den unteren Extremitäten stammenden Bahnen verlaufen, bezeichnet man als Gollische Stränge oder zarte Stränge; die äußeren Abschnitte, welche im Cervicalmark die zu den oberen Extremitäten gehörigen Bahnen enthalten, als Burdachsche Stränge oder Keilstränge. Den äußersten lateralen Teil der letzteren, der dem Hinterhorn anliegt und in welchen die hinteren Wurzelfasern durch die Pia mater eintreten, bezeichnet man als Wurzeleintrittszone; hier wie auch in den hinteren Abschnitten des Hinterhorns, der Stelle von Nageotte, beginnt bei Tabes dorsalis die graue Degeneration der Hinterstränge.

Die Gollischen und Burdachschen Stränge enden in der Medulla oblongata in Kernen, von denen Fasern ausgehen, welche die Mittellinie überkreuzen (Schleifenkreuzung) und sich mit den schon gekreuzten sensiblen Bahnen des Rückenmarks vereinigen. Die sensible Bahn verläuft von nun an vereinigt als „mediale Schleife“ durch die Medulla oblongata, den Pons und die Haube des Hirnschenkels zum ventralen und lateralen Kern des Thalamus opticus. Von diesen ziehen Fasern durch die innere Kapsel und den Stabkranz zur Rinde der hinteren Zentralwindung und zum übrigen Teil des Parietallappens empor. Als laterale Schleife (cf. Abb. 115) bezeichnet man Faserbündel, welche zum hinteren Vierhügelpaar ziehen, und der Hörbahn zugehören.

Bei querer Durchtrennung des Rückenmarkes degenerieren nach aufwärts von der Läsionsstelle die Hinterstränge, besonders die Gollischen Stränge und die Kleinhirnseitenstrangbahnen, sowie das Gowersche Bündel, welche gleichfalls lange aufsteigende Bahnen darstellen und zu den Corpora restiformia und dem Kleinhirn emporführen; nach abwärts von der Läsionsstelle degenerieren die Pyramidenseiten- und Pyramidenvorderstrangbahnen.

Jedes Paar der aus dem Rückenmark austretenden vorderen Wurzeln und der in gleicher Höhe eintretenden hinteren Wurzeln entspricht einem

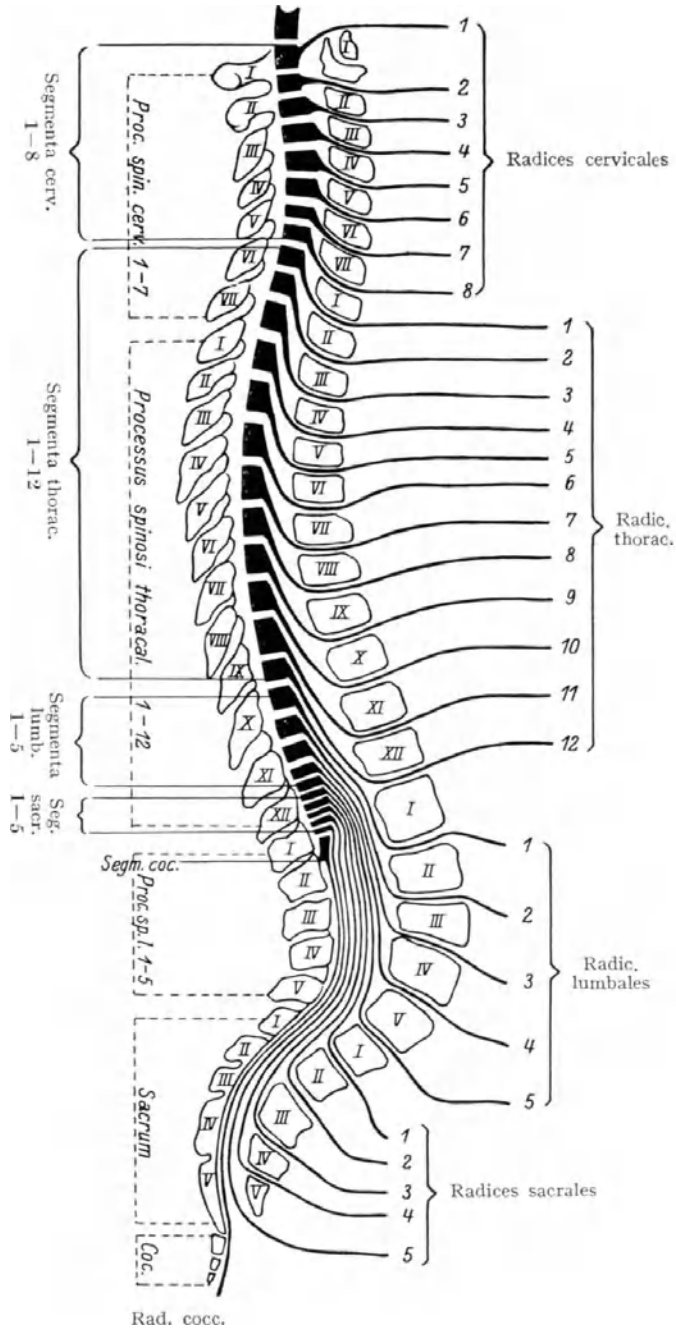


Abb. 123. Topographische Beziehungen zwischen den Rückenmarkssegmenten und den Wirbelkörpern, Dornfortsätzen und Wurzelaustritten nach Bing, Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. Mit Erlaubnis des Verfassers reproduziert.



bestimmten Segment des Rückenmarks, und man kann sich dieses aus lauter einzelnen solchen Segmenten oder Metameren aufgebaut denken. Aus dem Studium zahlreicher Fälle von Querschnittserkrankungen des Rückenmarks ist es bekannt, welche Muskeln von jedem dieser Segmente (und den in gleicher Höhe entspringenden vorderen Wurzeln) innerviert werden, und welches Hautgebiet jedes der hinteren Wurzelpaare mit sensiblen Fasern versorgt. Da die peripherischen Nerven sich im Plexus brachialis, lumbalis und sacralis vielfach durchflechten, so sind die Muskelgruppen, welche von einem Rückenmarkssegment innerviert werden, wesentlich anders angeordnet als diejenigen, welche zu einem bestimmten peripherischen Nerven (z. B. dem Radialis oder Medianus) gehören; auch die Bezirke der Hautsensibilität, welche von den einzelnen Rückenmarkssegmenten versorgt werden, decken sich keineswegs mit denen der peripherischen Hautnerven, und zwar verlaufen die segmentären Hautbezirke am Rumpf ziemlich horizontal, gürtelförmig, indem sie die schräg nach abwärts steigenden Intercostalräume spitzwinklig schneiden; an den Extremitäten kann man die Anordnung der sensiblen Segmente am besten verstehen, wenn man sich die Arme und Beine, wie beim vierfüßigen Tier, senkrecht zur Wirbelsäule gestellt denkt.

Über die oberen Extremitäten verlaufen diese segmentären Sensibilitätszonen in der Form langgestreckter Bänder, indem der Außenseite des Oberarms, der Radialseite des Vorderarms und der Daumenseite der Hand die höher oben gelegenen Rückenmarkssegmente (C<sub>6</sub>, C<sub>7</sub> und C<sub>8</sub>), dagegen der Ulnarseite der Hand und des Vorderarms, der Innenseite des Oberarms und der Achselhöhle die tiefer unten gelegenen Rückenmarkssegmente (D<sub>1</sub>, D<sub>2</sub> und D<sub>3</sub>) entsprechen. An den unteren Extremitäten sind im allgemeinen die Vorderflächen der Ober- und Unterschenkel von den Lumbalsegmenten, die Hinterflächen von den Sakralsegmenten versorgt. Die Umgebung des Afters, welche wie beim vierfüßigen Tier als die hinterste Gegend des Körpers anzusehen ist, empfängt ihre sensiblen Fasern aus den untersten Rückenmarksabschnitten (N. pudendus internus).

Um bei Rückenmarkskrankheiten diagnostizieren zu können, in welcher Höhe der krankhafte Prozeß lokalisiert ist, ist es notwendig, die Anordnung der motorischen, sensiblen und Reflexfunktionen in den einzelnen Rückenmarkssegmenten zu kennen. Die Abb. 124 und 125, sowie die Zusammenstellung auf S. 327 u. f. geben darüber Aufschluß<sup>1</sup>. Es ist dabei zu berücksichtigen, daß die Hautbezirke, welche von je einem Rückenmarkssegment versorgt werden, von den beiden benachbarten etwas überdeckt werden, so daß bei Ausfall eines einzigen hinteren Wurzelpaares der zugehörige Hautbezirk nicht völlig anästhetisch wird, sondern, wenigstens zum Teil, von den beiden benachbarten Segmenten noch versorgt werden kann. — Auch von der Motilität gilt ein gleiches, indem das Innervationsgebiet eines Muskels und insbesondere der langen Muskeln sich nicht auf ein Rückenmarkssegment beschränkt, sondern auch in den nächst höheren und tieferen Segmenten (und vorderen Wurzelpaaren) noch repräsentiert sein kann und bei den lang-

<sup>1</sup> Man vergleiche mit dieser „segmentären“ Verteilung der Motilität und Sensibilität diejenige nach den peripheren Nerven, welche auf S. 323 u. 325 dargestellt ist, um den Unterschied zu erkennen.

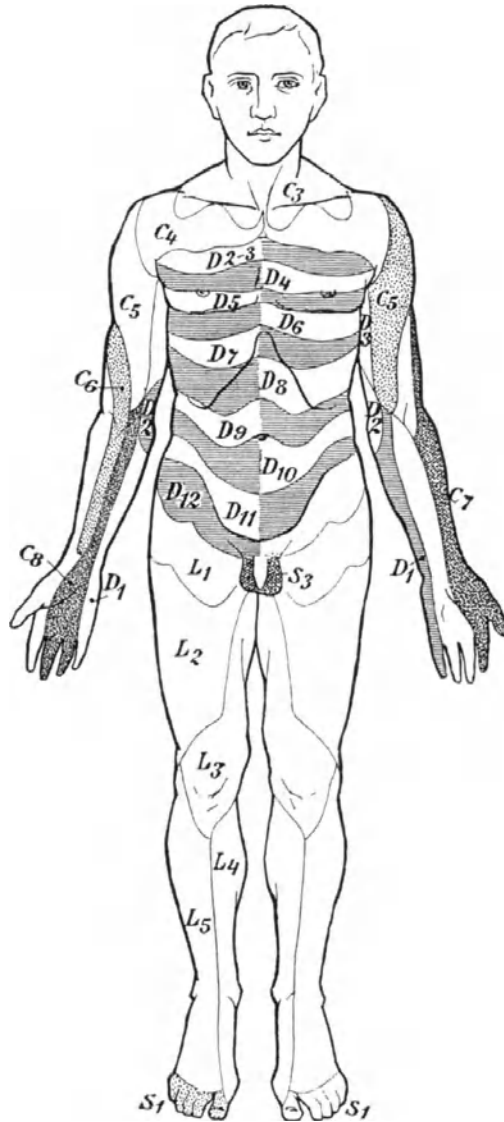


Abb. 124. Verteilung der Hautsensibilität nach den Segmenten des Rückenmarks. Die Buchstaben C, D, L und S bedeuten, daß die betreffende Zone vom Cervical-, Dorsal-, Lumbal- oder Sakralteil des Rückenmarks mit sensiblen Fasern innerviert ist. Die verschiedenen Schraffierungen und Punktierungen sollen nur dazu dienen, die Zeichnung übersichtlicher zu machen. Die Figuren sind unter Zugrundelegung der Angaben von Head gezeichnet.

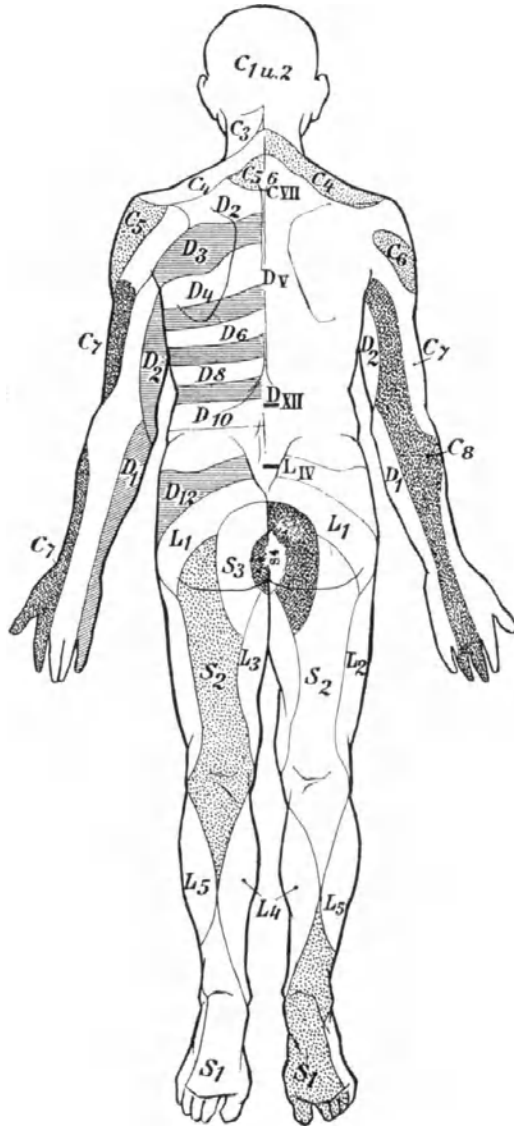


Abb. 125. Die arabischen Ziffern geben die Ordnungszahlen der Segmente an. Also z. B.  $C_4$  = Ausbreitungsgebiet des 4. Cervicalsegments. Die auf der rechten, weißgelassenen Seite des Rumpfes eingetragenen römischen Zahlen CVII, DV und XII. LIV geben die Stelle des Processus spinosus des 7. Cervical-, 5. und 12. Dorsal- und 4. Lumbalwirbels an. Sie dienen zur Orientierung am Lebenden.

gestreckten Muskeln meist über eine ganze Reihe von Segmenten hinzieht. Aus diesen Gründen weichen die Angaben der verschiedenen Untersucher und Lehrbücher in manchen Einzelheiten voneinander ab.

Es versteht sich von selbst, daß bei Zerstörung des ganzen Rückenmarksquerschnittes, z. B. durch eine Querschnittsmyelitis oder einen Rückenmarkstumor, nicht bloß die Funktion der lädierten Stelle, sondern auch die willkürliche Bewegung und die Sensibilität aller tieferen Teile aufgehoben ist; so findet sich z. B. bei Zerstörung des mittleren Cervicalmarks: Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, Sensibilitätsstörung von den Schultern abwärts, Steigerung des Kniephänomens, Fußklonus, Babinski, unwillkürliche Entleerung von Blase und Mastdarm. Bei Querschnittserkrankung des fünften Dorsalsegments: Lähmung der Beine, Anästhesie von dem 8. Brustwirbel und von der Mamillarhöhe abwärts, Steigerung des Kniephänomens, Fußklonus, Babinski, unwillkürliche Entleerung von Blase und Mastdarm. — Bei Affektion des mittleren Lendenmarks sind die Beine gelähmt, die Patellarsehnenreflexe erloschen, Fußklonus und Babinski sind vorhanden, Anästhesie der Unterschenkel, des Gesäßes und der Rückseite des Ober- und Unterschenkels, unwillkürliche Entleerung von Blase und Mastdarm. Zerstörung des Sakralmarks erzeugt sogenannte Reithosenanästhesie; bei Zerstörung des 3. und 4. Sakralsegments (des Conus terminalis): Keine Lähmung der Beine, dagegen Anästhesie am Gesäß, unwillkürliche Entleerung von Blase und Mastdarm, Verlust des Analreflexes. Zerstörungen des Conus terminalis kommen am häufigsten durch ein Trauma zustande, z. B. durch einen schweren Fall auf das Gesäß.

### Gehirnnerven.

- I. Olfactorius. Die Prüfung des Geruchsinnens wird vorgenommen durch Vorhalten von riechenden, jedoch nicht reizenden Substanzen (ätherische Öle, Asa foedita, Moschus usw.).
- II. Opticus. Über den anatomischen Verlauf der Sehbahn siehe S. 301. Man prüfe die Sehschärfe, wenn nötig nach Korrektur einer vorhandenen Kurzsichtigkeit oder Fernsichtigkeit, man untersuche ferner das Gesichtsfeld (siehe S. 302), die Farbenempfindung und führe die ophthalmoskopische Untersuchung aus.

Eine Atrophie des N. opticus äußert sich durch porzellanweißes Aussehen der Papille, und zwar ist bei der tabischen Opticusatrophie die Papille scharf begrenzt und die Gefäße verhalten sich normal; bei der Atrophie nach Neuritis optica und Stauungspapille durch Hirndruck sind die Grenzen der Papille verwaschen, die Arterien verengt, die Venen erweitert und geschlängelt. Bei beginnender Opticusatrophie ist das Farbenunterscheidungsvermögen besonders für Rot und Grün gestört und das Gesichtsfeld ist unregelmäßig eingeschränkt, bei schwerer Opticusatrophie entsteht Herabsetzung des Sehvermögens und schließlich völlige Blindheit. Die Neuritis optica und die Stauungspapille äußert sich durch eine Schwellung der Papille, die Grenzen sind verwaschen, die Gefäße verlaufen im Bogen über den Papillennrand, die Venen sind korkzieherartig geschlängelt und erweitert, die Arterien verengt. Stauungspapille, nämlich ein knopfförmiges Vorspringen der geschwollenen Sehnervenpapille in den Bulbus,

kommt vor bei Tumoren des Gehirns und der Schädelhöhle sowie überhaupt bei langdauerndem Hirndruck. Neuritis optica außerdem bei Nephritis, Leukämie, Polyneuritis, Bleivergiftung.

- III. Oculomotorius versorgt den M. levator palpebrae superioris, rectus superior, medialis und inferior, obliquus inferior und sphincter pupillae; ferner auch durch das Ganglion ciliare den M. ciliaris, welcher durch seine Einwirkung auf die Linse die Akkommodation bewirkt. Der rectus sup. dreht den Bulbus nach oben und etwas nach innen, der rectus medialis nach innen, der rectus inferior nach unten und etwas nach innen, der obliquus inferior nach oben und außen. — Bei Lähmung: Ptosis (Herabhängen des oberen Augenlides), das gelähmte Auge weicht nach außen ab, gekreuzte nebeneinanderstehende Doppelbilder (bei Erheben des Lides), Erweiterung und Reaktionslosigkeit der Pupille, Akkommodationsstörung.
- IV. Trochlearis versorgt den M. obliquus superior. Dieser dreht den Bulbus nach unten und außen. Bei Lähmung: gleichnamige, schiefstehende Doppelbilder beim Blick nach unten.
- V. Trigeminus; die motorische Partie versorgt die Kaumuskeln: Mm. masseter, temporalis, pterygoidei, mylohyoideus und den vorderen Bauch des Biventer. Die sensible Partie versorgt die Haut des Gesichtes und des Kopfes bis zu den Ohren, und zwar versorgt der erste Ast die Haut der Stirn und des Scheitels bis zur Mitte des Hauptes, der oberen Augenlider und des Nasenrückens; der zweite Ast die Oberlippe und die obere Hälfte der Wange, der dritte Ast die untere Hälfte der Wange, die Haut über dem Schläfenbein und das Kinn. — Außerdem versorgt der Trigeminus die Cornea und Conjunctiva mit sensiblen Fasern, und bei seiner Läsion (z. B. bei einem Tumor im Brückenwinkel ist die Cornea des Auges anästhetisch und der Cornealreflex fehlt, siehe Seite 347); ferner versorgt der Trigeminus die Dura mater sowie die Mund-, Rachen- und Nasenschleimhaut mit sensiblen Fasern. Bei einer Läsion fühlt der Patient die Speisen in seiner einen Mundhälfte nicht mehr, und man kann eine weiche Feder in die Nasenhöhle einführen, ohne Nießreiz zu erzeugen. Der N. lingualis aus dem Trigeminus ist der Geschmacksnerv für die vorderen zwei Drittel der Zunge. Seine Geschmacksfasern stammen aus der Chorda tympani, die zwischen Ganglion geniculi und Foramen stylomastoideum von dem Facialisstamm abgeht, im Bogen die Paukenhöhle durchzieht und sich nach ihrem Austritt aus der Fissura Glaseri dem Lingualis anlegt.
- VI. Abducens versorgt den M. rectus lateralis; bei seiner Lähmung kann der Bulbus nicht nach außen bewegt werden, das gelähmte Auge weicht nach innen ab, und es entstehen ungekreuzte Doppelbilder, wenn der Blick nach der Seite der Lähmung gerichtet wird; bei Wendung des Blickes nach der gesunden Seite keine Doppelbilder.
- VII. Facialis versorgt alle mimischen Gesichtsmuskeln, außerdem den M. stylohyoideus und den hinteren Bauch des Biventer. Bei Lähmung ist die befallene Gesichtshälfte unbeweglich. Nasolabialfalte verstrichen. Die Stirne kann nicht gerunzelt, das Auge nicht geschlossen, die Lippen können nicht bewegt werden. Aus

den Beziehungen des N. facialis zur Chorda tympani erklärt es sich, daß bei Läsion zwischen Ganglion geniculi und Abgang der Chorda tympani Störung des Geschmackes in den vorderen zwei Dritteln der Zunge und Verminderung der Speichelsekretion eintreten. Bei zentralen Lähmungen der Gesichtsmuskeln (z. B. bei Blutungen in der inneren Kapsel) ist meist nur die untere Gesichtshälfte gelähmt, bei peripherischen (z. B. bei Zerstörungen des Felsenbeins) ist auch die obere gelähmt und es besteht Entartungsreaktion.

- VIII. Acusticus, man prüfe das Gehörvermögen und nehme die otoskopische Untersuchung vor. Die Bogengänge des Felsenbeinlabyrinths sind das Sinnesorgan für die Orientierung in den drei Dimensionen des Raumes und insbesondere zur lotrechten Linie, also für die Erhaltung der aufrechten Haltung. Der von den Bogengängen ausgehende Teil des Acusticus wird als Nervus vestibularis von dem eigentlichen, aus der Schnecke stammenden Hörnerven, dem Nervus cochlearis unterschieden. Der letztere zieht zu den Acusticuskernen in der Oblongata und von diesen durch die hinteren Vierhügel zum Corpus geniculatum mediale und zum Schläfenlappen (cf. S. 310); der N. vestibularis zieht zum Vestibulariskern in der Oblongata und durch den Deiterschen Kern größtenteils zum Kleinhirn. Über die Prüfung der Hörfunktion und des Vestibularisapparates siehe das Kapitel Ohr.
- IX. Glossopharyngeus, versorgt das hintere Drittel der Zunge, sowie den Schlund mit Geschmacksfasern und sensiblen Fasern. Prüfung durch Aufpinseln von Chinin-, Zucker-, Salzlösung, Essig auf das hintere Drittel der herausgestreckten Zunge; die Zunge darf dabei nicht zurückgezogen werden: man halte den Kranken ein Täfelchen vor, auf welchem die Geschmacksqualitäten: bitter süß, salzig, sauer verzeichnet stehen und lasse ihn mit dem Finger darauf deuten. Ob der Nervus glossopharyngeus auch motorische Fasern für gewisse Gaumenmuskeln enthält, ist nicht sicher.
- X. Vagus versorgt den Schlund, Kehlkopf, Oesophagus und Magen mit sensiblen Fasern und sendet Fasern zu den Eingeweiden der Brust und des Bauches. Vagusreizung bewirkt: Pulsverlangsamung; Lähmung: Pulsbeschleunigung und Verlangsamung der Atmung. Außerdem verlaufen im Vagus Fasern, welche die Sensibilität und die Bewegung der Gaumen- und Schlundmuskulatur, des Kehlkopfes und des Oesophagus innervieren. Bei Lähmung derselben: Gaumen- und Schlundlähmung, näselnde Sprache und Unmöglichkeit zu schlucken, Stimmstörung und Kadaverstellung der Stimmlippe, ferner Aufhebung der Sensibilität und der Reflexe des Kehlkopfes und dadurch Fehlschlucken. — Über die Versorgung der Lunge und der Baueingeweide durch den Vagus siehe Kapitel vegetatives Nervensystem.
- XI. Accessorius versorgt den M. sternocleidomastoideus und den größten Teil des Trapezius.

Der M. sternocleidomastoideus nähert den Warzenfortsatz dem Brustbein und hebt und dreht dabei das Kinn nach der anderen Seite. Der M. trapezius hebt die Scapula und besonders das Akromion. Bei Lähmung sinkt das Akromion mit dem Arme nach abwärts, Erschwerung des Hebens der Schulter.

XII. Hypoglossus, motorischer Nerv der Zunge (Mm. genio-, hyo-, styloglossus, Innenmuskeln der Zunge; Mm. genio-, omo-, sternohyoideus, hyo- und sternothyreoideus). Bei Lähmung des Hypoglossus weicht die Zunge nach der gelähmten Seite ab durch Kontraktion des M. genioglossus und styloglossus der gesunden Seite. Bei peripherischen Lähmungen atrophiert die betreffende Zungenhälfte.

Über die Lage der Hirnnervenkerne im Hirnstamm und der Oblongata siehe die Abb. 113 bis 117.

### Rückenmarksnerven.

1. Plexus cervicalis (1.—4. Cervicalnerv) versorgt mit sensiblen Fasern das Hinterhaupt hinter dem Ohre, Hals und Schultern bis zum Schlüsselbein; mit motorischen die tiefen Halsmuskeln und die Mm. scaleni; vom 4. Nerv. cervical. geht der Phrenicus, der motorische Nerv des Zwerchfells, ab. Der N. occipitalis major versorgt die Sensibilität des Hinterkopfes bis zum Scheitel, sein Druckpunkt liegt hinter dem Proc. mastoideus. Der N. occipitalis minor versorgt die Sensibilität eines Streifens hinter dem Ohr, der N. auricularis magnus die der Ohrmuschel, des Kiefferrandes und der seitlichen Halshaut.

2. Plexus brachialis (5.—8. Cervicalnerv, 1. und 2. Brustnerv). Bei Läsion einer bestimmten Stelle des Plexus am Halse (siehe Abb. 130), nämlich der 5. Cervicalwurzel, entsteht motorische Lähmung der Mm. deltoideus, biceps, brachial intern., brachioradialis, infraspinatus (Erb'sche Lähmung).

Nervi thoracales anteriores versorgen die Musculi pectoralis major und minor; der p. major adduziert und senkt den Arm nach vorne zu, z. B. bei Ausführung eines Schlages.

N. thoracalis longus: M. serratus anterior; dieser fixiert das Schulterblatt, dreht es und hebt das Akromion; bei seiner Lähmung kann der Arm nicht mehr über die Horizontale bis zur Vertikalstellung erhoben werden. Wird der Arm nach vorne gestreckt, so entfernt sich der innere Schulterblattrand von den Rippen und steht flügel förmig vom Thorax ab.

N. dorsalis scapulae: Mm. rhomboidei (heben das Schulterblatt nach innen und unterstützen die Wirkung des Serratus). Mm. levator scapulae und serratus posterior superior.

N. suprascapularis: der M. supraspinatus fixiert den Humeruskopf im Schultergelenk, rotiert den Arm nach außen und beteiligt sich neben dem Deltoideus in geringem Grade an der Hebung des Arms. M. infraspinatus dreht den Oberarm nach außen, z. B. beim Schreiben und Nähen.

N. subscapularis: der M. subscapularis rollt den Oberarm nach einwärts. — Mm. teres major und latissimus dorsi: ziehen den Oberarm an den Rumpf und nach hinten (z. B. wenn die Hand auf die Kreuzbeingegend gelegt wird), senken und adduzieren die Schulterblätter, z. B. bei der militärischen Haltung.

N. axillaris: der M. deltoideus erhebt den Arm bis zur Horizontalen (die Hebung des Armes über die Horizontale hinaus nach oben geschieht

durch Drehung des Schulterblattes mittels des *Serratus anterior*), bei Lähmung des *Deltoides* hängt er schlaff am Rumpf herab. *M. teres minor*, unterstützt den *M. infraspinatus*. Sensible Fasern des *Axillaris* s. Abbildung 126 und 127.

*N. cutaneus brachii medialis*: Haut der Innenfläche des Oberarmes s. Abbildung 126 und 127.

*N. cutaneus antibrachii medialis*: Haut der medialen (ulnaren) Kante des Vorderarms.

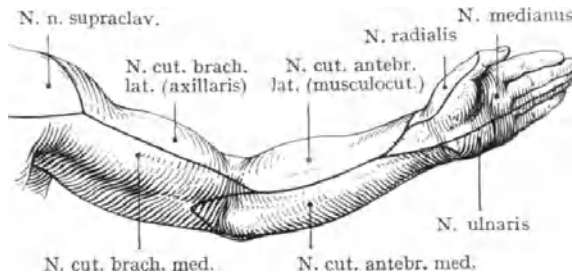


Abb. 126.

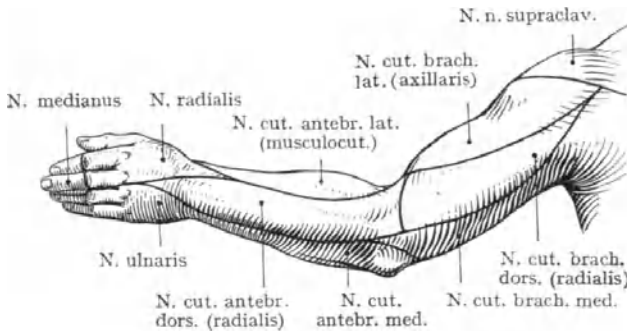


Abb. 127.

*N. musculocutaneus*: *Mm. biceps* und *brachialis internus* beugen den Vorderarm, der erstere supiniert zugleich den pronierten Vorderarm. *M. coracobrachialis* zieht den erhobenen Oberarm herab. Sensible Fasern: *N. cutaneus antibrachii lateralis*.

*N. medianus*: *Mm. flexor carpi radialis*, *pronator teres* und *quadratus* (die Funktionen ergeben sich aus den Namen), *flexor digitorum communis sublimis* (beugt die 2. Phalanx) und die radiale Hälfte des *profundus* (der *flexor digit. profundus* beugt die 3. Phalanx), *M. palmaris longus*. *Mm. flexor pollicis longus* und *brevis* beugen die zweite und erste Phalanx, *abductor brevis* und *opponens pollicis* opponieren und drehen den Daumen nach der *Vola*. — Sensible Fasern cf. Abbildungen 126 und 127.



Bei Medianuslähmung ist die Pronation und Beugung der Hand fast ganz aufgehoben: Beugung und Opposition des Daumens unmöglich. Der Daumen kann nicht mehr in gestrecktem Zustande die Endphalanx des gleichfalls gestreckten kleinen Fingers berühren, sondern beide Finger werden bei dem Versuch, diese Bewegung auszuführen, im 2. und 3. Gelenk flektiert. Beugung der Finger in den beiden letzten Phalangen unmöglich, dagegen können die Grundphalangen durch die *Mm. interossei* gebeugt werden.

Die Patienten können einen Gegenstand mit den ersten drei Fingern nicht festhalten und deshalb z. B. nicht schreiben oder nähen, dagegen vermögen sie ihn mit dem vierten und fünften Finger zu fassen, deren *Flexor profundus* zum Teil vom *N. ulnaris* versorgt wird. Atrophie des Daumenballens (Affenhand).

- N. *ulnaris*: *Mm. flexor carpi ulnaris, flexor digitor. comm. profundus* für die letzten zwei Finger. Muskeln des Kleinfingerballens. *Mm. interossei* und *lumbricales*, diese beugen die Grundphalanx und strecken die letzte; die *interossei volares* nähern die Finger einander, die *dorsales* entfernen sie voneinander. *M. adductor pollicis* legt den Metacarpus des Daumens dem des Zeigefingers an. — Sensible Fasern cf. Abbildungen 126 und 127.

Bei Ulnarislähmung ist die Beugung und ulnare Seitwärtsbewegung der Hand sowie auch die Flexion der letzten zwei Finger geschwächt. Aufhebung der Bewegung des kleinen Fingers, der Beugung der Grundphalangen und Streckung der Endphalangen der vier letzten Finger, sowie des Spreizens und Wiederzusammenbringens der Finger. Bei lange bestehenden Lähmungen: Klauenhand: Grundphalangen dorsal, Mittel- und Endphalangen volar gebeugt, Atrophie der *Interossei*, des *Adductor pollicis* und des Kleinfingerballens.

- N. *radialis*. — Strecker des Armes, der Hand und der Finger; *M. triceps*, streckt den Vorderarm. *M. brachioradialis*, beugt den Vorderarm; *M. supinator*, supiniert den gestreckten Vorderarm; *M. extensor carpi radialis longus et brevis, M. extensor carpi ulnaris* (Strecker des Handgelenks). *Mm. extensor digitorum communis, extensor indicis und digiti quinti* (strecken die Grundphalangen). *M. extensor pollicis longus* (bewegt den Metacarpus des Daumens nach außen und streckt die zweite Phalanx). *M. extensor pollicis brevis* (streckt die erste Phalanx). *M. abductor pollicis longus* (abduziert den Daumen). — Hautäste cf. Abbildungen 126 und 127. *Cutaneus brachii posterior* (= *Cut. br. posterior*), Hinter- und Außenfläche des Oberarms; *Cutaneus antibrachii dorsalis* (= *Cut. post. inferior*): Dorsale Fläche des Vorderarms, Daumenseite des Handrückens.

Radialislähmung: Die Hand hängt im Handgelenk schlaff herab, die Finger befinden sich in leichter Beugestellung; Unvermögen, die Hand und die Finger zu strecken, sowie den Daumen zu abduzieren und zu strecken. Der gestreckte Arm kann nicht supiniert werden (bei gebeugtem Arm kann der Vorderarm durch den *M. biceps* supiniert werden). Wenn der *Triceps* an der Lähmung mitbeteiligt ist, kann der Vorderarm nicht gestreckt werden. Die Bleilähmung bietet ein ähnliches Bild, nur ist dabei der *Triceps* und *Brachioradialis* meist verschont. Die sensiblen Störungen bei Läsion der Armnerven ergeben sich aus den Abbildungen, sind jedoch oft weniger deutlich ausgeprägt als die motorischen Lähmungen; bei der Bleilähmung pflegen sensible Störungen ganz zu fehlen.

3. Dorsalnerven — Haut von Brust und Bauch, Interkostalmuskeln und Bauchmuskeln.

4. Plexus lumbalis (12. Brust-, 1.—4. Lumbalnerv). — Die hinteren Äste versorgen den M. erector trunci = sacrospinalis und die Haut der oberen Gesäßgegend. — Die vorderen, sensiblen Äste: Nn. iliohypogastricus,

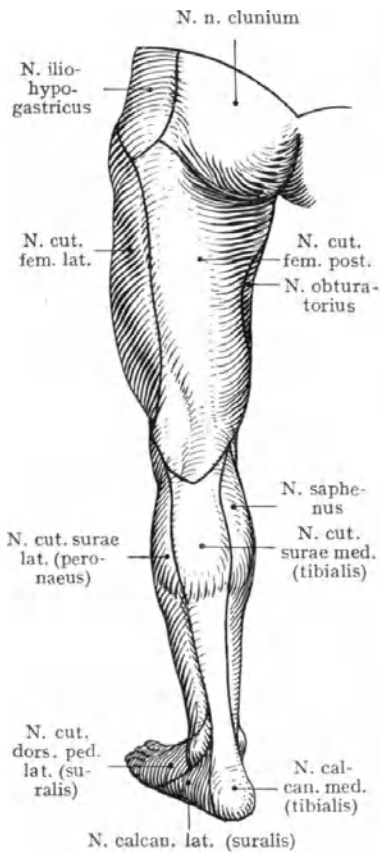


Abb. 128.

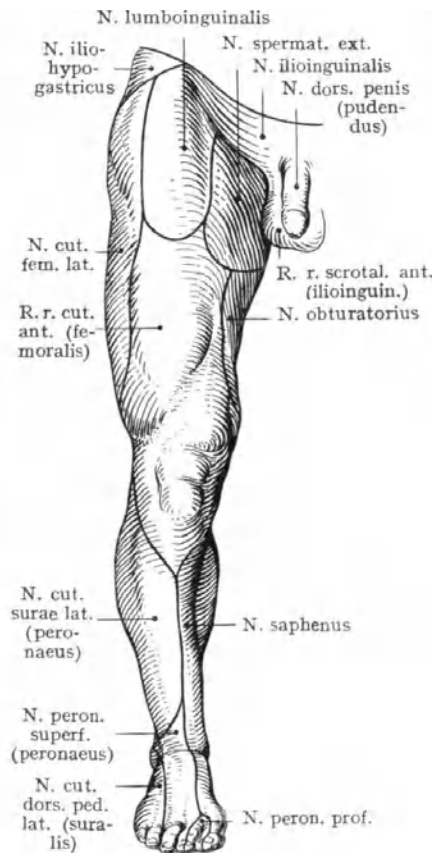


Abb. 129.

ilioinguinalis, lumboinguinalis, spermaticus externus, cutaneus femoris lateralis versorgen die Haut der Hüfte, des Mons Veneris und die Vorder- und Außenseite der oberen Schenkelhälfte.

N. femoralis: M. iliopsoas (beugt das Hüftgelenk, bzw. den Oberschenkel), M. quadriceps femoris (streckt den Unterschenkel), M. sartorius; sensible Äste: vordere Seite des Oberschenkels und Knies, Innenseite des Unterschenkels (N. saphenus).

N. obturatorius: Mm. obturator ext., pectineus, adductor magnus, longus und brevis, M. gracilis (adduzieren den Oberschenkel, ermöglichen

es, ein Bein über das andere zu schlagen). Sensible Äste: Innenseite des Oberschenkels.

5. Plexus sacralis (5. Lumbal-, 1.—5. Sakralnerv) versorgt Blase, Mastdarm, Geschlechtsteile, Damm und Nates mit motorischen und sensiblen Fasern, entsendet den

- N. *glutaeus superior*: Mm. *glutaeus medius* und *minus* abduzieren das Bein und neigen bei fixiertem Bein den Rumpf zur Seite; beim Gang fixieren sie das Becken auf dem Standbein, halten dadurch den Rumpf aufrecht und verhüten eine Senkung des Beckens nach der Seite des schwingenden Beins. Bei Lähmung neigt sich während des Gehens das Becken nach der gesunden, der Rumpf nach der gelähmten Seite, bei doppelseitiger Lähmung watschelnder Gang. M. *pyriformis* dreht das Bein nach außen. M. *tensor fasciae latae* beugt den Oberschenkel und dreht ihn nach innen.
- N. *glutaeus inferior*: M. *glutaeus maximus*, streckt den Oberschenkel kraftvoll nach hinten, z. B. beim Treppensteigen, Aufstehen, Springen.
- N. *cutaneus femoris posterior*: Haut des unteren Teils der Hinterbacke und der Hinterfläche des Oberschenkels.
- N. *ischiadicus*: Haut des Unterschenkels und Fußes mit Ausnahme des Saphenusgebietes. Auswärtsroller des Oberschenkels: Mm. *gemelli*, *obturator int.*, *quadratus femoris*. — Mm. *biceps femoris*, *semitendinosus* und *semimembranosus* (= Beuger des Unterschenkels im Knie). Der *Ischiadicus* teilt sich in der Mitte des Oberschenkels in den *Nervus peroneus* und N. *tibialis*.
- N. *peroneus* (hauptsächlich Fasern aus der 5. Lendenwurzel) versorgt die Haut der Außen- und Hinterseite des Unterschenkels und des Fußrückens, sowie den M. *tibialis anterior* (hebt den Fuß, und zwar mit der Innenseite). Mm. *extensor digitor. longus*, *extensor hallucis longus*, Mm. *peronei* (heben den Fuß und besonders den äußeren Fußrand).

Bei *Peroneuslähmung* hängt die Fußspitze herab, beim Gehen schleift sie am Boden und das Knie muß deshalb stark gehoben werden (*Steppergang*).

- N. *tibialis* versorgt die Haut der Fußsohle, des äußeren Fußrandes und Knöchels und die Muskulatur der Wade: Mm. *gastrocnemius* und *soleus* strecken den Fuß mittels der *Achillessehne*. M. *tibialis posterior* (adduziert den Fuß und hebt den inneren Fußrand). Mm. *flexor digitorum longus* und *brevis*, *flexor hallucis long.* und *brev.*, sowie die Muskeln der Fußsohle.

Bei *Tibialislähmung* Unmöglichkeit, den Fuß *plantarwärts* zu strecken, des Stehens auf den Zehen, des Springens.

- N. *pudendus internus* versorgt die Haut der Aftergegend, des Dammes, der Labien, des Penis und des Scrotums (aber nicht die Sensibilität des Hodens und Samenstrangs, welche vom 2. Lumbalsegment versorgt wird), die Schleimhaut der Urethra und Vagina, ferner die Muskeln des Beckenbodens und den quergestreiften *Compressor urethrae* und *Sphincter ani externus*.

Rückenmarks-Segmente bzw. Wurzeln	Muskeln bzw. Funktionen	Sensibilität	Reflexe
1. Cervical-Segment	Kleine Nackenmuskeln. <i>Drehung und Rückwärtsbeugung des Kopfes.</i>	Nacken und Hinterhaupt.	
2. u. 3. Cervical-S.	Halsmuskeln. Trapezius. <i>Vorwärtsbeugung des Kopfes, Heben der Schultern.</i>	Hinterhaupt, Außenfläche des Halses.	
4. Cervical-S.	Scaleni. Zwerchfell (N. phrenicus). Levator scapulae. Rhomboidei supra- u. infraspinatus. <i>Inspiration, Auswärtsrollung des Oberarms.</i>	Nacken, Schulter u. Brust bis zur II. Rippe und Spina scapulae.	
5. Cervical-S.	Deltoides. Biceps. Coraco-brachialis. Brachialis internus. Brachioradialis. Supinator. Supra- und Infraspinatus. <i>Erheben des Oberarms, Beugung und Supination des Vorderarms.</i>	Rückseite der Schulter u. des Arms, äußere Seite des Oberarms.	Bicepssehnenreflex.
6. Cervical-S.	Pectoralis major u. minor. Latissimus dorsi u. Teres maj. Subscapularis. Serratus anterior. Pronatoren des Vorderarms. Triceps. <i>Adduction und Einwärtsrollung des Oberarms, Streckung und Pronation des Vorderarms.</i>	Außenseite des Oberarms und Radialseite des Vorderarms.	Tricepssehnenreflex.
7. Cervical-S.	Extensoren des Handgelenks und der Finger. Flexoren des Handgelenks. <i>Flexion und Extension des Handgelenks.</i>	Außenseite (Radialseite) des Vorderarms u. Daumens.	Sehnenreflexe am Vorderarm und der Hand.
8. Cervical-S.	Lange Extensoren und lange Beuger der Finger. Thenar.	Mitte d. Vorderarms, Mitte der Hand an Beuge- u. Streckfläche.	

Rückenmarks-Segmente bzw. Wurzeln	Muskeln bzw. Funktionen	Sensibilität	Reflexe
1. Dorsal-S.	Kleine Muskeln der Hand und der Finger (Interossei, Thenar, Hypothenar). 8. C. u. 1. D.: <i>Bewegung des Daumens und der Finger</i>	1. u. 2. <i>Dorsalsegment</i> : Innenseite (Ulnarseite) des Ober- u. Vorderarms, kleiner Finger.	C <sub>8</sub> bis D <sub>9</sub> . Erweiterung der Pupille durch den Sympathicus.
2. bis 12. Dorsal-S.	Rückenmuskeln. Intercostalmuskeln.	2. bis 4. <i>Dorsalsegment</i> : Rückenhaut vom VII. Halswirbel und der Spina scapulae bis zum V. Brustwirbel. Brusthaut von der II. Rippe bis zur Mamillärhöhe.	Sympath. Herz C <sub>8</sub> —D <sub>4</sub> .  Sympath. Magen Dünndarm D <sub>6</sub> —D <sub>8</sub> .
7. bis 12. D.	Rückenmuskeln. Bauchmuskeln.	5. u. 6. <i>Dorsalsegment</i> : Rücken vom V. bis VIII. Brustwirbel. Brusthaut von der Mamilla bis zur VII. Rippe. 7. bis 9. <i>Dorsalsegment</i> : Rückenhaut v. VIII. bis XII. Brustwirbel, Bauchhaut von der VII. Rippe bis zur Nabelhöhe. 10. bis 12. <i>Dorsalsegment</i> : Lendengegend vom XII. Brustwirbel bis V. Lendenwirbel, Bauchhaut vom Nabel bis zum Poupartschen Band.	Gallenblase D <sub>9</sub> —D <sub>10</sub> , Kolon D <sub>11</sub> —D <sub>12</sub> .  Oberer Bauchdeckenreflex zwischen 8. u. 9. D.  Unterer Bauchdeckenreflex vom 10. bis 12. D.

Rückenmarks-Segmente bzw. Wurzeln	Muskeln bzw. Funktionen	Sensibilität	Reflexe
1. Lumbal-S.	Unterste Bauchmuskeln. Quadratus lumborum. Sartorius. Psoas.	Äußere Seite der Glutäalgegend, Inguinalgegend.	Symph. vesicae urinar. $L_1$ .
2. Lumbal-S.	Ilio-psoas. Cremaster.	Außenseite des Oberschenkels, Sensibilität des Hodens und Sa- menstrangs.	1.—3. L. Cre- master- reflex.
3. Lumbal-S.	Ilio-psoas. Adductoren des Oberschen- kels. Quadriceps. Einwärtsroller des Ober- schenkels. 2. u. 3. L.: <i>Beugung, Ein- wärtsrollung und Abduc- tion des Oberschenkels.</i>	Vorder- u. Innen- seite des Ober- schenkels. Knie.	2.—4. L. Patellar- sehnen- reflex.
4. Lumbal-S.	M. quadriceps femoris. <i>Streckung des Unter- schenkels.</i>	Innenseite des Unterschenkels und Fußes, Vor- derseite und In- nenseite des Oberschenkels.	4.—5. L. Glutäal- reflex.
5. Lumbal-S.	Glutaeus medius u. minimus. Semimembranosus, Semiten- dinosus. Biceps femoris. Tensor fasciae latae. Tibialis anterior. <i>Abduction des Oberschenkels, Beugung des Unterschenkels.</i>	Außenseite des Unterschenkels und Fußes. Außenseite des Oberschenkels?	
1. Sakral-S.	Glutaeus maximus. $L_4$ — $S_2$ . Pyriformis. } Aus- Obturator int. } wärts- Gemelli. } roller des Quadratus femor } Ober- schenkels. Extensoren (Dorsalflexoren) des Fußes: Tibialis anterior, Peronei. Extensor digitor. longus. <i>Streckung und Aufwärts- rollung des Oberschenkels ; Dorsalflexion des Fußes und der Zehen.</i>	Hinterseite des Oberschenkels? Hinterseite der Wade, Fuß- sohle, äußerer Fußrand, Zehen.	Plantar- reflex. Achilles- reflex. $L_5$ — $S_2$ .

Rückenmarks-Segmente bzw. Wurzeln	Muskeln bzw. Funktionen	Sensibilität	Reflexe
2. Sakral-S.	Große Wadenmuskeln. (Gastrocnemius, Soleus). Extensores et Flexores digitor. comm. I. et hallucis I. Tibialis posterior. Kleine Fußmuskeln. <i>Plantarflexion des Fußes, Beugung der Zehen. Erektion.</i>	Gesäß u. Hinterfläche des Oberschenkels (s. Reithosenanästhesie). Außenseite des Unterschenkels u. äußerer Fußrand, Sensibilität der Blase und des Mastdarms.	Achillessehnenreflex. Erektion.
3. Sakral-S.	Perinealmuskeln. Quergestreifte Muskulatur d. Harnröhre, des Mastdarms u. der Geschlechtsorgane. Sphincteren. <i>Willkürliche Einleitung der Harn- und Kotentleerung.</i>	Medialer Teil des Gesäßes, Damm, Scrotum, Penis.	Ejaculation. Blase u. Rectum. S <sub>2</sub> —S <sub>5</sub> .
4. u. 5. Sakral- u. Coccygeal-S.	<i>Willkürliche Einleitung der Harn- und Kotentleerung.</i>	Umgebung des Afters, Damm, Anus.	Analreflex. S <sub>5</sub> .

Über das sympathische und autonome Nervensystem siehe das spätere Kapitel.

## Die Symptome der Nervenkrankheiten und deren Untersuchung.

### Allgemeinsymptome.

Störungen des Bewußtseins kommen bei den verschiedensten Gehirnkrankheiten vor, unter anderem bei abnormer Steigerung des Hirndrucks, im apoplektischen Insult, ferner im epileptischen Anfall, bei Hirntumoren und Meningitis, hin und wieder auch im hysterischen Anfall. Man unterscheidet Apathie oder Teilnahmslosigkeit, Dämmerzustände, d. h. einen Zustand zwischen Schlafen und Wachen, bei welchem sich häufig die traumhaften Vorstellungen als Delirien kundgeben. Krankhafte Schläfrigkeit bezeichnet man als Somnolenz; gelingt es nur durch starke Reize, den Kranken aus seinem schlafartigen Zustand vorübergehend zum Bewußtsein

zu erwecken, so spricht man von Sopor. Koma nennt man eine tiefe Bewußtlosigkeit, aus welcher der Kranke nicht erweckt werden kann und bei welcher auch die Reflexe (Corneal- und Pupillarreflex) erloschen sein können.

Bewußtseinsstörungen finden sich außerdem bei vielen schweren Infektionskrankheiten, z. B. im Typhus, ferner bei manchen Vergiftungen, bei Nephritis und Diabetes (urämisches und diabetisches Koma), bei hochgradigen Schwächezuständen verschiedenster Ursachen.

Störungen der Intelligenz: Vollziehen sich alle geistigen Vorgänge mangelhaft, so spricht man von Schwachsinn, dessen höhere Grade Blödsinn genannt werden. Sind die Zustände angeboren, so bezeichnet man sie als Idiotie. Beruhen sie auf mangelhafter Schilddrüsenfunktion, entweder bei Mangel oder bei kropfiger Entartung der Thyreoidea, so handelt es sich um Kretinismus; dieser ist außerdem durch ein Zurückbleiben und krankhafte Veränderungen des Knochenwachstums, durch ein eigentümliches gedunsenes Aussehen des Gesichtes und der Weichteile, durch eingesunkene Nasenwurzel und bisweilen auch durch Hörstörungen und selbst Taubstummheit gekennzeichnet.

Gedächtnisschwäche ist bis zu einem gewissen Grade gewöhnlich im Alter vorhanden; hochgradige Gedächtnisschwäche ist oft ein Zeichen von Gehirnerkrankungen, zumal von solchen der Rinde. Damit nicht zu verwechseln ist die Amnesie, bei welcher die Erinnerung nur für eine kürzere Periode und ihre Ereignisse verloren ist. Diese findet sich bei manchen akuten schweren Krankheiten des Körpers und Geistes und ist besonders bezeichnend für den epileptischen Anfall und seine Äquivalente. Als Merkfähigkeit wird die Fähigkeit bezeichnet, frische Eindrücke im Gedächtnis festzuhalten und zu reproduzieren, z. B. einen längeren Satz oder eine mehrstellige Zahl zu wiederholen, die Merkfähigkeit erweist sich bei vielen Gehirnkrankheiten als gestört, besonders bei Dementia paralytica. Als Korsakoffschen Symptomenkomplex bezeichnet man die Erscheinung, daß das Gedächtnis nur für die jüngstvergangene Zeit erloschen ist, während es für früher vorausgegangene Ereignisse erhalten ist. Diese Korsakoffsche Amnesie kommt häufig bei Polyneuritis und besonders bei der Polyneuritis alcoholica vor.

Der Schlaf ist ein periodisch wiederkehrender normaler Ruhezustand, der sich durch die Erweckbarkeit von ähnlichen Zuständen wie z. B.



dem Coma, der Narkose, Ohnmacht, Hirnerschütterung usw. unterscheidet. Während des Schlafes lassen sich auch mancherlei Schwankungen des vegetativen Systems aufweisen (z. B. Senkung des Blutdrucks und Veränderung der Atmung. Schlafstörungen kommen bei vielen akuten und chronischen Krankheiten vor, z. B. bei der Pneumonie, beim Lymphogranulom, bei Magenkrankheiten, bei Alkoholismus und vor allem bei der epidemischen Encephalitis. Diese wurde deshalb als „Schlafkrankheit“ bezeichnet, weil in den ersten Wochen des Leidens häufig dauernde Schlafzustände beobachtet werden. Sie gehen im weiteren Verlauf der Krankheit nicht selten in eine ebenso hartnäckige Schlaflosigkeit über. Dabei werden häufig Augenmuskelstörungen, Nystagmus und bei Kindern Chorea beobachtet. Als **Narkolepsie** bezeichnet man anfallsweise auftretende Schlafanfälle von kurzer Dauer, auch während des Tages. Der Wechsel von Wachen und Schlafen wird nach neueren Untersuchungen gesteuert von Zentren, welche im zentralen Höhlengrau und zwar an der hintersten Wand des dritten Ventrikels nahe den Oculomotoriuskernen gelegen sind.

Unter den psychischen Störungen unterscheidet man die endogenen, welche aus der angeborenen Anlage des Kranken entstehen und ferner die exogenen Reaktionsformen, welche durch Einflüsse von außen in die Gehirnfunktionen eingreifen. (Bei Traumen, Vergiftungen, z. B. Alkohol, Infektionskrankheiten). Bei den letzteren treten die Störungen gewöhnlich während der Fieberperiode auf, bisweilen aber erst „epikritisch“ nach dem Temperaturabfall. Sie äußern sich in Halluzinationen und in Delirien, bei welchen die Umgebung völlig verkannt wird und erschöpfende Erregungszustände sich geltend machen.

Als Generationspsychosen bezeichnet man psychische Störungen, welche während der Menstruation, der Gravidität, während des Wochenbettes und der Laktationsperiode und im Klimakterium auftreten.

Veränderungen der Stimmung können den Charakter der Depression zeigen (traurige Verstimmung), sie ist meist mit Verlangsamung des Denkens, Mangel an Selbstvertrauen, psychischen Hemmungen und Entschlußunfähigkeit verbunden; diesen melancholischen Zuständen stehen die maniakalischen gegenüber, bei welchen krankhafte Erregtheit, Exaltation und gehobene Stimmung besteht, dabei ist der Gedankenablauf beschleunigt (Ideenflucht, oberflächliche Gedankenverkettung). — Eine dem Krankheitszustand nicht entsprechende Euphorie findet sich u. a. bei multipler Sklerose und bei Alkoholkranken.

Ethische Defekte (Verlust des Schicklichkeitsgefühls und des Pflichtbewußtseins) können ebenfalls sowohl bei manchen Gehirnkrankheiten (Tumoren des Stirnhirns, Rindendegenerationen) und chronischen Vergiftungen (mit Alkohol, Morphin, Cocain), als auch bei manchen Geisteskrankheiten, vor allem bei Dementia paralytica, vorkommen.

Als Wahnvorstellungen bezeichnet man falsche Urteile, die sich auf Grund krankhafter psychischer Vorgänge bilden,

sie können sich bei Verstimmung oder infolge von Halluzinationen oder Illusionen einstellen.

Kopfschmerzen kommen bei den verschiedensten Krankheitszuständen vor: bei vielen Infektionskrankheiten, zumal im Beginn (z. B. bei Typhus, Cerebrospinalmeningitis und Influenza), bei manchen Vergiftungen (Alkohol), bei Verdauungsstörungen, besonders bei Verstopfung, bei Anämie, Herzkrankheiten, bei akuten und chronischen Entzündungen der Nasennebenhöhlen usw. Bei Migräne treten in unregelmäßigen Intervallen Anfälle heftigen Kopfwehs auf, das oft auf die eine Kopfhälfte beschränkt ist (Hemicrania) und das mit Erbrechen, Verdauungsbeschwerden, bisweilen auch mit vorübergehenden meist hemianopischen Sehstörungen (Flimmerskotom) einhergeht. Regelmäßig, jeden Tag zur bestimmten Stunde sich wiederholende halbseitige Stirn- oder Hinterhauptkopfschmerzen beruhen oft auf Malaria und heilen durch Chinin. Schwere andauernde Kopfschmerzen sind niemals ein gleichgültiges Symptom; sie finden sich u. a. bei Nephritis. Bei Gehirnkrankheiten sind die Kopfschmerzen nicht immer vorhanden, doch fehlen sie nur sehr selten bei allen Affektionen der Meningen: der akuten eitrigen oder tuberkulösen Hirnhautentzündung, der Pachymeningitis haemorrhagica, der syphilitischen Meningitis. Auch ist Kopfweh immer vorhanden bei Gehirntumoren und allen anderen Zuständen, die mit krankhafter Steigerung des Gehirndrucks einhergehen.

Steigerung des Hirndruckes äußert sich außer durch schweren Kopfschmerz noch durch Erbrechen, Pulsverlangsamung, Benommenheit und, bei längerer Dauer des Prozesses, durch Stauungspapille; ferner erweist sich bei der Lumbalpunktion der Druck des Liquor cerebrospinalis bedeutend gesteigert, jedoch nur in jenen Fällen, wo die Kommunikation der Hirnventrikel mit dem Arachnoidealraum des Rückenmarks nicht unterbrochen ist.

Diejenigen Krankheitssymptome, welche nicht durch organische Erkrankungen des Nervensystems bedingt sind, sondern auf krankhaften Vorstellungen (Suggestion und Autosuggestion) beruhen (wie z. B. bei der Hysterie und den Unfallsneurosen), werden als funktionelle Störungen bezeichnet, diejenigen dagegen, denen eine anatomisch nachweisbare Erkrankung des Nervensystems zugrunde liegt, als organische Leiden.

Bei den Funktionen des Nervensystems und somit bei den Nerven, welche diese vermitteln, unterscheidet man sensible,

also zentripetale und andererseits motorische also zentrifugale, und schließlich jene Vorgänge, welche auf einer Verbindung zwischen den sensiblen und motorischen Funktionen beruhen, nämlich die Reflexe. Als ihr Zentrum gilt dabei das Rückenmark, ferner das Gehirn, und schließlich die Hirnrinde. Unter sensorischen Funktionen versteht man diejenigen, welche durch die höheren Sinnesorgane z. B. durch das Auge, das Ohr, das Geruchsorgan und den Vestibularisapparat vermittelt werden.

### **Verhalten der Sensibilität.**

Bei den sensiblen Nervenfunktionen kann man diejenigen unterscheiden, welche Eindrücke aus der Außenwelt vermitteln, wie dies z. B. durch die Hautnerven und auch die Sinnesnerven, also den Opticus und Acusticus geschieht. Diesen exterozeptiven Wahrnehmungen stehen die propriozeptiven Eindrücke gegenüber, welche durch die Vorgänge im Körper selbst veranlaßt werden, z. B. durch die Spannung der Muskeln und Sehnen, durch die Stellung der Glieder und besonders auch durch die Vorgänge an den inneren Organen (Herz, Lunge, Baueingeweide). Die von den inneren Organen ausgehenden propriozeptiven Reize werden zum größten Teil nicht vom Bewußtsein wahrgenommen, sondern sie führen durch Vermittlung tiefer gelegener Zentren zu adäquaten Reflexen.

Unter den sensiblen Funktionen unterscheidet man ferner diejenigen, welche von der Körperoberfläche wahrgenommen und von den eigentlichen Hautnerven vermittelt werden, und andererseits bezeichnet man als Tiefensensibilität diejenigen Eindrücke, welche von den Muskeln, den Sehnen, Gelenkkapseln und Knochen ausgehen. Sie verlaufen in der Bahn der gemischten Nervenstränge, welche vorzugsweise zu den Muskeln ziehen.

Die Oberflächensensibilität, also diejenige der Haut und Schleimhäute, vermittelt Empfindungen für Berührung (Druck), Schmerz und Temperatur, sie erlaubt den Ort einer Berührung mit ziemlicher Genauigkeit zu lokalisieren, und zu erkennen, ob eine gleichzeitige Berührung mit zwei Zirkelspitzen noch als eine oder bereits als zwei Empfindungen wahrgenommen wird.

Diese Tastkreise betragen an der Hand und namentlich den Fingerspitzen nur 2 bis 4 mm, sie sind viel größer am Rumpf, den Beinen und den Oberarmen.

Magnus Blix, Goldscheider und M. von Frey haben gezeigt, daß sich in der Haut bestimmte scharf lokalisierte Endapparate befinden, welche in spezifischer Weise entweder nur der Wahrnehmung eines Druckes oder der Empfindung für Warm oder Kalt dienen. Die Empfindung von Warm und Kalt wird also von getrennten Endapparaten aufgenommen und zwar liegt der Indifferenzpunkt ungefähr im Bereich der Körpertemperatur. An bestimmten Hautpunkten läßt sich ferner eine Schmerzempfindung schon bei geringen Reizen auslösen, doch sind diese „Schmerzpunkte“ nicht so scharf umschrieben und spezifisch, als wie die Hautpunkte für Warm, Kalt und Druck. — Diese spezifischen Nervenpunkte sind auf jedem Quadratcentimeter der Haut in nicht sehr großer Anzahl verteilt: Sucht man mit einem Borstenhaar diese Nervenpunkte auf, so wird jedesmal nur eine bestimmte Wahrnehmung von Berührung, Kalt oder Warm oder auch von Schmerz erfolgen. Am feinsten erweist sich die Empfindlichkeit der Haut an den Hauthärchen, welche den größten Teil der Körperoberfläche bedecken und ferner an den haarlosen Stellen der Vola manus und der Fingerspitzen. — Da jedoch diese Prüfung der Hautnervenpunkte außerordentlich zeitraubend ist, so begnügt man sich am Krankenbett meist damit, durch feine oder gröbere Berührung der Haut mit einem Pinsel oder Wattebäuschchen, ferner durch Bestreichung mit einem rauhen oder glatten Gegenstand die Berührungsempfindung festzustellen, sowie durch Kneifen mit einer Pinzette oder (unzweckmäßiger) durch Stechen mit einer Nadelspitze die Schmerzempfindung zu prüfen. Genauer läßt sich das Vorhandensein und der Grad einer Schmerzempfindung feststellen durch eine Prüfung mit dem faradischen Apparat: indem man einen Metallpinsel oder die von Erb angegebene Schmerz elektrode auf die Haut aufsetzt, stellt man fest, bei welchem Rollenabstand eine Schmerzempfindung auftritt. Bei manchen Krankheiten, z. B. der Tabes dorsalis ist die Leitung für die Schmerzempfindung verlangsamt, während die Berührungsempfindung prompt erfolgt; der Kranke gibt nach einem Nadelstich die Berührungsempfindung sofort mit „jetzt“ an und erst einige Sekunden später die Schmerzempfindung mit „au“. Bei derselben Krankheit kommt es ferner vor, daß ein kurz dauernder Reiz nicht als Schmerz empfunden wird, wohl aber können öfters wiederholte, an sich geringfügige Reize, z. B. ein länger fortgesetztes Streichen der Fußsohle zu unerträglichen schmerzhaften Empfindungen führen, weil die Einzelempfindungen nicht, wie normal, rasch abklingen, sondern andauern und sich summieren (Summation der Reize).

Durch Auflegen eines mit kaltem oder warmem Wasser gefüllten Reagenstrohres wird die Kälte- und Wärmempfindung festgestellt.

Ferner muß das Lokalisationsvermögen geprüft werden, indem der Patient angibt, oder mit dem Finger bezeichnet, an welcher Stelle seiner Haut eine Berührung stattgefunden hat.

Während einer solchen Sensibilitätsprüfung müssen die Augen des Patienten verdeckt und der Patient muß bei gespannter Aufmerksamkeit gehalten werden.

Findet sich bei dieser Prüfung eine völlige Gefühllosigkeit, so spricht man von Anästhesie; eine krankhafte Verminderung des Empfindungsvermögens wird als Hypästhesie bezeichnet, sie äußert sich häufig durch ein subjektives Gefühl des Pelzig-

seins. Als Hyperästhesie bezeichnet man denjenigen Zustand, bei welchem schon leichte Reize als unangenehm empfunden werden, und von Parästhesie spricht man, wenn die Qualität der Reize falsch wahrgenommen wird.

Bei Durchschneidung der Hautnerven wird, wie Head an seinem eigenen Arm gezeigt hat, die Haut für alle Eindrücke empfindungslos. Dabei bleibt aber die Tiefenempfindung völlig erhalten und ein stärkerer Druck auf Muskeln und Knochen wird nicht nur wahrgenommen, sondern unter Umständen auch als Schmerz empfunden und ziemlich scharf lokalisiert.

Der Kontraktionszustand der Muskeln wird durch besondere Endapparate in den Muskeln, die „neuro-muskulären Stämmchen“ vermittelt. Die Empfindung der Knochen bzw. des Periosts dient hauptsächlich der Wahrnehmung des Schmerzes, ferner eines Stoßes und Druckes und auch von Zitterbewegungen, wie sie z. B. durch das Aufsetzen einer angeschlagenen Stimmgabel oder eines Vibrationsapparates erzeugt wird (Pallästhesie). Die sensiblen Nerven der Muskeln, Sehnen und Gelenkkapseln vermitteln zusammen mit der Hautempfindung in außerordentlich scharfer Weise die Wahrnehmungen für die Stellung und Bewegung der Glieder und Gelenke und sie vermitteln auch den sog. Kraftsinn, d. h. die Beurteilung des Grades der Muskelenergie, welche bei Überwindung eines Widerstandes oder beim Heben verschiedener Gewichte aufgewandt wird.

Man prüft die Tiefensensibilität, indem man dem Patienten aufgibt zu unterscheiden, ob eine oberflächliche Berührung oder ein tieferer Druck auf die Haut ausgeübt worden ist, ferner indem man ihn (bei geschlossenen Augen) Gewichte abschätzen läßt und indem man an verschiedenen Gelenken leichte passive Bewegungen vornimmt und ihn angeben läßt, ob ein Finger, eine Zehe gebeugt, gestreckt, adduziert oder abduziert wurde, ob er passive Bewegungen in Hand-, Ellenbogen- und Schultergelenk, in Hüft-, Knie- und Fußgelenk richtig wahrnehmen und mit der anderen Extremität reproduzieren kann.

Bei schweren Störungen der Tiefensensibilität sind die Patienten über die Lage ihrer Glieder und über die damit vorgenommenen passiven Bewegungen nicht mehr orientiert. Sie können mit der einen Hand die andere nicht mehr finden und wissen nicht, ob ihr Bein gestreckt oder gebeugt, über das andere gekreuzt ist oder zum Bett heraushängt.

Die Empfindung der tiefen Teile, auch der Knochen, pflegt namentlich bei Tabes schwer gestört zu sein. Ihre Störung führt zu Unsicherheit der Bewegung und damit zu Ataxie. Wenn die Stellung der Fußsohlen zum Boden und die Empfindung der Gelenke und der Kontraktionszustand der Muskeln an den unteren Extremitäten nicht mehr mit der normalen Feinheit wahrgenommen wird, so gerät der Kranke beim Schluß der Augen ins Schwanken und droht zu fallen. Man prüft auf dieses Rombergsche Phänomen, indem man den Patienten veranlaßt, seine Füße parallel eng nebeneinander zu stellen und dann die Augen

zu schließen. Bei offenen Augen dagegen kann der Patient durch das Sehvermögen seine Stellung kontrollieren und sich leidlich aufrecht halten.

Die Tatsache, daß unter krankhaften Zuständen bald nur die Tiefenempfindung, nicht aber die Hautempfindung gestört ist, oder umgekehrt, und daß bei Hautempfindungsstörungen bisweilen zwar die Berührungsempfindung erhalten, aber die Wahrnehmung des Schmerzes oder der Wärme und Kälte unmöglich ist, zwingt zu dem Schluß, daß diese verschiedenen sensiblen Funktionen in getrennten Bahnen des Rückenmarks verlaufen.

Bei völliger Querdurchtrennung eines peripherischen Nerven, z. B. des Radialis oder des Ischiadicus, wie auch bei völligen Querdurchtrennungen des Rückenmarks pflegen natürlich alle sensiblen Eindrücke aus dem Bereich des durchtrennten Nervengebietes vom Gehirn und damit von der bewußten Wahrnehmung abgeschlossen zu sein und es kommt zu einer völligen Anästhesie in dem Ausbreitungsgebiet.

Bei halbseitiger Durchtrennung des Rückenmarks ist auf der lädierten Seite die Motilität gelähmt und die Sehnenreflexe sind gesteigert, es findet sich ferner auf der gelähmten Seite eine schwere Störung der Tiefensensibilität, also der Lage- und Bewegungsempfindung. Die Bahnen für diese Tiefenempfindung müssen also ungekreuzt auf derselben Seite des Rückenmarks emporziehen, und zwar darf angenommen werden, daß sie in den Hintersträngen verlaufen. Dagegen findet man nach halbseitiger Durchtrennung des Rückenmarks auf der gegenüberliegenden Seite (wenige Segmente unterhalb der Läsion) eine auffallende Störung der Empfindung für den Schmerz, für Warm und Kalt. Aus diesem Befund ergibt sich, daß die Bahnen für die Schmerzempfindung, für Wärme- und Kälteempfindung bald nach ihrem Eintritt in die Hinterhörner die Mittellinie überschreiten und im Vorderseitenstrang der anderen Rückenmarksseite zur Oblongata emporsteigen. Die Berührungsempfindung pflegt bei halbseitiger Durchtrennung des Rückenmarks sowohl auf der gleichen, vor allem aber auf der gekreuzten Seite nicht intakt zu sein, und man darf deshalb annehmen, daß die Berührungsempfindung teils gekreuzt, teils ungekreuzt emporgeleitet wird.

Bei der Syringomyelie sind die zentralen Teile des Rückenmarks in der Umgebung des Zentralkanals zerstört und in eine Höhle verwandelt. Es ist für diese Krankheit bezeichnend, daß dabei im Bereich der Höhlenbildung die Schmerz- und Temperaturempfindung sehr gestört und oft ganz aufgehoben ist, so daß die Patienten Verbrennungen, Erfrierungen, Verletzungen und Operationen nicht mehr als Schmerz empfinden, wobei aber die Berührungsempfindung leidlich intakt ist; man muß aus dieser dissoziierten Empfindungsstörung den Schluß ziehen, daß die Bahnen für die Schmerz- und Temperaturempfindung in der grauen Substanz, nahe dem Zentralkanal, die Mittellinie überkreuzen.

Läsionen in der medialen Schleife der Oblongata und der Haubenregion des Hirnstamms haben schwere Störungen aller Sensibilitätsqualitäten (Hemianästhesie) und Ataxie der gegenüberliegenden Seite zur Folge. — Krankheitsherde im Thalamus führen gleichfalls zu Störungen der

Sensibilität auf der ganzen gegenüberliegenden Körperhälfte und sie sind nicht selten durch peinliche Parästhesien und durch schwere Schmerzen der gegenüberliegenden Körperseite ausgezeichnet.

Da sich die sensiblen Bahnen aus dem Thalamus durch die innere Kapsel fächerförmig auf weite Gebiete des Parietallappens verbreiten, so können circumscrippte Krankheitsherde im Stabkranz bisweilen isolierte Sensibilitätsstörungen auf beschränktem Gebiete, z. B. einer Hand, selbst nur einiger Finger oder eines Gliedes zur Folge haben. Bei Erkrankungen der Rinde können isolierte Störungen, z. B. der Tiefenempfindung vorkommen, und zwar treten solche namentlich bei Zerstörungen der hinteren wie auch der vorderen Zentralwindung auf, da die motorischen Funktionen der letzteren stets unter der Leitung und Kontrolle der propriozeptiven Sensibilität stattfinden. Die Störungen der einzelnen Gefühlswahrnehmungen sind jedoch bei Rindenläsionen inkonstant und wegen der mangelnden Aufmerksamkeit des Patienten schlecht nachweisbar. Dagegen findet sich bei Rindenläsionen der Parietalregion oft eine erhebliche Störung des Erkennens und Wiedererkennens eines betasteten Gegenstandes. Die Patienten sind nicht mehr imstande, einen Würfel von einer Kugel, einen Radiergummi oder eine Streichholzschachtel zu unterscheiden, eine Uhr, einen Schlüssel, einen Bleistift oder eine Schere durch Betasten zu erkennen; sie finden sich in ihrer eigenen Hosentasche nicht mehr zurecht. Man muß also annehmen, daß in der Parietalrinde eine Kombination der einzelnen Gefühlsgualitäten zur Formung eines Begriffes und Urteils und ein Vergleich mit dem Erinnerungsbild des Gegenstandes stattfindet, das auch unter Zuhilfenahme des Sehvermögens früher erworben worden war (Stereognostisches Erkennungsvermögen).

Wenn Sensibilitätsstörungen bedingt sind durch Läsionen peripherer Nerven, so fällt ihre Ausdehnung zusammen mit dem Verbreitungsgebiet der erkrankten Nerven in der Haut (siehe die Abbildungen der Hautnerven-Gebiete auf S. 323 u. 325), doch ist die Sensibilitätsstörung stets auf ein entschieden kleineres Areal beschränkt als es dem anatomischen Ausbreitungsgebiet des lädierten Nerven entsprechen würde, weil die Versorgungsgebiete der benachbarten Hautnerven sich zum Teil gegenseitig überdecken. Bei Rückenmarksaffektionen, z. B. bei Tabes, Myelitis oder Rückenmarkskompression sind die Sensibilitätsstörungen angeordnet entsprechend den Segmenten (Metameren) des Rückenmarks, und diese segmentäre Anordnung fällt mit derjenigen der peripherischen Nerven keineswegs zusammen (vgl. die Abbildungen auf S. 317 u. 318 und die Tabelle auf S. 327 ff.). Bei cerebralen Herden (Blutungen, Erweichungen in der Fühlphäre des Gehirns oder der inneren Kapsel oder im Thalamus) betrifft die Sensibilitätsstörung meist eine Körperhälfte (Hemihypästhesie) oder einzelne Glieder, und zwar dann die distalen Teile (z. B. die Hände und Finger) in höherem Grade als die proximalen; doch kommen bei beschränkten cerebralen Herden auch bisweilen Sensibilitätsausfälle von „radikulärem Typus“ vor, z. B. an der Ulnarseite der Arme und Hände. Bei cerebralen Erkrankungen, insbesondere bei Rindenerkrankungen ist gewöhnlich das stereognostische Erkennungsvermögen und das Lokalisationsvermögen stärker gestört als die Berührungsempfindung und die Temperaturempfindung, und diese stärker als die Schmerzempfindung. — Auch bei der Hysterie findet sich Hemianästhesie oder Empfindungsstörung einzelner Glieder, namentlich oft

für Schmerz (psychogene Sensibilitätsstörung); die funktionellen (hysterischen) sensiblen Störungen unterscheiden sich von den organischen durch ihre größere Intensität und durch die Anordnung nach Gliedern oder Gliedteilen ohne Beziehung zum radikulären, zentralen oder peripheren Typus.

### Sensible Reizerscheinungen.

Hierher gehört das Gefühl von Prickeln, Ameisenlaufen, Kribbeln, Jucken, Brennen, welche ohne äußeren Reiz zustande kommen; man bezeichnet diese Sensationen als Parästhesien; ferner gehören hierher auch die Schmerzen.

Bei peripheren Nervenerkrankungen, z. B. alkoholischer oder post-diphtherischer Neuritis, kommt es vor, daß in den erkrankten Gebieten das Empfindungsvermögen für äußere Reize (Berührungs-, Druck-, Temperatur-, Muskelempfindungen) aufgehoben ist, während die Kranken doch über heftige Schmerzen klagen. Diese „Anaesthesia dolorosa“ ist so zu erklären, daß die in dem erkrankten Nervenstamm entstehenden Schmerzen auf dessen Endausbreitungsgebiet projiziert werden.

Als Neuralgien bezeichnet man Schmerzen, welche auf ein bestimmtes Nervengebiet beschränkt sind und meist dem Verlauf des Nervenstammes folgen. Sie treten häufig in Anfällen (Paroxysmen) auf, besonders bei den Neuralgien des Trigemini; dagegen bieten andere Neuralgien, z. B. diejenige des Ischiadicus, meist einen kontinuierlichen Schmerz dar. Bei Neuralgie ist gewöhnlich der befallene Nerv druckempfindlich, und zwar am meisten dort, wo er über Knochen läuft. Solche „Druckpunkte“ finden sich z. B. bei Neuralgie des ersten Astes des Trigemini in der Mitte des Supraorbitalrandes, bei Neuralgie des zweiten und dritten Trigeminiastes am Foramen infraorbitale und mentale, bei Interkostalneuralgie neben der Wirbelsäule, in der Mitte des Nerven und neben dem Sternum, bei Ischias an der Symphysis sacroiliaca, am Foramen ischiadicum majus, in der Kniekehle, am Capitulum fibulae und hinter beiden Malleolen. Für Ischias charakteristisch ist das Lasèguesche Phänomen: wenn man den Oberschenkel im Hüftgelenk beugt, kann die Streckung des Kniegelenks nur mit Schmerz oder gar nicht ausgeführt werden, weil dabei der Nerv gespannt wird. Oft fehlt bei Ischias der Achillessehnenreflex.

Dasselbe Phänomen (Unmöglichkeit, das Kniegelenk zu strecken bei gleichzeitiger Beugung im Hüftgelenk) findet sich auch bei der Entzündung der Rückenmarkshäute (Meningitis spinalis) und wird dann Kernigsches Zeichen genannt. Wenn man einen Meningitiskranken im Bett in sitzende Stellung aufrichtet, kann er die Kniee nicht gestreckt lassen, sondern zieht sie hoch.



Die Erkrankungen der hinteren Wurzeln des Rückenmarks (z. B. bei Kompression durch Tumoren oder Karies) pflegen besonders heftige brennende Schmerzen zu erzeugen, die sich im Ausbreitungsgebiet dieser Nervenbahnen äußern (Wurzelschmerzen).

Bei Tabes finden sich die lanzinierenden Schmerzen, d. h. solche, die blitzartig und meist mit großer Heftigkeit ein Glied durchfahren. Als Gürtelgefühl bezeichnet man Gefühle eines zusammenschnürenden, schmerzhaften Drucks in der Brust- und Bauchgegend, sie kommen häufig bei Tabes vor, und ferner beobachtet man bei dieser Krankheit oft eine Kältehyperästhesie am Rumpf, so daß Berührung mit kalten Gegenständen Unbehagen und selbst exzessiven Schmerz erzeugt.

Als Headsche Zonen bezeichnet man eine auf ein bestimmtes Hautgebiet beschränkte Überempfindlichkeit gegen leichtes Kneifen oder auch gegen Streichen mit einer Nadel. Sie finden sich bei vielen Erkrankungen innerer Organe, und zwar in jenem Hautgebiet, dessen sensible Nerven zu demselben Rückenmarkssegment ziehen, in welchem auch die sensiblen (sympathischen) Nerven aus diesem inneren Organ einstrahlen. Solche Zonen der Überempfindlichkeit und oft gleichzeitig ein ausstrahlender Spontanschmerz derselben Region findet sich z. B. bei Aortenaneurysmen und Verengerung der Kranzarterien des Herzens in der seitlichen Halsgegend entlang der Carotis sowie im linken (seltener dem rechten) Arm, und in dem 5. und 6. Dorsalsegment; bei *Ulcus ventriculi* im 8. und 9. Dorsalsegment linkerseits; bei Gallensteinkolik im 6. bis 9. Dorsalsegment rechterseits, bis zur Schulter; bei Nierensteinkoliken im 10. und 11. Dorsalsegment der erkrankten Seite, zur Symphyse und dem Hoden ausstrahlend.

### Verhalten der Reflexe.

Die Eindrücke, welche von den peripherischen Endorganen der sensiblen und sensorischen Nerven, also von der Haut, den Sehnen, den Knochen und Sinnesorganen, wie auch von den Eingeweiden aufgenommen und zentralwärts weiter geleitet werden, wirken in den Zentren, z. B. im Rückenmark, als Reize auf die motorischen Apparate. Sie lösen in diesen einen Impuls aus, welcher durch zentrifugale Nerven auf die motorischen Erfolgsorgane, also auf die quergestreifte und glatte Muskulatur sowie auf die Drüsen übertragen wird. Dieser Vorgang wird als Reflex bezeichnet. Die Übertragung der sensiblen Eindrücke auf die motorischen Ganglienzellengruppen des Reflexzentrums kann entweder direkt durch die Aufzweigungen (Kollateralen) der sensiblen Nerven erfolgen, oder, wahrscheinlicher, durch Schaltzellen, welche z. B. die Verbindung zwischen dem sensiblen Hinterhorn und dem motorischen Vorderhorn des Rückenmarks herstellen. Der Ort dieser Reizübertragung (des zentralen Reflexbogens) läßt sich bei manchen einfachen Reflexen feststellen, er findet sich z. B. für den Patellarreflex in

der Höhe des 2. und 3. Lumbalsegmentes, für den Achillessehnenreflex in der Höhe des 1. und 2. Sakralsegmentes. Betrifft eine Rückenmarksschädigung einen tiefer unten gelegenen Abschnitt, so bleibt der Reflex normal, besteht dagegen eine Querschnittserkrankung in einem höher gelegenen Rückenmarksabschnitt, z. B. im Dorsal- oder Cervicalmark, oder ist die Pyramidenbahn degeneriert, so sind die Sehnenreflexe gesteigert, und man muß deshalb schließen, daß aus höheren Regionen des Zentralnervensystems hemmende und regulierende Einflüsse auf die spinalen Reflexapparate ausgeübt werden, welche hauptsächlich durch die Pyramidenbahn geleitet werden. So kann z. B. der Patellarreflex dadurch unterdrückt werden, daß das Individuum seine gespannte Aufmerksamkeit darauf richtet und die Quadricepsmuskulatur willkürlich kontrahiert. Wenn diese zentralen Hemmungen fehlen, so erfolgen die Reflexe in krankhaft gesteigerter Weise und sie dehnen sich auf weitere Gebiete aus.

Die Übertragung der Reize von den sensiblen Nerven auf die motorischen Kerne geschieht bei vielen Reflexen, z. B. manchen Hautreflexen, nicht ausschließlich in einer circumscribten Höhe des Rückenmarks, sondern die im Rückenmark aufsteigenden sensiblen Nervenfasern senden in verschiedenen Segmenten, bis hoch hinauf, mehrmals Kollateralzweige durch die graue Substanz zu den motorischen Kernen. — Manche Hautreflexe haben ihre Übertragungsstellen nicht nur im Rückenmark, sondern auch viel höher oben, in der Oblongata und in den Zentralganglien des Gehirns und sie werden, selbst bei hohen Querschnittserkrankungen des Rückenmarks, wie auch bei cerebralen Unterbrechungen und bei Degeneration der Pyramidenbahn vernichtet, z. B. der Bauchdeckenreflex.

Für alle Reflexe gilt die Regel, daß sie erlöschen, also nicht mehr auslösbar sind, sobald ihr Reflexbogen unterbrochen ist. Ist z. B. der N. ischiadicus durchschossen, so kommt der Achillesreflex sowie auch der Fußsohlenreflex nicht mehr zustande. Für jene Nervendegeneration, welche bei Polyneuritis, z. B. nach Diphtherie oder nach Alkoholmißbrauch eintritt, ist es bezeichnend, daß dabei nicht nur der Patellar- und Achillesreflex, sondern auch der Fußsohlenreflex nicht mehr auszulösen sind, während bei der Tabes gewöhnlich die Sehnenreflexe fehlen, der Fußsohlenreflex (als ein Hautreflex) dagegen sehr lebhaft zu sein pflegt. Die Reflexe sind ferner dann erloschen, wenn ihr Reflexbogen in der grauen Substanz des Rückenmarks oder des Gehirns zerstört ist. Bei einer Läsion des Sakralmarkes

fehlt der Achillesreflex, während der Patellarreflex erhalten bleibt. Bei einer Läsion des 2. und 3. Lumbalsegmentes fehlt der Patellarreflex, während der Achillessehnenreflex noch zustande kommen kann. Eine krankhafte Steigerung der Reflexe findet dann statt, wenn eine Querläsion des Rückenmarks oberhalb des Reflexbogens zustande kommt, und wenn jene hemmenden Fasern, welche vom Gehirn durch die Pyramidenbahnen auf das Reflexzentrum einwirken, degeneriert sind und nicht mehr ihren Einfluß geltend machen. Eine krankhafte Steigerung der Sehnenreflexe macht sich dadurch geltend, daß sie schon bei leisem Beklopfen der Sehnen zustande kommen, daß der Ausschlag übermäßig stark ist, und daß sie auch beim Beklopfen eines weiteren Gebietes, z. B. von der Tibia aus, ausgelöst werden können. Ferner äußert sich die krankhafte Steigerung der Sehnenreflexe dadurch, daß die Muskelkontraktion nicht auf den zugehörigen Muskel, also z. B. den Quadriceps beschränkt ist, sondern daß sie auf weitere Muskelgruppen z. B. auf die Adductoren des Oberschenkels auch der anderen Seite übergreift. Schließlich ist es für eine krankhafte Steigerung der Sehnenreflexe bezeichnend, daß auf einmaliges Beklopfen nicht eine einfache, sondern mehrere Zuckungen auftreten: Schiebt man die Patella mit einem kräftigen Ruck nach abwärts, und hält sie fest, so treten rhythmische Kontraktionen des Quadriceps auf (Patellarklonus). Drückt man bei schwach gebeugtem Knie den Fuß am Großzehenballen rasch und anhaltend dorsalwärts, so treten rhythmische Plantarflexionen des Fußes auf (Fußklonus).

Die Hautreflexe bieten unter krankhaften Verhältnissen ein viel komplizierteres Verhalten dar, weil ihr Reflexbogen nicht auf eine bestimmte Rückenmarkshöhe beschränkt ist, sondern durch lange Bahnen zum Teil hoch hinauf reicht. Hat eine völlige Querdurchtrennung des Rückenmarks im Cervical- oder Dorsalmark stattgefunden, z. B. durch einen Schuß oder den Druck eines Tumors, so pflegen die Hautreflexe an der unteren Extremität lebhaft gesteigert zu sein. Ein Bestreichen der Fußsohle mit spitzen oder kalten Gegenständen führt zu einer Verkürzung des ganzen Beines, indem der Fuß im Fußgelenk dorsalwärts in die Höhe gezogen, ferner das Kniegelenk und das Hüftgelenk gebeugt wird. Die Fußsohle entzieht sich also gewissermaßen dem Reiz, ohne daß dieses dem Kranken zum Bewußtsein kommen würde (Fluchtreflex). In schweren Fällen kann der Hautreflex auch auf das andere Bein übergreifen, wobei aber

dieses gestreckt wird, und bisweilen treten dabei alternierende Streckungen und Beugungen der beiden Beine, also Strampelbewegungen auf. Auch kann bei einem solchen „Massenreflex“ die Blase und der Mastdarm unwillkürlich entleert werden, und ein Schweißausbruch erfolgen. Während es für den normalen Fußsohlenreflex bezeichnend ist, daß dabei die Zehen krallenförmig plantarwärts gebeugt werden, so tritt bei Querdurchtrennung des Rückenmarks im Dorsal- und Cervicalmark eine Änderung ein, indem nach kräftigem Streichen der Fußsohle die Zehen fächerförmig gespreizt werden und indem sich namentlich die große Zehe langsam in ihrem Grundgelenk nach oben bewegt. Dieses Babinskische Zeichen tritt auch dann ein, wenn die motorischen Pyramidenbahnen z. B. infolge eines Herdes in der inneren Kapsel oder bei Seitenstrangsklerose degeneriert sind. Da bei Kindern in den ersten Lebenswochen nach Bestreichen der Fußsohle gleichfalls eine Aufrichtung der großen Zehe im Sinne des Babinskischen Zeichen beobachtet wird, und da in dieser Lebensperiode die Pyramidenbahn noch nicht entwickelt ist, so muß man annehmen, daß dem normalen Fußsohlenreflex des Erwachsenen ein höherer Reflexbogen zukommt, dessen absteigender Schenkel in der Pyramidenbahn verläuft, und daß bei dessen Schädigung der alte tiefere Reflex wieder zum Vorschein kommt. Bei Zerstörung und Degeneration der Pyramidenbahn, z. B. nach einem Schlaganfall, pflegen die Bauchdeckenreflexe und der Kremasterreflex erloschen zu sein, während der Patellar- und Achillessehnenreflex gesteigert sind. Und ähnliches gilt auch für alle anderen Degenerationen der Pyramidenseitenstränge und für die multiple Sklerose. Man muß also annehmen, daß auch diese Hautreflexe einen langen Reflexbogen besitzen.

Wird die Pyramidenbahn plötzlich unterbrochen, wie z. B. bei einem schweren Schlaganfall, oder findet eine völlige Querdurchtrennung des Rückenmarks statt, so pflegen in den ersten Tagen bis zu 3 Wochen die Sehnen und Hautreflexe nicht, wie es sonst die Regel ist, gesteigert, sondern erloschen zu sein und die Muskulatur ist hypotonisch, schlaff. Die Eigenfunktionen des Rückenmarks stehen nach einem solchen Shock gewissermaßen still und gewinnen erst allmählich ihre Tätigkeit wieder, indem sich spastische Hypertonie und krankhafte Steigerung und Veränderung der Reflexe einstellt.

Unter den klinisch wichtigen Reflexen unterscheidet man die Sehnenreflexe, die Haut- und Schleimhautreflexe, welche ihren Reflexbogen im Gehirn und Rückenmark haben, und ferner die Eingeweidereflexe, welche hauptsächlich

durch die Nervenfasern und Ganglien des autonomen und sympathischen Nervensystems vermittelt werden.

Bei einer anderen Gruppe von Reflexen werden die sensiblen Eindrücke aus den Muskeln und Gelenken der Extremitäten und des Rumpfes auf dem Wege der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Corpora restiformia zum Kleinhirn geleitet, und von diesem aus treten Bahnen durch die Bindearme zum roten Kern und zu anderen motorischen Apparaten der Regio subthalamica und dem Linsenkern. Durch diesen cerebellaren Reflexapparat werden die zufließenden sensiblen Eindrücke in der Weise geordnet und verwertet, daß sich die Stellung und Bewegung des ganzen Körpers, ferner die Spannung, also der Tonus der gesamten Körpermuskulatur im Einklang mit den übrigen Bewegungen vollziehen. Auf die Funktionen zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichts haben die sensorischen Hirnnerven, das Auge, das Ohr und vor allem der Vestibularisapparat einen maßgebenden Einfluß: In den Bogengängen des Ohrlabyrinths löst ein Wechsel der Stellung des Körpers und namentlich des Kopfes zu den drei Dimensionen des Raumes gewisse Reize aus, welche durch den Nervus vestibularis zur Oblongata geleitet werden. Aus den Kernen dieser Nerven ziehen Bahnen zum Kleinhirn empor und vermitteln die Anpassung und den Tonus der gesamten Körpermuskulatur zur aufrechten Stellung und zur Erhaltung des Gleichgewichts. Jede Bewegung des Kopfes löst bei intaktem Vestibularapparat ganz bestimmte Änderungen in der Haltung des Rumpfes und der Extremitäten aus. Man nennt diese von den Bogengängen ausgehenden Reflexe nach Magnus „Stellungsreflexe“. Bei Zerstörung des komplizierten Gleichgewichtsapparates, also der Bogengänge, des N. vestibularis und des Kleinhirns treten Störung des Gleichgewichtes, der aufrechten Körperhaltung und damit Schwindel ein, der Tonus der Körpermuskulatur ist auf der ergriffenen Seite herabgesetzt und der Gang kann dem eines Betrunkenen ähnlich werden.

Bei wieder einer anderen Gruppe von Reflexvorgängen werden die exteroceptiven Eindrücke aus der Außenwelt sowie die proprioceptiven Eindrücke aus dem ganzen Körper durch die Schleife bis in den Thalamus opticus geleitet, wo auch sensorische Eindrücke aus Auge und Ohr hereinbezogen werden. Von diesen sensiblen Apparaten des Thalamus ziehen Bahnen (die Linsenkernschlinge) zu den motorischen Zentren im Globus pallidus des Linsenkerns, von welchem Impulse zu den motori-

schen Hirnnerven und dem Rückenmark ausgehen. Beim neugeborenen Kind ist der Thalamus wie auch der Globus pallidus des Linsenkerns bereits markreif, also funktionstüchtig, während bis zur Hälfte des ersten Lebensjahres die motorischen Apparate der Hirnrinde und ihre Bahnen noch nicht entwickelt und marklos sind. Man wird also annehmen dürfen, daß die automatischen Bewegungen des neugeborenen menschlichen Kindes, wie auch seine Mimik, sein Schluckvermögen und seine Reaktionen auf angenehme und schmerzliche Eindrücke durch Vermittlung jener phylogenetisch alten Apparate des Thalamus und des Globus pallidus und anderer subthalamischer Zentren zustande kommen.

Nur ein geringer Teil der sensiblen Eindrücke aus der Außenwelt und aus den Organen des Körpers gelangen bis zum Bewußtsein und somit, wie wir annehmen dürfen, zur Hirnrinde. Denn in dieser erblicken wir vorzugsweise dasjenige Organ, in welchem die Wahrnehmungen der Sinnesorgane länger dauernde Eindrücke, als eine Gedächtnisspur (Engramme) und damit Erfahrungen hinterlassen, die dann mit den Eindrücken der Gegenwart in Beziehung gebracht werden. Unter dem Licht des Bewußtseins vollzieht sich die komplizierte Verarbeitung dieser Eindrücke, also eine Überlegung und es resultiert schließlich die bewußte Handlung. Die unter Mitwirkung des Bewußtseins sich vollziehenden Handlungen werden beeinflußt durch die Triebe, welche sich in Zuneigung und Abneigung (Klisis und Ekklisis), also in Wünschen und Abwehr äußern, und welche in den angeborenen Instinkten und den Trieben zur Erhaltung des Individuums und der Rasse ihre letzte Quelle haben.

Man kann sich die Reflexvorgänge ähnlich wie eine Leiter vorstellen, bei welchen die zuführenden sensiblen Bahnen und die abführenden motorischen Bahnen in verschiedenen Höhen des Rückenmarks und Gehirns durch zahlreiche Sprossen verbunden sind, und zwar von den einfachsten Visceralreflexen hinauf bis zu den höchsten und kompliziertesten Vorgängen im Gehirn. Diese Reflexe können sich vielfach miteinander kombinieren und Sherrington spricht infolgedessen von einer Integration der Reflexe.

Als bedingte Reflexe bezeichnet man nach Pawlow diejenigen, welche nur unter bestimmten Voraussetzungen zustande kommen. So erzeugt z. B. der Geruch einer Speise, ja selbst nur deren Erwähnung eine Sekretion von Speichel wie auch von Magensaft, jedoch nur bei einem hungrigen Individuum, während derselbe Eindruck nach der Sättigung keine Saftsekretion erzeugt und eher unangenehm empfunden wird. Auch auf dem Gebiet der Sexualfunktionen spielen die bedingten Reflexe eine wichtige Rolle.

Unter den **Sehnenreflexen** sind die wichtigsten:

Der **Patellarreflex** (das Kniephänomen) wird in der Weise ausgelöst, daß man mit einem Perkussionshammer einen Schlag auf die Patellarsehne ausführt, es wird dann durch eine Muskelzuckung im Quadriceps der Unterschenkel gestreckt und nach vorwärts bewegt. Man kann das Kniephänomen entweder prüfen, indem der Patient sitzt, einen Oberschenkel über den anderen legt und den Unterschenkel vollständig schlaff herabhängen läßt. Oder man untersucht am liegenden Kranken, indem man das Bein im Hüftgelenk etwas nach außen rotiert, und das Knie durch die untergelegte Hand leicht beugt. Die Aufmerksamkeit des Patienten muß abgelenkt werden, damit er die Quadricepsmuskulatur völlig erschlafft. In manchen Fällen gelingt die Hervorrufung des Kniephänomens erst mit Hilfe des Jendrassik'schen Kunstgriffes, indem man dem Kranken aufgibt, die Hände zu falten und mit aller Kraft auseinanderzuziehen oder die Hände des Arztes kräftig zu drücken. Fehlen des Kniephänomens wird als Westphalsches Zeichen bezeichnet.

**Achillessehnenreflex**: Bei Beklopfen der Achillessehne tritt eine Zuckung der Wadenmuskeln auf: man prüft den Achillessehnenreflex, indem man den Patienten auf einen Stuhl knien läßt und indem man mit dem Perkussionshammer einen Schlag auf die Achillessehne der schlaff herabhängenden Füße ausübt.

**Oberarmreflex**: Beim Beklopfen der Tricepssehne tritt eine Streckung des Arms im Ellbogengelenk auf.

Den Sehnenreflexen sind nahestehend die Knochen- oder Periostreflexe: klopft man auf das distale Ende des Radius, so tritt eine Flexion im Ellbogengelenk ein. — Wenn man nach Mendel-Bechtereff den Fußrücken im Gebiet des Os cuboideum beklopft, so tritt bei Gesunden oft eine Dorsalflexion der 2. bis 5. Zehe ein, bei organischen Erkrankungen der Pyramidenbahn dagegen eine Plantarflexion und Spreizung der Zehen. Drückt man die mittleren Finger kräftig in die Hohlhand hinein, so findet eine Adduction und Überstreckung des Daumens statt (Handreflex von Meyer).

Bei Gesunden findet sich der Patellarreflex und der Achillessehnenreflex konstant. Der Radiusperiostreflex und der Tricepsreflex sind dagegen bei Gesunden nicht immer nachweisbar.

Zu den **Hautreflexen** gehören der:

**Bauchdeckenreflex:** bei Streichen der Bauchhaut mit einem spitzen Gegenstand tritt eine Zusammenziehung der gleichseitigen Bauchmuskulatur ein. Und zwar unterscheidet man einen oberen und unteren Bauchdeckenreflex, von denen der erste bei Bestreichung der Bauchwand oberhalb der Nabelhorizontalen, der letztere bei Reizung des unteren Quadranten ausgelöst wird; die Bauchdeckenreflexe fehlen bisweilen auch bei gesunden Menschen, wenn die Bauchdecken allzusehr ausgedehnt waren, z. B. infolge einer Gravidität.

**Cremasterreflex:** bei Reizung der Innenfläche der Oberschenkel tritt der gleichseitige Hoden in die Höhe. Der Cremasterreflex verhält sich fast immer gleichsinnig wie der Bauchdeckenreflex; beide fehlen bei Hemiplegien auf der Seite der Lähmung und doppelseitig bei multipler Sklerose.

**Fußsohlenreflex:** bei Reizung der Fußsohlen durch Kitzeln, Streichen, Stechen, Berührung mit Eis oder mit dem elektrischen Strom tritt normalerweise eine Plantarflexion der Zehen ein, bei stärkerem und fortgesetztem Reiz wird das Bein gegen den Leib angezogen, im Hüft- und Kniegelenk gebeugt, im Fußgelenk dorsal flektiert, das ganze Bein also verkürzt (Verkürzungsreflex). Bei Unterbrechung und Degeneration der Pyramidenbahn bewegt sich die große Zehe nach Reizung der Fußsohle langsam und steildorsalwärts (Babinskisches Zeichen).

Zu den Hautreflexen gehört auch die Erektion der Brustwarze und diejenige der Arrectores pilorum (Gänsehautbildung) beim Darüberstreichen, besonders mit kalten Gegenständen.

Zu den **Schleimhautreflexen** gehören:

**Der Conjunctival- und Cornealreflex:** Schluß der Lidspalte bei Berührung der Conjunctiva und Cornea: der Conjunctivalreflex fehlt bisweilen auch bei Gesunden. Das Fehlen des Cornealreflexes ist ein wichtiges Zeichen einer Schädigung des I. Astes des Trigemini, z. B. bei Tumoren an der Hirnbasis im sog. Brückenwinkel und findet sich außerdem bei Lähmungen des Facialis, weil dabei der motorische Schenkel des Reflexbogens geschädigt ist.

**Der Pharynxreflex oder Würgreflex** tritt bei Berührung des weichen Gaumens und des Rachens auf und äußert sich in einer Zusammenziehung der Rachenmuskulatur. Da dieser Reflex bei Gesunden nicht konstant vorhanden ist und namentlich bei nervösen Menschen oft fehlt, hat nur sein halbseitiges



Fehlen als Zeichen von Vagus- und Glossopharyngeuserkrankungen Bedeutung.

Der Hustenreflex bei Reizung des Kehlkopfes und der Trachea durch Fremdkörper, Schleim und Entzündungsprozesse fehlt bei Erkrankungen des Vagus und der Medulla oblongata.

Der Analreflex: Bei Einführung des Fingers in das Rectum fühlt man eine kräftige Kontraktion des Sphincter ani. Bei Läsion des Sacralteils des Rückenmarks fehlt dieser Reflex, der Sphincter ani externus ist dann schlaff und das Rectum steht offen.

Unter jenen Reflexvorgängen, bei welchen sympathische und autonome Nerven beteiligt sind, sind von Wichtigkeit die Pupillarreflexe, die Vorgänge bei der Harn- und Kotentleerung und die Sexualreflexe.

Die Pupille wird sowohl vom Oculomotorius mit Fasern für den M. sphincter pupillae, als auch vom Sympathicus versorgt: von der Medulla oblongata ziehen durch das Halsmark Fasern nach abwärts, welche mit den vorderen Wurzeln des 1. Dorsalsegments das Rückenmark verlassen und in die Cervicalganglien und den Grenzstrang des Sympathicus übertreten. Sie ziehen mit dem Halssympathicus nach aufwärts in den Schädel und zum Auge. Reizung dieser Sympathicusfasern bewirkt Erweiterung der Pupille (Mydriasis), ihre Lähmung Pupillenverengung (Miosis); Reizung des Oculomotorius dagegen bewirkt Pupillenverengung, Lähmung des Oculomotorius erzeugt Pupillenerweiterung, ferner ein Fehlen der reflektorischen Pupillenverengung bei Lichteinfall, sowie beim Blick in die Nähe. Auch fehlt bei Oculomotoriuslähmung die Fähigkeit, das Auge für den Blick in die Nähe zu akkomodieren. Bei Tabes, Dementia paralytica und Hirnsyphilis findet sich reflektorische Pupillenstarre, und zwar zieht sich die Pupille bei Belichtung des Auges nicht mehr zusammen, während die Pupillenverengung beim Blick in die Nähe erhalten bleibt (Argyll Robertsonsches Phänomen).

#### Harn- und Kotentleerung.

Die glatte Hohlmuskulatur der Blasenwand (M. detrusor urinae) und des Sphincter vesicae internus wird nicht direkt von motorischen Rückenmarksnerven innerviert und ist dementsprechend nicht dem Willen untertan, vielmehr wird sie wie alle anderen glatten Muskeln von marklosen sympathischen Nerven versorgt. Dagegen werden die quergestreiften Muskeln, welche die Pars posterior urethrae komprimieren (Ischio- und Bulbocavernosus, Compressor urethrae) von markhaltigen

Rückenmarksnerven innerviert, und der Harn, welcher am Schluß der Miktion in den hinteren Teilen der Harnröhre noch angesammelt ist, kann willkürlich herausgeschleudert werden; auch spielen diese quergestreiften Muskeln bei der willkürlichen Unterbrechung der Harnentleerung und bei Blasenschluß eine Rolle. — Die Zentren für die Blasenfunktion liegen in den Sympathicusganglien am Beckenboden. Zu diesen treten Nervenfasern aus dem Rückenmark, welche zum Teil schon mit den Lumbalwurzeln, in der Hauptsache aber erst mit den Sakralwurzeln das Rückenmark verlassen. Diese Nervenbahnen, durch welche die Blasenentleerung willkürlich eingeleitet und beendet werden kann, verlaufen vom Gehirn durch das ganze Rückenmark bis zu seinen untersten Abschnitten, dem Conus terminalis, und ziehen von diesem durch die Cauda equina bis zu den Sakrallöchern. Wenn diese Bahn unterbrochen wird, z. B. durch eine Kompression der Cauda equina oder durch eine Querschnittserkrankung irgendeines Rückenmarkssegmentes (bei Myelitis oder R.-M.-Kompression), so kann die Blasenentleerung nicht mehr willkürlich eingeleitet werden, auch wird bei Unterbrechung der sensiblen Bahnen des Rückenmarks das Gefühl des Druckes hinter der Symphyse nicht mehr wahrgenommen, das beim Gesunden die Füllung der Blase anzeigt. Es tritt infolgedessen vollständige Harnverhaltung auf und die Blase füllt sich alsdann ad maximum an. Eine solche totale Harnverhaltung, welche die Anwendung des Katheters notwendig macht, dauert meist nur kurze Zeit an. Bald fließt von Zeit zu Zeit unwillkürlich eine kleine Harnmenge ab, wobei jedoch die Blase übermäßig, oft bis zum Nabel, gefüllt bleibt. Die volle Blase fließt gewissermaßen über (Ischuria paradoxa). Nach längerem Bestehen einer solchen Unterbrechung der Bahnen im Rückenmark oder der Cauda stellt sich die Harnentleerung allmählich wieder automatisch ein, es kommt alle 10 bis 30 Minuten oder noch seltener zur Ausstoßung des Harns, ohne daß der Kranke es hindern kann, oft auch ohne Empfindung davon zu haben, und meist ohne vollständige Entleerung der Blase. Ein dauerndes Abträufeln des Harns kommt bei Erkrankungen des Rückenmarks, des Sakralmarks oder der Cauda equina nicht vor. Bei der Tabes und der multiplen Sklerose finden sich häufig Blasenstörungen in der Weise, daß die Kranken abnorm lange pressen müssen, bis die Harnentleerung beginnt, oder daß der Harndrang und die Blasenentleerung zu rasch einsetzt, ohne daß die Kranken sie genügend hindern könnten. — Bei Gehirnkrankheiten treten hauptsächlich dann Störungen der Harnentleerung auf, wenn das Parazentralläppchen doppelseitig zerstört ist, z. B. bei Schußverletzung, ferner bei Bewußtseinstäubung. Benommene Kranke entleeren bisweilen den Harn ins Bett; bei tiefer Bewußtlosigkeit wird der Reiz der gefüllten Blase nicht mehr wahrgenommen, und diese füllt sich ad maximum. Der Arzt muß deshalb bei benommenen oder bewußtlosen Kranken stets auf den Füllungszustand der Blase achten.

Ähnlich den Blasenfunktionen liegen die Verhältnisse bei der Kotentleerung. Stärkere Füllung der Ampulla recti verursacht dumpfe Empfindung; die Kontraktion der glatten, von sympathischen Nerven versorgten Muskulatur des Enddarmes verursacht das Gefühl des Stuhldranges, der durch die willkürliche Anspannung des quergestreiften Sphincter ani externus, unter Umständen auch der Muskulatur der Nates unterdrückt werden kann. Bei der Defäkation löst die Anspannung der Bauchpresse die peristaltische Kontraktion der Ampulla recti aus. Bei

Unterbrechung der spinalen Bahnen kann die Defäkation nicht mehr willkürlich eingeleitet werden, sie geschieht unwillkürlich, und meist nur in langen Zwischenräumen. Bei Anästhesie der Schleimhaut des Rectums geht der Vorgang der Stuhleentleerung ohne Empfindung des Kranken vorstatten. Bei Läsion des Sakralmarkes fehlt der Analreflex und der Dauerverschluß des Sphincter ani externus, der Antring steht infolgedessen dauernd und schlaff offen.

Auch die Sexualreflexe kommen beim Manne wie auch beim Weibe im sympathischen Nervensystem zustande, können aber sowohl durch psychische Vorstellung als auch durch sensible Reize und durch den Füllungsgrad der Geschlechtsdrüsen beeinflusst werden.

Die Störungen in den Geschlechtsfunktionen des Mannes können entweder in einer mangelhaften Befruchtungsfähigkeit des Sperma liegen (Impotentia generandi wegen Fehlens der Samenfäden: Azoospermie), oder darin, daß wegen mangelnder Erektion der Geschlechtsakt nicht ausgeführt werden kann (Impotentia coeundi). Das letztere Verhalten kommt bei manchen Rückenmarkskrankheiten vor, z. B. bei Tabes und bei Querschnittsaffektionen, außerdem aber auch bei psychischen Hemmungen, bei Diabetes und allgemeinen Schwächezuständen.

### Verhalten der Motilität.

Eine Unterbrechung oder eine Degeneration der cortico-motorischen Bahn (der Pyramidenbahn), sei es im Gehirn oder im Rückenmark, führt zu einer Lähmung; d. h. vom Bewußtsein aus kann eine Muskelgruppe, ein Glied oder unter Umständen eine ganze Körperhälfte nicht mehr in Bewegung gesetzt werden. Bei einem Krankheitsherd im Gehirn ist die gegenüberliegende Körperhälfte betroffen (Hemiplegie). Bei Querschnittserkrankungen des Rückenmarks sind gewöhnlich die beiden unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Körperhälften gelähmt (Paraplegie). Auch spricht man von Paraplegie, wenn symmetrische Gebiete wie z. B. die Augenmuskeln beider Augen gelähmt sind. Als Monoplegie bezeichnet man jene Lähmungen, welche nur ein Glied, eine Hand oder einen Fuß betreffen, wie dies namentlich bei circumscribten Krankheitsherden im Gehirn vorkommt, weil in diesem die einzelnen Zentren weit auseinander liegen.

Die peripherischen, motorischen Nerven, welche aus dem Vorderhorn des Rückenmarks durch die vorderen Wurzeln zu den Muskeln ziehen, sind die Achsencylinderfortsätze jener großen motorischen Ganglienzellen, welche gruppenweise im Vorderhorn des Rückenmarks angeordnet sind. Findet eine Zerstörung dieser Ganglienzellen, z. B. durch einen myelischen Erweichungsherd oder durch einen Degenerationszustand statt, so degeneriert der peripherische motorische Nerv bis in seine

Endausbreitung, nämlich bis in die motorische Endplatte, welche der quergestreiften Muskelfaser anliegt. Auch bei Durchtrennung oder Zerquetschung eines peripherischen Nerven findet eine Degeneration des peripherisch davon gelegenen Nervenabschnittes statt. Es zerfallen dabei die Achsencylinder und die Markscheide löst sich in fettige Schollen auf.

Bei einer Zerstörung und Degeneration des peripherischen motorischen Neurons, also der Vorderhornganglienzellen und des motorischen Nerven erhalten die zugehörigen Muskeln keinerlei Impulse mehr, sie sind völlig gelähmt und schlaff, sie zeigen die elektrische Entartungsreaktion und verfallen bald der Atrophie. Auch sind die Haut- und Sehnenreflexe erloschen, weil der motorische Teil des Reflexbogens entartet ist. Ist dagegen das zentrale motorische Neuron (die Pyramidenbahn) zerstört, sei es durch einen Herd in der inneren Kapsel, durch eine Querschnittkrankung des Rückenmarks oder durch eine langsam fortschreitende Degeneration der Seitenstränge des Rückenmarks, so bleiben die motorischen Ganglienzellen des Vorderhorns und die motorischen Nerven erhalten und sie können ihren Einfluß auf die Muskeln noch geltend machen. Die Muskeln degenerieren infolgedessen nicht, und Nerv und Muskeln behalten ihre elektrische Erregbarkeit. Auch sind dabei die eigentlichen Rückenmarksreflexe, vor allem die Sehnenreflexe und gewisse Hautreflexe nicht erloschen, sondern krankhaft gesteigert. Die Muskeln sind dann zwar gelähmt, d. h. sie können willkürlich nicht mehr in Bewegung gesetzt werden, ihr Tonus ist aber gesteigert und sie verharren in einem dauernden spastischen Kontraktionszustand, welcher am Arme mehr die Beuger, am Bein mehr die Strecker betrifft. Die eigentlichen Rückenmarksreflexe, vor allem die Sehnenreflexe und gewisse Hautreflexe sind nicht erloschen, sondern krankhaft gesteigert, es bestehen Cloni und der Babinskische Zehenreflex. Diese spastische Erhöhung des Muskeltonus und der zugehörigen Sehnenreflexe kann in der Weise erklärt werden, daß die Ganglienzellen des Vorderhorns bei Degeneration der Pyramidenbahn nicht mehr den hemmenden und regulierenden Einwirkungen der cerebralen Zentren unterworfen sind, und daß sie unter dem Einfluß der zuströmenden sensiblen Impulse des Rückenmarks in einen dauernden Erregungszustand geraten.

Die Erkrankungen des zentralen cortico-motorischen Neurons, also der Pyramidenbahn, und diejenigen des peripherischen motorischen Neurons bieten somit ganz verschiedene

Krankheitsbilder dar und können leicht unterschieden werden. Doch muß betont werden, daß auch Kombinationen von Erkrankungen dieser beiden Systeme vorkommen, z. B. bei der amyotrophischen Lateralsklerose.

Neben den willkürlichen, zielstrebigem Bewegungen, welche von der Großhirnrinde und der Pyramidenbahn innerviert werden, kommen noch mannigfache primitive Muskelspannungen und Bewegungen zustande, welche nicht dem Bewußtsein unterstellt sind. Dazu gehören gewisse Stellungen und Bewegungen des Rumpfes, namentlich diejenigen, welche beim aufrechten Stehen und beim Gang notwendig sind. Ferner jene Einstellung der Glieder, welche als Mitbewegung bei jeder Aktion z. B. beim Heben einer Last, beim Abfeuern eines Gewehres erforderlich ist, auch die Mimik, also der Ausdruck der Gemütsbewegung im Gesicht und den übrigen Muskeln des Körpers. Solche primitiven Bewegungen, aber auch die komplizierteren Akte des Saugens und des Schreiens sind schon beim Säugling zu beobachten, obwohl bei ihm die Großhirnrinde und die Pyramidenbahn noch nicht reif sind. Sie dürften ihren Ursprung nehmen von den primitiven, phylogenetisch alten motorischen Zentren des Mittel- und Zwischenhirns, vor allem dem Globus pallidus des Linsenkerns. Diese Hirnteile, welche schon bei der Geburt markreif gefunden werden, empfangen Impulse von den sensorischen Kernen des Thalamus opticus, in welchem sich die zentripetalen Eindrücke aus dem ganzen Körper mit Einschluß derjenigen aus den Augen, Ohren und Geschmacksfasern vereinigen, und auf welche Lust und Unlustgefühle einen mächtigen Einfluß ausüben.

Diese primitiven motorischen Zentren, zu denen außer dem Globus pallidus des Linsenkerns auch das Corpus subthalamicum (Luys), die Substantia nigra des Hirnschenkels und der rote Kern gehören und welche auch mit dem Kleinhirn in Beziehung stehen, senden motorische Impulse zu den Hirnnerven und zum Rückenmark, und zwar dürften ihre efferenten Bahnen wenigstens zum Teil in dem sog. Monakowschen Bündel (ventralwärts von der Pyramidenseitenstrangbahn gelegen) und auch sonst über den Seitenstrang verbreitet sein. Man bezeichnet diese genannten primitiven motorischen Zentren und die von ihnen ausgehenden Bahnen als extrapyramidales motorisches System. Von ihm aus werden alle jene Bewegungen und Stellungen innerviert, welche unter der Schwelle des Bewußtseins verlaufen, auch alle automatischen, unter der Schwelle

des Bewußtseins verlaufenden Reflexaktionen, z. B. die Abwehrbewegungen; es ordnet den Tonus und die Stellung der Glieder, der Muskeln und den richtigen Ablauf der vom Bewußtsein durch die Pyramidenbahn innervierten Zielbewegungen. Krankhafte Prozesse in den genannten Zentren des extrapyramidalen Systems z. B. bei der Parkinsonschen Krankheit und bei den Folgezuständen der Encephalitis lethargica äußern sich in einer auffälligen Bewegungsarmut namentlich auch der mimischen Gesichtsmuskulatur (Maskengesicht), der Gang wird schleppend, weil die Muskulatur des Rumpfes und der Arme nicht mehr in der üblichen Weise mitwirkt, alle Bewegungen sind verlangsamt durch jene Muskelrigidität, welche jede rasche Bewegung unmöglich macht. Bei anderen Erkrankungen der extrapyramidalen Zentren: des roten Kerns, des Putamens und des damit zusammenhängenden Nucleus caudatus macht sich eine Störung im normalen Ablauf der Bewegungen geltend, indem an Stelle der Steifigkeit choreatische Zuckungen, Athetosebewegungen und Tremor sich einstellen.

#### Prüfung der Motilität.

Man prüft, ob sich die einzelnen Muskeln und Muskelgruppen unter dem Willensimpuls richtig und mit normaler Kraft zusammenziehen. Die Kraft, mit welcher die Muskelkontraktionen erfolgen, wird in der Weise beurteilt, daß man den Patienten auffordert eine Muskelkontraktion, z. B. einen Händedruck, die Beugung oder Streckung eines Gliedes auszuführen, und indem der Arzt versucht, diese Muskelbewegung zu überwinden oder zu hemmen. — Ferner ist zu beobachten, ob Bewegungen einfacher und komplizierter Art in normaler Sicherheit und Bewegungsfolge, also eutaktisch, ausgeführt werden, oder ob sie unsicher, ausfahrend (ataktisch) von unwillkürlichen Impulsen unterbrochen (choreatisch) oder zitternd erfolgen. — Ferner prüfe man, ob die Muskeln in Ruhezustand den normalen Spannungsgrad besitzen, also jenen normalen Tonus, der ihre Bereitschaft zur Zusammenziehung andeutet. Bei gesteigertem Tonus fühlen sich die Muskeln hart, gespannt an, sie setzen einer passiven Dehnung, besonders bei rascher, passiver Streckung und Beugung der Glieder einen federnden Widerstand entgegen (Hypertonie). Nimmt die Muskelspannung noch mehr zu, so führt sie zu Dauerverkürzungen (Contracturen). Die spastischen Zustände und Lähmungen pflügen mit einer

Steigerung der Sehnenreflexe einherzugehen. Von dieser spastischen Hypertonie der Muskulatur, welche sich nach Unterbrechung der Pyramidenbahn findet, muß jene vermehrte Muskelrigidität und Bewegungssteifigkeit unterschieden werden, welche sich bei Erkrankungen des extrapyramidalen Systems, besonders des Linsenkernes findet. Bei passiven Bewegungen zeigen dabei die Muskeln nicht jenen federnden Widerstand, und sie schnellen nicht in die Ausgangsstellung zurück, sondern sie folgen der passiven Streckung langsam, widerstrebend, und verharren in der neuen Stellung längere Zeit (wächserne Biagsamkeit). Dabei sind die Sehnenreflexe nicht oder nur wenig gesteigert und es bestehen keine krankhaften Reflexe. (Kein Clonus, kein Babinski.)

Bei vermindertem Tonus (Hypotonie) fühlen sich die Muskeln schlaff an. Sie setzen passiven Bewegungen keinerlei Widerstand entgegen und die Gelenke erhalten dadurch einen abnormen Grad von Beweglichkeit. Abnorme Schloffheit und Dehnungsfähigkeit der Muskeln bei erhaltener Muskelkraft findet sich u. a. bei der Tabes: man kann solchen Patienten den Kopf zwischen die Knie legen. — Jene Paresen und Lähmungen, welche mit Hypotonie einhergehen, werden als schloffte Lähmungen bezeichnet, sie gehen gewöhnlich mit Verminderung oder Aufhebung der Sehnenreflexe einher, und sind charakteristisch für eine Läsion des peripherischen motorischen Neurons, also der grauen Vorderhörner des Rückenmarks oder der peripherischen Nerven. Doch ist zu bemerken, daß bei frischen und schweren cerebralen Lähmungen die gelähmten Glieder oft zunächst vollständig schlaff, und daß die Reflexe dabei nicht auszulösen sind. Erst nach Tagen oder Wochen stellt sich erhöhter Muskeltonus und Steigerung der Sehnenreflexe ein.

Ferner muß untersucht werden, ob die Muskeln ein normales Volumen darbieten, oder ob sie atrophisch sind: Wenn eine Muskelgruppe längere Zeit hindurch vollständig untätig ist, z. B. bei krankhafter Fixation der Glieder oder wenn schmerzhaftte Erkrankungen der Gelenke jede Bewegung unterdrücken, so verfällt sie der Abmagerung und Atrophie, indem die Muskelbündel dünner werden und schließlich verschwinden. Eine solche „Inaktivitätsatrophie“ tritt bisweilen auch auf, wenn bei schweren cerebralen Läsionen jede Bewegung eines Gliedes unmöglich wird. Die atrophierenden Muskeln behalten dabei ihre elektrische Erregbarkeit, doch pflegt diese quanti-

tativ herabgesetzt zu sein. — Wenn der motorische Nerv durchtrennt ist, so degeneriert der peripherische Abschnitt in wenigen Tagen. Er existiert also nicht mehr und ist dementsprechend für den elektrischen Strom nicht mehr erregbar. Das gleiche gilt dann, wenn die großen motorischen Ganglienzellen im Vorderhorn oder den motorischen Kern der Hirnnerven zugrunde gehen oder wenn die peripherischen Nerven infolge von Gifteinwirkung (Alkohol, Blei, Arsenik, Diphtheriegift) eine Degeneration erfahren. Bei solchen Zerstörungen der motorischen Nerven und ihrer Endplatte empfängt die quergestreifte Muskulatur keinerlei Impulse mehr, sie wird völlig schlaff und sie atrophiert viel rascher und vollständiger, als unter dem Einfluß der einfachen Inaktivität bei erhaltenem Nerven. Wenn der Nerv zugrunde gegangen ist, kann der Muskel vom Nerven aus für den elektrischen Strom nicht mehr erregt werden. Der rasch unterbrochene faradische Strom wirkt ausschließlich durch den Nerven und dessen Endplatte auf den Muskel und deshalb spricht bei peripherischen Nervendegenerationen auch der Muskel auf den faradischen Strom nicht mehr an. Dagegen kontrahiert sich der entnervte Muskel noch unter dem Einfluß der Schließung oder Öffnung des galvanischen Stroms, aber er reagiert darauf nicht wie der normal innervierte Muskel, mit einer blitzförmigen, sondern vielmehr mit einer trägen Zuckung. Diese Entartungsreaktion kommt bei allen denjenigen Zuständen vor, bei welchen entweder die Vorderhörner des Rückenmarks und die Kerne der motorischen Hirnnerven oder die motorischen Nerven selbst einer Schädigung unterlagen.

Findet die Degeneration der motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern oder den Hirnnervenkernen langsam statt, wie z. B. bei den spinalen Muskelatrophien und der Bulbärparalyse, dann sieht man in den degenerierenden Muskeln „fibrilläre Zuckungen“, d. h. das Aufspringen einzelner Muskelfasern, das aber zu keinem Bewegungsakt führt. Diese fibrilläre Zuckungen fehlen dagegen, wenn eine Unterbrechung und Degeneration die peripherischen Nerven zerstört hat. — Da bei allen peripherischen Lähmungen der Muskeltonus vollständig aufgehoben ist und die Muskeln schlaff sind, so bezeichnet man diese peripherischen Lähmungen auch als schlaffe Lähmungen.

In ähnlicher Weise kann man auch an den motorischen Hirnnerven zentrale und peripherische Lähmungen unterscheiden: An den Augen



führen Krankheitsprozesse des Großhirns niemals zu Lähmungen einzelner Augenmuskeln und damit nie zu Bewegungsstörungen eines Bulbus allein und deshalb nicht zu Doppelbildern, vielmehr können beide Augen symmetrisch in krankhafter Weise nach rechts oder nach links abweichen. Eine solche *Déviation conjuguée* tritt auf bei Herden in der Gegend des Gyrus angularis und bisweilen auch bei solchen im Stirnhirn. Krankheitsprozesse in den Augenmuskelnkernen, welche unterhalb der Vierhügel und im Bereich der Brücke gelegen sind, führen dagegen zu Lähmungen einzelner Augenmuskeln und damit zur Unfähigkeit die beiden Bulbi auf einen Punkt gemeinschaftlich einzustellen: es resultieren Doppelbilder. Solche treten auch auf bei den Läsionen der motorischen Augennerven selbst, also des Oculomotorius, des Trochlearis und des Abducens, welche in ihrem Verlauf durch die Meningealräume der Hirnbasis bei Meningitis und Syphilis sehr häufig geschädigt werden.

Bei zentralen Lähmungen des Facialis, also bei Zerstörung derjenigen Bahn, welche von der Großhirnrinde durch die innere Kapsel zum Facialiskern der anderen Seite zieht, pflegt die Lähmung hauptsächlich die mittleren und unteren Äste zu betreffen, also die Muskeln der Wange und der Lippen, während der sogenannte „obere Facialis“, also die Muskulatur der Stirn und der Orbicularis palpebrarum nicht oder nur wenig beteiligt sind. Die elektrische Erregbarkeit des Facialis bleibt intakt und es kann sich mit der Zeit eine gewisse Contractur der gelähmten Gesichtshälfte einstellen. — Bei den peripherischen Facialislähmungen, welche den Facialiskern in der Oblongata oder den Nerven namentlich während seines Verlaufes durch das Felsenbein betreffen, sind die gelähmten Muskeln auf derselben Seite schlaff, und das ganze Muskelgebiet des Gesichtsnerven einschließlich der Muskeln der Stirn und des Augenschlusses sind gelähmt. Mit dem elektrischen Strom läßt sich Entartungsreaktion nachweisen.

Bei zentralen Lähmungen des Hypoglossus weicht die Zunge beim Herausstrecken nach der gegenüberliegenden Seite ab, die Muskulatur der gelähmten Zungenseite ist nicht atrophisch und ihre Bewegungsfähigkeit stellt sich meist bald wieder her. Bei Läsionen des Hypoglossuskernes und seines Nerven atrophiert die gleichseitige Zungenhälfte bald zu einem schlaffen Sack, sie zeigt bei Kernlähmungen z. B. bei der Bulbusparalyse lebhaft fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaktion.

### Ataxie.

Ataxie nennt man die Unfähigkeit, bei erhaltener Kraft die einzelnen Muskelbewegungen zu einer bestimmten Aktion zu koordinieren, also denjenigen Zustand, bei welchem der Kranke Bewegungen, die er früher geschickt machte, ungeschickt ausführt. Man prüft auf Ataxie, indem man den Kranken komplizierte Bewegungen ausführen läßt; man fordert ihn auf, mit der Fingerspitze die Nase oder eine Fingerspitze der anderen Hand zu berühren, einen Knopf zuzuknöpfen, zu schreiben, zu stricken, auf einer Linie zu gehen, sich umzudrehen, mit dem Fuß einen Kreis zu beschreiben, mit der Ferse des einen Beins das Knie des anderen Beins zu berühren usw. An den Beinen zeigt sich die

Ataxie dadurch, daß die Kranken breitspurig stehen, schwanken und mit steifen Beinen schleudernd oder stampfend gehen. Ataxie kann dadurch zustande kommen, daß die Tiefensensibilität, also die Sensibilität der Muskeln, Sehnen und Gelenke gestört ist, und daß die Bewegungen nicht mehr unter der fortwährenden Kontrolle des Muskelsinnes ausgeführt werden (sensorische Ataxie). Dies ist hauptsächlich der Fall bei der *Tabes dorsalis*. Auch die Ataxie, welche bei peripherischer Neuritis, z. B. alkoholischer und diphtherischer Art, auftritt, kann wohl in derselben Weise erklärt werden. Wenn die Patienten ihre Bewegungen nicht mit den Augen kontrollieren können (im Dunkeln oder bei geschlossenen Augen), dann nimmt diese Form der Ataxie wesentlich zu. Läßt man solche Kranke bei geschlossenen Füßen stehen, so geraten sie ins Schwanken und in Gefahr umzufallen, sobald sie die Augen zumachen (*Rombergsches Phänomen*).

Außerdem wird Ataxie beobachtet bei Erkrankungen der motorischen Hirnrinde (*corticale Ataxie*), ferner bei Kleinhirnerkrankungen. Diese *cerebellare Ataxie* äußert sich hauptsächlich in Unsicherheit der Körperhaltung und Schwanken beim Gehen und Stehen (*statische Ataxie*). Sie wird durch die Kontrolle der Augen nicht gebessert und deshalb bei Augenschluß nicht gesteigert. Diejenige Ataxie, welche sich bei multipler Sklerose findet und die sich nicht nur in Unsicherheit der Bewegungen, sondern auch in Zittern äußert, dürfte auf Störungen der koordinierenden Zentren zu beziehen sein und wird gleichfalls nicht stärker bei Schluß der Augen.

### **Motorische Reizerscheinungen.**

Krämpfe sind grobe unwillkürliche Muskelkontraktionen. Man unterscheidet:

1. klonische Krämpfe, d. h. unterbrochene kurzdauernde Zuckungen und
2. tonische Krämpfe, länger anhaltende (*tetanische*) Muskelkontraktionen.

Sind die klonischen Zuckungen über den ganzen Körper verbreitet, so bezeichnet man sie als *Konvulsionen*, betrifft die tonische Starre die gesamte Körpermuskulatur oder einen großen Teil davon, so spricht man von *Tetanus*. Als *Trismus* bezeichnet man einen tonischen Krampf der Kaumuskulatur.

*Konvulsionen* können bei verschiedenen Gehirnerkrankungen vorkommen, besonders bei solchen, welche einen Reiz auf die Hirnrinde ausüben oder diese schädigen, so z. B. bei Geschwülsten in der Hirn-

rinde und in ihrer Nachbarschaft, ferner bei allen Zuständen, die mit einer Steigerung des Gehirndruckes einhergehen, z. B. bei Meningitis. Bei Erkrankungen, welche den motorischen Teil der Hirnrinde betreffen, beginnen die klonischen Krämpfe in derjenigen Muskelgruppe, welcher die erkrankte und gereizte Rindenstelle entspricht, also z. B. in der linken Gesichtsmuskulatur, wenn der Herd im unteren Teil der rechten vorderen Zentralwindung sitzt, und sie verbreiten sich von da aus weiter, entsprechend der Anordnung der motorischen Rindenzentren; im gegebenen Falle also auf den linken Arm und das linke Bein. Bewußtlosigkeit tritt dabei meist erst dann auf, wenn die Krämpfe auch auf die andere Körperhälfte übergehen. Man nennt diese kortikal bedingten, in gesetzmäßiger Weise verlaufenden Konvulsionen: Jacksonsche Rindenepilepsie.

Bei der eigentlichen, sogenannten genuinen Epilepsie beginnt der Anfall, oft nachdem gewisse Gefühlserscheinungen vorangegangen sind (Aura), mit einem Schrei und mit allgemeiner tonischer Starre, welche meist auch die Atmungsmuskulatur ergreift und dadurch zu Atmungsstillstand und Cyanose führt. Der Kranke stürzt hin, alsbald folgen ausgebreitete klonische Krämpfe, bei denen der Kranke sich oft die Zunge zerbeißt und anderweitige Verletzungen zuzieht. Nach dem Aufhören der Krämpfe bleibt der Kranke noch eine gewisse Zeit in der tiefen Bewußtlosigkeit, die den ganzen Anfall begleitet, und erwacht dann mit wüstem Kopf. Die Pupillen sind während des Insults und oft noch kurze Zeit darüber hinaus reaktionslos. Hinterdrein völlige Amnesie, d. h. die Kranken wissen sich des Anfalls nicht zu erinnern. Neben diesen groben Anfällen kommen bei der genuinen Epilepsie auch kleine Anfälle vor, bei denen der Kranke nur für einige Sekunden oder Minuten das Bewußtsein verliert, ohne dabei Krämpfe zu zeigen (*petit mal*, Absencen).

Außerdem kommen Konvulsionen mit Bewußtlosigkeit noch vor bei Urämie infolge akuter und chronischer Nephritis und bei der Eklampsie der schwangeren oder frisch entbundenen Frauen; schließlich stellen sich Konvulsionen (Fraisen) nicht selten ein bei Kindern, besonders solchen mit abnorm erregbarem Nervensystem, im Beginn fieberhafter Krankheiten, bei Verdauungsstörungen und bei dem Spasmus glottidis.

Als Tetanus im engeren Sinne, oder Starrkrampf, bezeichnet man eine anhaltende oder in Anfällen, besonders bei jeder Erschütterung, auftretende und sich steigernde Starre des ganzen Körpers, auch des Gesichts mit Rückwärtsbeugung der Wirbelsäule (Opisthotonus), Trismus und grinsender Verzerrung der Gesichtsmuskulatur. Die Krankheit, welche nach einer Inkubation von 4—14 Tagen meist mit Fieber und Schmerzen einhergeht und in sehr vielen Fällen tödlich verläuft, ist erzeugt durch Infektion einer Wunde mit Tetanusbacillen (siehe S. 281).

Unter dem Namen Tetanie versteht man eine von Tetanus weit verschiedene chronische Krankheit, bei welcher Anfälle von tonischen Krämpfen der oberen Extremitäten mit Schreihaltung der Hände und Beugstellung der Arme, bisweilen auch Starre des Gesichtes, seltener der unteren Extremitäten auftreten. Durch Druck auf den Sulcus bicipitalis internus oder durch feste Umschnürung des Oberarms mit einer Binde läßt sich bei den Kranken meist der Krampf der Hände hervorrufen (Trousseau'sches Phänomen). Außerdem besteht erhöhte mechanische Erregbarkeit der Nerven, so daß z. B. durch Beklopfen des Facialis, oder durch Herabstreichen vom Jochbogen nach abwärts ein blitzartiges Zucken der Gesichtsmuskulatur hervorgerufen wird (Chvostek'sches

Symptom), auch findet sich erhöhte elektrische Erregbarkeit, so daß schon bei Anwendung von ganz schwachen galvanischen Strömen (0,1 Milliampère) Muskelzuckung eintritt (Erbsches Zeichen). Das Beinphänomen (Schlesinger) präsentiert sich folgendermaßen: Erfasst man das im Kniegelenk gestreckte Bein und beugt stark im Hüftgelenk ab, so stellt sich nach längerer Zeit (spätestens 2 Minuten) ein Streckkrampf im Kniegelenk bei extremer Supination des Fußes ein. Tetanie kommt unter anderem vor, wenn die Glandulae parathyreoideae zu beiden Seiten der Schilddrüse entfernt worden waren oder auch bei Magenkrankheiten, bei Schwangerschaft, sowie in Verbindung mit Spasmus glottidis bei elenden rachitischen Kindern, und dieser Zustand erhöhter Nervenregbarkeit der Kinder wird als Spasmophilie bezeichnet.

Zitterbewegungen finden sich entweder im willkürlich bewegten Muskel, zumal bei Bewegungen, welche eine gewisse Präzision erfordern: Intentionstremor (z. B. bei Sclerosis multiplex), oder im ruhenden Muskel, z. B. bei der Paralysis agitans (Parkinsonsche Krankheit).

Die letztere ist durch ein rhythmisches Zittern und Schütteln der Finger, Hände und Füße, oft auch des Kopfes und Gesichtes ausgezeichnet, das bei ruhendem Muskel am stärksten ist und bei Bewegungen geringer wird oder sistiert. Alle Bewegungen sind verlangsamt, Gesichtsausdruck unbeweglich, Körperhaltung steif, vornübergebückt, Kniee gebeugt. Gang mit kleinen Schritten, vornüberfallend. Allgemeine Muskelsteifigkeit. Die Krankheit ist unheilbar und führt im Laufe von Jahren zu immer größerer Einschränkung der Bewegungsmöglichkeit. Ein ganz ähnliches Krankheitsbild, der sogenannte Parkinsonismus kommt auch im Anschluß an die Infektionskrankheit der Encephalitis lethargica vor.

Ein sehr rascher Tremor findet sich an den Händen bei der Basedowschen Krankheit; ein gröberer Tremor wird beobachtet bei Bleikrankheit (Tremor saturninus), bei chronischer Quecksilbervergiftung (Tremor mercurialis), Alkoholismus, im Greisenalter. Grobes Zittern einzelner Glieder oder des ganzen Körpers, oft ein richtiger Schütteltremor findet sich nicht selten bei schweren funktionellen Neurosen, besonders nach heftigen Schreckerlebnissen; z. B. bei Kriegsteilnehmern nach Verschüttungen, Granatexplosionen oder anderen psychischen Erschütterungen.

Ein Zittern der Augäpfel wird als Nystagmus bezeichnet; die beiden Bulbi können dabei entweder um die sagittale Achse gedreht werden (Nystagmus rotatorius) oder zuckende Bewegungen in horizontaler Richtung ausführen. Am deutlichsten wird dieser Nystagmus horizontalis meist dann, wenn der Kranke den Blick stark nach der Seite wendet. Diese Form des Nystagmus kommt besonders häufig bei Sclerosis multiplex vor, ferner auch bei Erkrankungen des Kleinhirns und des Vestibularapparates. Bei den letzteren ist es wichtig zu beurteilen,

ob die Nystagmusbewegungen nach rechts oder nach links gerichtet sind, und zwar ist die langsame Phase der Augenbewegungen, nicht das rasche Zurückschnellen dafür maßgebend (siehe Prüfung der Labyrinthfunktionen nach Baranyi). Nystagmus horizontalis und namentlich N. rotatorius kann auch angeboren vorkommen, besonders bei Schwachsichtigkeit oder Albinismus.

Choreabewegungen sind ungewollte und ungeordnete rasche Bewegungen der Extremitäten- und Gesichtsmuskulatur, welche die willkürlichen Bewegungen unterbrechen und hemmen; sie finden sich bei dem Veitstanz (Chorea minor) und stehen dabei vielleicht in Beziehung zu Funktionsstörungen im Bereich des Putamen, der hinteren Thalamusabschnitte sowie der Bindearme. Sie können in manchen Fällen halbseitig nach Hemiplegien auftreten. Bei Chorea erweist sich die Muskulatur als hypotonisch, sie stellt also gewissermaßen das Gegenstück der spastischen Dauercontracturen und der Muskelrigidität dar.

Durch größere Gleichförmigkeit und durch die Beschränkung auf einzelne Muskelgruppen unterscheiden sich davon die mehr zuckungsartigen Bewegungen, welche man als Tic bezeichnet; sie treten am häufigsten an den Hals- und Schultermuskeln, sowie am Gesicht auf; z. B. wird der Kopf zur Seite gedreht und die Schulter gehoben.

Als Athetosebewegungen bezeichnet man unwillkürliche abwechselnde Kontraktionen verschiedener Muskelgruppen, die bald zu allgemeiner Spannung, bald zu langsam ineinander übergehenden übermäßigen Bewegungen einzelner Gliedabschnitte, besonders der Hand führen; sie treten bisweilen nach Hemiplegien auf, besonders nach cerebraler Kinderlähmung, und sind dann auf die paretische Körperhälfte beschränkt. Athetose wird hauptsächlich bei solchen Krankheitsprozessen beobachtet, welche in der Gegend der Bindearme, ferner des roten Kerns in der Regio subthalamica oder auch im Linsenkern gelegen sind. Doppelseitige Athetose ohne Lähmungserscheinungen kommt als besondere Krankheit bei doppelseitigen Degenerationsprozessen der erwähnten Gehirnregionen besonders des Putamens vor.

Mitbewegungen sind unwillkürliche Bewegungen, z. B. des Gesichtes oder des Armes, welche bei willkürlicher Bewegung anderer Körperteile, z. B. beim Gehen, eintreten; sie kommen bei manchen Hemiplegien und besonders bei cerebralen Kinderlähmungen vor.

Bei cerebralen Hemiplegien wird häufig das Strümpfellsche Phänomen beobachtet: Wenn der Kranke das paretische Bein im Hüftgelenk und Kniegelenk beugt, z. B. bei Bettlage von der Unterlage erhebt, spannt sich die Sehne des Tibialis anterior an und der Fuß wird dadurch nach einwärts gedreht und dorsal flektiert; es ist dies ein Zeichen dafür, daß nur Massenbewegungen aller funktionell zusammengehöriger Muskeln, nicht aber Individualbewegungen einzelner Muskeln möglich sind.

### Prüfung des elektrischen Verhaltens.

Diese muß mit beiden Stromesarten, dem faradischen (unterbrochenen) und dem galvanischen (konstanten) Strom vorgenommen werden, und zwar sowohl durch direkte Applikation auf den Muskel, als auch durch indirekte Reizung des letzteren vom Nerven aus. Der eine, indifferente, Pol (große, plattenförmige Elektrode) wird auf das Sternum oder den Nacken aufgesetzt, der andere, differente Pol auf den zu untersuchenden Nerven oder Muskel. Als differenter Pol dient eine kleine Elektrode, da für den Effekt der elektrischen Reizung in erster Linie in Betracht kommt, daß der Strom mit möglichst großer Dichtigkeit den zu reizenden Punkt treffe. Die Dichtigkeit ist aber desto größer, je kleiner der Querschnitt der Elektrode und je größer die Stromstärke ist.

Sowohl die Elektrodenplatten als auch die Haut des Patienten müssen mit warmem Wasser gut durchfeuchtet sein, damit die Leitungswiderstände möglichst herabgesetzt werden. Die Lage der Punkte, von welchen aus ein Nerv oder Muskel gereizt werden kann, ergibt sich aus den Abbildungen 130 bis 134. Indem man von schwachen zu stärkeren Strömen vorschreitet, ermittelt man, bei welcher Stromstärke die erste minimale Muskelkontraktion eintritt.

Man beginnt die Untersuchung mit dem faradischen Strom, und zwar verwendet man den Strom der sekundären Spirale; als Maß der Stromstärke wird der Rollenabstand (RA) in Millimetern angegeben; der Strom wird desto stärker, je mehr die sekundäre Rolle der primären genähert und über diese hinaufgeschoben wird; je geringer also der Abstand beider Rollen ist. Außerdem kann der faradische Strom auch abgestuft werden durch Verschiebung des Eisenkerns, indem der Strom desto stärker wird, je tiefer der Eisenkern in die primäre Spule hineingeschoben wird. Der Strom ist also am stärksten, wenn die beiden Rollen ganz übereinander geschoben und der Eisenkern eingeschoben sind.

Bei der Prüfung mit dem galvanischen Strom setzt man zuerst die Kathode<sup>1</sup> (den negativen Pol) auf den zu untersuchenden Nerven

<sup>1</sup> Zur Unterscheidung der beiden Pole taucht man die Enden der Leitungsdrähte in Jodkalium-Stärke-Lösung, an der Anode bilden sich blaue Wolken durch freiwerdendes Jod. — Oder man taucht die Enden der Leitungsdrähte einfach in Wasser; durch die aufsteigenden Gasbläschen des ausgeschiedenen Wasserstoffs kann die Kathode erkannt werden, während an der Anode rasche Oxydation durch den freiwerdenden Sauerstoff auftritt und sich keine Gasblasen bilden.

oder Muskel. Indem man zunächst nur eine ganz geringe Stromstärke anwendet und diese durch Handhabung des Rheostaten langsam anschwellen läßt, bestimmt man, bei welcher geringsten Stromstärke in dem Moment, wo der Strom geschlossen wird, eben eine minimale Zuckung auftritt (Kathodenschließungszuckung KaSZ). Man notiert die Stromstärke, indem man das Galvanometer abliest.

Hierauf wendet man den Strom bei geöffneter Kette am Kommutator (von N, Normalstellung, auf W, Wechsel), wodurch die Reizelektrode

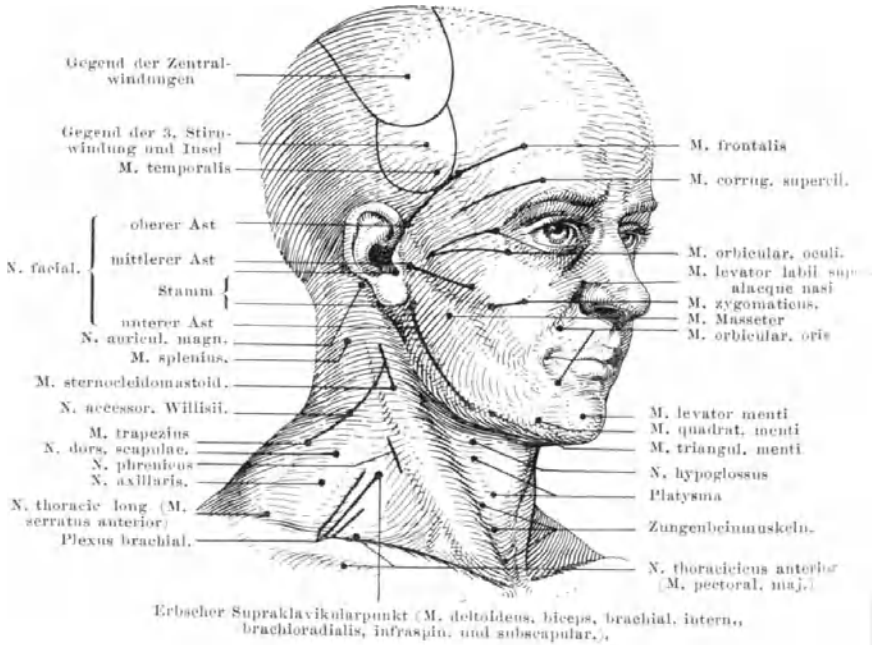


Abb. 130.

zur Anode wird (= dem positiven Pol), und bestimmt das Zuckungsminimum bei Schließung (Anodenschließungszuckung AnSZ) und bei Öffnung (Anodenöffnungszuckung AnOZ). Schließung und Öffnung des Stromes muß bei unverrückter Haltung der Elektroden an der Unterbrechungselektrode vorgenommen werden.

Unter normalen Verhältnissen treten die Reizungserfolge bei allmählich wachsender Stromstärke in nachstehender Reihe auf:

1. Kathodenschließungszuckung: KaSZ,
  2. Anodenöffnungszuckung: AnOZ,
  3. Anodenschließungszuckung: AnSZ,
  4. Kathodenschließungstetanus: KaSTe (dauernde Kontraktion bei KaS),
  5. Kathodenöffnungszuckung: KaOZ,
- d. h. bei Anwendung der schwächsten, eben nur wirksamen Ströme erzeugt nur die Schließung des Stromes bei Anwendung der Kathode eine

Zuckung; bei etwas stärkeren Strömen wird die Kathodenschließungszuckung stärker und es treten auch bei Applikation der Anode sowohl bei Öffnung wie bei Schließung des Stromes Zuckungen auf. Bei starken Strömen wird bei Stromschluß die Kontraktion an der Kathode dauernd, d. h. statt einer kurzen Zuckung tritt eine tetanische Kontraktion des Muskels ein, während Schluß und Öffnung an der Anode noch eine einfache Zuckung erzeugt. Hierauf kann man bisweilen bei langsamem Einschleichen zu starken Strömen auch eine Öffnungszuckung an der Kathode beobachten.

Dieses Gesetz gilt jedoch vorzugsweise für die indirekte Reizung vom Nerven aus; bei direkter Applikation der Elektrode auf den Muskel treten hauptsächlich Schließungszuckungen auf, und AnSZ kann auch normalerweise der KaSZ näherücken oder gleich werden.

Die Zuckungen sind normalerweise kurz, blitzartig und lassen sich sowohl vom Nerven, als auch vom Muskel aus erzeugen.

Die Stromstärke (J) wird ausgedrückt in Milliampères und wird am Galvanometer bei geschlossenem Strom abgelesen.

Nach dem Ohmschen Gesetz ist  $J = \frac{E}{W}$ ; d. h. die Stromstärke oder Intensität J ist proportional der elektromotorischen Kraft E (z. B. der Elementenzahl) und ist umgekehrt proportional der Summe der im Stromkreis vorhandenen Widerstände. Ein Ampère ist diejenige Stromstärke (J), welche durch die elektromotorische Kraft  $E = 1$  Volt in einem Stromkreis vom Widerstand  $W = 1$  Ohm erzeugt wird. Ein Ampère ist also  $= \frac{1 \text{ Volt}}{1 \text{ Ohm}}$ ; 1 Volt ist  $= \frac{9}{10}$  der elektromotorischen Kraft eines Daniellschen Elementes, 1 Ohm ist gleich dem Widerstand einer Quecksilbersäule von 106 cm Länge und 1 qmm Querschnitt (= 1,06 Siemens-Einheiten). Zu medizinischen Zwecken kommen nur Stromstärken bis zu höchstens 20 Tausendstel (Milli-) Ampères in Anwendung. KaSZ tritt bei oberflächlich gelegenen motorischen Nerven in der Norm bei Stromstärken von 1—3 MA ein.

Die Stromstärke variiert man entweder durch Einschalten verschieden zahlreicher Elemente, oder mittels eines Rheostaten, durch welchen verschieden abgestufte Widerstände eingeschaltet werden. Wenn der Rheostat, wie in den meisten Apparaten im „Nebenschluß“ eingefügt ist, so wird der Hauptstrom, welcher durch den Körper geht, desto stärker, je mehr Widerstände durch den Rheostaten in die Nebenleitung eingeschaltet werden; steht dagegen der Rheostat im Hauptstromkreis, so wird durch Vermehrung der Widerstände die Stromstärke herabgesetzt.

Die Widerstände der trockenen Epidermis sind anfangs sehr groß (ungefähr 6000—4000 Ohm); bei längerer Einwirkung des galvanischen Stromes und bei gründlicher Durchfeuchtung werden diese Widerstände bedeutend herabgesetzt (auf etwa 2000 Ohm), so daß bei Anwendung mittelstarker Ströme bei gleichbleibender elektromotorischer Kraft, also z. B. bei der gleichen Elementenzahl (E) die Stromstärke (J) bis zu einem gewissen Punkte wächst. Ein Strom, der im Beginn der Untersuchung nicht empfunden wurde und keine Zuckung gab, kann bei dauern dem Stromschluß und Verminderung der Widerstände ohne Veränderung der Elementenzahl so anwachsen, daß er deutliche Zuckungen hervorruft und schmerzhaft wird.



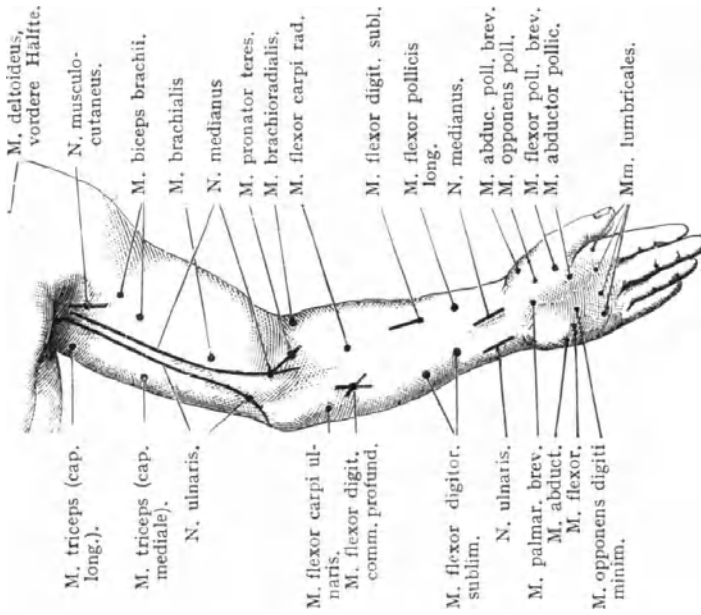


Abb. 132.

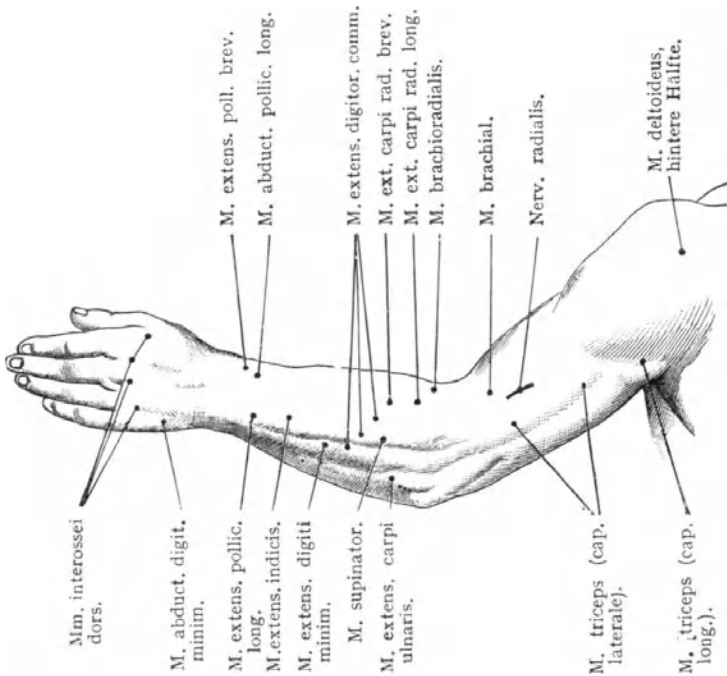


Abb. 131.

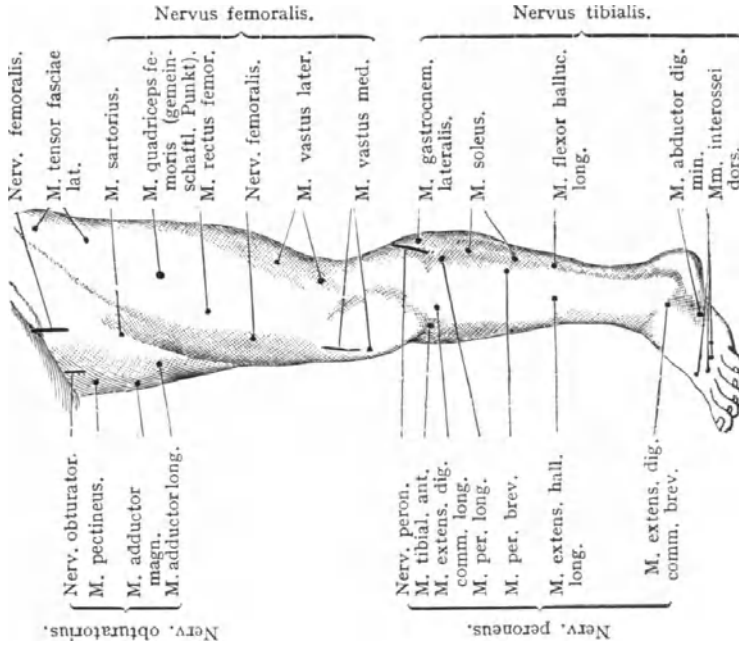


Abb. 134.

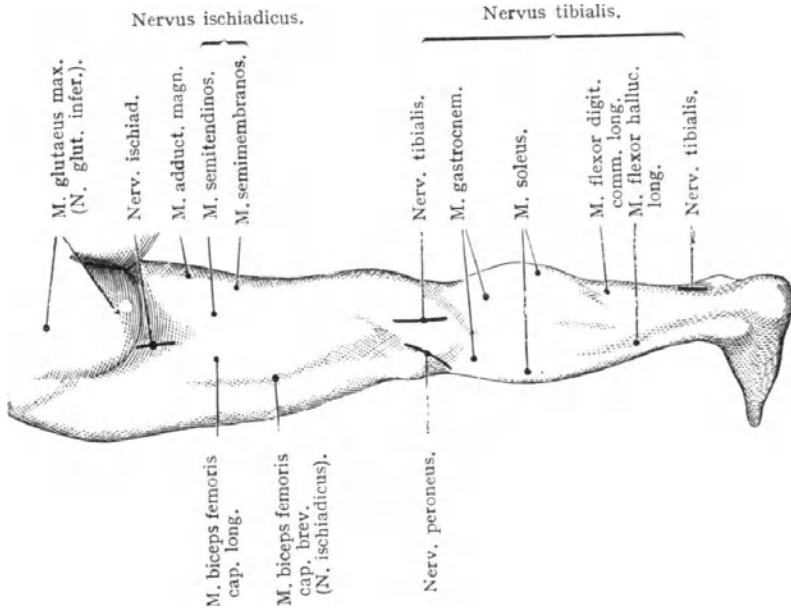


Abb. 133.

Bei der Basedowschen Krankheit (Hyperthyreose) ist der Widerstand der dünnen und fast ständig von Schweiß durchtränkten Haut erheblich herabgesetzt, bei dem Myxödem (Hypothyreose) derjenige der gedunsenen trockenen Haut gesteigert.

**a) Quantitative Veränderungen** der elektrischen Erregbarkeit.

Einfache Steigerung oder Herabsetzung wird bei halbseitiger Affektion ermittelt durch Vergleich mit der anderen Körperhälfte oder durch Prüfung analoger Punkte, die bei Gesunden annähernd gleiche Erregbarkeit zeigen: nämlich des Nerv. frontalis, des Nerv. ulnaris oberhalb des Olecranon und des Nerv. peroneus zwischen Kniekehle und Capitulum fibulae. Dabei ist nicht zu vergessen, daß die Leitungswiderstände der Haut an verschiedenen Körperstellen und bei verschiedenen Individuen verschieden sein können.

Einfache Steigerung der elektrischen Erregbarkeit, so daß sehr geringe Stromstärken, die bei gesunden Menschen wirkungslos sind, bereits Muskelzuckungen erzeugen, finden sich u. a. bei Tetanie und nach Blitzschlag.

Einfache Herabsetzung kann sich bei allen lange bestehenden Lähmungen entwickeln, die mit Muskelatrophie einhergehen, so nach cerebralen Lähmungen und bei Muskelschwund, z. B. nach Gelenkleiden und bei Muskeldystrophie.

Bei hochgradiger Herabsetzung wird schließlich nur durch Stromwendungen bei geschlossener Kette von der Anode zur Kathode (Voltasche Alternative) bei stärksten Strömen eine Zuckung erzeugt, und auch diese kann erlöschen.

Wenn man als Reizelektrode eine solche von 2 cm Durchmesser (3 qcm) verwendet, so findet man nach Stintzing beim gesunden Menschen die folgenden Grenzwerte für die elektrische Erregbarkeit.

Da die verschiedenen faradischen Apparate bei gleichem Rollenabstand nicht die gleiche Stromstärke liefern, so vergleicht man zuerst an einem normalen Menschen die Erregbarkeitsverhältnisse mit den Stintzingschen Zahlen und berücksichtigt die Differenz.

Nerven	Erregbarkeit:	
	galvanische in Milliampère	faradische in mm Rollenabstand
Facialis . . . . .	1,0—2,5	130—110
Musculocutaneus Ulnaris und Medianus . . . . .	0,1—1,5	140—110
Radialis . . . . .	0,9—2,7	120—90
Femoralis . . . . .	0,4—1,7	120—100
Peroneus . . . . .	0,2—2,0	127—100

**b) Qualitative Veränderung** der elektrischen Erregbarkeit: Entartungsreaktion (EaR).

Wenn ein motorischer Nerv z. B. nach einer Durchschneidung der Degeneration verfällt, so nimmt seine elektrische Erregbarkeit im Laufe einer Woche schnell ab und sie ist zu Beginn der zweiten Woche ganz erloschen, und zwar sowohl für den faradischen wie auch für den konstanten Strom. Die von dem durchschnittlichen Nerven versorgten Muskeln verhalten sich, nachdem der Nerv völlig degeneriert ist, wie „entnervte“

Muskeln, sie sind für die kurzdauernden Stromstöße des faradischen Stromes unerregbar; für direkte Reizung mit dem galvanischen Strom bleiben sie dagegen noch wochenlang erregbar, doch reagieren sie nicht wie der normale Muskel mit einer blitzartigen, sondern mit einer trägen, wurmartigen Kontraktion, auch ist das Zuckungsgesetz gewöhnlich in der Weise verändert, daß die Anoden-Schließungs- und -Öffnungszuckungen bei geringerer Stromstärke auftreten als die Kathodenschließungszuckungen. Diese direkte Erregbarkeit der Muskeln für den galvanischen Strom ist in den ersten Wochen übermäßig groß, d. h. sie tritt bei geringerer Stromstärke auf als am gesunden Muskel; später sinkt sie jedoch allmählich und nach Ablauf von Monaten ist auch sie erloschen.

Der seines motorischen Nerven beraubte Muskel degeneriert im Laufe von Monaten vollständig, so daß kaum mehr Muskelfasern übrig bleiben. Tritt an der Durchschneidungsstelle eine Wiedervereinigung der Nervenenden ein, so wird das peripherische, degenerierte Stück des Nerven von der Durchschneidungsstelle aus allmählich wieder regeneriert, es wird für den zentralen Willensimpuls wieder leitungsfähig, erlangt aber selten vor einem Vierteljahr seine elektrische Erregbarkeit wieder und der zugehörige Muskel kehrt zur normalen Zuckungsformel zurück. Was hier für den Fall einer Durchschneidung des motorischen Nerven gesagt wurde, gilt natürlich auch für jede andere Schädigung des Nerven, z. B. durch Quetschung oder durch toxische Einflüsse. Außerdem degenerieren die motorischen Nerven auch bei Zerstörung und Entartung ihres motorischen Kerns in den Vorderhörnern des Rückenmarks, oder in der Oblongata am Boden der Rautengrube.

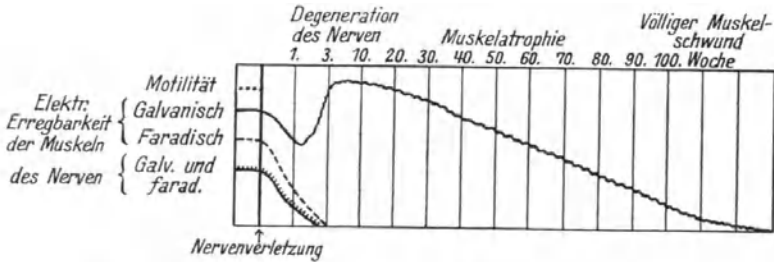
Diese „komplette Entartungsreaktion“ findet sich nur bei schweren Läsionen der Nerven (quere Durchtrennung durch Quetschung oder Schnitt, schwere neuritische Degeneration, totale Degeneration der motorischen Kerne); bei nicht so schweren Degenerationszuständen tritt bisweilen keine, bisweilen eine unvollständige „partielle Entartungsreaktion“ ein. Bei dieser ist meist die Erregbarkeit vom Nerven aus erhalten, aber herabgesetzt, und ebenso bisweilen die direkte faradische Muskeleerregbarkeit. Bei direkter galvanischer Reizung des Muskels findet sich jedoch Übererregbarkeit, Veränderung der Zuckungsformel (AnSZ > KaSZ) und träger Verlauf der Zuckung; letzterer ist als das eigentliche Kennzeichen der EaR aufzufassen.

Besteht vollkommene Entartungsreaktion, so darf man annehmen, daß es sich um eine schwere Lähmung handelt, bei welcher eine Wiederherstellung entweder überhaupt nicht eintritt, oder nur unvollständig und erst im Laufe von vielen Monaten zustande kommt. Ist dagegen bei einer peripherischen Lähmung die elektrische Erregbarkeit vollkommen normal erhalten geblieben, so ist baldige und vollständige Wiederherstellung zu erwarten. Findet sich eine partielle EaR, so steht die Prognose in der Mitte zwischen diesen beiden Extremen.

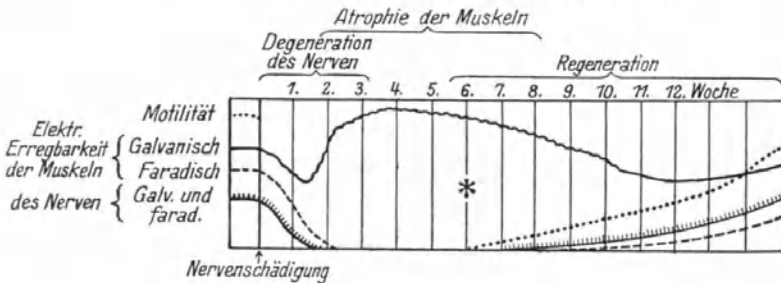
Entartungsreaktion findet sich bei traumatischen Schädigungen und bei den Degenerationen der peripherischen motorischen Nerven, z. B. bei Bleilähmung, bei Polyneuritis im Gefolge von schwerem Alkoholismus, von Diphtherie und anderen Infektionskrankheiten, außerdem bei Erkrankung der grauen Vorderhörner des Rückenmarks und der grauen Kerne der Medulla oblongata, z. B. bei spinaler Kinderlähmung, außerdem bisweilen bei progressiver Muskelatrophie, Bulbärparalyse, amyotrophischer Lateralsklerose und Myelitis.

**Verlauf der Entartungsreaktion (nach Erb).**

1. **Komplette Entartungsreaktion bei unheilbarer peripherer Lähmung.** (Motilität der zu den völlig zerstörten Nerven gehörigen Muskeln bleibt dauernd aufgehoben.)



2. **Komplette Entartungsreaktion bei schwerer aber heilbarer Schädigung des peripheren Nerven.**



3. **Partielle Entartungsreaktion bei leichter und bald heilender Schädigung des Nerven.**

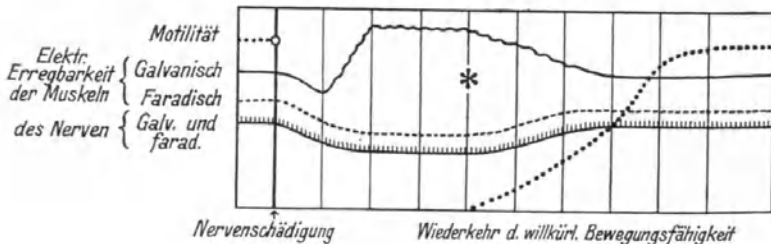


Abb. 135—137.

Der Stern bedeutet die Wiederkehr der verlorengegangenen willkürlichen Motilität, die auch durch die punktierte Linie angedeutet ist. Die Schlängelung der ausgezogenen Linie, welche die galvanische Erregbarkeit des Muskels darstellt, bedeutet die qualitative Veränderung der direkten Erregbarkeit des Muskels: träge Zuckung und Änderung der Zuckungsformel. Wo diese Linie gestreckt, nicht geschlängelt verläuft, bezeichnet sie qualitativ normales Verhalten der galvanischen Muskelerregbarkeit.

Die EaR fehlt dagegen bei allen cerebralen Lähmungen (z. B. Hemiplegien) und bei denjenigen spinalen, deren Ursache zentral von den motorischen Ganglienzellen des Vorderhorns oder der Hirnnervenkerne gelegen ist; außerdem bei allen psychogenen und bei den rein myopathischen Lähmungen (z. B. der Dystrophie und der Pseudohypertrophie der Muskeln).

Bei der Thomsenschen Krankheit (s. S. 372) findet sich neben einer erhöhten mechanischen Erregbarkeit der Muskeln (durch Beklopfen) eine abnorm lange Nachdauer der Muskelkontraktion bei Reizung des Muskels mit kräftigem faradischen Strom. Auch bei Reizung mit stärkerem konstanten Strom sieht man, daß bei den Schließungszuckungen der Muskel nicht sofort wieder erschlaft, sondern einige Sekunden lang kontrahiert bleibt und nur langsam wieder in den Erschlaffungszustand zurückkehrt. Bei stabiler Einwirkung des konstanten Stromes auf den Muskel treten rhythmische, wellenförmige Kontraktionen auf, die von der Ka gegen die An gerichtet sind (Myotonische Reaktion, MyR von Erb). Bei der Myasthenia gravis pseudoparalytica kommt eine rasche Ermüdbarkeit der befallenen Muskeln für den elektrischen Strom vor, so daß bei oft wiederholter Reizung die Zuckungen allmählich abnehmen und schließlich nicht mehr erfolgen. Bei Trichinose kann in den ergriffenen Muskeln galvanische Zuckungsträgheit vorkommen.

### **Zusammenstellung der Symptome bei einigen wichtigen Nerven- und Rückenmarkskrankheiten.**

Die Geschwülste der Schädelhöhle (Gehirntumoren) äußern sich erstens durch Allgemeinsymptome: Schweres Kopfweh, Erbrechen, bisweilen Konvulsionen, Stauungspapille, stumpfen Gesichtsausdruck, psychische Störungen und schließlich Benommenheit. Zweitens durch Lokalsymptome motorischer, sensibler und vor allem sensorischer Art, z. B. Anosmie (bei Stirnhirntumoren), Hemianopsie (bei Occipitalläsion), Schwindel (bei Kleinhirngeschwülsten, einseitige Taubheit mit Fehlen des Conjunctivalreflexes bei Tumoren des Brückenwinkels und des Acusticus. Diese Lokalsymptome, über welche auf S. 321 näher berichtet ist, ermöglichen die Feststellung des Ortes der Geschwulst und dadurch unter Umständen ein operatives Eingreifen.

Die Tumoren des Rückenmarks führen im Laufe der Zeit zu einer fortschreitenden Schädigung und Unterbrechung der motorischen und sensiblen Bahnen des Rückenmarks unterhalb der lädierten Stelle. Diese kann lokalisiert werden, indem man feststellt, von welchem Segment ab sensible, motorische und Reflexstörungen vorhanden sind. Ferner muß aus der S. 315 gegebenen Abbildung ermittelt werden, welchem Processus spinosus der Wirbelsäule die lädierte Stelle des Rückenmarks entspricht. Es kann dann durch eine operative Eröffnung des Wirbelkanals, und zwar zwei Segmente oberhalb der Läsionsstelle eine Heilung herbeigeführt werden. Zur Feststellung des Ortes einer Rückenmarksgeschwulst kann man auch von oben durch die Occipitalpunktion oder von unten durch die Lumbalpunktion einige Kubikzentimeter Jodipin in den Arachnoidealsack einspritzen und im Röntgenbild feststellen, bis zu welcher Höhe des Wirbelkanals der Schatten des Jodes reicht.

Die *Encephalitis lethargica* ist eine epidemische Krankheit, welche vorzugsweise die motorischen Kerne des Linsenkerns und der *Regio subthalamica* sowie die *Substantia nigra* ergreift und nur selten sich auch auf weitere Gebiete des Gehirns, namentlich die Gehirnrinde ausbreitet. Die Krankheit beginnt mit Fieber und mit einer tiefen Schlagsucht, aus welcher die Kranken nur vorübergehend erweckt werden können. Häufig kommen dabei auch Augenmuskelstörungen und Nystagmus und bei Kindern choreatische Bewegungen vor. Im weiteren Verlauf macht die Schlagsucht einer ebenso hartnäckigen Schlaflosigkeit Platz und es entwickelt sich eine auffällige Bewegungsarmut mit Zitterbewegungen (s. S. 288) und jener Zustand, der als postencephalitischer Parkinsonismus bezeichnet wird. Das Krankheitsbild gleicht dann vollständig der *Paralysis agitans*, also der Parkinsonschen Krankheit, über welche S. 359 berichtet worden ist.

Die *Poliomyelitis anterior acuta* (Heine-Medinsche Krankheit) stellt eine epidemisch verbreitete und unter dem Bild einer Infektionskrankheit mit Fieber und oft nach Angina einsetzende Zerstörung und Entzündung der grauen Vorderhörner dar, die am häufigsten bei Kindern als spinale Kinderlähmung, seltener bei Erwachsenen vorkommt; sie äußert sich durch eine schlaffe Lähmung einzelner Muskelgruppen oder ganzer Extremitäten, die anfangs die größte Ausbreitung zeigt, sich später einschränkt, schließlich aber stationär wird und mit hochgradiger Degeneration der gelähmten Muskeln einhergeht. Die Sehreflexe sind innerhalb der gelähmten Gruppen erloschen, es besteht Entartungsreaktion, Sensibilität intakt, Blasen- und Mastdarmbeschwerden fehlen. Über den Erreger siehe S. 288. Ergreift die Degeneration und Entzündung nicht nur die grauen Vorderhörner, sondern den ganzen Querschnitt des Markes, so spricht man von einer Querschnittsmyelitis. Diese kann durch den Erreger der Heine-Medinschen Krankheit erzeugt werden, ist aber häufiger durch andere Infektionserreger bedingt, und kann sich an sehr verschiedene Eiterungs- und Infektionsprozesse anschließen. Die Heine-Medinsche Krankheit kann nicht nur das Rückenmark, sondern auch das Gehirn, den Hirnstamm und die *Oblongata* befallen, dadurch zum Bild einer akut gefährlichen Hirnzentrenlähmung und unter Lähmung der Atmung zum Tode führen.

Die *Poliomyelitis anterior chronica* hat in ihrer Ursache und ihrem Krankheitswesen mit der akuten *Poliomyelitis* nichts gemein, sie ist dagegen eng verwandt oder identisch mit der spinalen Muskelatrophie; diese beruht auf einem sehr langsam verlaufenden Schwund der motorischen Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern und führt zu einer allmählich, im Verlauf von Monaten oder Jahren fortschreitenden Lähmung und gleichzeitigen Atrophie, die meist an den kleinen Handmuskeln beginnt, dann auf den Arm und Schultergürtel fortschreitet, oft auch auf die motorischen Kerne der *Medulla oblongata* übergreift und dadurch zur Bulbärparalyse führt. In den degenerierenden Muskeln zeigen sich fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaktion. Die amyotrophische Lateralsklerose unterscheidet sich von der spinalen Muskelatrophie nur durch den etwas rascheren Verlauf und dadurch, daß neben der Vorderhornkrankung auch eine Degeneration der Seitenstränge des Rückenmarks vorhanden ist. Es kommt dabei zu einer Steigerung der Sehnenreflexe, besonders an den unteren Extremitäten und zu spastischem Gang. Auch die amyotrophische Lateral-

sklerose verbindet sich häufig mit Bulbärparalyse. Sensibilität und Blasenfunktionen sowie die Pupillenreflexe sind bei der Poliomyelitis chronica, spinalen Muskelatrophie und amyotrophischen Lateralsklerose intakt.

Bei der progressiven Bulbärparalyse findet sich eine langsam fortschreitende Degeneration der motorischen Kerne in der Medulla oblongata: Atrophie und Lähmung der Lippen, der Zunge, des Gaumens und Kehlkopfs, dadurch wird die Sprache undeutlich (Anarthrie), später unverständlich und tonlos, Erschwerung des Schluckaktes, mangelnder Abschluß der Rachen- und der Mundhöhle. Wegen des mangelhaften Stimmritzenverschlusses kann nicht mehr kräftig gehustet und das Eindringen von Speiseteilen in die Luftröhre nicht verhindert werden. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Blasen-Mastdarmstörungen. Die Bulbärparalyse kann sich an eine spinale Muskelatrophie oder amyotrophische Lateralsklerose anschließen oder ihr vorausgehen.

Bei der Syringomyelie treten Höhlenbildungen in der grauen Substanz des Rückenmarks und der Oblongata ein. Symptome: Muskelatrophie der Hände, Arme und Schultern, trophische Störungen an der Hand, Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung bei erhaltener oder wenig gestörter Berührungsempfindung, motorische und sensible Störungen einzelner Gehirnnerven (Trigeminus, Vagus, Hypoglossus).

Bei der multiplen Sklerose finden sich zahlreiche sklerotische Herde mit Degeneration der Markscheiden und Vermehrung des Gliagewebes regellos über Gehirn und Rückenmark zerstreut; spastisch ataktischer Gang, Intentionszittern, Nystagmus, Steigerung der Sehnenreflexe, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, psychische Einschränkung; Sensibilitätsstörungen und Blasenstörungen können fehlen, sind aber häufig vorhanden. Partielle Opticusatrophie mit Abblässung der temporalen Hälfte des Opticus. Im Beginn oft Neuritis optica.

Bei halbseitiger Läsion des Rückenmarks, z. B. bei Durchschneidung oder bei Tumoren, welche nur eine Hälfte des Rückenmarks unterbrechen, ist die Motilität auf der gleichen Seite gelähmt und die Sehnenreflexe sind dort gesteigert, auch ist die Tiefensensibilität (Muskel- und Gelenksinn) auf der Seite der Verletzung erloschen. Die Empfindung von Schmerz und Temperatur ist dagegen auf der gegenüberliegenden Seite gestört, die Berührungsempfindung der Haut pflegt auf beiden Seiten, hauptsächlich aber auf der gekreuzten Seite in leichtem Grade gestört zu sein. In der Höhe der Läsion findet sich wegen der Zerstörung der eintretenden Wurzelfasern auf der gleichen Seite noch eine schmale anästhetische Zone rings um den Körper (Brown-Séquardsche Halbseitenlähmung).

Im Gegensatz zu den spinalen Muskelatrophien stehen die myopathischen Dystrophien, bei denen das Rückenmark intakt gefunden worden ist und die Muskeln primär erkranken und schwinden. Diese myopathischen Dystrophien beginnen meist in der Kindheit oder doch im jugendlichen Alter (hereditäre, infantile und juvenile Muskeldystrophie), treten hauptsächlich an den Muskeln des Schulter- und Beckengürtels sowie des Ober- und Unterschenkels auf, gehen oft mit pseudo-hypertrophischen Verdickungen der erkrankten Muskeln, besonders der Wadenmuskeln einher und zeigen keine Entartungsreaktion und keine fibrillären Zuckungen.

Eine abnorm rasche Ermüdbarkeit der Muskeln wird beobachtet bei der Myasthenia gravis pseudoparalytica. Die Krankheit äußert



sich in Schwäche der Gesichtsmuskeln, in Ptosis, Schlingbeschwerden und Sprachstörungen, die schon nach kurzdauernder Inanspruchnahme dieser Muskeln auftritt und bis zum vollständigen Versagen der Funktion sich steigern kann. Auch an den Extremitätenmuskeln wird dabei oft dieselbe rasche Ermüdbarkeit beobachtet, die sich bisweilen bis zu völliger Lähmung steigert, und sie kann sich auch bei längere Zeit fortgesetzter kräftiger faradischer Reizung durch Abnahme der elektrischen Erregbarkeit äußern (myasthenische Reaktion). Die Krankheit endet nach Wochen oder Jahren wohl immer tödlich; es haben sich dabei keine anatomischen Veränderungen am Nervensystem nachweisen lassen.

Die Thomsensche Krankheit (Myotonia congenita) ist dadurch ausgezeichnet, daß nach einer kräftigen Muskelaktion die kontrahierten Muskeln nicht sofort wieder erschlafft werden können, sondern daß der Kontraktionszustand sich nur sehr langsam wieder löst. Die Hand, welche einen Gegenstand fest gefaßt hat, kann also nur langsam und mit Anstrengung wieder geöffnet werden, oder die fest geschlossenen Augenlider können nicht sofort wieder aufgemacht werden; alle Bewegungen geschehen deshalb im Anfang langsam und mühsam; bei wiederholter Ausführung werden die Bewegungen bald freier und schließlich normal. Über die elektrischen Veränderungen siehe S. 369.

Bei der Tabes sind die Hinterstränge und die hinteren Wurzeln des Rückenmarks in verschiedener Höhe und Ausdehnung degeneriert. Außerdem findet sich meist noch eine Degeneration einzelner Gehirnnerven und ihrer Kerne. Symptome: Analgesie und Anästhesie in verschiedenen Segmenten, am häufigsten an den Füßen und Unterschenkeln, an gürtelförmigen Zonen des Rumpfes und an der Innenseite des Armes und der Hand (1. und 2. Dorsalsegment). Kältehyperästhesie am Rumpf. Ferner blitzartige Schmerzen, besonders in den Beinen; Verlangsamung der Schmerzempfindung, Störungen der Tiefensensibilität besonders an den Beinen, bisweilen auch an den Händen mit Ataxie, ataktischer stampfender Gang, Schwanken bei geschlossenen Augen, Verlust des Kniephänomens und des Achillessehnenreflexes, reflektorische Pupillenstarre, ungleiche Weite der Pupillen (Anisokorie), Akkommodationparese, Augenmuskellähmungen, Gürtelgefühl, Blasenstörungen, Anfälle schmerzhaften Erbrechens (gastrische Krisen).

## Das Ohr.

Man unterscheidet 1. das äußere Ohr (Ohrmuschel, Gehörgang und Trommelfell), 2. das Mittelohr (die Paukenhöhle) mit dem Schalleitungs-Apparat der Gehörknöchelchen, welche die Schwingungen des Trommelfells durch die Steigbügelplatte auf die Fenestra vestibuli und damit auf die Schnecke übertragen. Zum Mittelohr gehören außerdem noch das Antrum und die Zellen des Warzenfortsatzes. 3. Das innere Ohr. Dieses enthält die der Gehörempfindung dienende Schnecke (Cochlea) sowie auch die Bogengänge. Die letzteren liegen in drei aufeinander senkrechten Ebenen und entsprechen den drei Dimensionen des Raums. Sie vermitteln durch den Nervus vestibularis die Orientierung im Raum und damit die Erhaltung des Gleichgewichts und der Bewegungsrichtung.

Bei der Untersuchung des Gehörganges zieht man die Ohrmuschel sanft nach hinten und oben und führt den Ohrenspiegel ein. Das Trommel-

fell zeigt normalerweise eine perlgraue Farbe. Zur Orientierung sucht man den als kleines weißes Knöpfchen vorspringenden kurzen Hammerfortsatz auf, von dem nach vorn und hinten oben je eine Falte zieht. Oberhalb dieser Falten liegt die Pars flaccida des Trommelfells = Shrapnellsche Membran. Die nach unten vom kurzen Hammerfortsatz gelegene Pars tensa läßt den nach hinten und unten bis zur Mitte des Trommelfells (dem Umbo) ziehenden langen Hammergriff als weißen Streifen erkennen. Nach vorne und unten vom Umbo sieht man den dreieckigen Lichtreflex. Einziehung des Trommelfells kommt vor bei Verschuß der Tuba Eustachii, welche die Paukenhöhle mit der Rachenhöhle verbindet; Vorwölbung des Trommelfells bei Exsudation in der Paukenhöhle, Rötung und Schwellung des Trommelfells bei Mittelohrentzündung. Perforation im Trommelfell können bei Mittelohreiterungen auftreten und bei chronischen Formen dauernd bestehen bleiben. Beim Valsalvaschen Versuch (Pressen bei geschlossenem Mund und Nase) oder der Politzer'schen Luftdusche (Einblasen von Luft in die Nase beim Schluckakt) hört man dann die Luft durch die Trommelfellperforation entweichen.

Man achte ferner bei der Untersuchung des Gehörganges ob dieser frei oder von Sekret erfüllt ist: durch Ohrenschmalz, oder Eiter oder Blut. Schleimig-eitriges, meist geruchloses Sekret findet sich bei der akuten Otitis media; dünnflüssiger, meist stark übelriechender Eiter bei chronischen Mittelohreiterungen. Druckempfindlichkeit und Schwellung des Warzenfortsatzes besonders auch an dessen Spitze mit Abhebung der Ohrmuschel weist auf Entzündungsprozesse in den Zellen des Processus mastoideus hin.

#### Funktionsprüfung des akustischen Apparates:

Mittels der Flüstersprache. Man prüfe zuerst immer das gesunde oder das besser hörende Ohr. Der Patient verschließt das andere Ohr, indem er den angefeuchteten Finger fest in den äußeren Gehörgang steckt und verdeckt mit der Hand die Augen. Der Arzt tritt eine Anzahl von Metern von dem Patienten zurück und spricht nach mittlerer Expiration (mit Reserveluft) eine Reihe zweistelliger Zahlworte mit Flüsterstimme aus. Der Patient soll die Zahl nachsprechen, sobald er sie eben hört. Versteht der Kranke diese Zahlworte nicht, so nähert sich der Arzt und stellt die Entfernung in Metern oder Zentimetern fest, in welchen der Patient alle Zahlen richtig wiedergibt. — Bei normalem Hörvermögen wird die Flüstersprache schon in einer Entfernung von 20 und mindestens von 6 Metern richtig wahrgenommen. Von den Konsonanten gehören S, Sch, Z, von den Vokalen i der oberen Tonreihe an, die Konsonanten B, T, P, F, W, D, K, G und die Vokale A und E der mittleren Tonreihe, ferner M, R, N und die Vokale O und U der unteren Tonreihe.

Die Zahl 99 wird besonders schlecht gehört bei unkompliziertem Tubenverschluß, die Zahl 5 und 4 bei akuter Mittelohrerkrankung, 8 bei chronischer Mittelohrerkrankung, 4, 6 und 7 bei Erkrankung des inneren Ohres.

Zur Prüfung mit reinen Tönen werden Stimmgabeln verwandt, und zwar hauptsächlich groß A mit 108 Schwingungen, und klein a' mit 425 Schwingungen. Die Prüfung geschieht 1. durch Luftleitung, indem

man die Stimmgabel vor die Ohrmuschel hält oder 2. durch Knochenleitung. Bei der letzteren Prüfung setzt man Stimmgabelstiel auf den Knochen des Warzenfortsatzes oder auf die Mitte des Scheitels, indem die Zinken gegen die Ohren zu gerichtet sind.

Der Webersche Versuch. Mit Stimmgabel groß A oder klein a' Aufsetzen auf der Mitte des Scheitels. Unter normalen Verhältnissen wird der Schall gleich gut in beiden Ohren gehört. Bei einseitiger Erkrankung des Mittelohres wird die Stimmgabel ausschließlich im kranken und bei doppelseitigem Mittelohrkatarrh im schwerer kranken Ohr stärker wahrgenommen. Bei einer „zentralen“ Schwerhörigkeit durch Erkrankung des Hörnerven und der Schnecke wird die Stimmgabel umgekehrt nur oder fast nur im gesunden Ohr wahrgenommen.

Der Schwabachsche Versuch. Mit Stimmgabel A oder a': Vergleich der Dauer der Knochenleitung des Patienten mit derjenigen eines normalen Menschen oder des Untersuchers. Hört der Patient länger als die Normalperson, so gilt der Versuch als positiv, hört er kürzer, als negativ. Bei Mittelohraffektionen ist die Knochenleitung verlängert (+). Bei Erkrankung des inneren Ohres verkürzt (—). Bei Veränderungen im Schädelinnern, z. B. bei Lues cerebri oder Tumoren fällt der Schwabachsche Versuch auffallend verkürzt oder vollständig negativ aus.

Der Rinnesche Versuch. Man vergleicht die Knochenleitung des Patienten mit der Luftleitungsdauer, indem man den Stiel der Stimmgabel klein a' zuerst auf den Warzenfortsatz aufsetzt und den Patienten angeben läßt, wann er den Ton nicht mehr hört. Dann wird die Stimmgabel sofort vor den äußeren Gehörgang gebracht. Wird sie hier noch weiter gehört, so ist die Schalleitung im Mittelohr intakt. Ein solcher „positiver“ Ausfall des Rinneschen Versuchs findet sich bei normalem Hörapparat, außerdem aber auch bei zentraler Schwerhörigkeit, und zwar dann, wenn eine Störung im Hörnerven oder in der Schnecke vorliegt. Wird dagegen die Stimmgabel durch die Kopfknochen länger gehört als durch die Luftleitung, so weist dieser „negative Ausfall“ auf eine Störung im schalleitenden Apparat des Mittelohrs hin, z. B. bei Mittelohrentzündung. Bei völliger Taubheit verschwindet die Perzeptionsfähigkeit durch Luftleitung für Stimmgabel a' vollständig (Rinne — 0). Wird nur Luftleitung wahrgenommen, so bezeichnet man dies als Rinne + z. Die Hördauer für Luft- sowie für Knochenleitung wird bei den erwähnten drei Versuchen in Sekunden angegeben.

Weitere Anhaltspunkte für die Lokalisation einer Ohrenerkrankung erhält man durch Feststellung der unteren und oberen Tongrenze, welche durch Prüfung mit der Bezold-Edelmannschen kontinuierlichen Stimmgabelreihe vorgenommen wird. Fallen bei Luftleitung die tiefen Töne aus, bei normaler oder fast normaler oberer Tongrenze, so handelt es sich um eine Schalleitungsstörung im Mittelohr. Ist dagegen die untere Tongrenze normal, das Hörvermögen für die hohen Töne aber sehr eingeschränkt, so liegt eine Erkrankung des inneren Ohres vor.

Als Schnelldiagnose läßt sich mit Sicherheit auf Taubheit schließen, wenn bei festem Verschluß des gesunden Ohres die Stimmgabel klein a' durch Luftleitung nicht mehr gehört wird. Geht demnach bei bestehender Mittelohreiterung unter unserer Beobachtung die Perzeptionsfähigkeit für klein a' verloren, so müssen wir mit dem Einbruch des Eiters in das

Labyrinth rechnen, eine Erscheinung, welche die Gefahr einer Meningitis mit sich bringt.

Erkrankungen des inneren Ohres verursachen häufig Ohrensausen und Schwindel, doch kommt dieses auch bei Mittelohrerkrankungen und Anämie vor.

#### Prüfung der Funktionen des Bogengangapparates.

Man kann nach Baranyi in der Weise vorgehen, daß man mittels einer Ohrenspritze kaltes Wasser von 15—27 Grad Celsius in den äußeren Gehörgang einspritzt. Bei Gesunden tritt danach horizontaler Nystagmus beider Augen beim Blick nach der entgegengesetzten Seite ein. Bei Aus-spritzung des Ohres mit heißem Wasser von 45—50 Grad Celsius: Nystagmus nach der gleichnamigen Seite. Bei Erkrankung des Labyrinths fehlt dieser Ohr-Nystagmus auf der ergriffenen Seite. Ferner kann man den Kranken auf einem Drehstuhl 10 mal in 20 Sekunden von rechts nach links um seine Längsachse drehen oder den aufrecht stehenden Patienten veranlassen, sich rasch 10- bis 20 mal um seine Längsachse zu drehen. Bei normalem Vestibularapparat tritt nach Aufhören der Drehung Schwindel und horizontaler Nystagmus beim Blick nach rechts ein, also entgegen der Drehrichtung, nicht aber nach links. Bei Drehen von links nach rechts: horizontaler Nystagmus beim Blick nach links. Bei Labyrinth-erkrankungen fehlt Schwindel und Nystagmus bei Drehung in der Richtung des erkrankten Ohres.

Vorbeizeigen. Man hält dem Kranken einen Finger vor und läßt ihn diesen zuerst bei offenen Augen und dann bei geschlossenen Augen mit seinem Zeigefinger berühren. Der Gesunde trifft auch bei geschlossenen Augen den unverrückt vorgehaltenen Finger richtig, bei Erkrankungen des Kleinhirns und des Vestibularapparates zeigt der Patient bei Augenschluß mit seinem Finger vorbei, und zwar weicht sein Finger nach der Seite seiner Erkrankung ab.

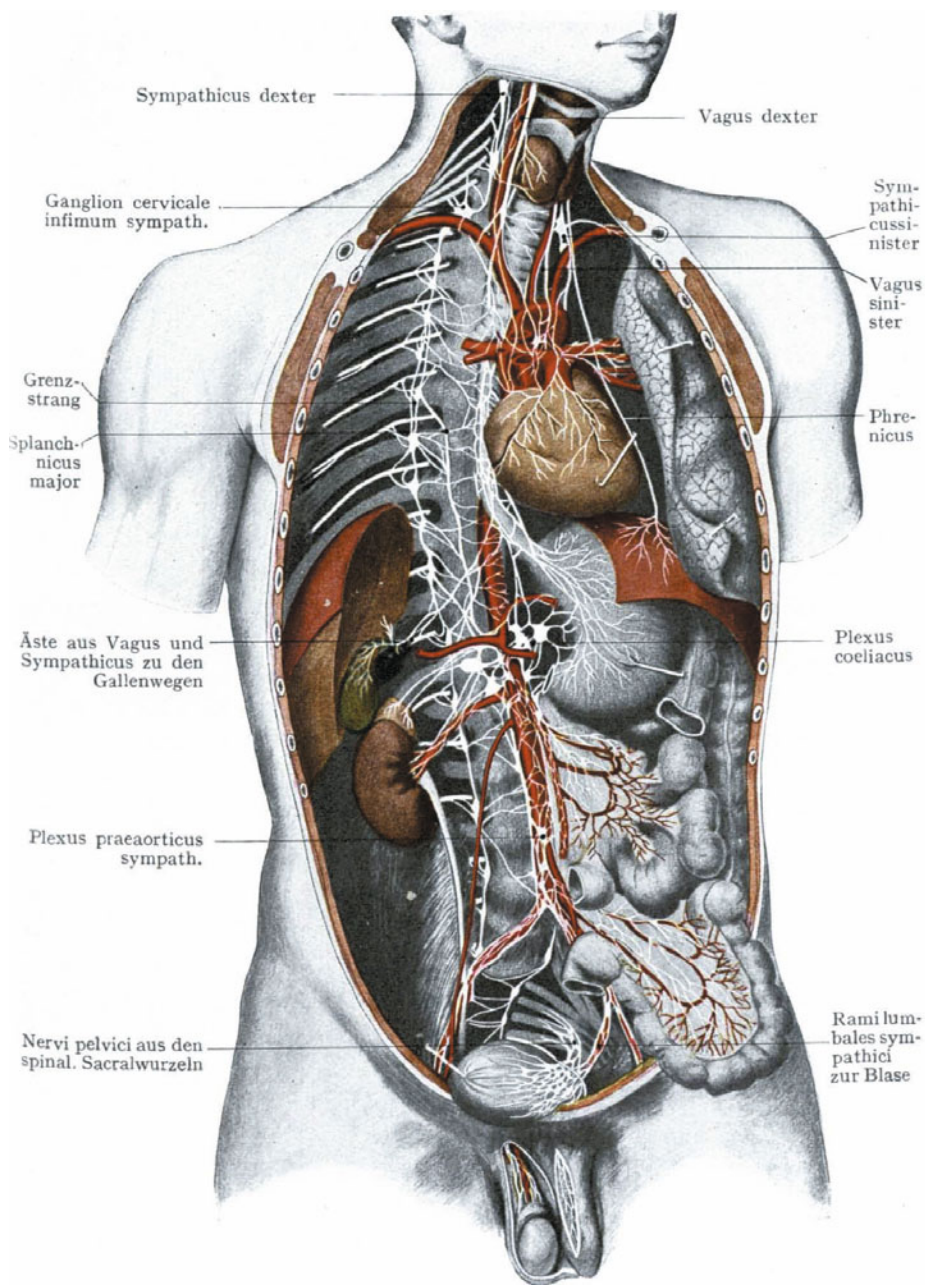
Bei Erkrankung des Mittelohrs	Prüfung	Bei Erkrankung des inneren Ohrs
schlecht gehört, 8 am schlechtesten	mit Flüstersprache Zahlen	schlecht gehört, S-Laute, 4, 6, 7 am schlechtesten
heraufgerückt, tiefe Töne schlecht gehört	untere Tongrenze	normal, tiefe Töne besser gehört
normal, hohe Töne besser gehört	obere Tongrenze	herabgesetzt, hohe Töne schlecht gehört
Stimmgabelton wird nur oder besser im kranken Ohr gehört	Weber-Schwabach	Stimmgabelton verkürzt und ins gesunde oder bessere Ohr verlegt
negativ oder stark verkürzt	Rinnescher Versuch	positiv

Man läßt den Patienten bei geschlossenen Augen und Füßen den Kopf nach der einen Seite drehen und nach derselben Schulter herunterneigen. Bei normalem Vestibularapparat erfolgt mäßiges Schwanken nach der gleichen Seite, nach welcher die Drehung des Kopfes ausgeführt wurde. Bei Erkrankungen im Vestibularapparat oder Kleinhirn kann dieses typische Schwanken nach der gleichen Seite fehlen. Ferner besteht bei einseitigem Verlust des Vestibularapparates eine Zeitlang die Neigung, beim Gehen von der geraden Linie nach der Seite des erkrankten Labyrinthes abzuweichen oder nach dieser hin zu fallen.

Bei Läsion der Bogengänge tritt häufig der Menièresche Symptomenkomplex auf: Anfälle von heftigem Schwindel mit Scheimbewegung der Außenwelt in einer der drei Richtungen des Raumes, häufig kombiniert mit Übelkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung und Ohrensausen.

## Das vegetative Nervensystem.

Im zentralen Höhlengrau des dritten Ventrikels (siehe Abb. 111 u. 112), liegen eine Reihe von Ganglienzellengruppen, welche offenbar der Regulation wichtiger Lebensvorgänge dienen: Die Aufrechterhaltung der Körpertemperatur auf ihrer normalen Höhe wird dadurch bewerkstelligt, daß bei Abkühlung eine vermehrte Wärmeproduktion und daß bei Erhöhung der Körpertemperatur eine vermehrte Wärmeabgabe durch Erweiterung der peripherischen Blutgefäße und durch Schweißproduktion vom Zentrum aus angeregt wird. Ferner geschieht die Regulation der Wasserausscheidung durch den Harn unter dem Einfluß dieser grauen Substanz und des damit zusammenhängenden Hinterlappens der Hypophyse, bei deren Erkrankung eine übermäßige Wasserausscheidung durch den Harn zustande kommt. Spritzt man dagegen den Saft einer normalen Hypophyse subcutan ein, so vermindert sich die Harnsekretion. Durch die zentrale Regulation der Wasserausscheidung wird erreicht, daß der Wassergehalt des Blutes und der Gewebe auf normaler Höhe bleibt. Im Zusammenhang damit wird auch der Kochsalzgehalt des Blutes und der Gewebssäfte in dem osmotischen Bereich einer physiologischen Kochsalzlösung gehalten. Sinkt der Wassergehalt des Blutes und der Gewebe unter ein gewisses Maß, so treten Ösophaguskontraktionen auf, welche das Durstgefühl zum Ausdruck bringen. Die feine Regulation des Wasser- und Kochsalzhaushaltes dient dazu, den normalen osmotischen Druck im Blut und den Gewebssäften aufrecht zu erhalten und somit eine Quellung oder Schrumpfung der Zellen zu verhüten. — Man hat Grund zur Annahme, daß auch der Gehalt des Blutes an Traubenzucker durch die nervösen Zentren im Höhlengrau reguliert wird. Wenn der Zuckergehalt des Blutes bei starkem Verbrauch oder bei Hunger unter die Norm gesunken ist, so wird vom Zentrum aus durch die sympathischen Nerven, und zwar den Splanchnicus das Glykogen der Leber zu Traubenzucker umgewandelt. Ferner werden bei Traubenzuckermangel im Blut auf dem Wege über den Vagus Kontraktionen des Magens ausgelöst, die das Hungergefühl anzeigen und zu dessen Befriedigung drängen. — Ferner dürften in der Regio subthalamica Zentren vorhanden sein, von denen aus die Regulation des Blutdrucks geschieht, indem durch die wechselnde Tätigkeit vasoconstrictorischer und vasodilatatorischer Nerven die Gefäßweite in den einzelnen Gebieten



Das autonome Nervensystem (Nervus sympathicus, Vagus, Pelvicus).

Nach den Neurologischen Wandtafeln von Müller-Hiller-Spatz,  
J. F. Lehmanns Verlag, München.

des Körpers jeweils der Tätigkeit angepaßt wird und diejenige des ganzen Körpers stets ungefähr auf gleicher Weite gehalten wird. Ferner nimmt man neuerdings an, daß von der Regio subthalamica und dem Thalamus opticus aus die Regelung zwischen Wachen und Schlaf geschieht.

Von diesen lebenswichtigen Zentren müssen Bahnen zur Oblongata ziehen und in deren vegetativen Kernen vermuten wir gleichfalls Zentren, welche der Regulation der Atmung, der Herzstätigkeit, des Wasser-, Kochsalz- und des Zuckerhaushaltes dienen. Bei Verletzung der Rautengrube tritt auf dem Weg über den Splanchnicus eine Ausschüttung des Leberglykogens und damit Zucker im Harn auf; auch wird von der Oblongata aus die Wasser- und Kochsalzausscheidung beeinflusst. — Von den am Boden der Rautengrube gelegenen vegetativen Zentren der Oblongata ziehen Fasern durch den Vagus zu den Organen der Brust- und Bauchhöhle. Ihre Reizung bewirkt in der Brusthöhle eine Kontraktion der Bronchien und eine Verlangsamung des Herzschlags. Von der Aorta und der Teilungsstelle der Carotis communis ziehen zentripetale Vagusfasern zur Oblongata empor (Nervus depressor), welche bei übermäßigem Blutdruck in der Aorta oder bei Ausübung eines mechanischen Druckes auf die Carotis eine Herabsetzung des Blutdrucks und eine Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens einleiten. Auch die Schluckbewegungen des Oesophagus und die Eröffnung der Kardialia stehen unter der Leitung des Vagus. Am Magen fördert der Vagus die Peristaltik und die rhythmische Öffnung des Pylorus und die Sekretion des Magensaftes. Am Darm wirkt der Vagus fördernd auf die Peristaltik, und bei übermäßigem Tonus kann er am Dickdarm zu spastischen Dauerkontraktionen führen, welche eine Obstipation zur Folge haben. Auch auf die Nieren, die Gallenwege, das Pankreas und die Leber wirkt der Vagus in förderndem Sinne, indem er die Produktion des inneren Sekrets der Bauchspeicheldrüse (des Insulins) anregt und eine Glykogenspeicherung in der Leber bewirkt.

Ein anderer großer Teil, der von den vegetativen Zentren des Gehirns und der Oblongata ausgehenden Bahnen durchläuft das Rückenmark bis zu seinem untersten Ende. Auf diesem Wege treten sie vom ersten Dorsalsegment ab mit gewissen Ganglienzellengruppen in Verbindung, welche in dem Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn sowie im Seitenhorn der grauen Rückenmarksubstanz gelegen sind. Von diesen Ganglienzellengruppen laufen markhaltige weiße Rami communicantes mit den vorderen Wurzeln aus und ziehen zu den Ganglienknoten des Grenzstrangs des Sympathicus. Aus den Ganglienzellen der Sympathicusganglien treten marklose (graue) Nervenfasern aus, die sich als Rami communicantes grisei den aus dem Rückenmark austretenden Nerven anschließen und in den gemischten Nerven zu allen Organen des Körpers ziehen; außerdem verlaufen sie größtenteils in der Gefäßscheide der Arterien und vermitteln als Vasomotoren die Verengerung und Erweiterung der Blutgefäße, die Tätigkeit der Schweißdrüsen und anderer Drüsen, ferner auch die Piloarrectoren der Haut.

Von dem Ganglion stellatum und dem damit zusammenhängenden untersten Halsganglion des Grenzstranges zieht der Halssympathicus nach dem Kopf empor. In seinem Verlauf hat er noch ein zweites und oberstes Halsganglion zu durchlaufen und er tritt dann mit der Carotis interna in die Schädelhöhle ein, wo er nicht nur vasomotorisch die Arterienweite der wechselnden Gehirntätigkeit anpaßt, sondern auch

Fasern zum Ganglion ciliare der Augenhöhle sendet. Durch dieses wirkt der Sympathicus erweiternd auf die Pupille. Übt man am Hals einen schmerzhaften Eingriff aus, so vergrößert sich das Sehloch; aber dieser Schmerzreflex bleibt aus, wenn der Halssympathicus durchschnitten ist. Außerdem sinkt der Bulbus nach Zerstörung des Halssympathicus tiefer in die Augenhöhle zurück und die Lidspalte wird enger. Dieser Horner'sche Symptomenkomplex ist bezeichnend für eine Unterbrechung des Halssympathicus. Auf der Seite der Sympathicusläsion tritt eine Störung der Vasomotoren und der Schweißsekretion der Gesichtshälfte auf.

Der pupillenerweiternden Wirkung der Sympathicuszweige steht die pupillenverengernde Wirkung des Nervus oculomotorius gegenüber. Und zwar entspringen diejenigen Fasern des Oculomotorius, welche der Pupillenverengerung und der Accommodation der Linse, also dem glatten Musculus ciliaris dienen, einem Kerne des dritten Hirnnerven, der am vordersten Ende des Aquaeductus sylvii gelegen ist (dem Edingerschen Kern, cf. Abb. 113). Die glatte Muskulatur des Auges steht also unter dem Einfluß zweier Nerven, des Sympathicus und des Oculomotorius, welche in gegensätzlichem Sinne darauf einwirken.

Von den drei Ganglien des Halssympathicus und vom Ganglion stellatum ziehen sympathische Nervenfasern zur Lunge und vor allem zum Herzen. Ihre Reizung bewirkt eine Beschleunigung und Verstärkung der Herztätigkeit und unter Umständen das Auftreten von Extrasystolen. Auch in den Abdominalorganen ist die Wirkung der sympathischen Nerven derjenigen des Vagus entgegengesetzt. Sie wirken vasoconstrictorisch auf die Blutgefäße der Bauchorgane und des Darmes ein und kontraktionshemmend auf den Magen, den Pylorus, den Darm und die Gallenausscheidung. Ferner hemmen sie die Nierentätigkeit und die Glykogenbildung. Dagegen beschleunigen sie die Umwandlung des Glykogens in Zucker und wirken anregend auf die Produktion des Adrenalins in der Nebenniere. Die zu den Baucheingeweiden ziehenden sympathischen Nervenfasern entspringen als Nervi splanchnici aus dem Rückenmark und aus dem Grenzstrang in der Höhe des sechsten bis neunten Brustsegments. Sie ziehen zu einem großen Teil zu jenen großen Ganglienknotten, welche als Ganglion solare oder coeliacum bezeichnet werden und unter den Magen und vor der Aorta gelegen sind. In dieses Ganglion coeliacum treten auch Vagusfasern ein und es ist an den austretenden Nervenfasern deshalb anatomisch nicht mehr zu entscheiden, ob sie vagischen oder sympathischen Ursprungs sind. — An der Vorderwand der Aorta und zwar in der Höhe des Abgangs der Arteria mesenterica inferior liegen weitere „prae-aortische“ Ganglienknotten, welche ihre zuführenden Fasern aus dem Grenzstrang des Lumbalmarks erhalten. Von diesem unteren Ganglienknotten ziehen hemmende Fasern zur Blase und den Geschlechtsorganen (s. die Tafel).

Aus dem untersten Teil des Rückenmarks und zwar dem dritten bis fünften Sakralsegment tritt mit den spinalen Nervenwurzeln ein Geflecht von Nervenbündeln aus, welche sich als Nervus pelvicus zum Beckenboden begeben und sich dort mit einem reichen Geflecht von Ganglienzellen und Nerven verbinden. Dieser Nervus pelvicus oder erigens bewirkt die Kontraktion der glatten Blasenmuskulatur und die Eröffnung ihres Sphincter internus, also die Blasenentleerung. Außerdem vermittelt er die Erektion des männlichen Gliedes.

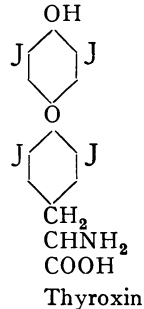
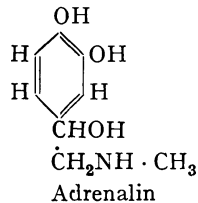


Es ergibt sich also, daß den sympathischen Nerven überall Antagonisten entgegenwirken, die man unter dem Namen des parasympathischen (unwillkürlichen) Nervensystems zusammenfaßt. Diese parasympathischen Nerven verlaufen durch den Oculomotorius, die Chorda tympani, größtenteils durch den Vagus und schließlich durch den Pelvicus. Sie entspringen alle aus dem Zentralnervensystem. Durch den wechselnden Tonus der sympathischen und parasympathischen Nerven wird jene feine Regulation des Pupillenspiels, der Herztätigkeit, der Gefäßweite, der Blase und der Drüsenfunktionen erzielt, welche beim gesunden Menschen zu beobachten ist. Überwiegt der Einfluß der parasympathischen Nerven, so spricht man von Vagotonie, bei Überwiegen des Sympathicus von Sympathicotonie. Doch sind bei „nervösen Menschen“ die vagotonischen und sympathicotonischen Reizerscheinungen derart gemischt und kompliziert, daß von einer scharfen Unterscheidung meist nicht die Rede sein kann. In den sympathischen und parasympathischen Nerven verlaufen nicht nur efferente Bahnen zu den Gefäßen und Eingeweiden, sondern auch zentripetale Impulse, welche der Empfindung der inneren Organe dienen. Die sensiblen Eindrücke aus den inneren Organen kommen nur in wenigen Fällen zu Bewußtsein und zwar hauptsächlich dann, wenn die glatte Muskulatur des Magens, des Darms, der Gallenblase, der Harnblase und der Gefäße bei den Koliken in krampfhafter Weise kontrahiert wird. Wohl aber vermitteln diese zentripetalen Bahnen eine Reihe von Eingeweidereflexen, welche zum Teil schon in den Nerven- und Gangliengeflechten des Darms und der Blase, also dem intramuralem Nervensystem dieser Organe, vielfach aber im Rückenmark vermittelt werden.

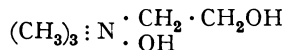
Den sympathischen Nerven und namentlich den Vasomotoren kommen auch trophische Funktionen zu. Durch extreme Kontraktion der Arterien kann die Blutversorgung des betroffenen Gebietes so sehr leiden, daß unter schweren Schmerzen eine Asphyxie und schließlich ein Absterben der Gewebe erfolgt. Als Raynaudsche Krankheit wird eine symmetrische Blutleere der Finger und Zehen bezeichnet, welche zu Leichenblässe der Finger und schließlich unter schweren Schmerzen zum Absterben, also einer Gangrän der Fingerspitzen führen kann. Durch Abkratzen der in der Adventitia der Brachial-, Radial-, Ulnar- oder Femoralarterie verlaufenden vasoconstrictorischen Nerven kann diese krampfartige Asphyxie verhütet werden. — Bei der Läsion gemischter peripherischer Nerven kommt es bisweilen zur Bildung von Blasen, die oft langsam heilende Geschwüre hinterlassen, auch wird die Haut, zumal der Finger, atrophisch, rot und glänzend (glossy skin). Bei der Syringomyelie findet sich außerdem noch eine Veränderung der Fingernägel, Verkrüppelung und Abstoßung einzelner Phalangen. Bei Tabes und Syringomyelie kommen bisweilen hochgradige Zerstörungen einzelner Gelenke vor (Athropathia tabidorum). Bei zerebraler (=zentraler) und spinaler Kinderlähmung bleibt manchmal das Längen- und Dickenwachstum der Knochen an den gelähmten Gliedern zurück. Bei Entzündung der Intervertebralganglien wie auch des Ganglion Gasseri kann Herpes zoster im Endausbreitungsgebiet der betreffenden sensiblen Hautnerven auftreten.

## Die Drüsen mit innerer Sekretion.

Zu den Drüsen mit innerer Sekretion rechnet man die Schilddrüse, ferner die etwa hanfkorngroßen Epithelkörperchen, welche beiderseits dem unteren Pol und der Hinterfläche der Schilddrüse paarig angelegt sind, dann den Thymus, die Nebennieren, die Geschlechtsdrüsen (Hoden und Ovarien), die Hypophyse, die Zirbeldrüse (Epiphyse des Gehirns) und schließlich auch das Pankreas. Diese Drüsen haben entweder keinen Ausführungsgang und geben ihre Produkte direkt an die Lymph- und Blutgefäße ab oder sie besitzen zwar einen Ausführungsgang, wie die Hoden und das Pankreas, aber dieser Ausführungsgang führt nur ein bestimmtes Sekret ab, während ein anders gearteter Teil dieser Drüsenwirkung sich auf die inneren Organe erstreckt. Man nennt die von den „endokrinen“ Drüsen erzeugten Produkte „Hormone“, weil sie auf andere Organe eine Einwirkung ausüben und somit die verschiedenen Teile des Körpers zu harmonischem Zusammenwirken bringen. Die chemische Natur dieser Hormone ist uns erst zum Teil bekannt, so das Produkt des Nebennierenmarks, das Adrenalin



sowie das Thyroxin der Schilddrüse und das Hormon des Darms, das Cholin = Trimethyl-oxäthyl-ammonium-hydroxyd



Die Drüsen mit innerer Sekretion äußern ihre Wirkung vor allem auf den Stoffwechsel, z. B. auf den Kohlehydrathaushalt, ferner auf die Ernährung der Organe und bei jugendlichen Individuen auf die Entwicklung und das Wachstum. Diese Drüsen stehen in inniger Wechselbeziehung zum vegetativen Nervensystem, also zu denjenigen Nerven, welche unabhängig vom Bewußtsein die vegetativen Vorgänge im Körper beein-

flussen, und zwar wird nicht nur die Tätigkeit aller Drüsen vom vegetativen Nervensystem aus beherrscht, sondern die Drüsen mit innerer Sekretion beeinflussen durch ihre Sekrete auch andererseits die vegetativen Nerven, sei es in hemmendem oder in förderndem Sinne.

Die Funktionen der Drüsen mit innerer Sekretion können entweder aus denjenigen Krankheitsfällen und Experimenten erschlossen werden, wo durch eine Operation oder eine Krankheit eine solche Drüse entfernt worden war oder atrophiert ist. In solchen Fällen kann man die Ausfallssymptome beobachten. Oder es können diejenigen Symptome, welche bei Hypertrophie und abnormem Blutreichtum einer solchen Drüse sowie bei Einspritzungen des Drüsensaftes beobachtet werden, als Zeichen der übermäßigen Funktion aufgefaßt werden. Es ist wahrscheinlich, daß neben der Hypo- und Hyperfunktion dieser Drüsen auch noch eine Dysfunktion, also eine qualitative Veränderung der Drüsentätigkeit vorkommt. Es ist zu bemerken, daß diese Drüsen sich wechselseitig vielfach beeinflussen, und daß dadurch die Einsicht in die Tätigkeit der Drüsen sehr erschwert wird.

**Schilddrüse.** a) Hyperfunktion (Hyperthyreose und Basedowsche Krankheit). Schilddrüse meist vergrößert, weich; starke Pulsation, fühlbares und hörbares Schwirren zeigt den vermehrten Blutgehalt der Schilddrüse an, doch kommen die Symptome der Hyperthyreose auch zustande, wenn eine vorher vergrößerte Schilddrüse (ein Kropf) durch die Einwirkung von Jod oder Röntgenstrahlen rasch zur Verkleinerung und Resorption gebracht wird: Pulsbeschleunigung, Herzklopfen mit Verstärkung des Herzstoßes, häufig systolisches Geräusch an der Pulmonalis. Aus der einfachen Tachykardie kann sich mit der Zeit eine Unregelmäßigkeit der Schlagfolge mit Extrasystolen, paroxysmaler Tachykardie und Arrhythmia perpetua, eine Dilatation des Herzens und schwere Insuffizienz entwickeln (Kropfherz). Leichte Erhöhung der Körpertemperatur, subjektives Hitzegefühl bei reichlichen Schweißen weisen auf Erhöhung der Verbrennungsvorgänge hin. Dementsprechend findet sich die Kohlensäureausscheidung und die Sauerstoffabsorption um etwa 30–80° gegenüber der Norm gesteigert und die Patienten pflegen auch bei großem Appetit und reichlicher Nahrungsaufnahme abzumagern. Alimentäre Glykosurie. Vermehrung der Lymphocyten im Blut auf 35 bis 60% aller weißen Blutkörperchen. Ausfall der Haare, Abnahme der sekundären

Geschlechtsmerkmale, Atrophie der Mammae, Verminderung der sexuellen Funktionen. Nicht selten starke Diarrhöen infolge abnorm beschleunigter Darmperistaltik, Tremor der Hände, psychische Erregung und Unrast. Braune Pigmentierung in der Umgebung der Augen, die Augen selbst erscheinen glänzend und abnorm weit offen, das obere Augenlid weicht namentlich bei raschem Fixieren eines vorgehaltenen Gegenstandes nach oben und folgt bei Blickrichtung nach abwärts nicht genügend, so daß oberhalb des oberen Hornhautrandes die weiße Sklera sichtbar wird (Gräfesches Symptom), Seltenheit des unwillkürlichen Lidschlagelages (Stellwagsches Symptom), Insuffizienz der Konvergenzbewegungen beider Augen beim Fixieren eines nahen Gegenstandes (Möbius). In länger dauernden und voll entwickelten Fällen: Exophthalmus. Als Basedowsche Krankheit im engeren Sinne wird man nur solche Fälle bezeichnen dürfen, bei welchen neben dem Kropf und den übrigen Symptomen der Hyperthyreose auch der Exophthalmus und die anderen Augensymptome vorhanden sind. Bei Frauen kombiniert sich die Hyperthyreose häufig mit Uterusmyombildung.

b) Hypofunktion. Wenn durch eine Operation die Schilddrüse vollständig oder ein so großer Teil davon exstirpiert worden war, daß der übrig gebliebene Rest für die Aufrechterhaltung der Funktion nicht mehr ausreicht, so stellt sich ein schwerer Zustand von Degeneration und Kachexie ein: gedunsenes fahlgelbes Aussehen des Gesichtes und des übrigen Körpers, Lippen gewulstet, Zunge verdickt, Ausfall der brüchigen und trockenen Haare, Nägel rissig, trockene Beschaffenheit der Haut, Körpertemperatur erniedrigt, subjektives Kältegefühl, Herabsetzung des Sauerstoffverbrauches und der Kohlensäureproduktion um 20 bis 40% der Norm, allgemeine Kraftlosigkeit, Puls verlangsamt, Obstipation, Verminderung der psychischen Regsamkeit und der geistigen Interessen bis zu richtiger Idiotie. Wenn die Schilddrüse nach entzündlichen Erkrankungen oder aus anderen Gründen atrophisch wird, so kommt ein ähnliches Krankheitsbild zusammen, welches wegen des gedunsenen Aussehens der Kranken als Myxödem bezeichnet wird. — Wenn sich ein ernster Schilddrüsenmangel schon in der Kindheit und bei noch wachsenden Individuen geltend macht, so stellt sich eine Hemmung des Knochenwachstums bei Erhaltenbleiben der Epiphysenlinien ein. Die Individuen bleiben klein, ihre Glieder sind plump, die Nasenwurzel tief eingesunken, Nabelhernien. Die Entwicklung der geistigen Fähigkeiten leidet schwer bis zu

völliger Verblödung. Man bezeichnet diese Zustände als Kretinismus, und zwar kann dieser entweder sporadisch oder als endemischer Kretinismus im Zentrum solcher Gegenden vorkommen, wo der Kropf endemisch verbreitet ist. Bei der Mehrzahl der Kretinen ist ein erheblicher Knotenkropf vorhanden, in welchem sich ausgesprochene Degenerationsprozesse nachweisen lassen. Bei den schwersten Fällen von Kretinismus mit völliger Idiotie fehlt bisweilen die Schilddrüse vollständig. Der Kretinismus ist nicht selten mit schweren Hörstörungen und selbst Taubheit verbunden, und wenn dies in der Kindheit auftritt, so ist Taubstummheit die Folge.

**Epithelkörperchen.** a) Hyperfunktion unbekannt.

b) Hypofunktion. Wenn bei einem operativen Eingriff am Halse, z. B. einer Schilddrüsenexstirpation alle 4 Epithelkörperchen oder wenigstens der größte Teil entfernt oder durch Unterbindung der Blutgefäße geschädigt worden sind, so stellt sich das Bild der Spasmophilie und Tetanie ein: erhöhte Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems, Darmspasmen, Anfälle krampfhafter tonischer Kontraktionen in den Fingern, Armen und der Gesichtsmuskulatur, bisweilen auch an den Beinen, Übererregbarkeit der motorischen Nerven auf Beklopfen, für Druck und für den galvanischen Strom, Chvostekskes und Trousseauisches Phänomen, siehe S. 358, Schmelzdefekte an den Zähnen, bisweilen Schichtstar. Im Mittelpunkt des Krankheitsbildes steht die Störung des Kalkstoffwechsels. Wenn der Blutcalciumspiegel unter  $7 \text{ mg}\cdot\%_0$  (im Durchschnitt  $10,5 \text{ mg}\cdot\%_0$ ) sinkt, tritt regelmäßig ein tetanischer Anfall auf. Die Tetanie verschwindet auf Gaben von Calcium oder Injektion von Parathyreoidin. Gleichzeitig wird der Blutcalciumwert wieder normal; die vermehrte Ausscheidung in den Harn hört auf. Die Epithelkörperchen regulieren die Kalkassimilation. Infolge der Ca-Ver minderung kommt es zu einem Überwiegen der alkalischen Kationen besonders des Kaliums und damit zur Alkalose. Die Insuffizienz der Epithelkörperchen macht sich bei Frauen hauptsächlich geltend zur Zeit der Gravidität und auch der Menses. Doch kann die Tetanie sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen auch auftreten ohne eine anatomisch nachweisbare Schädigung der Epithelkörperchen, z. B. bei Gastrektasie und zwar dadurch, daß bei abundantem Erbrechen stark sauren Mageninhalts dem Körper zu viel Säure entzogen wird, daß eine Alkalose eintritt (cf. Seite 102).

Die **Thymusdrüse**, welche bei Kindern unter dem obersten Ende des Sternums bis zum Herzen als ziemlich umfangreiches, vorwiegend aus Lymphfollikeln, aber mit Einlagerung besonderer epithelartiger Zellen bestehendes Organ nachweisbar ist, pflegt mit dem Beginn der Geschlechtsreife zu atrophieren und einem Fettlappen mit spärlichen Drüsenresten Platz zu machen. Abnorm groß entwickelten Thymus (Thymushyperplasie) hat man nicht selten bei Kindern gefunden, welche aus sonst unerklärlichen Gründen eines plötzlichen Todes verstorben waren oder Infektionskrankheiten gegenüber eine auffallend geringe Resistenz gezeigt hatten. Mit der Thymushyperplasie ist sehr häufig der sogenannte Status lymphaticus verbunden, d. h. eine Hyperplasie aller lymphatischen Apparate, der Rachen- und Gaumenmandeln, der Follikel am Zungengrund, der Peyerschen Plaques und der Solitärfollikel im Darm usw. Dieser Status thymico-lymphaticus stellt eine eigentümliche Konstitutionsanomalie dar, welche sich gewöhnlich im 2. Lebensjahrzehnt zurückzubilden pflegt. — Bei der Basedowschen Krankheit erweist sich der Thymus fast immer als hyperplastisch, bisweilen auch bei der Myasthenia gravis pseudoparalytica. Der Thymus dürfte in Beziehung stehen zum normalen Wachstum in der Jugend und namentlich zu demjenigen der Knochen. Bei frühzeitiger Atrophie des Thymus scheint das Wachstum still zu stehen, und es kann zu thymogenem Zwergwuchs mit Störungen und abnormer Brüchigkeit der Knochen kommen.

Die **Nebennieren**, welche beiderseits am oberen Pol der Nieren gelegen sind, erweisen sich entwicklungsgeschichtlich aus zwei verschiedenen Teilen zusammengesetzt, nämlich der mesodermalen Rinde und der ektodermalen Marksubstanz. Die Funktionen der mit vielen fetthaltigen Zellen erfüllten Rinde sind unbekannt, scheint aber mit der Entwicklung und Funktion der Geschlechtsorgane zusammenzuhängen. Bei pathologischen Prozessen der Rindensubstanz hat man bisweilen eine abnorm frühzeitige Entwicklung der Geschlechtsorgane und der sekundären Geschlechtsmerkmale (tiefe Stimme, Bart) beobachtet (pubertas praecox). Die Marksubstanz enthält reichliche sympathische Nerven und Ganglienzellen und außerdem Zellen, welche sich mit chromsauren Salzen gelbbraun färben. Diese „chromaffinen“ Zellen finden sich auch außerhalb des Nebennierenmarks um die Ganglienhaufen des Sympathicus im Abdomen verstreut, und man spricht von einem

chromaffinen System. Aus dem Nebennierenmark ist als wirksame Substanz das Adrenalin krystallinisch dargestellt worden, das, ebenso wie das Thyroxin auch synthetisch hergestellt werden kann. Einspritzung des Adrenalins erzeugt lokale und allgemeine Verengerung der Blutgefäße und dadurch mächtige Blutdrucksteigerung. Nur die Koronararterien des Herzens werden im Gegensatz zu den übrigen Arterien erweitert. Durch Adrenalineinspritzung stellt sich Erhöhung des Blutzuckergehaltes und Glycosurie ein, indem das Leberglykogen rasch in Zucker umgewandelt wird. Außerdem wirkt das Adrenalin kontraktionserregend auf den Uterus sowie kontraktionshemmend auf die Bronchialmuskulatur. Es können durch Einspritzungen von  $\frac{1}{4}$ —1 ccm einer Adrenalinlösung von 1:1000 aq. die Bronchialmuskelkrämpfe bei Asthma beseitigt, die Bronchien somit erweitert und die abnorme Lungenblähung vermindert werden.

a) Hyperfunktion des Nebennierenmarks ist nicht sicher bekannt und es ist zweifelhaft, ob jene dauernde abnorme Blutdrucksteigerung, wie sie z. B. bei manchen Nierenkrankheiten und Arteriosklerose beobachtet wird, damit in Zusammenhang steht.

b) Hypofunktion. Bei schwerer Degeneration und Atrophie beider Nebennieren und des gesamten chromaffinen Systems, namentlich auch bei Tuberkulose der Nebennieren, wird das Bild der Addison'schen Krankheit beobachtet: Schwere Abmagerung und Kachexie, Muskelschwäche, totale Appetitlosigkeit, Versiegen der Magensaftsekretion, Erbrechen, Diarrhöen, niedriger Blutdruck, auffallend niedriger Blutzuckergehalt, abnorm große Toleranz für Traubenzucker, d. h. fehlende alimentäre Glycosurie bei überreicher Zuckernahrung. Braune Pigmentierung der Haut und der Schleimhäute, Tod an Erschöpfung.

Die **Geschlechtsdrüsen** oder **Keimdrüsen** (Hoden und Eierstöcke) enthalten beim geschlechtsreifen Lebewesen neben den Spermatozoen bzw. Graaf'schen Follikeln und ihren Vorstufen eine bindegewebige Zwischensubstanz; in ihr finden sich Blut- und Lymphgefäße, auch Nerven und außerdem noch die Zwischenzellen, die das zur Ernährung der Keimzellen nötige Material in sich speichern. Treffen irgendwelche Schädigungen die Keimdrüsen, so bilden sich zunächst die Keimdrüsen zurück, während die Zwischenzellen noch erhalten bleiben. Vollkommene Atrophie der Keimzellen ist jedoch von völliger Rückbildung der Zwischenzellen begleitet und kommt in ihren

Folgen der Kastration gleich. Werden beide Hoden oder Eierstöcke vor der Pubertät entfernt oder kommen sie überhaupt nicht zur normalen Entwicklung, so bleiben die äußeren und inneren Geschlechtsorgane, z. B. der Uterus, der Penis und die Prostata, auf kindlicher Entwicklungsstufe stehen, ferner bilden sich auch die sekundären Geschlechtscharaktere nicht aus, nämlich die Behaarung der Schamgegend und der Achselhöhlen, beim Manne unterbleibt der Bartwuchs. Die Stimme wird nicht tiefer und es fehlt die starke Entwicklung der Nackenmuskulatur, die ja auch beim Stier und beim Hengst das männliche Geschlecht auszeichnet. Beim Weibe fehlt die Entwicklung der Mammae und das Becken bleibt schmal. Dagegen bildet sich bei beiden Geschlechtern eine stärkere Fettansammlung namentlich der Unterbauchregionen und der Hüften. Beim männlichen Geschlecht schwellen die Milchdrüsen (Mammae) an. Während normalerweise das Wachstum aufhört, wenn die Sexualdrüsen voll zur Entwicklung gekommen sind, so kommt es bei mangelhafter Entwicklung der Hoden oder Eierstöcke nicht zum rechtzeitigen Stillstand des Wachstums der langen Röhrenknochen und infolgedessen zeigen die Arme und besonders die unteren Extremitäten im Verhältnis zum Rumpf eine ungewöhnliche Länge. Die männlichen Frühkastraten zeigen einen mehr weiblichen Typus mit breitem Becken, reichlichem Fettpolster und schwacher Muskulatur. Beim weiblichen Geschlecht zeigt sich bei unvollkommener Entwicklung der Geschlechtsorgane ein mehr männlicher Typus mit starken Muskeln und schmalen Hüften und Anflug von Bart. — Werden die Keimdrüsen bei einem schon geschlechtsreifen Lebewesen entfernt oder werden sie durch einen Krankheitsprozeß, z. B. durch Tuberkulose zerstört, so bildet sich häufig ein Teil der sekundären Geschlechtsmerkmale, z. B. die charakteristische Behaarung und die Prostata wieder zurück. Der Geschlechtstrieb und die *Facultas coeundi* des Mannes kann jedoch bisweilen noch lange erhalten bleiben. Vielfach stellen sich bei beiden Geschlechtern psychische Veränderungen, namentlich Depressionszustände ein. Bei der Frau bleiben die Menses aus und die Gebärmutter bildet sich zurück. Männliche Kastraten bezeichnet man als Eunuchen, in Rußland als Skopzen. Unterbleibt infolge von lokalen Erkrankungen oder als Teilerscheinung eines Konstitutionsfehlers die Entwicklung der Keimdrüsen, so bezeichnet man solche Wesen als Eunuchoide.



Die **Epiphyse** oder Glandula pinealis, welche über den vorderen Vierhügeln liegt, erfährt in der Zeit der Pubertät eine Rückbildung. Zerstörung der Epiphyse durch Tumoren in der Kindheit scheint zu abnorm frühzeitiger Entwicklung der Geschlechtsorgane, z. B. zu bedeutender Vergrößerung des Penis und der sekundären Sexualcharaktere: Bart, Behaarung der Geschlechtsgegend, tiefe Stimme, Mammae usw. zu führen (Hypergenitalismus).

Durch Exstirpationsversuche ließ sich bei Tieren ein maßgeblicher Einfluß auf den Kalkstoffwechsel nachweisen. Es kommt zu Erscheinungen, die denen einer Spontanrachitis oder einem experimentellen Vitamin-A-Mangel sehr ähnlich sind (geringes Längenwachstum, Verbreiterung der Epiphysen, Biegsamkeit der Knochen, struppiges Fell, pastöser Habitus). Die Kalkausscheidung ist stark vermehrt; das Primäre scheint eine mangelhafte Ca-Retention zu sein. Neuerdings werden der Drüse auch Beziehungen zum Vitaminstoffwechsel zugeschrieben.

Die **Hypophyse** setzt sich aus mehreren Teilen zusammen, einem vorderen drüsigen Anteil, der sich entwicklungsgeschichtlich aus einer Ausstülpung des Rachendaches gebildet hatte und einem hinteren nervösen Anteil, welcher durch das Infundibulum und durch ein reiches Nervengeflecht mit dem Höhlengrau des dritten Ventrikels in Verbindung steht. Außerdem wird noch eine Portio intermedia und tuberalis unterschieden.

Der Vorderlappen ist eine „Wachstumsdrüse“, welche hauptsächlich in der Kindheit und der Entwicklungsperiode durch ihre Hormone das Wachstum des Skelets und der Weichteile fördert. Außerdem wirkt sie auch auf die Reifung und Funktion der Geschlechtsdrüsen, vor allem der Ovarien ein. Aus dem Vorderlappen konnte ein Präparat dargestellt werden, das bei jungen Ratten Riesenwuchs erzeugt. In der Gravidität nimmt die Hypophyse an Größe zu und überschwemmt den Organismus mit dem Reifungshormon; dieses wird schon im frühen Stadium der Schwangerschaft durch den Harn ausgeschieden und kann aus ihm dargestellt werden. Sein Nachweis im Harn kann zur Feststellung einer Gravidität verwendet werden. Eine Atrophie des Vorderlappens führt in der Kindheit zu hypophysären Zwergwuchs, beim Erwachsenen zur „hypophysären Kachexie“, welche durch eine exzessive Abmagerung und durch Veränderungen an den Geschlechtsorganen ausgezeichnet ist. — Hypertrophie und vermehrte Funktion des Vorderlappens hat bei jugendlichen Individuen

ein exzessives Wachstum, meist mit ungenügender Reifung der Geschlechtsdrüsen zur Folge. Tritt dagegen eine Hyperplasie des Vorderlappens erst im späteren Lebensalter ein, wo die Epiphysenlinien und damit das Längenwachstumsvermögen schon abgeschlossen sind, so führt sie zu dem Krankheitsbild der Akromegalie, nämlich zu periostalem Wachstum und zu einem unförmigen Größerwerden der gipfelnden Teile, vor allem der Hände und Füße, der Nase, der Lippen, der Zunge und des Unterkiefers, oft auch zu Tiefenzunahme des Thorax. Die Krankheit ist häufig mit Diabetes melitus verbunden. Durch Druck der geschwulstartig vergrößerten Hypophyse auf das Chiasma nervorum opticorum kommt es zu bitemporaler Hemianopsie. Außerdem tritt Kopfschmerz infolge des Hirndrucks auf. Krankhafte Vergrößerungen der Hypophyse können im Röntgenbild des Schädels daran erkannt werden, daß die Sella turcica wesentlich ausgedehnt erscheint.

Das Krankheitsbild der *Dystrophia adiposohypogenitalis* (Typus Fröhlich) wurde früher auf eine Erkrankung des Mittellappens zurückgeführt. Doch ist es zweifelhaft geworden, ob diese Entwicklungsstörung mit der Hypophyse in Zusammenhang steht. Sie äußert sich bei jugendlichen Individuen von etwa 10–20 Jahren durch Fettsucht, X-Beine, und durch mangelhafte Entwicklung der Hoden, der Eierstöcke und der sekundären Geschlechtscharaktere (Hypogenitalismus). In vielen Fällen stellt sich nach dem 18. bis 20. Lebensjahr, allerdings verspätet, eine leidliche Geschlechtsentwicklung ein.

Die physiologische Bedeutung des Mittel- und Hinterlappens der Hypophyse hat sich noch nicht trennen lassen. Beide stehen durch den Hypophysenstiel und das Infundibulum in inniger Verbindung mit der Regio subthalamica am Boden des III. Ventrikels und zu den dort gelegenen, lebenswichtigen nervösen Zentren, welche der Regelung des Blutdrucks, des Wasser- und Kochsalzhaushaltes und damit der Nierenfunktion dienen. Subcutane Einspritzung des aus dem hinteren, nervösen Hypophysenlappen bereiteten Extraktes (Pituitrin, Pituglandol, Coluitrin) erzeugt Uteruskontraktionen und kann zur Verstärkung der Geburtswehen Verwendung finden. Auch vermindern sie die Kontraktionen der Bronchialmuskulatur beim Asthma, und sie führt zu einer bedeutenden Herabsetzung der Harnmenge, also der Diurese: beim Diabetes insipidus kann durch Einspritzung des Hypo-

physenextraktes eine Reduktion der Harnausscheidung auf die Norm herbeigeführt werden.

Vom **Pankreas** ist bekannt, daß es neben seinen Verdauungsfermenten, also dem Trypsin, der Lipase und der Diastase, auch ein inneres Sekret, das Insulin bereitet und an die Blutbahn abgibt. Dieses Insulin, welches durch Alkohol aus der Drüse extrahiert werden kann, fördert die Ansammlung von Glykogen in der Leber und setzt den Gehalt des Blutes an Traubenzucker herab. Es fördert die Verwendbarkeit des Traubenzuckers im Organismus. Es ist deshalb ein wirkungsvolles Mittel bei Diabetes. Bei operativer Entfernung des Pankreas, ferner bei Atrophie oder Degeneration eines großen Teiles der Drüse tritt Diabetes melitus auf, der Blutzucker nimmt bedeutend zu, und die Leber ist nicht mehr imstande Glykogen aufzustapeln.

## Stoffwechsel und Ernährung.

Im lebenden menschlichen Organismus findet eine fortwährende Zersetzung und Verbrennung höherer organischer Verbindungen statt, wodurch Energie frei wird zur Bildung von Wärme und Arbeit. Es werden ferner in den Drüsen dauernd Sekrete und Hormone produziert, ausgeschieden und verbraucht, welche komplizierte organische Verbindungen enthalten. Auch erfahren die Gewebe stetig eine Erneuerung, indem ältere Elemente und Zellen (z. B. Blutkörperchen) zugrunde gehen und durch jugendliche Formen ersetzt werden. Um die verbrauchten Stoffe zu ersetzen und den Körper auf seinem Bestande zu erhalten, müssen in der täglichen Kost die geeigneten Nahrungsstoffe in genügender Menge aufgenommen werden. Es handelt sich hauptsächlich darum, diejenigen Stoffe zu verabreichen, welche einen Verlust des Körpers an seinem Organbestand verhindern: dies sind die Eiweißstoffe, die Fette und die Kohlehydrate der Nahrung.

Neben diesen Nahrungsstoffen im engeren Sinne, welche der Verbrennung dienen und dadurch dem Organismus die zum Leben notwendige Energiemenge liefern, bedarf der Körper in der Nahrung noch einer Reihe anderer Stoffe, die zu seinem Aufbau, besonders zum Wachstum, und zu seiner Gesunderhaltung unentbehrlich sind; vor allem aller diejenigen anorganischen Mineralbestandteile (Salze), die in den Organen und Säften zum Teil in komplexer Bindung enthalten sind (z. B. Alkalien, Kalk und Magnesia, chlor-, schwefel- und phosphorhaltige Verbindungen, auch Eisen und Spuren von Jod usw.), und ferner gewisser,

noch nicht näher bekannter organischer Stoffe, teils wasserlöslicher, teils fettlöslicher (lipoider) Beschaffenheit, die sich z. B. in der Reiskleie, in frischen Pflanzensäften, im Eidotter, in der Butter, auch im Fleisch finden. Sie werden als Vitamine bezeichnet. Fehlen diese Komplementärstoffe (auch die anorganischen) völlig in der Nahrung, so leidet der Gesundheitszustand, es kommen schwere „Nährschäden“ vor: Abmagerung, Ödeme, Hinfälligkeit, Nervenlähmungen, und bei jugendlichen Individuen steht das Wachstum still.

Unter den **Vitaminen** im engeren Sinne des Wortes unterscheidet man die fettlöslichen und die wasserlöslichen Stoffe.

Stapp hatte gezeigt, daß Tiere bei Ernährung mit einem völlig fettfreien Futter nicht am Leben erhalten werden konnten, daß also in den fettartigen Substanzen gewisser Nahrungsmittel lebensnotwendige Stoffe enthalten sind. Unter diesen fettlöslichen Vitaminen unterscheidet man auf Grund der Tierexperimente das Vitamin A, bei dessen Fehlen ein Stillstand des Wachstums, eine Erweichung der Hornhaut und schließlich ein Verlust des Auges eintritt. Dieses Vitamin ist enthalten vor allem im Lebertran, ferner in wechselnden Mengen in Milch und Butter, in Eigelb und in gewissen Pflanzen. Es fehlt in den Kartoffeln und in pflanzlichen Fetten und Ölen.

Damit nahe verwandt ist das fettlösliche Vitamin D, bei dessen Fehlen eine Störung des Kalkansatzes, und somit des Knochen- und Zahnwachstums und das Krankheitsbild der Rachitis eintritt. Auch dieses Vitamin ist vor allem im Lebertran enthalten, ferner im Eidotter und im Butterfett solcher Kühe, welche mit frischem Grünfutter ernährt waren. Alfred Hess und Windaus haben nachgewiesen, daß dieses wichtige antirachitische Vitamin mit dem Cholesterin (und zwar mit dessen besonderer Art, dem Ergosterin) zusammenhängt, und daß es durch Belichtung mit Sonnenlicht oder mit ultraviolettem Licht daraus gebildet wird.

Evans unterscheidet ferner ein fettlösliches Vitamin E, bei dessen Fehlen eine Störung der Fortpflanzungsfähigkeit auftritt und zwar Hodenatrophie und Abortus.

Unter den wasserlöslichen Vitaminen werden das antineurische Vitamin B und das antiskorbutische Vitamin C unterschieden. — Als Beri-Beri wird in den ostasiatischen Ländern eine Krankheit beobachtet, welche durch fortschreitende Lähmungen (Polyneuritis), Pulsbeschleunigung (Vaguslähmung?), Ödeme und Ernährungsstörungen charakterisiert ist. Eijkman hatte nachgewiesen, daß diese Krankheit bei ausschließlicher Ernährung mit geschältem Reis vorkommt, und daß sie sich auch bei Hühnern und Tauben unter denselben Ernährungsverhältnissen erzeugen läßt. Durch Zugabe von den Keimlingen des Reises, also der Reiskleie, von Eidotter, Kartoffeln, Bierhefe oder frischen Pflanzensäften konnte C. Funk die Lähmungen beseitigen. Dieses für die Erhaltung der Nerven notwendige Vitamin fehlt im geschälten Reis, reinem weißem Mehl und im Muskelfleisch. Es ist reichlich vorhanden in allen Keimlingen z. B. in der Reiskleie, im Roggenmehl, in den Kartoffeln, dem Eigelb, in Karotten, Tomaten, Apfelsinen und in geringerem Maße auch in der Milch solcher Kühe, welche Grünfutter erhalten hatten.

Es ist lange bekannt, daß beim Fehlen jeglicher frischer Pflanzennahrung in der Kost der Skorbut oder Scharbock mit seinen Blutungen in das Zahnfleisch, das Unterhautzellgewebe und die Muskulatur und verbunden mit großer Hinfälligkeit auftritt. Durch frische Pflanzenkost

kann der Skorbut geheilt werden. Das antis korbutische Vitamin C ist enthalten in allen jungen Pflanzen, auch in Kartoffeln, Tomaten, Wirsing, Apfelsinen, Citronen. Ferner in der Milch solcher Tiere, welche mit frischem Grünfutter, nicht aber mit Heu ernährt wurden. Es fehlt im Muskelfleisch und im Brot, und da es durch Erhitzen (Pasteurisieren) und durch Sauerstoff rasch vernichtet wird, so fehlt es in allen Konserven und in stark gekochter Milch. Bei Kindern tritt beim Fehlen dieses Vitamins die sogenannte Möller-Barlowsche Krankheit, nämlich ein hämorrhagischer Prozeß an den Schleimhäuten und dem Periost auf.

Zu den Avitaminosen gehört vielleicht auch noch die Pellagra, welche bei der ausschließlichen Ernährung mit Mais bisweilen beobachtet wird.

Bei Gesunden ist es in weiten Grenzen gleichgültig, ob die Verbrennungsprozesse durch Zufuhr von Eiweiß, Fett oder Kohlehydraten in der Nahrung unterhalten und gedeckt werden, da diese Nahrungsstoffe sich gegenseitig vertreten können, und zwar entsprechend den Wärmemengen, welche sich bei ihrer Verbrennung bilden. Nur muß stets ein gewisses Mindestmaß von Eiweißstoffen in der Nahrung enthalten sein. Als Maß für diese Verbrennungswärme verwendet man die (große) Calorie, d. h. diejenige Wärmemenge, welche notwendig ist, um ein Kilogramm Wasser um einen Grad Celsius (von 14,5 auf 15,5<sup>0</sup>) zu erwärmen.

Nach Rubner liefern die verschiedenen Nahrungsstoffe bei ihrer Verbrennung im Körper folgende Wärmemengen:

1 g Eiweiß = 4,1 Cal.

1 g Fett = 9,3 Cal.

1 g Kohlehydrat = 4,1 Cal.

und es sind gleichwertig (isodynam) für die Energieproduktion: 100 g Fett mit 227 g Eiweiß oder Kohlenhydraten.

Die Größe des Stoffumsatzes, d. h. der Verbrennungsprozesse im Körper ist bei Gesunden abhängig 1. von der Wärmemenge, welche notwendig ist, um die Körpertemperatur auf ihrer normalen Höhe zu erhalten, und 2. von der Arbeit, die geleistet wird. Unter Arbeit ist dabei nicht nur diejenige zu verstehen, welche nach außen durch Muskelanstrengung aufgewendet wird, sondern auch diejenige, welche im Innern des Körpers zur Erhaltung der Blutzirkulation (Herzarbeit), zur Atmung, zur Drüsentätigkeit, zur Verdauung und Resorption der Nahrung und zu anderen Organfunktionen nötig ist.

Die Verbrennungsprozesse sind deshalb bei verschiedenen Individuen von sehr ungleicher Größe, bei einem großen kräftigen Manne größer als bei einem kleinen schwächlichen, bei Männern größer als bei Frauen, bei Kindern relativ zum Körpergewicht größer als bei Erwachsenen. Besonders ist maßgebend

die Größe der geleisteten Muskelarbeit, und ein Arbeiter kann an einem angestregten Arbeitstage doppelt so viel verbrauchen (verbrennen), als an einem Ruhetage, dagegen findet bei angestregter geistiger Arbeit keine nennenswerte Steigerung statt, und ein Geistesarbeiter darf deshalb nicht so viel essen wie ein Scheunendrescher, sonst wird er fett.

Der Energieumsatz des gesunden erwachsenen Mannes beträgt bei absoluter Bettruhe und im Hungerzustand ungefähr 1 Calorie pro Kilo Körpergewicht und pro Stunde, also bei einem Körpergewicht von 70 Kilo in 24 Stunden 1600 bis 1700 Calorien. Man bezeichnet diesen Energieumsatz bei vollkommener Muskelruhe und im nüchternen Zustand als Grundumsatz. Die genaue Berechnung des Grundumsatzes erfolgt nach den Tabellen von Benedict und Du Bois.

Der Grundumsatz oder Ruhenüchternwert, also der Energiebedarf des ruhenden und seit mindestens 18 Stunden nüchternen (hungernden) Menschen läßt sich zuverlässiger berechnen, wenn man statt des Körpergewichts die Körperoberfläche zugrunde legt, und zwar beträgt er pro Quadratmeter Körperoberfläche je 38 bis 40 Calorien pro Stunde. Die Körperoberfläche kann man berechnen nach der Mehscen Formel  $O = K \sqrt[3]{P^2}$ , wobei O die gesuchte Körperoberfläche in Quadratmetern, P das Körpergewicht in Kilogrammen und K eine Konstante von 12,3 bedeutet. Du Bois zieht bei seiner Berechnung der Körperoberfläche auch die Körperlänge L in Zentimetern in Betracht nach der Formel  $O = P^{0,425} \times L^{0,725} \times 71,84$  und fand pro Quadratmeter und Stunde einen Ruhenüchternwert von 39,4 Kal. — Der Grundumsatz eines Menschen wird ermittelt, indem man seinen Sauerstoffverbrauch bei völliger körperlicher und geistiger Ruhe und in nüchterem Zustand mißt, also am besten des Morgens, nachdem er mindestens 12 bis 15 Stunden nichts mehr gegessen hatte. Er atmet während einer bestimmten Zeit durch ein Mundrohr aus einem mit Sauerstoff gefülltem Zylinder ein und aus; die ausgeatmete Kohlensäure wird durch Natronkalk absorbiert, der in dem Zylinder angebracht ist. Die Sauerstoffmenge in dem Zylinder nimmt mit jedem Atemzug um jenes Volumen ab, das von der Lunge absorbiert wird. Durch einen Schreibhebel wird auf einer rotierenden berußten Trommel diese Verminderung des Sauerstoffvolumens aufgeschrieben und nach einer Zeit von 10 Minuten abgelesen. Man vergleicht diesen Sauerstoffverbrauch mit demjenigen eines gesunden Menschen von gleichem Geschlecht, Gewicht, Längenmaß und Alter, indem man jene ausführlichen Tabellen heranzieht, welche Benedict sowie Du Bois aus der Untersuchung einer großen Zahl gesunder Individuen aufgestellt haben. — Eine krankhafte Steigerung des Grundumsatzes um 30 bis 80% gegenüber der Norm findet sich im Fieber und bei vermehrter Tätigkeit der Schilddrüsen (Hyperthyreose, Basedowscher Krankheit), eine pathologische Herabsetzung des Sauerstoffverbrauchs, also der Oxydationsprozesse (um 15 bis 30% der Norm) bei verminderter Tätigkeit der Schilddrüse, z. B. im Myxödem und bei manchen Formen der Asthenie (Kraftlosigkeit).

Bei Nahrungszufuhr ist der Umsatz etwas höher als im Hunger und zwar um etwa 10 bis 12% pro 24 Stunden, er beträgt bei völliger Ruhe und einem Gewicht von 70 Kilo annähernd 1800 bis 1900 Calorien, und zwar ist die Steigerung der Verbrennung gegenüber dem Hungerzustand bei eiweißreicher Nahrung viel bedeutender als bei Kohlehydrat- oder Fettzufuhr. Rubner bezeichnet sie als die „spezifisch-dynamische“ Wirkung der Nahrungsstoffe. — Bei leichter Beschäftigung untertags, aber bei vorwiegend sitzender Lebensweise, wie sie in den geistig arbeitenden Berufen die Regel ist, beträgt der Umsatz etwa 2300 bis 2500 Cal. pro 24 Stunden, bei mittelschwerer körperlicher Arbeit gegen 3000, und bei ganz schwerer Muskelarbeit (bei den Schwerarbeitern) 3500 bis 4000, selten darüber. Kleine und schwächliche Individuen, oder solche, die durch Krankheit und Unterernährung sehr heruntergekommen sind, können sich, entsprechend ihrem Körpergewicht, bei vorwiegend ruhender Lebensweise mit 1300 bis 1500 Calorien im stofflichen Gleichgewicht erhalten. — Bei Kindern ist der Umsatz, und damit der Nahrungsbedarf kleiner als bei Erwachsenen, aber relativ zum Körpergewicht größer. Der Säugling verbraucht im ersten Halbjahr pro Tag 300 bis 700 Cal. oder 100 bis 80 Cal. pro Kilo Körpergewicht, ein Knabe von 6—10 Jahren etwa 60 Cal. pro Kilo.

Nach C. Voit beträgt der Nahrungsbedarf pro Tag für einen:

	Eiweiß g	Fett g	Kohlehydrat g	N. g	C. g	Cal.
Kräftigen Arbeiter von 70 Kilo	118	56	500	19	320	3054
Geistesarbeiter (Arzt) . . . . .	127	89	362			2833
Nicht-Arbeitenden (Gefangenen)	87	22	305			1812

Pro Stunde beträgt der Energieumsatz eines Mannes von 70 Kilo (nach N. Zuntz):

bei absoluter Bettruhe . . . . .	70 Cal.	(Grundumsatz)
bei strammem Stehen . . . . .	80 „	
bei horizontalem Gehen (3,6 km in der Stunde)	210 „	(= 70 + 140)
bei horizontalem Marsch (6 km in der Stunde)	350 „	(= 70 + 280)
bei Bergsteigen (300 m Erhebung in der Stunde und 3,6 km Weg) . . . . .	360 „	(= 70 + 290)
bei Bergsteigen (500 m Erhebung in der Stunde und 3,6 km Weg) . . . . .	500 „	(= 70 + 430)
bei Radfahren (15 km pro Stunde) . . . . .	380 „	(= 70 + 310)
bei Schwimmen . . . . .	640 „	(= 70 + 570)

Ein sechsstündiger Marsch bergan bedingt z. B. einen Mehrverbrauch von etwa 2000 Kal., also fast ebensoviel Energie als notwendig ist, um einen ruhenden Menschen den ganzen Tag zu erhalten, und entspricht einer Verbrennung von 215 g Fett oder 500 g Kohlehydrat.

1 Kilogrammmer Arbeit entspricht dem thermischen Äquivalent von 2,35 kleinen Kal. Der tatsächliche Mehrverbrauch des Menschen für 1 kgm Arbeit beträgt aber 7—10 kleiner Kal. Es wird also der bei der Arbeit mehr aufgewandte Wärmewert nur zu 23—33% in nutzbare Arbeit umgewandelt. Die übrigen 77—67% äußern sich in der Erwärmung des Körpers.

Die Größe der Verbrennungsprozesse im Organismus, d. h. der Verbrauch an Brennmaterial richtet sich also in der Hauptsache nach den Funktionen und Bedürfnissen des Körpers, besonders der zu leistenden Muskelarbeit, und nur ganz wenig nach der Nahrungsaufnahme.

Bei gesunden Menschen richtet sich vielmehr die Nahrungsaufnahme nach dem Bedarf, indem der Appetit den Maßstab bildet, und zwar nicht nur in quantitativer Beziehung, indem er angibt, wieviel gegessen werden muß, um den Energiebedarf zu decken, sondern auch in qualitativer Hinsicht, indem er sich auf die Auswahl derjenigen Nahrungsstoffe richtet, welche für die Erhaltung des stofflichen Bestandes und der Gesundheit des Körpers notwendig sind, z. B. die Vitamine.

Nimmt ein Individuum in der Nahrung weniger Stoffe auf, als es zur Bestreitung des Wärmehaushalts und der Arbeit verbraucht, so muß ein Teil seiner Körperbestandteile, vor allem das Fett aus den Fettgeweben, aber auch das Eiweiß der Muskeln eingeschmolzen und verbrannt werden. Bei vollständigem Hunger lebt der Mensch nur auf Kosten seiner Gewebe, und zwar sind die Verbrennungsprozesse nur wenig geringer (1500—1850 Kal.) als bei ruhenden, aber voll ernährten Individuen.

Wird dagegen in der Nahrung eine größere Menge von Stoffen aufgenommen, als zur Unterhaltung der Verbrennungsprozesse nötig ist, so bleibt der größte Teil dieses Überschusses im Körper zurück und wird angesetzt. Da nun für gewöhnlich beim Erwachsenen nur geringe Mengen von Eiweiß angesetzt werden können, und da auch von den zugeführten Kohlehydraten nur wenige hundert Gramm als Glykogen in der Leber und den Muskeln angesammelt werden, — da aber andererseits die überschüssigen Kohlehydrate in Fett verwandelt werden, so findet dieser Ansatz ganz überwiegend in der Form von Fett statt (im Unterhautbindegewebe, um die Nieren, im Omentum).



Ob sich ein Individuum bei einer gegebenen Nahrung auf seinem Bestand erhält oder zunimmt oder abnimmt, läßt sich meist aus dem Verhalten des Körpergewichts beurteilen. Doch ist dieses kein sicherer Maßstab, denn das Körpergewicht kann z. B. bei sinkender Ernährung gleich bleiben und selbst steigen, wenn der Körper wasserreicher, also hydrämisch wird, außerdem nimmt das Körpergewicht zu bei der Ansammlung von Exsudaten und Ödemen, und andererseits sinkt es, wenn solche Ergüsse zur Resorption gelangen und ihr Wasser durch den Harn ausgeschieden wird. Auch reichliche Schweiße können eine vorübergehende Abnahme des Körpergewichts um  $\frac{1}{2}$  bis 1 Kilo zur Folge haben. Ein Liter Wasser wiegt eben gerade so schwer als wie ein Kilo Fett.

Da im menschlichen Körper stets (auch bei reichlichster Ernährung mit Fetten und Kohlehydraten) immer eine gewisse Menge von Eiweißstoffen umgesetzt und verbrannt wird, so muß in der Nahrung, wie schon oben erwähnt, stets ein bestimmtes Maß von Eiweiß enthalten sein, das durch keinen anderen Nahrungsstoff ersetzt werden kann. Die geringste Menge von Eiweiß, mit welcher sich der Körper auf seinem Bestand erhalten kann, nennt man das Erhaltungseiweiß. Die Menge des zur Erhaltung des Eiweißbestandes, also des Stickstoffgleichgewichtes und zur Vermeidung eines Eiweißverlustes nötigen Eiweißmenge in der Kost ist sehr verschieden je nach dem Reichtum der Kost an eiweißfreien (= stickstofffreien) Nahrungsstoffen, nämlich an Fetten und besonders an Kohlehydraten. Bei den landesüblichen Kostformen sind ungefähr 50–120 g Eiweiß (= 8–20 g Stickstoff) in der Nahrung enthalten. Bei reichlicher Zufuhr von Kohlehydraten und Fetten kann sich der Körper schon mit etwa 22–30 g Eiweiß (= 3,5 bis 5 g N) auf seinem Eiweißbestand, d. h. im Stickstoffgleichgewicht erhalten (minimales N-Gleichgewicht), doch erscheint es zweifelhaft, ob eine solche eiweißarme Kost auf die Dauer ohne Schädigung der Gesundheit ertragen wird. Wenn bei einer reichen Zufuhr von Kohlehydraten und Fetten die Eiweißzufuhr in der Nahrung fast auf Null reduziert wird, so werden nur 2,5 bis 3,5 g (oder 0,04 bis 0,05 pro Kilo) N im Harn ausgeschieden, was einem Tagesumsatz von nur 15–21 g Eiweiß entspricht (Stickstoffminimum von Landergren oder Abnutzungsquote von Rubner). Die stickstofffreien Stoffe, nämlich die Fette und vor allem die Kohlehydrate haben also die Eigenschaft, den Eiweißumsatz einzuschränken und eiweißersparend zu wirken. Bei vollständiger Nahrungsentziehung ist dagegen die Stickstoffausscheidung durch Harn und Kot wesentlich höher, weil dabei neben dem Körperfett auch Körpereiwweiß zur Deckung des Energiebedarfs heran-

gezogen wird; sie beträgt in den ersten Hungertagen 13–10 g (= einem Eiweißumsatz und Eiweißverlust von 80–65 g) und sinkt in den ersten beiden Hungerwochen bis auf etwa 8 bis 6 g N = 37 g Eiweißverlust, bei sehr langdauerndem Hunger manchmal noch tiefer. Gibt man in der Nahrung mehr Eiweiß, als eben zur Erhaltung des Bestandes ausreicht, so wird auch mehr zersetzt; denn von allen Nahrungsstoffen, welche aus dem Darm resorbiert werden, wird stets das Eiweiß zuerst angegriffen und verbraucht, und der Körper setzt sich mit dieser größeren Menge rasch wieder in das Stickstoffgleichgewicht, d. h. es wird ebensoviel verbrannt, als aufgenommen. Der Körper besitzt also ein umfangreiches Adaptionsvermögen, sich mit den verschiedensten Eiweißmengen auf das Stickstoffgleichgewicht zu setzen, falls sie nicht unter das Erhaltungseiwweiß heruntergehen, und es findet demnach auch bei reichlichster Eiweißzufuhr keine oder nur eine vorübergehende Vermehrung des Eiweißbestandes des Körpers statt. — Außer von der Menge des Nahrungseiwweißes ist aber die Größe der Eiweißzersetzung auch abhängig von dem Eiweißreichtum des Körpers, und ein muskulöser Arbeiter braucht deswegen, um sich auf seinem Eiweißbestand zu erhalten, größere Mengen von Nahrungseiwweiß als ein heruntergekommener Kranker. — Die Leistung von Arbeit hat dagegen keinen oder nur einen ganz geringen Einfluß auf die Größe des Eiweißumsatzes, und der Arbeiter zersetzt deshalb an einem Arbeitstage nicht mehr Eiweiß, als an einem Ruhetage, wohl aber sind am Arbeitstage die allgemeinen Verbrennungsprozesse, also die Oxydation des Fettes und der Kohlehydrate, bedeutend gesteigert.

Ein dauernder Ansatz von Eiweiß kann somit beim gesunden Erwachsenen nicht durch Erhöhung der Eiweißzufuhr allein erreicht werden, sondern am besten dadurch, daß neben reichlicher Eiweißnahrung auch große Mengen von Fett und namentlich von Kohlehydraten gegessen werden, welche eiweißersparend wirken. Doch ist auch der dadurch erzielte Eiweißansatz meist nur geringfügig und er geht bei der Rückkehr zur gewöhnlichen Ernährungsart gewöhnlich bald wieder verloren; ein größerer und bleibender Eiweißansatz, also eine starke Retention des in der Nahrung gereichten Eiweißes, findet nur statt bei noch wachsenden jugendlichen Individuen, besonders bei Kindern im ersten Lebensjahre sowie in der Rekonvaleszenz nach schweren Krankheiten und nach vorausgegangener Unterernährung.

Im Fieber wird mehr Eiweiß zersetzt als in der Norm, und der Körper kann deshalb bei länger dauerndem Fieber, besonders dann, wenn wegen Appetitlosigkeit nur wenig gegessen

wird, sehr viel Organeiweiß verlieren, und zwar vorzugsweise Muskelsubstanz. Eine ähnliche Steigerung der Eiweißzersetzung findet sich bei manchen Krankheiten, die zur „Kachexie“ führen (Leukämie, Tuberkulose, perniziöse Anämie und manchen Fällen von Carcinom).

Der aus dem zersetzten Eiweiß stammende Stickstoff wird zum weitaus größten Teil durch den Harn ausgeschieden, und zwar hauptsächlich als Harnstoff; ein kleiner Teil verläßt den Organismus durch den Kot. Die Menge des Stickstoffes im Kot beträgt bei reichlicher Nahrung etwa 1,0 g, im Hunger 0,2 g im Tage. Wenn man in der 24stündigen Harnmenge<sup>1</sup> den Stickstoff analytisch bestimmt und zu der gefundenen Zahl noch 0,2 bis 1,5 g als durch den Kot ausgeschieden hinzurechnet, so kann man daraus einen Schluß ziehen auf die Größe des Eiweißumsatzes im Organismus. Und zwar entspricht je einem Gramm in Harn und Kot ausgeschiedenen Stickstoffs ein Umsatz von 6,25 g Eiweiß oder 29,4 g Muskelfleisch (1 g Harnstoff entspricht 2,9 g Eiweiß und 13,7 g Muskelfleisch). Man bestimmt den Stickstoffgehalt des Harns sowie des auf die Versuchsreihe treffenden abgegrenzten Kotes mittels der Kjeldahlschen Methode, cf. S. 147.

Kennt man die Menge des Eiweißes in der Nahrung und weiß man, wieviel mit dem Kot wieder ausgeschieden wurde, so kann man aus dem Vergleich dieser Zahlen mit der N-Ausscheidung im Harn einen Schluß ziehen, ob der Organismus sich mit der Nahrung im Stickstoffgleichgewicht befand, oder ob er Eiweiß verloren oder angesetzt hat. Wenn z. B. ein fiebernder Typhuskranker in 24 Stunden 5,977 g N in der Nahrung aufnahm, davon 1,087 g wieder mit dem Kot entleerte und dabei im Harn 19,488 g N ausschied, so hat sein Körper in dieser Zeit 14,59 g N mehr ausgeschieden als aufgenommen, d. h. er hat 91,2 g Eiweiß ( $14,59 \times 6,25$ ) oder 429 g Muskelfleisch ( $14,59 \times 29,4$ ) von seinem Bestand verloren.

Ein Vergleich der Harnstoffmengen von Kranken mit denen von Gesunden, welche sich unter anderen Ernährungsverhältnissen befinden, ist nach dem Gesagten unzulässig.

Bei Erkrankung der harnausscheidenden Organe, besonders bei gewissen Nierenerkrankungen, z. B. bei Schrumpfnieren, werden bisweilen nicht alle im Körper gebildeten Endprodukte des Eiweißzerfalles durch die Nieren ausgeschieden, sondern sie werden im Körper zurückgehalten und häufen sich als „Reststickstoff“ im Blut und den Organen an (siehe Seite 110). Da diese Stoffe zum Teil Gifte für den Organismus darstellen dürften, so werden bei ihrer Retention Vergiftungssymptome beobachtet, die man als Urämie bezeichnet (Kopfschmerz, Erbrechen, Kachexie,

<sup>1</sup> Auf die vollständige Sammlung der 24stündigen Harnmenge ist besondere Sorgfalt zu verwenden. Man Sorge, daß der Patient zur Anfangs- und Schlußstunde des Versuchstages die Blase möglichst vollständig entleert, und zwar muß diejenige Harnportion, welche zu Beginn des Versuchstages entleert wird, noch zum Vortag gerechnet werden. Ferner soll der Patient angehalten werden, jedesmal vor dem Stuhlgang Urin zu lassen.

Erregungszustände und Verwirrtheit, Muskelzuckungen, Schlafsucht, Bewußtseinstürbungen und schließlich Koma, seltener eigentliche Krampfanfälle). — Doch kommen urämische Erscheinungen etwas anderer Art (Kopfschmerz, schwere epilepsieartige allgemeine tonisch-klonische Krämpfe mit Bewußtlosigkeit) auch bei solchen Nierenkrankheiten vor, welche nicht mit einer Störung der Stickstoffausscheidung und ohne Erhöhung des Reststickstoffs einhergehen, besonders bei manchen akuten hydropischen Nierenleiden, sowie bei der Eklampsie der Schwangeren.

Unter den stickstoffhaltigen Bestandteilen des Körpers nehmen die Nucleine oder Kernsubstanzen eine besondere Stellung ein. Sie bilden den Hauptbestandteil der Zellkerne und sind dementsprechend in allen Organen vorhanden, also auch in jenen tierischen Geweben, welche als Nahrungsmittel verwendet werden, z. B. im Muskelfleisch, in besonders großer Menge in den zellkernreichen Organen, z. B. dem Thymus (Bries), dem Pankreas, der Leber und Milz. Bei der Spaltung der Nucleine entstehen neben Eiweiß auch Phosphorsäure, Zucker und als besonders charakteristische Produkte die Nucleinbasen (Hypoxanthin, Guanin und Adenin). Wenn die Nucleine im Stoffwechsel abgebaut und weiter umgesetzt werden, so bildet sich aus den erwähnten Nucleinbasen durch Oxydation zunächst Hypoxanthin und Xanthin und schließlich durch weitere Oxydation Harnsäure (= Trioxypurin cf. Seite 148). Eine Harnsäurebildung aus anderen Stoffen als den Nucleinbasen kommt beim Menschen nicht vor, insbesondere werden die eigentlichen Eiweißsubstanzen im menschlichen Stoffwechsel nicht zur Harnsäure abgebaut, sondern zu Harnstoff. Bei den Vögeln und Schlangen stellt dagegen die Harnsäure das Endprodukt auch des Eiweißstoffwechsels dar. — Auch im Hungerzustand sowie bei einer Nahrung, welche keine Nucleine enthält, also bei „purinfreier Kost“, wird stets eine gewisse Menge von Harnsäure durch den Harn ausgeschieden; diese stammt aus den Kernsubstanzen des Körpers selbst, und man muß also annehmen, daß die Zellen und damit die Zellkerne des Organismus stets einer lebhaften Umsetzung unterliegen. Die Menge dieser „endogenen“ Harnsäure ist bei den einzelnen Personen verschieden groß, bei demselben Individuum aber nahezu konstant; sie beträgt bei gesunden, erwachsenen Menschen 0,2 bis höchstens 0,6 g im Tage. — Enthält die Nahrung Kernsubstanzen, z. B. bei Fleischkost, so nimmt die Harnsäureausscheidung zu. Jedoch entspricht die im Harn ausgeschiedene Menge von Harnsäure nicht der gesamten Menge der in der Nahrung zugeführten Nucleine, sondern sie ist erheblich kleiner,

weil offenbar im Darm ein Teil der Nahrungs nucleine anders abgebaut wird und nicht als solche zur Resorption gelangt, d. h. es erscheint ungefähr ein Drittel der genossenen Nucleinstoffe im Harn als Harnsäure. Man bezeichnet diese aus dem Umsatz der Nahrungs nucleine stammende Harnsäuremenge als „exogene Harnsäure“. Sie beträgt je nach dem Nuclein gehalt der Nahrung etwa 0,2 bis 0,6 g und diese addiert sich zu der endogenen hinzu, so daß bei mittlerer Kost die Gesamtharnsäureausscheidung zwischen 0,4 bis höchstens 1,2 beträgt. Die Harnsäure ist das Endprodukt des Nucleinstoffwechsels sie kann beim Menschen nicht weiter z. B. nicht in Allantoin oder Harnstoff abgebaut werden.

Der Gehalt der gebräuchlichsten Nahrungsmittel an Nucleinbasen (als Harnsäure<sup>1</sup> berechnet) ergibt sich aus folgender Tabelle:

Fleischextrakt . . . . .	2—5	0/0	Bohnen . . . . .	0,077	0/0
Kalbsbries . . . . .	0,99—1,2	0/0	Linsen . . . . .	0,078	0/0
Leber . . . . .	0,3	0/0	Hafermehl . . . . .	0,064	0/0
Rindfleisch . . . . .	0,1—0,18	0/0	Erbsenmehl . . . . .	0,047	0/0
Huhn . . . . .	0,185	0/0	Schwarzbrot . . . . .	0,040	0/0
Schweinefleisch . . . . .	0,146	0/0	Bouillon (Fleischsuppe)	0,03	0/0
Kalb fleisch . . . . .	0,114—0,19	0/0	Bier . . . . .	0,016	0/0
Hammelfleisch . . . . .	0,08—0,186	0/0			
Fische . . . . .	0,1—0,2	0/0			

Die nucleinreichen Nahrungsmittel, also nicht nur Fleisch und Bries, sondern auch Bouillon und Fleischextrakte, müssen in der Diät der Gichtiker eingeschränkt werden; doch ist es notwendig bei diesen auch den Genuß von Wein und Bier zu verbieten oder auf ein Minimum zu reduzieren, da auch diese alkoholischen Getränke, obwohl sie sogut wie nuclein frei sind, Gichtanfälle hervorrufen können.

Weißbrot, Reis, Tapioka, Nudeln, Makkaroni, Milch, Käse, Eier, Wein enthalten so wenig Nucleinbasen, daß sie praktisch als „purinfrei“ bezeichnet werden können. — Die methylierten Purinderivate, nämlich das Coffein (Trimethylxanthin), Theobromin und Theophyllin (Dimethylxanthine) gehen im Organismus nicht in Harnsäure über, sie sind also bei der Gicht nicht zu verbieten. Schokolade, Kakao, geröstete Kaffeebohnen und Teeblätter enthalten ungefähr 1,3 bis 3% davon.

Bei der Gicht pflegt sich die Harnsäureausscheidung durch den Harn ungefähr innerhalb normaler Zahlen, aber meist an deren unterer Grenze zu bewegen, und man kann deshalb durch die quantitative Bestimmung der Harnsäure in einer einzelnen Harnportion oder in einer Tagesmenge allein keinen Aufschluß darüber gewinnen, ob Gicht (Arthritis urica) vorliegt. Doch kommen bei chronischer Gicht oft auffallend niedrige Tagesmengen von Harnsäure (0,1—0,2 g) vor, auch ist es bezeichnend

<sup>1</sup> Da in der Harnsäure 33% Stickstoff enthalten ist, so kann man die in dieser Tabelle aufgeführten Werte auch in der Form von Purinbasenstickstoff ausdrücken, indem man sie durch 3 dividiert.

für Gicht, daß nach purinreicher Kost (Kalbsbries) oder nach Zufuhr von nucleinsäuren Salzen, sowie nach Einspritzung von harnsaurem Natron, die Harnsäureausscheidung gar nicht oder wenigstens nicht so bedeutend und nicht so rasch ansteigt wie bei Gesunden. Im akuten Gichtanfall ist die Harnsäureausscheidung kurz vor dem Anfall oft etwas vermindert, während des Anfalls und kurz danach etwas vermehrt. Bezeichnend für Gicht ist ferner, daß sich dabei meist eine Steigerung des Harnsäuregehalts im Blut nachweisen läßt, und zwar auch dann, wenn der Patient einige Tage vor der Blutentnahme bei purinfreier Kost gehalten worden war. Bei Gesunden beträgt der Harnsäuregehalt des Blutes 2 bis höchstens 3,5 mg pro 100 ccm, bei der Gicht gewöhnlich 4—9 mg und darüber. Doch kommt eine Erhöhung des Harnsäuregehaltes im Blute nicht nur bei der Gicht, sondern oft in viel höherem Grade (6—12 mg) bei Nierenkrankheiten vor. Über das Verfahren zur Bestimmung der Harnsäure im Blut und Harn siehe S. 111 und 150.

Die stickstofffreien Nahrungsstoffe, also die Kohlehydrate und Fette (sowie die aus dem Eiweiß im intermediären Stoffwechsel sich bildenden stickstofffreien Stoffe, z. B. Traubenzucker) werden im Körper bis zu Kohlensäure und Wasser oxydiert und diese werden hauptsächlich durch die Atmung ausgeschieden.

Die Menge der in 24 Stunden ausgeatmeten Kohlensäure beträgt bei mittlerer Kost in der Ruhe etwa 800 g = 400 Liter CO<sub>2</sub>, die in 24 Stunden aufgenommene Sauerstoffmenge etwa 715 g = 500 Liter O<sub>2</sub>. Bei Muskelruhe und im nüchternen Zustand, d. h. 12—18 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme, werden pro Kilo Körpergewicht und Minute durchschnittlich 2,85 ccm Kohlensäure ausgeatmet und 3,47 ccm Sauerstoff absorbiert. Als „respiratorischen Quotienten“ bezeichnet man das Verhältnis der Volumina  $\frac{\text{von ausgeatmeter CO}_2}{\text{zu aufgenommenem O}_2} = \frac{2,85}{3,47} = 0,82$ . Der respiratorische Quotient, d. h. das Verhältnis der ausgeschiedenen Kohlensäure zum aufgenommenen Sauerstoff ist bei gemischter Kost kleiner als 1 und beträgt ungefähr 0,75 bis 0,8. Bei reichlichem Kohlehydratverbrauch nähert er sich der Zahl 1, weil dann ungefähr ebensoviel CO<sub>2</sub> ausgeatmet als O<sub>2</sub> absorbiert wird; bei vorwiegender Fettkost und im Hungerzustand sinkt er auf 0,7. Bei Nahrungszufuhr und namentlich bei reichlicher Eiweißkost steigen die CO<sub>2</sub>-Produktion und der O-Verbrauch vorübergehend um 10—50% an (spez. dynam. Wirkung). Während angestrenzter Muskelarbeit ist die Steigerung der Umsetzungsprozesse und damit der CO<sub>2</sub>-Produktion und O<sub>2</sub>-Absorption viel bedeutender und beträgt 100 bis 600% des Ruhe-Nüchtern-Wertes oder Grundumsatzes.

Aus einer Steigerung der CO<sub>2</sub>-Ausscheidung und des O<sub>2</sub>-Verbrauchs durch die Atmung kann man also einen Schluß ziehen auf eine Steigerung der Gesamt-Oxydationsprozesse.

Die Wasserausscheidung durch die Atmung und durch die Haut (Schweißproduktion) beträgt in der Ruhe und bei Zimmeraufenthalt ungefähr 500 ccm bis 1 Liter in 24 Stunden, bei Arbeit und im Freien steigt sie auf 1,5 bis 2,5 Liter und bei angestrenzter Arbeit, z. B. bei

Bergtouren, kann sie 3 bis 5 Liter betragen. Ein Liter Schweiß bindet bei seiner Verdampfung von der Haut 580 Calorien.

Will man den Ernährungszustand eines Patienten heben und eine Zunahme an Körpergewicht erzielen, so muß ihm neben ausreichender Eiweißnahrung sehr reichlich stickstofffreie Kost gegeben werden, und da Fett nicht leicht in größerer Menge als 150 g genossen werden kann, so müssen vor allem reichlich Kohlehydrate gegeben werden. Zugleich ist für Ruhe zu sorgen. Will man dagegen einen Organismus, der zu reich an Fett ist, fettärmer machen (Entfettungskur), so hat man, neben ausreichender Eiweißnahrung, möglichst kleine Mengen von Fett und vor allem möglichst wenig Kohlehydrate (Brot, Kartoffeln, Mehlspeisen, Zucker) zu geben, und dafür zu sorgen, daß durch genügende Körperbewegung (durch Arbeit) Körperfett zur Verbrennung gebracht wird.

Um zu beurteilen, ob eine Kost ausreichend ist zur Erhaltung des Körperbestandes oder zur Besserung der Ernährungsverhältnisse, ferner um zu berechnen, ob ein Eiweißverlust oder Eiweißansatz im Organismus stattfindet, ist es oft notwendig, die Zusammensetzung und den Calorienwert der einzelnen Nahrungsmittel zu kennen. Die wichtigsten Zahlen sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Nahrungsmittel:	Eiweiß %	N %	Fett %	Kohle- hydrat %	Ca- lorien in 100 g
Rohes Rindfleisch, mager, vom sichtbaren Fett befreit . . . .	21,9	3,4	0,9	—	84
Rohes Rindfleisch, mittelfett . .	18,4	2,9	5,2	—	136
Rohes Rindfleisch, fett . . . .	16,9	2,7	27,2	—	322
Gesottenes Rindfleisch (100 g rohes Rindfleisch = 57 g gekocht) .	36,4	5,8	8,8	—	231
Gebratenes Rindfleisch (100 g rohes Rindfleisch = 80 g gebraten) .	25-30	4,9	7,5	—	195
Rohes Kalbfleisch . . . . .	15,3	2,4	1,3	—	75
Gebratenes Kalbfleisch (100 g roh = 78 g gebraten) . . . . .	28,4	4,5	1,3	—	128
Schweinebraten . . . . .	35,0	4,5	10,0	—	236
Gekochter Schinken . . . . .	24,0	3,8	36,7	—	439
Geräucherte Ochsenzunge . . .	35,2	5,6	45,8	—	570
Schweinespeck . . . . .	9,5	1,5	76,4	—	749
Bratwurst . . . . .	20,7	3,3	53,1	—	578
Rehrbraten . . . . .	28,2	4,5	5,5	—	149
Hühnchenbraten . . . . .	32,1	5,1	4,4	—	181
Schellfisch . . . . .	24,3	3,9	0,5	—	104
Hering . . . . .	19,0	3,0	7,1	—	144
Hühnereier nach Abzug der Schale	14,1	2,2	10,9	—	159
1 Ei (durchschnittlich 45 g) . .	6,3 g	1,0 g	4,9 g	—	71
Kuhmilch . . . . .	3,4	0,5	3,6	4,8	67
Rahm . . . . .	3,7	0,6	25,0	3,5	268
Butter . . . . .	1,0	0,1	82,8	—	774
Schweizerkäse . . . . .	27,2	4,3	30,4	2,5	404
Weizenmehl . . . . .	11,0	1,8	1,3	74,2	360

Nahrungsmittel:	Eiweiß %	N %	Fett %	Kohle- hydrat %	Ca- lorien in 100 g
Weißbrot (Semmel) . . . . .	8,1	1,1	—	62,7	290
Eine Semmel = 50 g . . . . .	4,0 g	0,6 g	—	31,3 g	145
Schwarzbrot . . . . .	6,2	1,0	0,2	51,2	238
Rohe oder gekochte Kartoffeln .	1,8	0,3	0,2	20,6	93
Rohe trockene Erbsen . . . . .	22,8	3,6	1,8	52,4	325
Reis . . . . .	7,5	1,2	—	78,1	351
Fleischbrühe . . . . .	—	0,06	0,8	—	7
Reissuppe . . . . .	0,5	0,08	0,8	3,2	22
Erbsensuppe . . . . .	4,0	0,6	0,3	8,8	55
Milchreis . . . . .	5,9	0,9	9,1	29,4	358
Kartoffelpurée . . . . .	3,2	0,5	6,5	20,7	158
Spinatgemüse* . . . . .	3,8	0,6	8,0	8,0	122
Sauerkraut* . . . . .	1,7	0,3	23,0	5,0	241
* Mit reichlich Fett gekocht				Zucker	
Weißwein . . . . .	—	—	—	0,4	83
Rotwein . . . . .	—	—	—	0,6	70
				Kohle- hydrat	
Sherry . . . . .	0,2	0,03	—	3,3	136
Lagerbier . . . . .	0,8	0,1	—	4,1	45
Dünnere Milchkafee . . . . .	0,8	0,1	0,9	1,2	16

Unter den gebräuchlichsten alkoholischen Getränken enthalten:

Bier	3,7 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	Alkohol	Champagner	12 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	Alkohol
Bordeauxwein	8—15 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	„	Gewöhnl. Brannt-		
Rheinwein	10—15 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	„	wein	45 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	„
Malaga	16 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	„	Kognak	50—60 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	„

1 g Alkohol liefert bei der Verbrennung 7,2 Calorien.

Bei Diabetes melitus hat der Organismus in verschieden hohem Grade die Fähigkeit eingebüßt, die Kohlehydrate zu verwerten und zu verbrennen; diese werden unbenutzt als Traubenzucker durch den Harn ausgeschieden. Als Ersatz dafür zersetzt der Körper große Mengen von Eiweiß und Fett. Da bei gewöhnlicher Ernährung über die Hälfte des Calorienbedürfnisses durch die Kohlehydrate der Nahrung gedeckt wird, da diese aber bei Diabetes nicht oder nur mehr zum geringen Teil dem Verbrennungsprozesse dienen, sondern als Zucker ausgeschieden werden, so besteht die Gefahr, daß der Körper von seinem eigenen Bestand Fett und Eiweiß verbrennt und dadurch hochgradig abmagert; in schweren Fällen von Diabetes scheidet der Kranke auch bei vollständig kohle-



hydratfreier Kost noch Zucker aus, indem er ihn aus den Eiweißstoffen bildet und bei manchen Fällen von Diabetes tritt die Zuckerbildung aus Eiweiß so sehr in den Vordergrund, daß in der Kost auch die Eiweißzufuhr, besonders die Eier und das Fleisch eingeschränkt werden müssen.

In schwersten Fällen von Diabetes kommt offenbar die gesamte Menge von Zucker, die sich aus dem umgesetzten Eiweiß bilden kann, im Harn zur Ausscheidung, und da man aus dem Stickstoffgehalt des Harns den Eiweißumsatz berechnen kann, so wird das Verhältnis des Harnstickstoffs zu der gleichzeitig (pro Tag) ausgeschiedenen Zuckermenge einen brauchbaren Maßstab angeben. Das Verhältnis der Dextrose (D) zum N des Harns kann in schwersten Diabetesfällen des Menschen bis auf 3,65 g D zu 1,0 g N steigen und daraus läßt sich berechnen, daß aus 6,25 g Eiweiß (= 1 g N) 3,7 g Traubenzucker = 58% entstehen können.

Bei Diabetes melitus ist der Gehalt des Blutes an Zucker erheblich gesteigert, auf 140 bis 200 ja 500 mg, während er normalerweise nur 80 bis höchstens 120 mg in 100 ccm Blut beträgt. Über die Bestimmung des Blutzuckergehaltes siehe S. 113.

Bei der Therapie des Diabetes melitus handelt es sich hauptsächlich darum, den Zuckergehalt des Blutes zu reduzieren und denjenigen des Harns zum Verschwinden zu bringen und dabei den Ernährungszustand des Körpers ausreichend zu gestalten; dies geschieht durch eine Verminderung oder Entziehung der Kohlehydrate in der Kost und zugleich durch Ernährung mit kohlehydratfreien Nahrungsmitteln (Fleisch jeder Art, auch Fische und Wurst, Eier, Käse; großer Mengen von Fett in jeder Form, Butter, Speck, ferner stärkemehlfreie, besonders grüne Gemüse). In erster Linie sind Zucker und die zuckerhaltigen Speisen und Getränke zu verbieten. Amylum, d. h. amyllumhaltige Nahrungsmittel, werden beim Diabetiker relativ etwas besser ausgenützt als Zucker. Auf die Dauer ist eine vollkommen kohlehydratfreie Kost schwer durchzuführen und es muß deshalb auch in schweren Fällen meist eine kleine Menge von Kohlehydraten, und zwar von Brot erlaubt werden. Bei leichteren Fällen von Diabetes wird dem Patienten diejenige Menge von Kohlehydraten gestattet, von der man ermittelt hat, daß sie noch genossen werden kann, ohne daß Zucker im Harn auftritt, und zwar bestimmt man diese „Toleranzgrenze“, indem man zu einer ursprünglich kohlehydratfreien Kost eine abgewogene Menge von Weißbrot (etwa 30 g) zulegt und auf den Tag verteilt, und indem man diese Weißbrotzulage im Laufe der nächsten Tage allmählich steigert, bis eben wieder eine deutliche Zuckerausscheidung auftritt. Auf Grund dieser Ermittlung wird nun dem Patienten eine bestimmte Menge von Kohlehydraten in der Form von Weißbrot zum dauernden täglichen Gebrauch erlaubt, und zwar, wenn möglich, eine etwas kleinere Menge, als der Toleranzgrenze entsprechen würde. Ist z. B. bei 100 g Weißbrot die erste Spur von Zucker aufgetreten, so werden 60 bis 80 g erlaubt. An Stelle des Weißbrotes können auch andere kohlehydrathaltige Nahrungsmittel genossen werden, und zwar in denjenigen Mengen, welche der erlaubten Quantität Weißbrot in ihrem Kohlehydratgehalt äquivalent sind. Zur Berechnung solcher Kost dient die folgende Tabelle:

100 g Weißbrot sind bezüglich des Kohlehydratgehaltes äquivalent mit:

60 g Zucker,	500 g frische (grüne) Erbsen und Bohnen,
70 g Zwieback, Kakes, nicht gezuckertes Teegebäck,	600 g gelbe Rüben, rote Rüben,
80 g Weizen-, Roggen-, Hafermehl, Reis, Grieß, Gerste, Sago, Nudeln, Makkaroni,	300 g Weintrauben,
100 g Graubrot, Haferbrot, Milchbrötchen Hörnchen,	600 g Äpfel, Birnen, Kirschen, Zwetschgen, Aprikosen, Pfirsiche, Johannisbeeren, Stachelbeeren, Ananas, Walnüsse, Haselnüsse,
120 g Roggenbrot, Seidels Kleberbrot, Kommißbrot, Grahambrot, Pumpernickel, trockene Erbsen und Linsen,	800 g Erdbeeren, Himbeeren, Heidelbeeren, Mandeln, Melonen
150 g Aleuronatbrot, Rademanns DK-Brot, Obstkuchen ohne Zucker,	1000 g Apfelsinen.
300 g Rademanns Weißbrot, Kakao, Kastanien,	$1\frac{1}{4}$ l Milch,
300 g Kartoffeln, roh oder gekocht,	$1\frac{1}{2}$ l Rahm, saure Milch,
	$1\frac{1}{2}$ l bayerisches Bier,
	2 l helles Bier,
	$2\frac{1}{2}$ l Kefyr.

Sind also z. B. 80 g Weißbrot erlaubt, so kann statt dessen auch gegessen werden:

48 g Schwarzbrot +  $\frac{1}{2}$  Liter Milch, oder  
30 g Weißbrot + 150 g Kartoffeln,

1 Teller Reis-, Grieß-, Gersten-, Grünkern- oder Hafermehlsuppe enthält 12—15 g dieser Einlagen, 1 Teller Linsen- oder Erbsensuppe 50 g davon.

Wenn es nicht gelingt, durch Regelung der Diät den Zuckergehalt des Bluts bis nahe zur Norm herabzudrücken und denjenigen des Harns zum Verschwinden zu bringen, oder wenn erhebliche Reaktionen auf Aceton, Acetessigsäure und Oxobuttersäure im Harn (siehe Seite 173) auf die drohende Gefahr des Coma hinweisen, so muß Insulin verabreicht werden. Dieses aus der Bauchspeicheldrüse von Tieren gewonnene Präparat wird in Dosen von 10 bis 50 Einheiten zwei bis dreimal im Tag subcutan eingespritzt. Wird eine zu große Menge von Insulin einverleibt, so sinkt der Blutzucker unter das erträgliche Maß, es tritt ein hypoglykämischer Zustand ein, der sich durch Zittern, Schweiß und durch eine gefahrdrohende Schwäche äußert. Er kann durch den Genuß von 40 bis 50 g Zucker meist rasch beseitigt werden.

Die Nahrungsstoffe werden nicht vollständig vom Darmkanal resorbiert, sondern es wird stets ein Teil unbenutzt mit dem Kot wieder entleert. Unter normalen Verhältnissen wird tierisches Eiweiß (Fleisch, Eier, Käse usw.) sehr vollständig

ausgenützt, während pflanzliches Eiweiß (in Schwarzbrot, Leguminosen, Gemüse) meist weniger gut resorbiert wird; doch kann aus gewissen Gebäcken von Weizenmehl, Reis usw. das Eiweiß fast ebenso gut ausgenützt werden als wie aus Fleisch oder Eiern. Die Kohlehydrate (Stärke, Zucker) werden meist sehr gut ausgenützt, dagegen geht von den Fetten stets ein etwas größerer Bruchteil unbenützt mit dem Kot ab. Unter manchen pathologischen Verhältnissen ist die Ausnützung der Nahrungsmittel schlechter als in der Norm, z. B. bei starker Diarrhöe. Bei Fehlen der Galle im Darm (Ikterus) leidet die Resorption der Fette in hohem Maße, so daß z. B. bei vollständigem Abschluß der Galle vom Darm drei Viertel des in der Nahrung gegebenen Fettes im Stuhl abgehen (Fettstühle). — Auch bei manchen schweren Pankreasaffektionen ist die Resorption der Fette, aber auch diejenige der Eiweißstoffe, in sehr hohem Maße vermindert.

Schließlich seien noch einige, bei Berechnung von Stoffwechselversuchen vielfach notwendige Verhältniszahlen aufgeführt:

Stickstoff: Harnstoff = 1 : 2,14.	Harnstoff: Eiweiß = 1 : 2,9.
Stickstoff: Eiweiß = 1 : 6,25.	Harnstoff: Muskelfleisch = 1 : 13,7.
Stickstoff: Muskelfleisch = 1 : 29,4.	Muskelfleisch: Stickstoff = 1 : 0,034.
Harnstoff: Stickstoff = 1 : 0,466.	Eiweiß: Stickstoff = 1 : 0,16.

### Einige Daten über die Entwicklung und Ernährung des Kindes.

Für das ausgetragene normale Kind gelten folgende Durchschnittswerte:

Alter	Körperlänge		Körpergewicht	
	Knaben cm	Mädchen cm	Knaben kg	Mädchen kg
1 Tag . . . . .	50	50	3,2	3,2
3 Tage . . . . .	50	50	3,0	3,0
2 Wochen . . . . .	51	51	3,7	3,7
1 Monat . . . . .	53	53	4,4	4,4
2 Monate . . . . .	55	55	5,0	5,0
3 „ . . . . .	57	57	5,6	5,6
5 „ . . . . .	60	60	6,4	6,4
8 „ . . . . .	65	64	7,5	7,4
10 „ . . . . .	67	67	8,2	8,2
12 „ . . . . .	70	70	9,0	9,0
2 Jahre . . . . .	80	80	11,5	11,5

Alter	Körperlänge		Körpergewicht	
	Knaben cm	Mädchen cm	Knaben kg	Mädchen kg
4 Jahre . . . . .	96	95	15,5	15,3
5 „ . . . . .	103	102	17,5	17,0
6 „ . . . . .	109	108	19,0	18,5
7 „ . . . . .	115	114	21,0	20,0
8 „ . . . . .	120	120	22,5	22,0
9 „ . . . . .	125	125	25,0	24,0
10 „ . . . . .	130	130	27,0	27,0
11 „ . . . . .	135	134	30,0	29,0
12 „ . . . . .	140	139	32,0	32,0
13 „ . . . . .	144	145	35,0	36,0
14 „ . . . . .	148	150	38,0	40,0
15 „ . . . . .	156	154	45,0	45,0

Das Körpergewicht des Neugeborenen nimmt somit in den ersten drei Lebenstagen um rund 200 g ab, weiterhin in den ersten 6 Monaten um 16—15, in den folgenden 6 um 10—15 g, vom 2. Lebensjahre an um 3—10 g pro Tag zu. Die Verdoppelung des Körpergewichtes erfolgt im 5., die Verdreifachung im 12. Lebensmonate.

**Skelett.** Die Schläfen- und die Hinterhauptsfontanelle schließen sich bald nach der Geburt, die große oder Scheitelfontanelle erst im 12.—16. Lebensmonate. Die bis dahin im Fontanellenbereiche häutige Schädeldecke liegt bei Gesunden mäßig gespannt, respiratorisch und pulsatorisch leicht bewegt im Niveau der knöchernen Schädeldecken. Einsinken deutet auf Wasserverlust oder Herzschwäche, Atrophie, Kollaps; Vorwölbung auf transsudative oder exsudative Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit: Hydrocephalus, Meningitis.

Der Durchbruch der Milchzähne beginnt im 5.—8. Lebensmonate und ist mit dem 24.—30 Monate vollendet (20 Milchzähne). Über die Reihenfolge des Zahndurchbruches siehe S. 195. Der Zahnwechsel beginnt im 5.—7. Lebensjahre.

#### Termine zur körperlichen und geistigen Entwicklung.

1. Monat: Impulsive Reflex- und Instinktbewegungen (z. B. Pupillenspiel, Schlucken, Niesen, Gähnen, Saugen, Schreien). Beginn der Hörfähigkeit und des Zusammenspieles der Augäpfel.  
2. Monat: Beginn weiterer Koordinationen des Lallens, allenfalls des Kopfhebens.  
3. Monat: Fixieren, Beginn des Erkennens,

Horchens, Lächelns. 4. bis 6. Monat: Beginn des Greifens, Kopfhaltens, Sitzens. 3. Quartal: Beginn des Silbensprechens und Wortverstehens. Stehen mit Unterstützung. 4. Quartal: Gehen mit Unterstützung. 5. und 6. Quartal: Freies Stehen und Gehen, Handgeben, Bitten, Sprechen einiger Worte. 7. und 8. Quartal: Bettreinheit, Beginn der Satzbildung.

**Ernährung.** Die einzige natürliche Nahrung und gleichzeitig diejenige, die ungestörtes Gedeihen am besten gewährleistet — sowohl im Einzelfalle, wie in der Masse der Säuglinge —, ist im ersten Lebenshalbjahre die Frauenmilch. Die weit überwiegende Mehrzahl der Frauen ist körperlich imstande, diese Nahrung zu liefern, zum mindesten bei verständiger Anleitung und starkem Stillwillen, wenn auch der Eintritt der Lactation sich mitunter etwas verzögert und ihr Ausmaß knapp ist. Eine Kontraindikation gegen die mütterliche Stillung kann ausnahmsweise durch Rücksichten auf die Stillende oder durch Rücksichten auf das Kind geschaffen sein, am ehesten bei offener Lungentuberkulose, bei Streptokokkeninfektionen, schweren Zehrkrankheiten, Fallsucht, Psychose der Mutter. Leidet ein Kind an kongenitaler Syphilis, so kann es an die Brust seiner Mutter angelegt werden, ohne daß die Gefahr einer Übertragung von Syphilis auf die Mutter besteht (Collessches Gesetz). Dagegen darf ein syphilitisches Kind niemals einer Amme angelegt werden, weil dabei sehr leicht eine Infektion der Amme zustande kommt. Stillhindernisse von seiten der Mutter können Brustwarzenschrunden und Brustentzündungen sein (vor denen richtiges Anlegen des Kindes für begrenzte Dauer und die Vermeidung von Milchstauung in der Drüse schützen), gelegentlich auch Warzenmißbildungen; von seiten des Kindes Wolfsrachen, Saugschwäche, Benommenheit. Erstmalig angelegt wird das Kind am zweiten Lebenstage und weiterhin tagsüber in 3—4 stündigen Pausen, nachts höchstens einmal, und zwar bei geringer Sekretionsleistung beiderseits, anderenfalls abwechselnd an die rechte und an die linke Brust. Der Tagesbedarf des Brustkindes an Frauenmilch steigt in der ersten Lebenswoche bis auf etwa  $\frac{1}{6}$  oder  $\frac{1}{5}$  seines Körpergewichtes und sinkt im zweiten Quartal auf  $\frac{1}{7}$  bis  $\frac{1}{8}$  herab. Bei unzureichender Milchlief erung ist Teilstillung (Zwimilchernahrung) ein sehr zweckdienliches Vorgehen. Die Abstillung erfolge allmählich, tunlichst nicht vor dem sechsten Lebensmonate und nicht während der heißen Jahreszeit.

Die unnatürliche (künstliche) Säuglingsernährung muß als Surrogat Platz greifen, wenn Frauenmilch nicht verfügbar ist. Ihr Ergebnis hinsichtlich Gedeihen und Widerstandskraft des Kindes läßt namentlich dann zu wünschen übrig, wenn auch die Pflege nicht allen Anforderungen entspricht und wenn es sich um ein anlagemäßig schwerernährbares Individuum handelt.

Zur künstlichen Ernährung bedient man sich möglichst rein gewonnener, frischer Milch von gesunden Kühen. In unverdünntem Zustande wird solche Milch erfahrungsgemäß von jüngsten Säuglingen zumeist nicht schadlos vertragen; sie ist daher mit Wasser zu verdünnen. Hierdurch wird ihr Nährwert niedriger als jener der Frauenmilch; um dem Nahrungsbedarf des Kindes zu genügen, ohne das Tagesvolumen bedenklich zu vermehren, reichert man daher die verdünnte Milch mit Heizstoffen an; dazu eignen sich im allgemeinen die Kohlehydrate besser als die Fette. Es empfiehlt sich, den Tageskonsum an Milch nicht über ein Zehntel des jeweiligen Körpergewichtes zu steigern. Diese Menge würde etwa 70 Calorien pro kg Kind entsprechen. Da der Bedarf des Säuglings im 1. Quartal aber reichlich 100 Calorien pro kg Körpergewicht täglich beträgt, müssen pro kg Kind etwa 40 Calorien (gleich etwa 10 g) Kohlehydrate beigelegt werden oder mit anderen Worten: Man nimmt den zehnten Teil des Körpergewichtes an Kuhmilch und setzt den hundersten Teil an Kohlehydrat zu; das Gemenge wird auf  $\frac{3}{4}$  bis 1 Liter mit Wasser aufgefüllt und diese Gesamttagesmenge in 5 bis 6 Portionen abgeteilt. Die Portionen werden dem Kinde in 3—4 stündigen Tages- und einer 8 stündigen Nachtpause angeboten, nicht aufgedrängt!

Als Kohlehydrate dienen in den ersten 4 Wochen hauptsächlich Zucker (Milchzucker oder Malzzuckergemenge) oder sogenannte Schleime (das sind etwa 4%ige Abkochungen von Gerste, Haferflocken, Reis oder dergl. in Wasser, durchgeseiht) vom 4. Monat ab auch Mehlabkochungen.

Die angegebene Zusammensetzung der künstlichen Säuglingsnahrung stützt sich auf Empirie; anders wäre das Mischungsverhältnis, wenn man eine möglichste Anpassung der künstlichen an die natürliche Nahrung hinsichtlich ihrer grobchemischen Zusammensetzung das Leitmotiv sein lassen wollte. Dieser sog. Adaptierungsgedanke wurde aber als verfehlt erkannt, weil die Minderwertigkeit der Flaschennahrung nicht auf Abweichungen des Eiweiß-, Fett- und Zuckergehaltes der Tiermilch beruht, sondern auf ihrer Artverschiedenheit — wovon man sich

bei Erweiterung des Gesichtskreises, nämlich bei Aufzuchtversuchen neugeborener Säugetiere verschiedener Arten leicht überzeugen kann.

Besonders schwerernährbare, „tropholabile“ Kinder, auch solche mit anderen Besonderheiten der Körperverfassung, Frühgeborene und Anstaltskinder bedürfen oft anders zusammengesetzter Mischungen.

Die künstliche Säuglingsnahrung wird durch Abkochen (relativ) sterilisiert, und zwar am besten in trinkfertigen Einzelportionen und im Wasserbade (System Soxhlet). Strenge Sauberkeit bei der Zubereitung und Kühllhaltung der Nahrung namentlich im Sommer sind erforderlich. Doch soll die Milch nicht zu lange im Sieden gehalten werden (nicht über 5 oder höchstens 10 Minuten), da sie sonst allzusehr denaturiert wird und zu Ernährungsschäden, z. B. zu Rachitis und der Möller-Barlowschen Krankheit Veranlassung geben kann. Die letztere äußert sich durch skorbutartige Erscheinungen, besonders durch subperiostale Blutungen.

Zeichen guten Ernährungserfolges und Gedeihens am Säugling sind namentlich folgende: Normale Funktion der Organe, besonders altersgemäße Erwerbung der motorischen und statischen Leistungen (siehe oben), guter Gewebsturgor und Spannungszustand der Muskulatur, kindliche Frische, Lebhaftigkeit und Stimmung, um wenige Zehntelgrade schwankende Körpertemperatur, artgemäßes Längen- und Massenwachstum, ausreichende Widerstandskraft gegen alimentäre und bakterielle Schäden, glatte reine Haut und Schleimhäute von guter Färbung, physiologische Zahl und Beschaffenheit der Stühle.

Vom 6. Lebensmonate an kann das gesunde Kind täglich einmal Breinahrung, Kinderzwieback oder Mehl mit Milch zu Brei gekocht, sowie Suppe (Fleischbrühe, in welche feiner Grieß, Haferflocken, Reis, Tapioka, Sago hineingekocht wird) erhalten. Spätestens vom 12. Monat ab, womöglich aber schon früher, reiche man kleine Mengen von feinen, weichen Gemüsebreien, Kompotten, Obstsaft, z. B. von Apfelsinen und Citronensaft. Nach Ablauf des 1. Jahres versuche man Ei und Fleischbrei. Nach anderthalb Jahren sei die Kost eine gemischte. Man achte darauf, daß die Kinder nicht zu hastig essen.

Von Ernährungsstörungen werden im Säuglingsalter vorwiegend Flaschenkinder befallen. Die akuten Störungen sind zumeist Durchfallskrankheiten, entstanden durch Fehler in der Beschaffenheit und Zusammensetzung der Nahrung auf dem Boden abwegiger Körperverfassung oder durch Infektion innerhalb oder außerhalb des Darmbereiches. Die leichtere

Form dieser Durchfallskrankheiten wird als Dyspepsie, die schwere Form als Cholera infantum oder Intoxikation bezeichnet. Erstere erkennt man an leichten Temperatursteigerungen, mangelhafter Zunahme, Blässe und Unruhe, Speien und Erbrechen, häufigen, weichen, zerhackten oft grüngefärbten Stühlen. Die letztere an ernstesten vergiftungsartigen Zeichen wie Verfall, Bewußtseinsstörung, Krämpfen, großer Atmung, Erbrechen, flüssigen Stühlen, Nierenreizung, weiter den Erscheinungen und Folgen schweren Wasserverlustes mit Gewichtsstürzen und Exsiccation.

Die chronischen Ernährungsstörungen oder Dystrophien können gleichfalls mit Magen- und Darmsymptomen einhergehen, erscheinen aber im ganzen mehr unter dem Bilde von Stoffwechselstörungen: Der Anbau leidet oder wird rückläufig. Kombinationen mit akuten Prozessen sind an der Tagesordnung.

Die häufigste Form der Dystrophie ist die Heterodystrophie, d. h. die durch die artfremde Nahrung als solche (besonders bei einseitiger und überschüssiger Verwendung) bedingte Störung, auch Milchnährschaden genannt, bei der die Säuglinge (häufig gleichzeitig Rachitiker und Ekzematiker) geblähten Unterleib, seifige oder auch trocken bröcklige Stühle zeigen, speien, schlaff und blaß werden und sichtlich nicht gedeihen.

Als Mehlnährschaden bezeichnet man die Folgen einer einseitigen oder zu frühzeitigen Ernährung mit Mehlen. Zur Erkennung dieses Übels ist die Anamnese wertvoller als die Symptomatik. Hydropische Formen (analog dem Hungerödem) sind selten.

Zu den Dystrophien zählen auch die Avitaminosen, die sich bei fehlernährten Säuglingen (übermäßig erhitzte, Konservennahrung, Beikostmangel) teils in wenig charakteristischer Form, teils als Nährschaden mit skorbutartigen Zeichen und Keratomalacie äußern können.

Länger bestehende und schwere chronische Nährschäden führen zu abwegigen Zellverdauungsvorgängen und zu Angriffen nicht allein auf die Körperreserven und Depots, sondern auch auf die leistenden Körperbestände. In solchen Fällen spricht man von Paedatrophie oder Dekomposition. Höchstgradiger Fettschwund, greisenhaftes Aussehen, vermehrte Muskelspannung, graue Hautfarbe, Pulsverlangsamung, Untertemperaturen sind Kennzeichen dieses schwer reversiblen Zu-



standes. Vermehrte Nahrungszufuhr kann hier förmlich zehrend wirken, doch auch Unterernährung zu Kollapsen führen. Die Widerstandslosigkeit gegen bakterielle Schäden gibt sich besonders deutlich kund: Es besteht erhöhte Neigung zu infektiösen Darm-, Blasen-, Lungen- und Hauterkrankungen, denen Atrophiker vielfach rettungslos zum Opfer fallen.

**Pflege.** Im ersten Lebensjahr bade man das Kind täglich in reinem Wasser von etwa 27° C. Nach jeder Harnentleerung wird das Kind alsbald trocken gelegt, nach jeder Stuhlentleerung vorsichtig gewaschen und getrocknet. Die Kleidung des Kindes muß freie Beweglichkeit aller Glieder zulassen. Eine Reinigung des Mundes vor und nach den Mahlzeiten durch Auswischen unterlasse man. Man vermeide, das Kind an den sog. Schnuller oder Lutscher zu gewöhnen. Die Kinderstube sei luftig, sonnig und reinlich. Vorsicht vor tuberkulösen Personen in der Umgebung (Dienstboten)!

## Die Grundbegriffe der Hautkrankheiten.

Man unterscheidet bei den Hautefflorescenzen folgende Grundformen:

Macula (Fleck); 2. Papula (Knötchen); 3. Tumor (Knoten, Geschwulst); 4. Urtica (Quaddel); 5. Vesicula (Bläschen); 6. Bulla (Blase); 7. Pustula (Eiterblase oder Eiterbläschen).

**Macula**, der Fleck, zeichnet sich durch eine circumscribede Farbenveränderung der Haut aus, bietet aber keine Erhebung über deren Oberfläche dar. Maculae können von roter Farbe und durch Hauthyperämie bedingt sein, und zwar bezeichnet man den Ausschlag als Roseola, wenn die Flecken klein und zerstreut sind (Typhus, Syphilis, Fleckfieber), als Erythem, wenn sie größer oder diffus sind (Scarlatina, Arzneierythema, Erythema multiforme, Erythema fugax an Brust und Rücken). Ausgedehnte Blutergüsse in die Haut bezeichnet man als Ekchymosen, kleinste Blutergüsse als Petechien, wenn streifenförmig als Vibices. Die durch Blutergüsse erzeugten Flecken zeigen eine braunrote Farbe und unterscheiden sich von den durch lokale Hyperämie erzeugten dadurch, daß sie bei Druck mit dem Finger oder einer Glasplatte nicht verblassen oder verschwinden.

Als Purpura rheumatica bezeichnet man einen aus kleinen, etwa stecknadelkopfgroßen Hauthämorrhagien zusammengesetzten Ausschlag,

der meist an den unteren Extremitäten allein oder am deutlichsten ausgeprägt ist, sein Auftreten wird häufig von Gliederschmerzen und Gelenkschwellungen begleitet. Von Purpura haemorrhagica oder Werlhofscher Krankheit spricht man, wenn Blutflecken nicht nur über die Haut des ganzen Körpers verbreitet sind, sondern sich auch auf den Schleimhäuten (Nase, Mund, Conjunctiva und Darm) finden.

Erythema infectiosum ist eine ohne Komplikationen verlaufende ansteckende Erkrankung des kindlichen Alters. Plötzlich eintretende, meist schmetterlingsförmige Rötung der Wangen mit einzelnen Ringen oder Flecken am Rande. Am folgenden Tage Ausbruch des Erythems über die Oberextremitäten, anfangs scheibenförmig, dann rasch konfluierend, am Rumpfe annuläres Exanthem, am 3.—4. Krankheitstage auf die Beine übergreifend. Am 6.—8. Tage Verschwinden des Exanthems. Relative Eosinophilie (7—9%) und Lymphocytose (35—37%).

Durch abnorme Pigmentanhäufungen entstehen braune Flecken (Nävus, das Muttermal; Lentigo, der Linsenfleck; Ephelides = Sommersprossen). Bei Pigmentmangel sieht man abnorme weiße Flecken (Leukopathie, Vitiligo). Bei Syphilis tritt besonders am Nacken und Hals eine fleckige Pigmentatrophie ein (Leukoderma syphiliticum). Bei Anwesenheit von Filzläusen beobachtet man häufig über Brust und Bauch verbreitet linsengroße blaue Flecken (Maculae coeruleae, Tâches bleuâtres).

**Papula**, das Knötchen, stellt eine circumscriphte Erhebung über das übrige Hautniveau dar, die entweder durch eine entzündliche oder eine nicht entzündliche Zellanhäufung bedingt ist. Im ersten Falle ist die Papel rot, im letzteren kann die Rotfärbung fehlen oder, bei Hyperämie, vorhanden sein.

Als Lichen bezeichnet man kleine, bis hanfkorngroße Knötchen, die keine weitere Umwandlung (zu Bläschen und Pusteln) erfahren; man unterscheidet vielfach noch: Lichen pilaris (Keratosi pilaris), kleine derbe, reizlose Knötchen, die an „Gänsehaut“ erinnern und durch Anhäufung von verhornten Epidermiszellen an den Mündungen der Haarfollikel erzeugt sind; sie sitzen vorzugsweise an den Streckseiten der Arme und der Schenkel. — Lichen scrophulosorum (Tuberculosis lichenoides): kleinste, gelblichbraune Knötchen, welche meist zu Gruppen oder Kreisen angeordnet am Rumpf skrofulöser bzw. tuberkulöser Individuen vorkommen. — Als Lichen im eigentlichen Sinne kann nur der Lichen ruber gelten, von dem es zwei Hauptformen gibt. Lichen ruber planus: rosarote, derbe, flache, polygonale, meist stark juckende Knötchen von wachsartigem Glanze, welche besonders an den Beugeseiten der Extremitäten auftreten, in Gruppen oder zu Reihen angeordnet sind, und wo sie dichter stehen, der Haut ein chagrinlederartiges, gefeldertes Aussehen verleihen (Lichenifikation). Auch Mund- und Zungenschleimhaut sind oft verändert. An den Genitalien kann Lichen leicht zu Verwechslungen mit syphilitischen Manifestationen

führen. Der (sehr seltene) Lichen ruber acuminatus unterscheidet sich von dem vorigen dadurch, daß die Knötchen spitz sind und auf der Spitze feste Schuppen tragen. Die befallenen Hautpartien sind unnachgiebig, starr, zeigen an den Beugestellen schmerzhaft Einrisse. Der Lichen ruber ist eine chronisch verlaufende Krankheit.

**Tumor**, die Geschwulst, der Knoten, Phyma, der Knollen.

Hierher gehört außer den eigentlichen Neubildungen (Carcinom, Sarkom), der Lepra tuberosa, den Frostbeulen oder Pernionen, der Pfundnase oder Rhinophyma, noch das Erythema nodosum, das besonders an den Armen und Unterschenkeln auftritt und schmerzhaft blaurote Knoten von der Größe einer halben Walnuß darbietet; es heilt nach 1—2 Wochen, indem es alle Farbenveränderungen durchmacht, welche ein sich resorbierender Bluterguß, etwa nach einer Kontusion, aufweist.

Als **Urtica** oder Quaddel bezeichnet man circumscriphte flachbeetartige, rote oder blasse Erhebungen der Haut, die rasch entstehen und wieder verschwinden; sie sind im Gegensatz zur Papel im wesentlichen nicht durch Zellanhäufung erzeugt, sondern durch eine lokale Exsudation von Flüssigkeit in die Cutisschicht der Haut. Außer den Quaddeln mittlerer Größe, welche sich bei der Nesselsucht oder Urticaria zeigen und zu heftigem Jucken oder Brennen Veranlassung geben, kommen auch diffuse seröse Durchtränkungen größerer Hautflächen auf Grund nervöser und vasomotorischer Störungen vor, nämlich das akute circumscriphte Hautödem (Quincke). Ferner stehen auch die kleinen, zerstreuten, derben, stark juckenden Knötchen, welche sich mit urticarieller Basis beim Strophulus infantum, und ohne sie, also als wirkliche Papeln, zuweilen in größter Ausbreitung und Heftigkeit bei der Prurigo oder Juckflechte finden, zu den Urticariaefflorescenzen in naher Verwandtschaft. Bei der Prurigo Hebrae, einer seltenen, im Kindesalter beginnenden, oft unheilbaren Krankheit, sind die am meisten befallenen Hautflächen, nämlich die Streckseiten der Extremitäten, besonders der Ober- und Unterschenkel oft derb infiltriert, wie ein Reibeisen anzufühlen, die zugehörigen Lymphdrüsen zu dicken Paketen angeschwollen.

**Vesicula** oder das Bläschen: Dabei wird durch eine seröse Exsudation die oberste Epidermisschicht von den tieferen Zell-Lagen abgehoben und emporgewölbt. Der anfangs wasserklare, später meist etwas trübe Inhalt schimmert durch die Decke des meist stecknadelkopf- bis hanfkorngroßen Bläschens hindurch. Sie kommen bei allen Hautentzündungen (Dermatitis) vor, besonders auch beim Ekzem, das von

manchen Autoren als Synonym für Dermatitis gebraucht, von anderen aber auf die chronisch-rezidivierenden Hautentzündungen mit anscheinend endogener, „konstitutioneller“ Ursache beschränkt wird.

Dermatitis und Ekzem stellen oberflächliche Hautentzündungen dar, die man mit dem Katarrh der Schleimhäute verglichen hat, und welche aus den verschiedensten äußeren und inneren Ursachen entstehen können. Bei weniger intensiven akuten und den meisten chronischen Formen kommt es nicht zur Bläschenbildung und nach dem Platzen derselben zum Nässen und zur Krustenbildung, sondern nur zur Eruption kleinster Papeln und zur Schuppenbildung. Die Haut ist entzündlich gerötet und oft verdickt, in akuten Fällen oft ödematös, besonders an Gesicht, Handrücken und Genitalien.

Als *Miliaria crystallina* bezeichnet man kleine, stecknadelkopf-große helle Bläschen, die wie Tautropfchen der Haut des Rumpfes in großer Zahl aufsitzen. Sie sind durch Retention des Schweißes bedingt und erscheinen hauptsächlich bei fieberhaften Krankheiten nach profusen Schweißausbrüchen; sie sind ohne Bedeutung.

Bläschen, welche gruppenförmig auf gemeinsamem gerötetem Grunde angeordnet sind, werden als Herpes bezeichnet (*Herpes labialis* und *facialis* bei fieberhaften Krankheiten, z. B. Pneumonie und Meningitis). Als Herpes zoster oder Gürtelrose bezeichnet man Bläscheneruptionen, deren Ausbreitungsbezirk einem sensiblen Rückenmarksegment oder einem Ast des Trigeminus entspricht. Er ist größtenteils bedingt durch eine entzündliche Reizung eines Intervertebralganglions oder des Ganglion Gasseri. — Als Herpes progeneralis bezeichnet man einen Bläschenausschlag an den äußeren Genitalien, besonders am inneren Blatt der Vorhaut; er hat nichts mit sexueller Ansteckung zu tun, heilt rasch ab, rezidiviert aber häufig.

Größere Blasen = **Bullae** oder Pemphigusblasen, die Linsen- bis Bohnengröße und darüber darbieten können, kommen vor bei intensiver Dermatitis, z. B. bei Erysipel, sowie nach Verbrennungen und Erfrierungen, bei diabetischer Gangrän, außerdem bei manchen Nervenkrankheiten, so bei Syringomyelie, bei lepröser und traumatischer Erkrankung der peripherischen Nerven; schließlich auch beim eigentlichen Pemphigus.

*Pemphigus neonatorum* („Pemphigoid der Neugeborenen“) kommt bei neugeborenen Kindern als eine ansteckende und relativ harmlose, durch Strepto- bzw. Staphylokokken bedingte Infektionskrankheit vor. Der Pemphigus chronicus der Erwachsenen ist ein schweres, langwieriges, oft zum Tode führendes Leiden, bei welchem die Blasen in immer rezidivierenden Schüben auf der ganzen Hautoberfläche und auch auf den Schleimhäuten von Mund, Rachen, Nase und Augen aufschließen. Bisweilen kommt es weniger zur Bildung von Blasen, als zu einer fortschreitenden Abstoßung der Epidermis in großen Lamellen (Pemphigus

foliaceus). Die Dermatitis herpetiformis Duhring ist ein gutartig verlaufender, aber oft rezidivierender, mit Jucken einhergehender Pemphigus, bei dem die Blasen meist klein bleiben und in herpesähnlichen Gruppen stehen; gewöhnlich sind daneben noch andersartige Effloreszenzen (Erytheme, Papeln, Quaddeln) vorhanden.

**Pustula** nennt man ein Bläschen, das mit Eiter (pus) gefüllt und von einem entzündlichen roten Hof umgeben ist. Hierher gehört neben der Variola und manchen selteneren syphilitischen Exanthenen auch die Acne; diese beruht auf einer Entzündung und Vereiterung der Haarfollikel, die sich meist infolge von Sekretstauungen der Talgdrüsen entwickelt. Prädilektionsstellen: Gesicht, Brust und Rücken. Auch durch innerlichen Gebrauch von Jod und Brom kann Acne hervorgerufen werden. Während sich bei der Acnepustel eine folliculäre Zellinfiltration bildet, in deren Zentrum die Eiterung erst verhältnismäßig spät sichtbar wird, tritt bei der gewöhnlichen Folliculitis (Haarbalgentzündung) eine oberflächliche Pustulation sehr frühzeitig auf, und erst sekundär kann sich als Folge der Eiterung eine starke entzündliche Infiltration mit Ödem der Umgebung entwickeln. Die Folliculitis, die der Regel nach durch Staphylokokken bedingt ist, gehört zusammen mit der nichtfolliculären, häufiger durch Streptokokken hervorgerufenen Impetigo contagiosa und mit dem dieser nahestehenden Pemphigoid der Neugeborenen in die große Gruppe der Pyodermien. Greift bei einer Haarbalgentzündung der Prozeß in die Tiefe und führt er zu einer Nekrose des Follikels, so spricht man von einem Furunkel. Der Furunkel führt zur Demarkation eines Bindegewebssequesters.

Als sekundäre Hautveränderungen bezeichnet man:

1. Squama (Schuppe);
2. Crusta (Kruste oder Borke);
3. Erosio, Defekt nur der Epidermis (blutet nicht);
4. Excoriatio, der Defekt reicht bis in die Cutis (blutet);
5. Ulcus (Geschwür);
6. Cicatrix (Narbe).

Die **Schuppe** oder Squama kommt durch die Anhäufung und Abblätterung abgestorbener, vertrockneter oder verhornter Epidermis zustande. Je nachdem feinere oder gröbere Epidermislamellen der Haut aufliegen und abgestoßen werden, unterscheidet man eine kleienförmige oder blätterige Abschuppung (Desquamatio furfuracea oder lamellacea). — Auf den Schleimhäuten, z. B. der des Mundes, findet keine Verhornung der Epithelzellen statt, das gequollene Epithel bleibt liegen und bildet weißliche feuchte Plaques (z. B. die Plaques

muqueuses bei der sekundären Syphilis). Doch kann in pathologischen Fällen auch eine richtige Verhornung eintreten (Leukoplakie).

Zu den schuppenden oder squamösen Exanthenen gehört außer manchen Formen von Ekzem, sowie der auf Seborrhöe beruhenden und oft zur Kahlheit führenden Schuppenbildung der Kopfhaut (Eczema seborrhoicum) auch die Ichthyosis, eine angeborene Verhornungsanomalie, bei der die Hornschicht besonders fest zusammenhält und spröde ist. Ferner die Pityriasis versicolor; bei dieser finden sich besonders an Brust und Rücken gelbbraunliche, hobelspanartig schuppende, nicht juckende Flecken, in deren Epidermislamellen das Microsporon furfur (siehe S. 244) nachzuweisen ist. Die Psoriasis (Schuppenflechte), die ein gutartiges, aber chronisch rezidivierendes Leiden ist, äußert sich durch das Aufschließen braunroter Flecken, die eine dicke Schicht glänzender Schuppen bilden und mit Mörtelspritzern verglichen worden sind. Durch peripherisches Wachstum und Konfluenz dieser Effloreszenzen können ringförmige Figuren oder auch größere mit asbestartigen Schuppen bedeckte, scharf begrenzte Flächen entstehen, welche mit Vorliebe an den Ellbogen und Knien, aber auch an Brust und Rücken sowie auf der Kopfhaut sitzen, die Vola manus und Planta pedis nur verhältnismäßig selten befallen.

**Krusten** oder **Borken** (Crustae) entstehen durch Eintrocknung von flüssigem Exsudat auf der Haut; sie erscheinen als honiggelbe, durchscheinende spröde Massen, wenn sie aus seröser Flüssigkeit entstanden sind, dunkler, undurchsichtig gelb oder bräunlich, wenn sie durch Eintrocknung von Eiter oder Blut zustande gekommen sind. Diese Borken sind rundlich und circumscrip't, wenn sie aus einzelnen Bläschen hervorgegangen sind, breit und unregelmäßig geformt, wenn sie von diffusen Flüssigkeitsergüssen auf die Hautoberfläche ausgehen (z. B. dem nässenden Ekzem des Kopfes). Sekundärinfektionen mit Staphylo- und Streptokokken können bei allen möglichen Dermatosen zu Borkenbildung führen; man bezeichnet solche Ausschläge dann als „impetiginisiert“.

Die Impetigo contagiosa stellt eine meist durch Streptokokken, seltener durch Staphylokokken bedingte Infektionskrankheit dar, welche vorzugweise das Kindesalter befällt und contagiös ist. An Gesicht, Armen und Beinen, auch an Rumpf und Nates bilden sich linsengroße Blasen, die bald platzen und deren Inhalt zu dicken, honiggelben Krusten eintrocknet. Unter geeigneter Behandlung nach 8—14 Tagen Heilung.

Als **Erosion** oder **Excoriation** bezeichnet man Substanzverluste der Haut, welche entweder nur die Oberhaut betreffen oder auf den Papillarkörper reichen; sie können durch Bersten von Bläschen oder Pusteln oder durch Traumen zustande kommen. Rhagaden oder Schründen nennt man Einrisse in der Haut, welche den normal vorhandenen Furchen entsprechen

und meist durch Dehnung und Zerrung spröde gewordener Haut bedingt sind (an den Mundwinkeln, der Anheftungsstelle der Nase an die Oberlippe, an den Falten der Hand, besonders bei chronischem Ekzem, radiär um den Mund herum bei kongenitaler Lues).

**Ulcera** oder Hautgeschwüre nennt man tiefergehende, nekrotisierende und eiternde Substanzverluste, bei denen nicht nur die Epidermislagen, sondern auch der Papillarkörper mit zerstört wird. Bei solchen ist eine *Restitutio ad integrum*, wie sie bei Läsion der Epidermis allein auftritt, nicht möglich und es findet die Heilung mit Narbenbildung statt. Hautgeschwüre treten auf bei Lues und Tuberkulose, im Zentrum von Carcinomen, nach tiefergreifenden Verbrennungen, z. B. mit Röntgenstrahlen (außerordentlich schwer zu heilen), an den Unterschenkeln bei Varicen, bei Variola, an den Genitalien beim *Ulcus molle* und bei einem Teil der syphilitischen Primäraffekte.

Die **Hautnarbe** (*cicatrix*) ist zwar auch von Epithel überdeckt, aber die eigentliche Struktur der Oberhaut mit ihren Epithelleisten fehlt, und Haare, Schweiß- und Talgdrüsen sind größtenteils durch neugebildetes derbes Bindegewebe ersetzt. Die Narbe zeigt deshalb nicht die Fältelung der normalen Haut, sie ist glatt oder wulstig, meist haar- und pigmentlos, aber von Epidermis überkleidet.

Zur Narbenbildung führen außer den Hautgeschwüren verschiedenartigster Herkunft auch der Lupus, und zwar sowohl der tuberkulöse *Lupus vulgaris* als auch der *Lupus erythematoses*, dessen Beziehungen zur Tuberkulose noch nicht sichergestellt sind. Bei letzterem bildet sich meist an der Nase ein erythematöser Fleck, der in seinem Zentrum mit festhaftenden, die Follikelmündungen ausfüllenden Schuppen bedeckt ist und der sich allmählich in „Schmetterlingsform“ über die Wangen und das übrige Gesicht verbreitet. Während der Prozeß in der Peripherie in Gestalt eines erythematösen Saumes weiterwächst, heilt das Zentrum mit Bildung einer dünnen, glatten, von erweiterten Gefäßen durchzogenen Narbe ab. Die Knorpel der Nase und der Ohren können dabei durch Narbenzug atrophieren, Lippen und Augenlider verkürzt werden.

Bei der Sklerodermie stellen sich, ohne daß geschwürige Prozesse vorangegangen wären, *circumscripte* oder *diffuse* narbenähnliche Veränderungen und Verkürzungen der Haut ein, die dann manchmal fest mit der Unterlage verwächst; die Haut ist porzellanartig weiß oder gelb, und namentlich an Hals und oberer Brustgegend wie „auf Glanz gebügelt“. Ekzeme, Psoriasis und andere oberflächliche Hauterkrankungen führen, wenn nicht Komplikationen hinzutreten, niemals zur Narbenbildung, wohl aber oft die *Acne*.

Ferner ist an den Efflorescenzen noch zu beachten:

**Die Konsistenz.** Das Lupusknötchen ist weich und morsch, der Sondenknopf bricht bei geringem Drucke ein; die syphilitischen Papeln sind derb, infiltriert, meist druckschmerzhaft; derb fühlen sich auch die Knötchen des Lichen ruber, der Prurigo, die Bläschen der Varicellen und besonders der Variola an, knorpelhart ist der Rand des typischen syphilitischen Primäraffektes, am härtesten ist das Carcinom.

**Die Farbe.** Die Erytheme sowie das akute Ekzem sind meist hellrot; Teleangiectasien (dauernde Erweiterung kleiner Hautgefäße) sind weinrot, der Lichen ruber blaßrot mit bläulich-opakem Schimmer, die syphilitischen Efflorescenzen zeigen eine mehr bräunlich- oder schinkenrote Farbe, die Knötchen des Lupus vulgaris erscheinen gelbbraun, wie Tröpfchen dunkelgelben Wachses in der Haut. — Schwefelgelb sind die schüsselartigen kleinen Borken des bei uns sehr seltenen Favus, die einen Fadenpilz, das Achorion Schoenleinii, in großer Zahl beherbergen (s. S. 243). Der Favus tritt hauptsächlich auf dem behaarten Kopfe auf, seltener an anderen Körperstellen; er führt zur Bildung haarloser Narben.

**Die Verbreitung, Lokalisation und Anordnung.** Manche Exantheme sind diffus über den ganzen Körper verbreitet (Scharlach, universelles Ekzem, disseminierte Psoriasis usw.), andere sind auf kleinere Hautstrecken beschränkt; sie zeigen häufig gewisse „Prädilektionsstellen“, über welche oben schon das Wichtigste gesagt ist. Manche Efflorescenzen bilden, indem sie peripherisch weiter wachsen und im Zentrum abheilen, „Ringformen“ und durch Konfluenz mehrerer solcher, bogenförmige Figuren, Gyri, von der Form einer 8 oder 3.

Dieses Verhalten findet sich hauptsächlich bei den durch Parasiten erzeugten Hautkrankheiten, z. B. der Trichophytia superficialis (Herpes tonsurans), welche Kreise mit flachen oder erhabenem, schuppendem, seltener Bläschen tragendem Rande macht, und durch einen Fadenpilz, das Trichophyton tonsurans (S. 243) erzeugt wird. Wuchert der Pilz im Bereich des Bartes oder der behaarten Kopfhaut in die Tiefe, so tritt diese Kreisform im allgemeinen weniger hervor, sondern es bilden sich derbe Infiltrate, an deren Stelle die Haare abbrechen und ausfallen (Trichophytia profunda). Auch bei manchen Hautkrankheiten, deren parasitäre Natur nicht sichergestellt oder sogar ausgeschlossen werden kann, kommen solche Kreisformen vor: bei Psoriasis, manchen Ekzemformen, Urticaria; schließlich auch bei dem Erythema exsudativum multiforme: bei diesem treten meist symmetrisch an den Streckseiten der Hände und Vorderarme, seltener im Gesicht, an Füßen und Rumpf rote Flecke auf, die sich in wenigen Tagen zu leicht erhabenen Kreisen mit deprimiertem blaurotem oder vesikulösem Zentrum vergrößern können. Die Krankheit, welche vorzugsweise im Frühjahr und Herbst und meist



bei jungen Leuten auftritt, erzeugt ein gewisses Hitzegefühl, seltener auch geringes Jucken und heilt nach Tagen oder Wochen wieder ab.

Bei verbreiteten Exanthenen ist es wichtig, zu unterscheiden, ob die Efflorescenzen überall dieselbe Grundform darbieten oder ob Polymorphie besteht; die letztere ist ein wichtiges Kennzeichen der syphilitischen Exantheme, bei welchen oft gleichzeitig reine Maculae, urticarielle Maculae, kleine und größere Papeln, Vesikeln und Pusteln, sowie Geschwüre vorhanden sein können. Auch bei der oben erwähnten Purpura rheumatica kommen neben den Petechien oft erythematöse, urticarielle und papulöse Efflorescenzen vor.

Das wichtigste subjektive Symptom von seiten der Haut ist das Jucken. Man kann zwei Arten des Juckens unterscheiden: ein Jucken, das nur zum Reiben (z. B. bei Urticaria), und eins, das zu energischem Kratzen reizt (z. B. bei Strophulus, Prurigo, Pediculi vestimentorum). Juckende Exantheme der letzteren Art zeigen blutige Excoriationen, die von dem Kratzen mit den Fingernägeln herrühren (Kratzeffekte). Heftiger Juckreiz (Pruritus) kann auch bestehen, ohne daß eine eigentliche Hautkrankheit vorhanden wäre, so bei Ikterus, Nephritis, Diabetes, bei alten Leuten (Pruritis senilis), bei Varicen der Unterschenkel, bei Hämorrhoiden, Oxyuren usw. Während manche Hautausschläge, z. B. die syphilitischen, sich durch Mangel an Juckreiz auszeichnen, ist er bei anderen meist oder konstant vorhanden, z. B. bei manchen Formen von Ekzem, bei Urticaria und Lichen ruber und am schlimmsten bei der Juckflechte oder Prurigo. Auch durch tierische Parasiten wird oft lebhaftes Jucken unterhalten, z. B. durch Kleiderläuse, Kopfläuse, weniger durch Filzläuse, in hohem Grade aber durch die Krätzmilbe.

Die Efflorescenzen der Krätze, Scabies, sitzen mit Vorliebe an der Handgelenkbeuge, den Achselfalten, am Nabel, an den Nates, den Oberschenkeln und bei Frauen an der Mammae. Besonders bezeichnend ist ihr Sitz an den Seitenrändern der Finger, an den Interdigitalfalten und am Penis. Frei bleiben Kopf und Hals, meist auch der Rücken. Man kann die Scabies erkennen durch den Nachweis der Gänge, welche der *Acarus scabiei* in die Epidermis gräbt; schlitzt man diese, etwa 1 cm langen, meist etwas schwärzlich gefärbten Gänge mit der Nadel auf, so kann man aus ihrem Ende die Milbe als eben sichtbares Pünktchen herausheben und unter das Mikroskop bringen. Noch einfacher ist es, den ganzen Gang mit der Lanzette herauszuheben und in Kalilauge mit dem Mikroskop zu betrachten; findet man die Milbe nicht, so ermöglichen Eier und Milbenkot die Diagnose. Besteht die Scabies längere Zeit, so kompliziert sie sich fast stets mit Ekzemen und Pyodermien (Impetigo, Follikulitiden, Furunkeln).

## Tabelle über die akuten Vergiftungen.

### Anorganische Gifte.

Gift	Symptome	Therapie
Kohlenoxyd CO und Leuchtgas	Schwindel, Kopfschmerzen, Magendrücken, Erbrechen, Flimmern vor den Augen, weite, reaktionslose Pupillen, Ohrensausen, Angstgefühl, Muskelschwäche, Lähmungen, Cyanose oder hochrote Färbung der Haut, Bewußtlosigkeit, Asphyxie, Sopor, Konvulsionen, Glykosurie u. Albuminurie, Kohlenoxydhämoglobin im Blut; cf. S. 109. Nachkrankheiten: Hautausschläge, Blasen- und Mastdarmlähmung, Decubitus, Neurosen u. Psychosen.	Zufuhr frischer Luft, Sauerstoffinhalationen, künstliche Atmung, Analeptica, Kochsalz-Infusionen.
Salpetrigsaure Dämpfe	Große Dyspnoe, Asphyxie, diffuse Bronchitis, Bronchiolitis obliterans, Lungenblutungen, Lungenödem, hochgradige Müdigkeit, Cyanose, Brustschmerzen.	Bettruhe, reichliche Flüssigkeitszufuhr, Sauerstoff-Einatmungen (nicht immer wohltätig), Aderlaß, Schröpfköpfe, heiße Umschläge, Excitantien, Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung.
Chlor a) Chlorgas	Heftiger Husten, Niesen, Atemnot, Absonderung von Schleim aus Mund, Nase und Augen, Kollaps, Cyanose.	Zufuhr frischer Luft, Einatmung von Wasserdämpfen, Aderlaß, eventuell Tracheotomie.
b) Chlorwasser	Reizung der Mund- und Rachenschleimhaut, Erbrechen von nach Chlor riechenden Massen.	Verdünnte wässrige Lösungen von unterschwefligsaurem Natron innerlich, Eiweißlösungen, schleimige Getränke, Milch; Magenspülungen.
c) Chlorsaures Kali (Kalium chloricum)	Erbrechen, Durchfall, Dyspnoe, graublau gefärbte Haut und Schleimhäute durch Methämoglobinämie, Ikterus, Methämoglobinurie, Oligurie, Koma, Krämpfe, Herzlähmung.	Magenspülungen, Klystiere, Diuretica, Kochsalzinfusion, Pilocarpin (subcutan), Eispillen, Analeptica (vermeiden: Säuren und kohlen-säurehaltige Getränke).

Gift	Symptome	Therapie
Brom Bromdämpfe	Reizung der Respirations- schleimhaut, Husten, Er- stickungsanfälle, Benommen- heit, Kopfschmerz, Gelb- färbung der Schleimhäute, Erbrechen, Durchfall, Koma.	Frische Luft, Inhalation von Wasserdämpfen, von $\frac{1}{2}\%$ Carbolsäurelösung.
Jod Jodlösungen u. Jodalkalien	Brennen im Munde und Ra- chen, Schnupfen, Atembe- schwerden (Larynxödem), Ekel, Magenschmerzen, Er- brechen, Kopfschmerzen, Schwindel, Hämoglobinurie oder Anurie, Acne.	Magenspülungen, Stärkeab- kochung, Eiweiß, Lösung von unterschwefligsaurem Natron, Eis, Op'ate, evtl. Tracheotomie.
Anorgani- sche Säuren a) Schwefel- säure. Vitriolöl $H_2SO_4$	Ätzung der Mund-, Rachen-, Oesophagus-, Magenschleim- haut, weißer, später schwarz werdender Ätz- schorf, Erbrechen, kleiner Puls, Sinken der Temperatur, Benommenheit, Eiweiß und Blut im Urin.	Magenspülungen mit Seife, Eiweiß, Öl, später Wasser, Milch, Magnesia usta, Ana- leptica. Salicylsäure inner- lich und zu Gurgelungen.
b) Salzsäure $HCl$	Ätzung des Mundes und des Rachens, Schorfe weiß, diphtherieähnlich, Erbrechen mit Blut gemischter Massen, Albuminurie, Hämaturie.	Magenspülungen, Eiweiß, Milch, Wasser, Magnesia usta.
c) Salpeter- säure $HNO_3$	Ätzung des Mundes und Rachens, Schorfe gelblich gefärbt, Erbrechen, An- schwellung der Zunge, Harn- verhaltung, Obstipation.	Wie bei der Salzsäurevergif- tung.
Essigsäure (Essig-Essenz = 80% Es- sigsäure)	Ätzung des Mundes, des Rachens, des Kehlkopf- und Oesophaguseinganges, Schor- fe rein weiß, Erbrechen.	Milch, Wasser, Magnesia, Magenspülungen.
Ammoniak $NH_3$	Ätzung der Schleimhaut, weiße Schorfe, Schmerzen im Munde, Erbrechen, Ptya- lismus, Atemnot, Krämpfe, Schwindel, Lähmungen.	Schwache organische Säuren (verdünnte Essig-, Citronen- säure), Eiweiß, Milch, Öl, schleimige Mittel, evtl. Tra- cheotomie.

Gift	Symptome	Therapie
Phosphor	Erbrechen von im Dunkeln leuchtenden Massen, Leibschmerzen, Diarrhöe, Blutungen aus Nase, Uterus, in die Haut, Fieber, Albuminurie, nach einer Reihe von Tagen Gelbsucht und Erscheinungen ähnlich der akuten gelben Leberatrophie.	Magenspülungen mit Kalihypermangan., Wasserstoff-superoxyd (1—3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ); Brechmittel (Cuprum sulfuricum), ozonisiertes Terpinöl innerlich; Infusion mit Kochsalzlösung. — Zu vermeiden alle Fette, auch Milch.
Arsen und Arsenpräparate	Choleraähnlicher Brechdurchfall, Schwindel, Kopfschmerz, Kollaps, Konvulsionen, Opticusatrophie, chron. Vergiftung: polyneurit. Lähmungen.	Brechmittel (Tart. stibiatus) Magenspülungen, Antidotum Arsenici, Magnesia usta, Ferrum oxydatum in aqua, Milch, Kalkwasser, Abführmittel.
Kalihydrat u. Natriumhydrat Carbazid	Anätzung der ersten Wege, Verätzung tiefgehend, Schorfe zerfließend, Erbrechen.	Pflanzensäuren (Essig-, Citronensäure), Eis, Eiswasser, schleimige Dekokte, Cocain zur lokalen Anästhesie, Opiate.
Argentum nitricum	Ätzung im Munde, weiße Schorfe, Erbrechen käsiger Massen von AgCl, Leibschmerzen; chron. Vergiftung: Argyrose = Graufärbung der Haut.	Magenentleerung, Kochsalz (nicht zuviel), Eiweiß, Milch, Eis.
Kupfer (Grünspan u. schwefelsaures Kupferoxyd)	Lokale Ätzung, metallischer Geschmack, Erbrechen grünlicher Massen, Kolik, blutiger Durchfall, Tenesmus, Ikterus, Schwindel, Krämpfe, Lähmungen.	Reichlich warmes Wasser trinken. Brechmittel, Magenspülungen, Magnesia usta, Milch, Tierkohle, Eisenfeilspäne.
Bleiverbindungen (Mennige Bleiweiß, Bleizucker, Bleichromat)	Leichte Ätzung der ersten Wege, Erbrechen grauweißer Massen, Salivation, Stomatitis, Dunkelfärbung des Zahnfleisches, heftiger Magenschmerz, blutige Stühle, später Verstopfung. Bei chronischer Bleivergiftung: Bleisaum, Gicht, Nephritis, Lähmungen (ähnlich der Radialislähmung), harter langsamer Puls, getüpfelte rote Blutkörperchen.	Brechmittel, Magenspülungen, Abführmittel, Natrium- und Magnesiumsulfat, Eiweiß, Milch; später Opium und Jodkalium.

Gift	Symptome	Therapie
Quecksilber a) ätzende Präparate (Sublimat, Quecksilberjodid)	Anätzung der Mundschleimhaut, intensiver metallischer Geschmack, Erbrechen blutiger Massen, blutige Stühle, Kolitis, Speichelfluß, Stomatitis, Anurie, Albuminurie, Kollaps, chron. Vergiftung: Tremor.	Magen- und Darmspülungen, Milch oder Eiweißlösung, Holzkohle, Eisenfeile, Magnesia usta.
b) milde Präparate (Kalomel Ung. ciner. Hg-Jodür)	Stomatitis, gastrische Erscheinungen, Diarrhöen.	Mundwasser, Anregung der Diuresis.
Chromverbindungen	Ätzung der ersten Wege, Schorfe gelbrot, Erbrechen, Durchfall, Nephritis mit Hämaturie, Dyspnoe, Bewußtlosigkeit, Krämpfe.	Magenspülungen, Natr. bicarbonic., Magnesia carbonica, Plumbum aceticum.
Schwefelwasserstoff Schwefelalkalien, Kloakengas	Reizerscheinungen der Conjunctiven und der oberen Luftwege, Kopfschmerz, Schwindel, Brechreiz, Durchfälle, Konvulsionen, Bewußtlosigkeit.	Frische Luft, künstliche Atmung, Reizmittel. Prophylaxe: Kloaken, Jauchegruben lüften oder mit Eisenvitriol-lösung beschicken.

### Aliphatische Kohlenstoffverbindungen.

Benzin	Kopfschmerz, Schwindel, Kollaps. (Sektion: Starke Blutungen in das Lungenparenchym.)	Frische Luft, künstliche Atmung, Magenspülung.
Kohlenwasserstoffe (Grubengas, Petroleumprodukte)	Rauschähnlicher Zustand, Schwindel, Cyanose, Herzschwäche, Krämpfe, Erbrechen, Magenschmerzen, Oligurie.	Frische Luft, künstliche Respiration; bei Verschlucken von Petroleum: Magenspülungen, Brechmittel, Abführmittel.
Schwefelkohlenstoff	Narkose mit Gesichtsblässe, blaue Lippen, Pupillenerweiterung, Sinken der Temperatur, rettichartiger Geruch des Atems, Schwindel, Kopfschmerz.	Frische Luft, künstliche Respiration, Reizmittel.
Alkohol	Rausch, Bewußtlosigkeit, weite, reaktionslose Pupillen, langsame, aussetzende Atmung, kleiner frequenter Puls, Temperatursenkung, manchmal Ataxie.	Magenspülungen, künstliche Atmung, Campher, Coffein.

Gift	Symptome	Therapie
Methyl- alkohol	Erbrechen, Leibschmerzen, Schwindelgefühl, Lähmungen, Sehstörungen, Amaurose, Kollaps, Atemstörung.	Magenspülungen, Anregung der Diurese durch reichliche Flüssigkeitszufuhr, starker Kaffee, Excitantien.
Chloroform	Narkose, Herzlähmung.	Künstliche Atmung.
Bromoform	Trunkenheit, Narkose, Cyanose, Miosis, Respirationsstörungen, schneller unregelmäßiger Puls, Kollaps.	Magenspülungen, Campher, künstliche Atmung.
Jodoform	Schlaflosigkeit, Erbrechen, Herzschwäche, Schwindel, Angstgefühl, Sinnestäuschungen, Verwirrungs- und Aufregungszustände, Kollaps.	Anregung der Diurese, subcutane Kochsalzinfusionen, Bromkalium.
Sulfonal u. Trional	Schlafsucht, bei subakuter oder chronischer Vergiftung unüberwindliche Verstopfung, Porphyrinurie.	Darmeingießungen von lauwarmem Wasser, künstliche Atmung, Coffein.
Veronal (Diäthylbarbitursäure) u. deren Natriumsalz = Medinal.	Schlafsucht, Benommenheit, Schwindelgefühl, Jaktation, Erbrechen, kühle Extremitäten, Reaktionslosigkeit der Pupillen, Cyanose, Porphyrinurie.	Magenspülungen mit 0,5% Tanninlösung, Coffeininjektionen, starker schwarzer Kaffee, künstliche Atmung.
Chloralhydrat	Schlafsucht, Benommenheit, Cyanose, langsame, hörbare Atmung, Koma, Herabsetzung der Herzenergie und der Temperatur.	Magenspülungen, künstliche Respiration, Strychnin, Coffeininjektionen, Hautreize.
Oxalsäure	Ätzungen der ersten Wege (weißer Schorf), Schlingbeschwerden, Erbrechen, Kollaps, Cyanose, Mydriasis, Atemverlangsamung und Dyspnoe, hochgradige Albuminurie, Anurie, Somnolenz, Krämpfe.	Magenspülungen, Kalkpräparate, Magnesium sulfuricum, Milch, Schleim, Eis, Opiate, Reizmittel.
Cyanverbindungen (Cyanwasserstoff, Cyan- kali).	Erstickungsanfälle, Dyspnoe, Mydriasis, Cyanose, klonisch-tonische Krämpfe, allgemeine Lähmung, Atem riecht nach Blausäure.	Breachmittel (Apomorphin), Magenspülungen mit Kalihypermang., künstliche Respiration, Analeptica, Atropin subcutan.

Gift	Symptome	Therapie
Nitroglycerin	Pulsbeschleunig., Gesichtsröte, Kopfschmerz, Lichtscheu, Ohrensausen, Übelkeit, Erbrechen, Leibscherzen, Lähmungen, Dyspnoe, Kollaps, Blut- u. Zuckerharn.	Magenspülung, Analeptica, insbesondere Campher, künstliche Atmung.

### Aromatische Kohlenstoffverbindungen.

Nitrobenzol	Blaugraue Verfärbung des Gesichtes und der äußeren Haut durch Methämoglobinämie, bittermandelähnlicher Geruch des Atems, Kopfweh, Mattigkeit, Erbrechen, Bewußtlosigkeit mit Miosis, später Koma mit Mydriasis, Irregularität und Kleinheit des Pulses, Konvulsionen, Trismus.	Magenspülungen, Darmspülungen, Abführmittel (keine Oleosa), Transfusion, künstliche Respiration, Aderlaß. Reizmittel (keine Spirituosen).
Anilin, Antifebrin, Phenacetin	Sinken der Temperatur, blaue Färbung der äußeren Haut, der Lippen und der Mundschleimhaut durch Methämoglobinämie, Dyspnoe, Herzklopfen, Kopfscherzen, Konvulsionen, braunschwarze Färbung des Urins.	Frische Luft, Sauerstoffeinatmungen, Magenspülungen, salinische Abführmittel, Campher, Moschus.
Carbolsäure und Lysol	Ätzung der ersten Wege, Erbrechen, Geruch nach Karbol (Lysol), Krämpfe, Koma, Herzschwäche, Miosis, Erlöschen des Corneal- und Patellarreflexes, dunkelgrüner Urin. Im Harn Linksdrehung durch Glykuronsäure, Vermehrung d. Ätherschwefelsäuren.	Magenspülungen mit Kalkmilch, Seifenwasser, Zuckermilch, Natriumsulfat, Essigwasser, Transfusion, künstliche Atmung.

## Pflanzenstoffe.

Gift	Symptome	Therapie
<p>Pilzvergiftung (Mycetismus)</p> <p>a) leichte Form (Birkenreizker, Speiteufel, Satanpilz)</p> <p>b) mittelschwere Form (Knollenblätterschwamm, Lorchel)</p> <p>c) schwere Form (Fliegen- und Panther schwamm)</p> <p>d) schwerste Form (Ekel- u. Rißschwamm).</p> <p>e) Morcheln</p>	<p>Gastroenteritis acuta (Mycetismus intestinalis). Nach Reizkergenuß geht ein roter Farbstoff aus dem Pilz in den Urin über, der die bei der Hellerschen Blutprobe ausfallenden Phosphate rotbraun färbt.</p> <p>Brechdurchfall mit Kollaps, Delirien oder Koma (Mycet. cholericiformis).</p> <p>Maniakalische Aufregung u. krampfartige Muskelkontraktionen oder Koma oder abwechselnd Aufregungs- und Depressionserscheinungen (Mycet. cerebralis).</p> <p>Speichelfluß, gesteigerte Peristaltik, Pupillenverengung und Kollaps (Mycet. muscarinicus).</p>	<p>Magenspülungen, Darminfusion, Abführmittel, Atropin, Kaffee, Tannin, Analeptica, Eisblase auf den Kopf, Transfusion, Sauerstoffeinatmungen.</p>
<p>Farnkraut-extrakt (Extractum filicis maris)</p>	<p>Gastroenteritis, Schwindel, Zittern, Atemnot, Benommenheit des Sensoriums. Miosis, Gesichtsfeldeinschränkung, Amaurose.</p>	<p>Magen- und Darmspülungen, Eisstückchen, Opium.</p>
<p>Colchicin (Gift der Herbstzeitlose)</p>	<p>Magendarmentzündung, Durchfall, Kollaps, Zittern, Zuckungen im Gesicht und an den Extremitäten, allgemeine tonische und klonische Krämpfe, Sopor, Delirien.</p>	<p>Magen- und Darmspülungen, Abführmittel, Gerbsäure, Opium, Trinken von viel Flüssigkeit, Kochsalzinfusionen.</p>
<p>Cannabis indica (Gift des indischen Hanfes)</p>	<p>Akute Geistesstörung mit Halluzinationen und Illusionen, Delirien, Trockenheit im Munde, Beschleunigung und Unregelmäßigkeit des Pulses, Mydriasis.</p>	<p>Magenspülungen, Brechmittel, warme Bäder, Chloralhydrat.</p>



Gift	Symptome	Therapie
Coniin (Schierlings- vergiftung)	Lähmung in den Beinen anfangend, auf die Arme und schließlich auf die Atemmuskulatur übergreifend, epileptiforme Krämpfe, Sinken der Temperatur und des Pulses, Cyanose, Mydriasis.	Magenspülungen, Brechmittel, künstliche Respiration, Erregungsmittel, Diuretica.
Digitalis (Digitoxin)	Übelkeit, Erbrechen, Diarrhöe, Trockenheit im Halse, Dyspnoe, harter, langsamer, unregelmäßiger Puls, Ohrensausen, Sehstörungen, Verminderung der Harnsekretion, Bewußtlosigkeit, Koma.	Kaffee, Alkohol, Nitroglycerin, Inhalation von Amylnitrit; Eis, Kochsalzinfusionen.
Tropine (Hyoscyamin Atropin, Skopolamin, Gifte der Tollkirsche)	Trockenheit in Mund und Rachen, Übelkeit, Durst, Dysphagie, Beschleunigung des Pulses, Klopfen der Karotiden, Rötung des Gesichtes, Mydriasis, Ataxie, große psychische Erregung, Delirien, klonische Krämpfe.	Magen- und Darmspülungen, Jod, Tierkohle, Tannin, Pilocarpin, Physostigmin Morphinum, Excitantien.
Strychnin	Muskelschmerzen, tonische Steifigkeit und Krämpfe der Muskeln, Trismus, Tetanus, Opisthotonus, erhöhte Reflexerregbarkeit, Exophthalmus, Cyanose, Atemnot, Erstickungsgefühl.	Magenspülungen mit tanninhaltenen Mitteln, Apomorphin als Brechmittel, Chloralhydrat, Chloroformnarkose, Bromkali, Paraldehyd, absolute Ruhe, künstliche Respiration.
Curare	Ausgebreitete Muskellähmungen, auch der Atmungsmuskeln, durch Paralyse der Endigungen der motorischen Nerven, Tod durch Erstickung.	Künstliche Respiration, Excitantien, Coffein, Alkohol.
Santonin (Wurmsamen)	Gelbsehen (Xanthopsie), Übelkeit, Kopfschmerz, Schwindel, Speichelfluß, taumelnder Gang, Unruhe, Zuckungen der Muskeln, Somnolenz.	Magen- und Darmspülungen, Abführmittel (Kalomel mit Jalapa), Chloralhydrat, Excitantien.
Morphium	Schlafsucht, Dysurie, Übelkeit, Erbrechen, Pupillenverengerung, Aussetzen der Atmung, langsamer Puls, Koma.	Magenentleerung, Hautreize, Gerbsäure, Jodjodkalium, Atropin, Kaliumpermanganat, Coffein, künstliche Atmung.

Gift	Symptome	Therapie
Cocain	Trockenheit in Mund und Rachen, Schlingbeschwerden, Kollaps, kleiner frequenter Puls, Herzklopfen, kalte Schweiß, häufiger Drang zum Urinlassen, Ohnmacht, Halluzinationen, Delirien, Zuckungen, Konvulsionen, Erweiterung der Pupille, Blässe des Gesichts und der Schleimhäute, psychische Erregung. Bei Anwendung des Cocain zur Lumbalanästhesie: Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerz, Schüttelfrost, Atembeklemmung, Schlaflosigkeit, Parästhesien in den Beinen, starke Pulsbeschleunigung, Kollaps, Koma.	Inhalationen von Amylnitrit, künstliche Respiration, kalte Übergießungen.  Prophylaxe: Zusatz von Adrenalin oder Suprarenin zur Cocainlösung.
Mutterkorn	Appetitlosigkeit, Aufstoßen, Übelkeit, Trockenheit im Halse, Erbrechen, Kolik, Blässe d. Haut, Formikation, kleiner gespannter Puls, Muskelschwäche, Schwindel, Mydriasis, Delirien, Koma, (Ergotismus).	Magenspülungen, Brechmittel, Abführmittel (Kalomel, Ricinusöl), Salol, Excitantien, Amylnitrit.
Nicotin	Speichelfluß, Schwindel, Erbrechen, kalter Schweiß, Durchfall, kleiner unregelmäßiger Puls, Miosis, Sehstörungen, Konvulsionen, tonische Kontraktionen, Koma. Chron. Mißbrauch: Herzstörungen, Arteriosklerose, Magen- u. Darmstörungen.	Kaffee, Tannin, Magenspülungen, Opiate, Atropin.

### Tierische Gifte.

Schlangengift	Lokal entzündliches Ödem mit cyanotischer Verfärbung und Hämorrhagien, Sensibilitätsstörungen. Allgem. Symptome: Zittern, Sehstörungen, Dyspnoe, Erbrechen, Diarrhöen, hämorrhagische Diathese, Ikterus, Konvulsionen, Lähmungen, Delirien, Kollaps.	Lokal: Ligaturen, Aussaugen der Wunde durch Schröpfköpfe, Scarifikationen, Kauterisation, Injektion von Kaliumpermanganat (3%) oder Chlorwasser. Große Dosen alkohol. Getränke bis zur Trunkenheit, Analeptica, Einspritzung von Immunsérum.
---------------	--	---

## Zusammenstellung der wichtigsten Heilquellen.

Man teilt die Heilquellen ein in:

1. **Indifferente Thermen** oder **Akratothermen**, welche nur Spuren von mineralischen Bestandteilen ( $0,2-0,5 \text{ g}^1$  enthalten und durchschnittlich eine Temperatur von  $25-50^0$  zeigen. Sie werden zu Bädern verwendet.

Wildbad (in Württemberg), Wildbad-Gastein (Salzburg), Pfäfers-Ragaz (Schweiz), Schlangenbad (Nassau), Warmbrunn (Schlesien), Teplitz-Schönau (Böhmen).

2. **Einfache Säuerlinge** oder Sauerbrunnen, arm an festen Bestandteilen, aber reich an Kohlensäure; sie werden hauptsächlich als Getränke, bisweilen aber auch als anregende Bäder benützt.

	$\text{CO}_3\text{HNa}$	$\text{NaCl}$	$\text{CO}_2$
	g	g	ccm
Selters (Nassau) . . . . .	1,2	2,2	1139
Apollinaris (Ahrtal) . . . . .	1,2	0,7	1500
Gieshübel (Böhmen) . . . . .	0,8	0,1	1300

3. **Alkalische Quellen** enthalten eine größere Menge von kohlensauren Alkalien, besonders von kohlensaurem Natron; wenn sie kalt sind, zeigen sie meist reichlichen Kohlensäuregehalt und heißen dann „alkalische Säuerlinge“. Unter alkalisch-muriatischen Quellen versteht man solche, die nebenher Kochsalz enthalten, unter alkalisch-salinischen oder -sulfatischen solche mit Glaubersalzgehalt. Alle die alkalischen Wässer kommen ganz vorzugsweise als Trinkquellen in Betracht.

### a) Einfach alkalische Quellen

	$\text{CO}_3\text{HNa}$	$\text{NaCl}$	$\text{SO}_4\text{Na}_2$	Temp.
Vichy (Frankreich) . . . . .	5,0	0,5	0,3	$42^0$
Neuenahr (Ahrtal) . . . . .	1,0			$20-40^0$
Bilin (Böhmen) . . . . .	4,6	0,4	0,7	kalt
Obersalzbrunn (Schlesien) . . . . .	2,1	0,1	0,45	„
Fachingen (Nassau) . . . . .	3,6	0,6		„

### b) Alkalisch-muriatische Quellen:

Ems (Nassau) . . . . .	2,0	1,0		$40^0$
------------------------	-----	-----	--	--------

<sup>1</sup> Die Analysen geben stets die in einem Liter enthaltenen Mengen der mineralischen Bestandteile in Grammen, die Kohlensäure in Kubikzentimetern an.

$\text{CO}_3\text{HNa}$  = doppelkohlensaures Natron;  $\text{NaCl}$  = Kochsalz;  $\text{SO}_4\text{Na}_2$  = schwefelsaures Natron oder Glaubersalz;  $\text{SO}_4\text{Mg}$  = schwefelsaure Magnesia oder Bittersalz.

## c) Alkalisch-salinische Quellen:

	CO <sub>3</sub> HNa	NaCl	SO <sub>4</sub> Na <sub>2</sub>	Fe	Temp.
Karlsbad <sup>1</sup> (Böhmen) . . . . .	2,0	1,0	2,4		57—73 <sup>0</sup>
Marienbad (Kreuzbrunnen) . . . . .	1,8	1,7	5,0		9 <sup>0</sup>
Franzensbad (Böhmen) . . . . .	1,0	1,2	3,2	0,03	10 <sup>0</sup>
Elster (Sachsen) . . . . .	1,6	1,8	5,2	0,06	9 <sup>0</sup>
Tarasp (Schweiz) . . . . .	4,8	3,6	2,0	0,03	6 <sup>0</sup>

4. **Bitterwässer.** Diese zeichnen sich durch einen starken Gehalt an schwefelsaurer Magnesia aus und werden als Abführmittel getrunken.

	NaCl	SO <sub>4</sub> Na <sub>2</sub>	SO <sub>4</sub> Mg
Friedrichshall (Sachsen-Mein.) . . . . .	7,9	6,0	5,1
Mergentheim (Württemberg) . . . . .	12,0	4,1	2,2
Hunyadi Janos (Ungarn) . . . . .	1,3	16,0	16,0
Franz-Josefsquelle (Ungarn) . . . . .	1,5	23,2	24,8

5. **Kochsalzwässer.** Die schwächeren, meist kohlenensäurehaltigen Kochsalzwässer werden als Trinkquellen benützt, die stärkeren (20—30<sup>0</sup>/∞) bezeichnet man als Solen und verwendet sie zu Bädern.

## Schwache Kochsalzwässer:

	NaCl	Temp.
Wiesbaden (am Taunus) . . . . .	6,8	69 <sup>0</sup>
Baden-Baden (am Schwarzwald) . . . . .	2,0	65 <sup>0</sup> 0,045 Chlorlithium
Homburg (am Taunus) . . . . .	10,0	10 <sup>0</sup> CO <sub>2</sub> reich
Kissingen, Rakoczy (Unterfranken) . . . . .	5,5	10 <sup>0</sup> CO <sub>2</sub> „
Soden (am Taunus) . . . . .	2,4 u. 14,5	24 <sup>0</sup> CO <sub>2</sub> „

## Starke Kochsalzwässer (Solen):

Nauheim (Hessen) . . . . .	15—30	24—28 <sup>0</sup> CO <sub>2</sub> reich
Oeynhaus (Westfalen) . . . . .	31,7	33,7 <sup>0</sup> CO <sub>2</sub> „
Kolberg (Ostsee) . . . . .	20—50	
Reichenhall (Oberbayern) Sole . . . . .	224	16 <sup>0</sup>
Salzungen (Thüringen) . . . . .	24,84	20 <sup>0</sup>
Kreuznach (an der Nahe) . . . . .	9—14	12 <sup>0</sup> jod- u. bromhaltig
„ gradierte Sole . . . . .	164	

6. **Erdige Wässer** enthalten kohlen-sauren und schwefelsauren Kalk, Chlorcalcium und kohlen-saure Magnesia (Trinkquellen)

Wildungen (Waldeck)	CO <sub>3</sub> NaH	NaCl	CO <sub>3</sub> Ca	CO <sub>3</sub> Mg	CO <sub>2</sub>
Georg Victorquelle . . . . .	0,06	0,007	0,7	0,5	1200 cc
Helenenquelle . . . . .	0,8	1,0	1,2	1,3	1200 cc
Lippspringe (b. Paderborn) . . . . .	0,8 Na <sub>2</sub> SO <sub>4</sub>		0,8 SO <sub>4</sub> Ca		
Leuk (Schweiz) . . . . .	1,5 SO <sub>4</sub> Ca				Temp. 51 <sup>0</sup>

7. **Eisenwässer** enthalten entweder kohlen-saures Eisenoxydul in CO<sub>2</sub>-haltigem Wasser gelöst, oder schwefelsaures Eisenoxydul (Eisen-vitriol); die Eisencarbonatquellen enthalten meist auch kohlen-saures

<sup>1</sup> Die einzelnen Quellen von Karlsbad (Schloßbrunnen, Mühlbrunnen, Sprudel) sind in ihrer Zusammensetzung ziemlich gleich, wohl aber der Temperatur nach und im Kohlen-säuregehalt verschieden.



## Maximaldosen der Arzneimittel.

a) Alphabetisch geordnet nach dem Arzneibuche für das Deutsche Reich.

VI. Ausgabe (1927).

	Größte Einzelgabe	Größte Tagesgabe		Größte Einzelgabe	Größte Tagesgabe
	Gramm	Gramm		Gramm	Gramm
Acetanilidum	0,5	1,5	Folia Digitalis	0,2	1,0
Acidum arsenicosum	0,005	0,015	„ Hyoscyami	0,4	1,2
„ diaethylbarbituricum	0,75	1,5	„ Stramonii	0,2	0,6
Aethylmorphinum hydrochloricum	0,1	0,3	Fructus Colocythidis	0,3	1,0
Agaricinum	0,1	—	Glandulae Thyreoideae siccatae	0,5	1,0
Amylenum hydratum	4,0	8,0	Gutti	0,3	1,0
Amylium nitrosum	0,2	0,5	Herba Lobeliae	0,1	0,3
Apomorphinum hydrochloricum	0,02	0,06	Heroin. hydrochloric.	0,005	0,015
Aqua Amygdalarum amararum	2,0	6,0	Homatropinum hydrobromicum	0,001	0,003
Argentum nitricum	0,03	0,1	Hydrargyr. bichlorat.	0,02	0,06
Arsacetin	0,2	—	„ bijodatatum	0,02	0,06
Aspidinolfilicin. oleo solut.	20,0	20,0	„ chlorat. zu Einspritzungen	0,1	—
Atropinum sulfuric.	0,001	0,003	„ cyanatum	0,01	0,03
Bromoformium	0,5	1,5	„ oxycyanat.	0,01	0,03
Cantharides	0,05	0,15	„ oxydatum	0,02	0,06
Chloral. formamidat.	4,0	8,0	„ oxydatum via humida paratum	0,02	0,06
Chloralum hydratum	3,0	6,0	Hydrargyr. salicylic.	0,15	—
Chloroformium	0,5	1,5	Hydrastininium chlorat	0,05	0,15
Cocain. hydrochloric.	0,05	0,15	Kreosotum	0,5	1,5
Cocain. nitric.	0,05	0,15	Liquor Kaliarsenicosi	0,5	1,5
Codeinum phosphor.	0,1	0,3	Lobelin. hydrochloricum	0,02	0,1
Colchicin	0,002	0,005	Luminal	0,4	0,8
Diacetylmorphinum hydrochloricum	0,005	0,015	Luminal-Natrium	0,4	0,8
Dihydrooxycodainon. hydrochloricum	0,03	0,1	Medinal	0,75	1,5
Dionin	0,1	0,3	Methylsulfonalum	1,0	2,0
Emetin. hydrochloricum	0,05	0,1	Morphinum hydrochl.	0,03	0,1
Eukodal	0,03	0,1	Narcophin	0,03	0,1
Extract. Belladonnae	0,05	0,15	Natrium acetylarsanilicum	0,2	—
„ Colocythidis	0,05	0,15	Natrium nitrosum	0,3	1,0
„ Filicis	10,0	10,0	Natr. phenylaethylbarbituricum	0,4	0,8
„ Hyoscyami	0,15	0,5	Nitroglycerin. solut.	0,1	0,4
„ Opii	0,075	0,25	Ol. Chenopodii anthelmintici	0,5	1,0
„ Strychni	0,05	0,1	Oleum Crotonis	0,05	0,15
Filmaronöl	20,0	20,0	Opium pulveratum	0,15	0,5
Folia Belladonnae	0,2	0,6			

	Größte Einzelgabe	Größte Tagesgabe		Größte Einzelgabe	Größte Tagesgabe
Opium concentrat.	Gramm 0,03	Gramm 0,1	Sulfonalum	Gramm 1,0	Gramm 2,0
Papaverin. hydrochloricum	0,2	0,6	Suprarenin. hydrochl.	0,001	—
Paraldehydum	5,0	10,0	Tartarus stibiatus	0,1	0,3
Phosphorus	0,001	0,003	Theophyllum	0,5	1,5
Phosphor. solut.	0,2	0,6	Tinct. Cantharidum	0,5	1,5
Physostigmin. salicyl.	0,001	0,003	„ Colchici	2,0	6,0
„ sulfuric.	0,001	0,003	„ Colocynthidis	1,0	3,0
Pilocarpin. hydrochl.	0,02	0,04	„ Digitalis	1,5	5,0
Pilulae asiatic.	5 St.	15 St.	„ Jodi	0,2	0,6
Plumbum aceticum	0,1	0,3	„ Lobeliae	1,0	3,0
Podophyllum	0,1	0,3	„ Opii crocata	1,5	5,0
Pulvis Ipecacuanhae opiatus	1,5	5,0	„ „ simplex	1,5	5,0
Santoninum	0,1	0,3	„ Strophanthi	0,5	1,5
Scopolaminum hydrobromicum	0,001	0,003	„ Strychni	1,0	2,0
Semen Strychni	0,1	0,2	Trionalum	1,0	2,0
Strophanthin	0,001	0,003	Veratrinum	0,002	0,005
Strychninum nitric.	0,005	0,01	Veronalum	0,75	1,5
			Veronal-Natrium	0,75	1,5
			Yohimbin. hydrochloricum	0,03	0,1

b) Geordnet nach der Höhe der Einzeldosen nach dem Arzneibuche für das Deutsche Reich, VI. Ausgabe (1927).

	Größte Einzelgabe	Größte Tagesgabe		Größte Einzelgabe	Größte Tagesgabe
Scopolaminum hydrobromicum	Gramm 0,001	Gramm 0,003	Hydrargyr. cyanatum	Gramm 0,01	Gramm 0,03
Atropinum sulfuric.	0,001	0,003	„ oxycyanat.	0,01	0,03
Homatropinum hydrobromicum	0,001	0,003	Apomorphinum hydrochloricum	0,02	0,06
Phosphorus	0,001	0,003	Hydrargyr. bichlorat.	0,02	0,06
Physostigmin. salicyl.	0,001	0,003	„ bijodatum	0,02	0,06
„ sulfuric.	0,001	0,003	„ oxydatum	0,02	0,06
Strophanthin	0,001	0,003	„ oxydatum	0,02	0,06
Suprarenin. hydrochl.	0,001	—	via humida paratum	0,02	0,06
Colchicin	0,002	0,005	Lobelin. hydrochlor.	0,02	0,1
Veratrinum	0,002	0,005	Pilocarpin. hydrochl.	0,02	0,04
Acidum arsenicosum	0,005	0,015	Argentum nitricum	0,03	0,1
Diacetylmorphinum hydrochloricum	0,005	0,015	Dihydrooxycodoinon. hydrochloricum	0,03	0,1
Heroin. hydrochloric.	0,005	0,015	Eukodal	0,03	0,1
Pilulae asiaticae	0,005	0,015	Morphinum hydrochl.	0,03	0,1
Strychninum nitric.	0,005	0,01	Narcophin	0,03	0,1
			Opium concentrat.	0,03	0,1

	Größte Einzelgabe	Größte Tagesgabe		Größte Einzelgabe	Größte Tagesgabe
	Gramm	Gramm		Gramm	Gramm
Yohimbin. hydrochloricum	0,03	0,1	Luminal-Natrium	0,4	0,8
Cantharides	0,05	0,15	Natrium phenyl-aethylbarbituric.	0,4	0,8
Cocainum hydrochl.	0,05	0,15	Acetanilidum	0,5	1,5
Cocain. nitricum	0,05	0,15	Bromoformium	0,5	1,5
Emetin. hydrochlor.	0,05	0,1	Chloroformium	0,5	1,5
Extract. Belladonnae	0,05	0,15	Glandul. Thyreoid. siccata.	0,5	1,0
„ Colocythid.	0,05	0,15	Kreosotum	0,5	1,5
„ Strychni	0,05	0,1	Liquor. Kalii arsenic.	0,5	1,5
Hydrastinin. chlorat.	0,05	0,15	Ol.Chenopodii anthelminthic.	0,5	1,0
Oleum Crotonis	0,05	0,15	Theophyllinum	0,5	1,5
Extract. Opii	0,075	0,25	Tinct. Cantharidum	0,5	1,5
Aethylmorphin. hydrochlor. (Dionin)	0,1	0,3	„ Strophanthi	0,5	1,5
Agaricinum	0,1	—	Acidum diaethylbarbituricum	0,75	1,5
Codein. phosphoric.	0,1	0,3	Medinal	0,75	1,5
Herba Lobeliae	0,1	0,3	Veronalum	0,75	1,5
Hydrargyr. chlorat. zu Einspritzungen	0,1	—	Veronal-Natrium	0,75	1,5
Nitroglycerin. solut.	0,1	0,4	Methylsulfonalum	1,0	2,0
Plumbum aceticum	0,1	0,3	Sulfonalum	1,0	2,0
Podophyllinum	0,1	0,3	Trionalum	1,0	2,0
Santoninum	0,1	0,3	Tinct. Colocythidis	1,0	3,0
Semen Strychni	0,1	0,2	„ Lobeliae	1,0	3,0
Tartarus stibiatus	0,1	0,3	„ Strychni	1,0	2,0
Hydrargyr. salicylic.	0,15	—	Pulvis Ipecacuanhae opiatum	1,5	5,0
Extract. Hyoscyami	0,15	0,5	Tinct. Digitalis	1,5	5,0
Opium pulveratum	0,15	0,5	„ Opii crocata	1,5	5,0
Amylium nitrosum	0,2	0,5	„ „ simplex	1,5	5,0
Arsacetin	0,2	—	Aqua Amygdalarum amararum	2,0	6,0
Folia Belladonnae	0,2	0,6	Tinct. Colchici	2,0	6,0
„ Digitalis	0,2	1,0	Chloralum hydratum	3,0	6,0
„ Stramonii	0,2	0,6	Amylenum hydratum	4,0	8,0
Natrium acetylarsanilicum	0,2	—	Chloral. formamidat.	4,0	8,0
Papaverin. hydrochl.	0,2	0,6	Paraldehydum	5,0	10,0
Phosphor. solut.	0,2	0,6	Extract. Filicis	10,0	10,0
Tinctura Jodi	0,2	0,6	Aspidinolfilicin. Oleo solut.	20,0	20,0
Fructus Colocythidis	0,3	1,0	Filmaronöl	20,0	20,0
Gutti	0,3	1,0			
Natrium nitrosum	0,3	1,0			
Folia Hyoscyami	0,4	1,2			
Luminal	0,4	0,8			



## Tabelle über die Löslichkeit einiger gebräuchlicher Arzneimittel.

	Wasser	Wein- geist	Äther		Wasser	Wein- geist	Äther
Acid. arsenicos.	55	—	—	Jodum	4000	9	l. l.
„ boric.	22	25	—	Kal. chloric.	15	130	—
„ carbolic. (Phenol)	15	l. l.	l. l.	„ jodat.	0,75	12	—
„ salicylic.	500	l. l.	s. l. l.	„ sulfogujacolic.	8	—	—
„ tannic.	1	2	—	Koagulen.	10	—	—
Adalin.	sch. l.	l. l.	—	Kreosot.	sch. l.	l.	l.
Anaesthesin.	sch. l.	l. l.	l. l.	Kreosot. carbonic.	—	l.	l.
Antipyrin. (Phenyl- dimethyl. Pyra- zolon)	1	1	80	Luminal.	1100	10	15
Apomorphin. hydro- chlor.	50	40	—	Luminal-Natrium	1,2	sch. l.	—
Argent. nitric.	0,5	14	—	Menthol.	s. sch. l.	l. l.	l. l.
Arsacetin.	10	—	—	Medinal.	4	sch. l.	—
Aspirin (Acid. acetyl- salicyl.)	300	l. l.	20	Melubrin.	l. l.	sch. l.	—
Atophan	—	in Alkal. l.	—	Migraenin.	l. l.	l. l.	—
Atropin. sulfuric.	1	3	s. sch. l.	Morphium hydrochl.	25	50	—
Borax	25	—	—	β-Naphtol.	s. sch. l.	l. l.	l. l.
Bromural.	sch. l.	l.	—	Narcophin	12	25	—
Calcium chlorat.	s. l. l.	s. l. l.	l.	Natr. kakodylic.	l. l.	—	—
Calcium lactic	20	—	—	„ salicylic.	1	6	—
Chinin. hydrochloric.	32	3	—	Novocain.	1	8	—
Chloralhydrat	l. l.	l. l.	l. l.	Orthoform.	sch. l.	6	50
Chloroform	wenig	l. l.	l. l.	Papaverin. hydrochl.	40	sch. l.	—
Cocain. hydrochloric.	0,75	l. l.	—	Paraldehyd.	10	l. l.	l. l.
Codein. phosphoric.	4	l.	—	Phenacetin.	1400	16	—
Coffein. pur.	80	50	600	Phosphorus	—	sch. l.	80
Coffein. Natr.-salicyl.	2	50	—	Physostigmin. salicyl.	85	12	—
Collargol.	1.	—	—	Pilocarpin. hydrochl.	l. l.	l. l.	—
Cycloform.	sch. l.	l. l.	l. l.	Plumb. acetic.	2,3	29	—
Dionin.	12	l.	—	Protargol.	l. l.	—	—
Eukodal	6	60	—	Pyramidon.	20	s. l. l.	l.
Extr. Filicis	—	sch. l.	l.	Resorcin.	1	1	l. l.
„ spissa varia	trübel.	trübel.	—	Sacchar. amylac.	—	—	—
Guajacol. carbonic.	—	heißl.	sch. l.	(Traubenzucker)	1,5	—	—
Heroin. hydrochloric.	l. l.	sch. l.	—	Salipyrin.	250	l. l.	l.
Hexamethylenetetra- amin (Urotropin)	1,5	10	—	Salol	s. sch. l.	10	0,3
Homatropin. hydro- bromic.	4	18	—	Salvars.-Natr. oder Neo-Salvarsan	l. l.	—	—
Hydrargyr. bichlorat.	15	3	17	Santonin.	s. sch. l.	44	75
„ bijodat.	—	250	60	Scopolamin. hydrobr.	l. l.	l. l.	s. sch. l.
„ cyanat.	12	12	sch. l.	Strophanthin.	100	w. l.	w. l.
„ oxycyanat.	19	—	—	Strychnin. nitric.	90	70	—
„ salicylic.	—	—	—	Tartar. stibiat.	17	—	—
Jodoform	—	70	10	Theobromin. Natr. salicyl. (Diuretin)	1	—	—
				Theocin. (Theophyll.)	sch. l.	sch. l.	—
				Thymol.	1100	l. l.	l. l.
				Trigemin.	65	2	10
				Trional.	450	l. l.	l. l.
				Veronal.	170	l. l.	l. l.

Abkürzungserklärung: l. = löslich; l. l. = leicht löslich; s. l. l. = sehr leicht löslich; sch. l. = schwer löslich; s. sch. l. = sehr schwer löslich.

## Sachverzeichnis.

- Abbescher Beleuchtungsapparat 257.  
Abdomen 219.  
Abdominaltyphus 370.  
Abducens 320.  
Abnutzungsquote 395.  
Absencen 358.  
Acarus scabiei 232, 419.  
Accessorius 321.  
Acetessigsäure 172, 173.  
Aceton 172, 404.  
Achillessehnenreflex 346.  
Achorion Schoenleinii 243.  
Achsenzylinderfortsatz 397.  
Achyilia gastrica 208.  
Acidität des Mageninhalts, quantitative Bestimmung 205.  
Acidophile Leukocyten 123.  
Acidose 102, 157.  
Acne 415.  
— mentagra 243.  
Acusticus 321.  
Adams-Stokesscher Symptomenkomplex 90.  
Addison'sche Krankheit 385.  
Adenin 148, 398.  
Adenoide Vegetationen 11.  
Adiadochokinesie 308.  
Adrenalin 380.  
Aegophonie 42.  
Aestivo-Autumnalfieber 237.  
Ätherschwefelsäure im Harn 152, 155.  
Agglutination, Grubersche, Typhus 269.  
Agglutinine 249.  
Aggressine 255.  
Agnosie 303.  
Agranulocytose 136.  
Agraphie 298.  
Akratothermen 429.  
Akromegalie 388.  
Aktinomyces 245.  
Aktive Immunität 249, 250.  
Akustische Bahnen 298.  
Akustischer Apparat, Funktionsprüfung 373.  
Akute gelbe Leberatrophie 218.  
— Lymphämie 136.  
Akuter Gelenkrheumatismus 286.  
Alanin 159.  
Albuminometer, Esbachsches 160.  
Albuminurie 159.  
Albumosen 159, 161.  
Alexie 300.  
Alexin 250.  
Alimentäre Glykosurie 167.  
Alkalireserve 102.  
Alkalische Quellen 429.  
Alkalose 102, 383.  
Alkaptonurie 176.  
Alkoholische Getränke 402.  
Allergene 254.  
Allergie 254.  
Allorhythmie 91.  
Alloxurbasen 148.  
Alternative, Voltasche 366.  
Alveolarepithelien im Sputum 49.  
Alveolarpyorrhöe 196.  
Amaurose 303.  
Amblyopie 303.  
Amboceptor 250.  
Amimie 305.  
Aminosäuren 159.  
— im Harn 175.  
Ammoniak 185.  
— im Harn 153, 157.  
Ammoniakalische Harn gärung 146.  
Ammoniakbestimmung 158.  
Ammoniak-Magnesia, phosphorsaure 156, 158, 186.  
Amnesie 331.  
Amöben 233.  
— Dysenterie 272.  
Ampère 363.  
Amphorisches Atmen 38.  
Amyloidleber 217.  
Amylum 403.

- Amyotrophische Lateralsklerose 370.  
 Anämie 117, 132.  
 — aplastische 118.  
 — der Gotthardtunnelarbeiter 230.  
 — progressive perniziöse 132, 223.  
 — sekundäre 132.  
 Anaesthesia dolorosa 339.  
 Anästhesie 335.  
 Anakroter Puls 92.  
 Analgesie 335.  
 Analreflex 348.  
 Analyse der pathologischen Konkremente 185.  
 Anaphylaxie 254.  
 Anarthrie 371.  
 Aneurysma 63, 68, 97.  
 Angelhakenform des Magens 198.  
 Angina pectoris 98, 210.  
 — phlegmonosa 278.  
 — Plaut-Vincentische 278.  
 — tonsillaris 278.  
 Anguillula intestinalis 230.  
 Anilin 256.  
 Anilinwasser-Gentianaviolettlösung 258.  
 Anisokorie 372.  
 Ankylostoma duodenale 230.  
 Anode 362.  
 Anopheles 236.  
 Anosmie 12.  
 Anspannungszeit des Herzens 58.  
 Antiformin 260, 275.  
 Antigene 248.  
 Antikathode 8.  
 Antikörper 248.  
 Antipyrin im Harn 178.  
 Antitoxine 248.  
 Antrum pyloricum 199.  
 Aortenaneurysma 68, 97.  
 Aortenherz 73.  
 Aorteninsuffizienz 94.  
 Aortenstenose 94.  
 Apathie 330.  
 Aphasie 298, 300.  
 Aphonie 13.  
 Aphthen 195.  
 Aplastische Anämie 118.  
 Apoplexie 309.  
 Appendicitis 125, 221.  
 Appetit 394.  
 Apraxie 301, 303.  
 Aproxia nasalis 11.  
 Arabinose im Harn 171.  
 Arachnoidealraum 192.  
 Area Celsi 243.  
 Arginin 159.  
 Argyll Robertsonsches Phänomen 348.  
 Arrhythmia perpetua 84, 90, 381.  
 Arrhythmie des Pulses 87.  
 Arsen im Harn 177.  
 Arteriosklerose 86.  
 Arthritis urica 399.  
 Arthropathia tabidorum 379.  
 Arthropoden 232.  
 Aryknorpel 15.  
 Arzneimittel im Harn, Nachweis 177.  
 Arzneimittel, Löslichkeit 435.  
 — Maximaldosen 432.  
 Ascaris lumbricoides 229.  
 Aschoff-Tawarascher Knoten 57, 58.  
 Ascites 222.  
 Asparaginsäure 159.  
 Aspergillus 244.  
 Asphyxie 379.  
 Astereognose 301.  
 Asthenie 392.  
 Asthma 20, 385.  
 — eosinophile Zellen 49.  
 — -Krystalle 51.  
 — Spiralen 48.  
 Asynergie 308.  
 Ataktische Bewegung 353.  
 Ataxie 336, 356.  
 — cerebellare 357.  
 — corticale 357.  
 Atelektase 25.  
 Athetosebewegungen 306, 360.  
 Atmosphärische Luft 21.  
 Atmen, amphorisches 32, 38.  
 — bronchovesiculäres 35.  
 — pueriles 34.  
 — rauhes 38.  
 — sakkadiertes 34.  
 — unbestimmtes 37.  
 — vesiculäres 33.  
 Atmung 19.  
 — CO<sub>2</sub>-Ausscheidung 400.  
 — große 20.  
 Atmungsfrequenz 19.  
 Atmungsphänomen Cheyne-Stokesches 20.  
 Atmungsgeräusch 32.

- Atonie des Magens 202.  
 Atrophie der Kinder 399.  
 — der Muskeln 354.  
 Atrophische Lebercirrhose 222.  
 Auscultation der Gefäße 79.  
 — der Atmungsgeräusche 32.  
 — des Herzens 75.  
 Aufstoßen 210.  
 Augenmuskellähmungen 350.  
 Aura 358.  
 Aurikuläre Welle 63.  
 Auslöschphänomen 292.  
 Aussatz 275.  
 Auswurf 45.  
 Autenrieth-Koenigsbergersches Colorimeter 111, 131.  
 Autonomes Nervensystem 376.  
 Autoskopie 15.  
 Autumnalfieber 237.  
 Avitaminosen des Säuglings 410.  
 Azoospermie 350.  
 Azurgranula 120.
- Babinski** Kleinhirnsymptom 308.  
**Babinskischer** Zehenreflex 347.  
 Bacillen 255.  
 — hämoglobinophile 279.  
 — lange, im Mageninhalt 204, 212.  
 Bacillenträger 249.  
 Bacillus abortus Bang 285.  
 — Bordet-Gengou 287.  
 — botulinus 283.  
 — fusiformis 278.  
 — melitensis 285.  
 — pneumosintes 279.  
 — pyocyaneus 247.  
 — Y-bacillus 273.  
 Bacteriämie 286.  
 Bactericide Substanzen 250.  
 Bacteriolysine 250.  
 Bacteriophagum 248.  
 Bacteriotropine 253.  
 Bacterium coli commune 183, 271.  
 — proteus 280.  
 Bacteriurie 183, 271.  
 Bahnen, akustische 298.  
 Bakterienfärbung 256.  
 Bakteriengifte 248.  
 Bakteriologische Blutuntersuchung 260.  
 Bakteriophages Lysin 248.  
 Balantidium 234.
- Bandwürmer 226.  
 Bangbacillen 285.  
 Bantische Krankheit 132, 135, 219.  
 Baranyische Prüfung der Labyrinthfunktionen 360, 375.  
 Basales Höhlengrau 306.  
 Basedowsche Krankheit 167, 381, 382, 392.  
 Basische Farbstoffe 256.  
 Basophile Granula 123.  
 — Leukocyten 123.  
 — Punktierung 119.  
 Bauchdeckenreflex 341, 397.  
 Bauchspeicheldrüse 212.  
 Bedingte Reflexe 345.  
 Behorchung der Stimme 41.  
 Behringsches Diphtherieheilserum 249, 276.  
 Behringvenülen 261.  
 Beinphänomen 359.  
 Beleuchtungsapparat Abbescher 257.  
 Bence Jonesscher Eiweißkörper 162.  
 Benzidin zum Blutnachweis 224.  
 Beri-Beri 390.  
 Berührungsempfindung 335.  
 Bestimmung des Blutdrucks 80.  
 — des Hämoglobingehaltes 130.  
 — quantitative der Acidität des Mageninhalts 205.  
 Bewegungen, ataktische und eutaktische 353.  
 — athetotische 306.  
 — choreatische 306.  
 Bewegungsarmut 305, 353.  
 Bewußtsein 297, 330.  
 Bewußtseinsstörungen 330.  
 Biliöses Typhoid 241.  
 Bilirubin 165, 186.  
 Bilirubinbestimmung im Blut 116.  
 Biliverdin 165.  
 Bitemporale Hemianopsie 388.  
 Bitterwässer 430.  
 Biuretprobe 147, 159, 161.  
 Blasenentleerung 348.  
 Blasenepithelien im Harn 180.  
 Blaseninnervation 349, 378.  
 Blasensteine 142, 163.  
 Blasantuberkulose 191.  
 Blastomyceten 245.  
 Blattern, schwarze 290.  
 Bleichsucht 117, 132.

- Blei im Harn 177.  
 Bleinachweis 177.  
 Bleilähmung 324.  
 Blödsinn 331.  
 Blut 98.  
   — Bilirubinbestimmung 116.  
   — Blutzuckerbestimmung 113.  
   — Cholesterinbestimmung 113.  
   — im Erbrochenen 211.  
   — Färbung des Trockenpräparates 126.  
   — Fettgehalt 116.  
   — im Harn 162.  
   — Harnsäurebestimmung 111.  
   — Harnsäuregehalt 400.  
   — Kochsalzbestimmung 110.  
   — Kreatininbestimmung 112.  
   — Mikroorganismen im Blut 139.  
   — Reststickstoffbestimmung 110.  
   — spezifisches Gewicht 105.  
   — Untersuchungsmethoden 126.  
   — Wassergehalt 106.  
 Blutarmut 132.  
 Blutbild bei Infektionskrankheiten 136.  
 Blutdruck 80, 81.  
 Blutdruckbestimmung 80.  
 Blutdrucksteigerung 82.  
 Blutfarbstoffprobe nach van Deen 163.  
 Blutgerinnung 106.  
 Blutgruppen, Bestimmung 104.  
 Blutige Durchfälle 241.  
 Blutkörperchen, Färbeindex der roten 131.  
   — kernhaltige rote 118.  
   — rote 117.  
   — Senkungsgeschwindigkeit 105.  
   — Übergangsformen der weißen 121.  
   — weiße 119.  
   — Zählung 128.  
   — Zahl der roten und weißen 125.  
 Blutkörperchencylinder im Harn 179.  
 Blutkörperchenneubildung 118.  
 Blutkörperchenresistenz 103.  
 Blutkörperchenschatten im Harn 179.  
 Blutkrankheiten, Diagnostik 132.  
 Blutmenge 98.  
 Blutnachweis im Harn 163.  
 Blutplättchen 119, 126.  
 Blutplättchenzählung 129.  
 Blutplasma 106, 110.  
 Blutreaktion 99.  
 Blutserum 106, 110.  
 Blutuntersuchung, bakteriologische 139, 260.  
 Blutuntersuchungsmethoden 126.  
 Blutvergiftung 285.  
 Blutzuckerbestimmung 113.  
 Böttgersche Probe 170.  
 Bogengänge 372.  
 Bogengangapparat, Funktionsprüfung 375.  
 Bordet 252.  
 Bordet-Gengouscher Bacillus 287.  
 Borken 415.  
 Bothriocephalus latus 228.  
 Botulismus 283.  
 Bradykardie 85.  
 Bradyurie 144.  
 Briefkuvertkrystalle 151.  
 Bries 398.  
 Brocasche Windung 298.  
 Brom im Harn 177.  
 Bronchialatmen 36.  
 Bronchitis 54.  
 Bronchophonie 41.  
 Bronchoskopie 16.  
 Brown-Séquardsche Halbseitenlähmung 337, 371.  
 Bruce, Micrococcus melitensis 284.  
 Bruchpforten 222.  
 Bruit de pot fêlé 30.  
 Brustumfang 18.  
 Bubonenpest 281.  
 Bündel, Monakowsches 352.  
 Bürkersche Zählkammer 129.  
 Bulbärparalyse 370.  
   — progressive 371.  
 Bulbus des Duodenum 198.  
 Bulla 414.  
 Burdachsche Stränge 314.  
 Burri, Tuscheverfahren 242.  
 Buttersäure 172.  
  
**C** siehe auch unter K und Z.  
 Calorie 391.  
 Calorienbedarf 393.  
 Calorienwert der Nahrungsmittel 401.  
 Capillardruck 80.

- Capillarpuls 64.  
 Cartilaginee Santorini 15.  
 — Wrisbergii 15.  
 Cauda equina 312.  
 Cerebellare Ataxie 308, 357.  
 Cerebellarer Reflexapparat 344.  
 Cerebellum 306.  
 Cerebrale Kinderlähmung 254, 288, 370.  
 Cerebrospinalmeningitis 266.  
 Cervicalmark 312.  
 Ch-Laut 35.  
 Charcot-Leydensche Krystalle 51, 134.  
 Chemische Funktionen des Magens 203.  
 Cheyne-Stokessches Atmungsphänomen 20.  
 Chiasma nervorum opticeorum 302.  
 Chloralhydrat 177.  
 Chlorose 132.  
 Choanen 10.  
 Cholangitis 216.  
 Cholecystitis 216.  
 Choledochusverschluß 216.  
 Cholera 284.  
 — infantum 410.  
 Cholera vibriionen 283.  
 Cholesterin 116, 186, 210, 390.  
 Cholesterinbestimmung im Blut 115.  
 Cholin 380.  
 Chorda tympani 320.  
 Chorea minor 360.  
 Choreabewegungen 306, 360.  
 Chromaffine Zellen 384.  
 Chronischer Darmkatarrh 220.  
 Chvosteksches Phänomen 102, 358, 383.  
 Chylöse Exsudate 188.  
 Chylurie 177.  
 Cicatrix 415.  
 Cochlea 372.  
 Coffein 399.  
 Colibacillen 271.  
 — im Harn 183.  
 Collesches Gesetz 407.  
 Colorimeter 111, 131.  
 Coluitrin 388.  
 Coma diabeticum 173, 180, 404.  
 Conidien 243.  
 Conjunctivalreflex 347.  
 Contracturen 353.  
 Conus terminalis 319.  
 Cornealreflex 347.  
 Coronararterien 385.  
 Coronararteriosklerose 211.  
 Corpus geniculatum 298, 303.  
 — restiforme 306.  
 — striatum 304.  
 — subthalamicum (Luys) 304, 352.  
 Corticale Ataxie 357.  
 Cremasterreflex 347.  
 Crepitatio 39.  
 Crescendogeräusch 95.  
 Croupöse Pneumonie 265.  
 Cuneus 301.  
 Curschmannsche Spiralen 48.  
 Cutanreaktion v. Pirquet 279.  
 Cyanose 64.  
 Cylinder im Harn 180.  
 Cylinder epithelien im Sputum 49.  
 Cyliindroide im Harn 183.  
 Cysten 159, 176, 185.  
 Cysticercus 228.  
 Cystin 159, 176, 185.  
 Cystinsteine 185.  
 Cystitis 179.  
 Cystoskopie 141.  
 Cytodiagnostik der Exsudate 188.  
 Cytolysine 251.  
  
**D : N** 403.  
 Dämmerzustände 330.  
 Damoiseau-Kurve, parabolische 25.  
 Dermatonic 219.  
 Darmkatarrh 220.  
 Darmkonkremente 186.  
 Darmlähmung 220.  
 Darmperforation 221.  
 Darmsteifung 220.  
 Darmuntersuchung 219.  
 Darmverschluß 221.  
 Deensche, van, Blutfarbstoffprobe 163.  
 Defekte, ethische 332.  
 Deiterscher Kern 321.  
 Delirien 330.  
 Dementia paralytica 332.  
 Dendritenfortsätze 297.  
 Denguefieber 289.  
 Depression 332.  
 Dermatitis 413.  
 — herpetiformis, Duhring 415.  
 Deuteroalbumosen 161.  
 Déviation conjuguée 303, 356.

- Dextrin 167.  
 Dextrose 168.  
 Diabetes melitus 144, 168, 389, 402.  
 — insipidus 388.  
 Diacetsäure im Harn 173.  
 Diaminosäuren 159.  
 Diarrhöen 220, 223.  
 Diastole 59.  
 — des Herzens 59.  
 Diastolische Geräusche 77, 78.  
 Diastolischer Blutdruck 80.  
 Diazobenzolsulfosäure 175.  
 Diazoreaktion 175.  
 Dicker Tropfen 239.  
 Dickprobe 292.  
 Dikrotie 92.  
 Dilatation des Herzens 60.  
 Dimethylaminoazobenzol 203.  
 Diphtherie 277.  
 Diphtheriebacillen 276.  
 Diphtherieheilserum 249, 276.  
 Diplococcus intracellularis meningitidis 265.  
 — pneumoniae 264.  
 Diplokokken 255.  
 Disaccharide 167.  
 Dissoziierte Empfindungsstörung 337.  
 Distomum hepaticum 231.  
 Dittrichsche Pfröpfe 51.  
 Divertikel der Speiseröhre 197.  
 Dochez- und Dicksche Probe 292.  
 Donovan und Leishmansche Körperchen 240.  
 Doppelbilder 356.  
 Doppelgeräusch, Duroziezsches 79.  
 Doppelstimme 13.  
 Dorsalmark 312.  
 Dorsalnerven 325.  
 Drahtförmiger Puls 86.  
 Dreieck, Rauchfußsches 25.  
 Drigalsky-Agar 268.  
 Drigalsky-Conradisches Lackmus-Milchzucker-Agar 268.  
 Druckempfindung 336.  
 Druckpunkte bei Neuralgien 239.  
 Drüsen mit innerer Sekretion 380.  
 Ducrey-Unna, Streptobacillen des Ulcus molle 273.  
 Dühring, Dermatitis herpetiformis 415.  
 Dunkelfeldbeleuchtung 260.  
 Duodenalsaft 209.  
 Duodenalsondierung 208.  
 Duodenum 198.  
 Durchfall 220.  
 Durchfälle, blutige 241.  
 Durchleuchtung des Herzens 69.  
 — des Magens 199.  
 Duroziezsches Doppelgeräusch 79.  
 Dyschezie 220.  
 Dysenterie 220, 272, 273.  
 Dysenteriebacillen 273.  
 Dyspepsie des Kindes 410.  
 Dysphagie 14.  
 Dysphonia spastica 14.  
 Dyspnoe 20.  
 Dystrophia adiposohypogenitalis 388.  
 Dystrophie 410.  
 Dystrophien, myopathische 371.  
 Dysurie 140.  
 Echinokokkus 189, 229.  
 Eczema seborrhoicum 416.  
 Edingerscher Kern 378.  
 Eierstöcke 380, 385.  
 Eingeweidereflexe 343, 379.  
 Einthovensches Saitengalvanometer 82.  
 Einziehung, systolische 62.  
 Eisen im Harn 158.  
 Eisenchloridreaktion, Gerhardtsche 173.  
 Eisenwässer 430.  
 Eiter im Stuhl 226.  
 Eitererreger 261.  
 Eiterkörperchen 121.  
 Eitersediment 146.  
 Eitrige Exsudate 189.  
 Eiweiß 159, 379, 384.  
 — im Harn 159, 161.  
 Eiweißgehalt des Sputums 47.  
 Eiweißkörper nach Bence Jones 162.  
 — durch Essigsäure fällbarer 160.  
 Eiweißnachweis 160.  
 Eiweißumsatz 396.  
 Eiweißverdauende Kraft des Mageninhalts 206.  
 Ekchymosen 411.  
 Eklampsie 358, 398.  
 Ektotoxine 247.  
 Ekzem 413, 414.  
 Elastische Fasern im Sputum 50.

- Elektrische Erregbarkeit 366.  
 — Untersuchung 361.  
 — Reizpunkte 362.  
 Elektrisches Verhalten, Prüfung 361.  
 Elektrokardiogramm 82.  
 Embryokardie 76.  
 Empfinden der Haut 334.  
 — der tiefen Teile 336.  
 Empfindungsstörung, dissoziierte 337.  
 Emphysem 54.  
 Empyema vesicae felleae 217.  
 Encephalitis lethargica 288, 370.  
 Endogene Harnsäure 398.  
 Endokardiale Geräusche 78.  
 Endokarditis 286.  
 Endokrine Drüsen 380.  
 Endotoxine 248.  
 Energieumsatz 392.  
 Engramme 345.  
 Entamoeba histolytica 233.  
 Entartungsreaktion 351, 355, 366, 367, 368.  
 Enteiweißungsmethode 110.  
 Enterokinase 213.  
 Enteroptose 198.  
 Entfaltungsrasseln 39.  
 Entfettungskur 401.  
 Enthelminthen 227.  
 Entnervte Muskeln 355, 366.  
 Entwicklung des Kindes 405.  
 Eosinophile Zellen im Sputum 49, 122.  
 Ephelides 412.  
 Epidemische Genickstarre 266.  
 Epidermophyton inguinale 243.  
 Epilepsie genuine 358.  
 — Jacksonsche 309.  
 Epinephrome 162.  
 Epiphyse 380, 387.  
 Epistaxis 10.  
 Epithelcylinder im Harn 181.  
 Epithelkörperchen 380, 383.  
 — bei Alkalose 102.  
 Epityphlitis 125, 221.  
 Erbrechen und Erbrochenes 211.  
 Erbsche Lähmung 322.  
 Erdige Wässer 430.  
 Erdphosphate 146.  
 Erektion 378.  
 Ergosterin 390.  
 Erhaltungseiweiß 395.  
 Erkältungskrankheiten 280.  
 Erkennungsvermögen, stereognostisches 338.  
 Ernährung 389.  
 — des Kindes 404, 405.  
 Ernährungsstörungen im Säuglingsalter 409.  
 Erosio 415.  
 Erregbarkeit, elektrische 366.  
 Eruptionsstadium 7.  
 Erweiterung der Herzhöhlen 60.  
 Erysipelas 262.  
 Erythem 411, 418.  
 Erythema exsudativum multiforme 418.  
 — infectiosum 412.  
 — nodosum 413.  
 Erythrasma 244.  
 Erythroblasten 118.  
 Erythrocyten 117.  
 Esbachsches Albuminimeter 160.  
 Ethische Defekte 332.  
 Eunuchen 386.  
 Euphorie 332.  
 Eutaktische Bewegung 353.  
 Exanthematischer Typhus 293.  
 Excoratio 415.  
 Exogene Harnsäure 399.  
 Exophthalmus 382.  
 Expirationsgeräusch 34.  
 Expirationsluft 21.  
 Exsudate 25, 187, 188, 189, 222.  
 Exterozeptive Wahrnehmungen 334.  
 Extraperikardiale Geräusche 79.  
 Extrapyramidales motorisches System 352.  
 Extrasystolen 58, 83, 84, 87.  
 Facialis 320.  
 Facialislähmung 356.  
 Facies leonina 275.  
 Fadenpilze 243.  
 Fadenwürmer 229.  
 Faeces 223.  
 — Blutnachweis 211, 224.  
 Färbeindex der roten Blutkörperchen 131.  
 Färbung des Trockenpräparates 126, 256.



- Färbung, Giemsa'sche 127, 251.  
 — Gram'sche 258.  
 — Jenner-Maysche 126.  
 — kombinierte nach Pappenheim 127.  
 — Romanowskische 127.  
 — der Tuberkelbacillen 259.  
 Faradischer Strom 361.  
 Farbe des Harns 145.  
 Farbstoffe, saure und basische 256.  
 Fasern, elastische im Sputum 50.  
 Fastigium 7.  
 Favus 418.  
 Favuspilz 243.  
 Febris intermittens 235.  
 — quartana 236.  
 — recurrens 241.  
 — tertiana 236.  
 Fehlingsche Probe 169.  
 Feigenkranzdickdarm 219.  
 Feiung, stille 254.  
 Fellnersches Verfahren 80.  
 Felixsche Reaktion 293.  
 Fernphotographie des Herzens 74.  
 Fett im Harn 177.  
 Fettgehalt des Blutes 116.  
 Fettsäurekrystalle 51.  
 Fettstuhl 225, 405.  
 Fibrilläre Zuckungen 355.  
 Fibrin im Sputum 48.  
 Fibringerinnsel 106.  
 Fickersches Typhusdiagnostikum 269.  
 Fieber 6, 396.  
 Fieberstoffwechsel 396.  
 Fiebertypus 7.  
 Filaria sanguinis 231.  
 Filatoffsche Krankheit 293.  
 Filterpasser 279.  
 Filzläuse 233.  
 Finalschwankung 84.  
 Finnen 227.  
 Fissura calcarina 299.  
 Flecken, Kopliksche 292.  
 Fleckfieber 293.  
 Fleischvergiftung 271.  
 Flexnerbacillen 272.  
 Flimmern der Vorhöfe 84, 90.  
 Flimmerskotom 333.  
 Flöhe 233.  
 Flüssigkeitserguß in die Herzbeutelhöhle 68.  
 Flüstersprache 373.  
 Folin-Shaffersches Verfahren 150.  
 Follikel, Graaf'sche 385.  
 Follikulitis 415.  
 Fränkel-Gabettsche Lösung 259.  
 Fränkelscher Kokkus 264.  
 Fraisen 358.  
 Friedländer Pneumobacillus 265.  
 Frölichscher Typus 388.  
 Froschbauch 222.  
 Fruchtzucker im Harn 167, 171.  
 Frustrane Kontraktionen 91.  
 Fuchsin 257.  
 Fünftagefieber 294.  
 Funktionelle Störungen des Nervensystems 333.  
 Funktionen, chemische des Magens 203.  
 — motorische des Magens 202.  
 — sensorische 334.  
 — trophische 379.  
 Funktionsprüfung des akustischen Apparates 373.  
 — des Bogengangapparates 375.  
 — des Magens 201.  
 — der Nieren 184.  
 Furunkel 415.  
 Fußklonus 342.  
 Fußsohlenreflex 347.  
 Gänseblümchenform 237.  
 Gänsehautbildung 347.  
 Gärung 247.  
 Gärungsprobe 168.  
 Galaktose 167.  
 Gallenblase 215.  
 Gallenblasenentleerung 216.  
 Gallenblasenkoliken 216.  
 Gallenblasenreflex 209.  
 Gallenblasenuntersuchung, Graahamsche 215.  
 Gallenfarbstoff im Blut 116.  
 — im Stuhl 224.  
 — im Urin 165.  
 Gallensäuren im Harn 167.  
 Gallenschlamm 215.  
 Gallensteine 186, 215.  
 Gallensteinkoliken 210.  
 Galleröhrchen 268.  
 Galopprhythmus des Herzens 76.  
 Galvanischer Strom 361.  
 Gameten 237.  
 Ganglienknotten prae-aortische 378.

- Ganglion coeliacum 378.  
 — solare 378.  
 — stellatum 377.  
 Gasbrandbacillus 282.  
 Gastrektasie 199.  
 Gastrische Krisen 210, 372.  
 Gastrogene Diarrhöen 220.  
 Gastrohydrorrhöe 206.  
 Gastropiose 198.  
 Gastrosuccorrhöe 206.  
 Gastroxynsis, paroxysmale 206.  
 Gaumenlähmung 12.  
 Gebiß 194.  
 Gedächtnisschwäche 331.  
 Gedächtnisspur 345.  
 Gefäßauscultation 79.  
 Gegengifte 248.  
 Gehirn 299.  
 Gehirnnerven 319.  
 Gehirntumoren 369.  
 Gehörempfindung 373.  
 Gehörprüfung 373.  
 Gekreuzte Lähmung 337.  
 Gelbfieber 242.  
 Gelbsucht 213.  
 Gelenkrheumatismus, akuter 286.  
 Generationspsychosen 332.  
 Genickstarre, epidemische 266.  
 Genuine Epilepsie 358.  
 Geräusch diastolisches 78.  
 — des fallenden Tropfens 40.  
 — des gesprungenen Topfes 30.  
 — prästolisches 77, 95.  
 — systolisches 78.  
 Gerhardt'sche Eisenchloridreaktion 173.  
 Gerhardt'scher Schallwechsel 29, 56.  
 Gerinnungszeit des Blutes 106.  
 Gesamtsäuregrad des Magens 205.  
 Geschlechtscharaktere, sekundäre 386.  
 Gesamtsäuregradbestimmung 174.  
 Geschlechtsdrüsen 380, 385.  
 Geschmacksprüfung 303, 321.  
 Geschwulstzellen im Sputum 51.  
 Gesichtsfeldprüfung 319.  
 Gesichtsröte 263.  
 Getränke, alkoholische 402.  
 Gewichtszunahme des Kindes 395.  
 Gibbus 3, 18.  
 Gicht 399.  
 Gicht, Harnsäure im Blut 111.  
 Giemsa-Färbung 127, 251.  
 Gips im Harn 158.  
 Glandula parathyreoidea 383.  
 — pinealis 387.  
 Gleichgewichtsstörungen 308, 336.  
 Glénard'sche Krankheit 140, 198.  
 Gliederfüßler 232.  
 Globus pallidus 304.  
 Glossina palpalis 239.  
 Glossopharyngeus 321.  
 Glossy skin 379.  
 Glottis 15.  
 Glykogen 167.  
 Glykokoll 159.  
 Glykose 168.  
 Glykosurie, alimentäre 167.  
 Glykuronsäure im Harn 172.  
 Gmelin'sche Probe 165.  
 Goldsolreaktion von Lange 194.  
 Goll'sche Stränge 314.  
 Gonokokkus 265, 266.  
 Gonorrhöe 267.  
 Gotthardt-tunnelarbeiter, Anämie 230.  
 Gowersches Bündel 314.  
 Graaf'sche Follikeln 385.  
 Gräfe'sches Symptom 382.  
 Grahamsches Verfahren der Gallenblasenuntersuchung 215.  
 Gram'sche Färbungsmethode 258.  
 Granula nach Much 275.  
 — neutrophile 121.  
 Granulierte Cylinder im Harn 181.  
 Granulom, malignes 121, 135.  
 Grenzstrang des Sympathicus 377.  
 Grippe 281.  
 Gruber-Widalsche Agglutination 263.  
 Grundumsatz 392.  
 Gruppenagglutination 250, 273.  
 Guanin 148, 398.  
 Guarnerische Körperchen 289.  
 Günzburger'sches Reagens 203.  
 Gürtelgefühl 340.  
 Gürtelrose 414.  
 Gyrus angularis 331, 333.  
 Hämatin 109.  
 Hämatoïdin 51.  
 Hämatorporphyrin 109, 160.

- Hämaturie 162.  
 Hämin 109.  
 Hämoglobin 107.  
 Hämoglobinbestimmung 130.  
 Hämoglobincylinder 182.  
 Hämoglobingehalt 109.  
 Hämoglobinophile Bacillen 273.  
 Hämoglobinurie, paroxysmale 107, 162.  
 Hämolyse 107, 108.  
 Hämolysin 107, 251.  
 Hämolytischer Ikterus 219.  
 Hämolytisches System 251.  
 Hämoptoe 46.  
 Hängender Tropfen 255.  
 Härscher Koeffizient 145.  
 Halbmondförmiger Raum von Traube 53, 200.  
 Halbmondformen der Malariaparasiten 237.  
 Halbseitenlähmung, Brown-Séquardsche 337, 371.  
 Halbseitige Durchtrennung des Rückenmarks 337.  
 Halbseitige Läsion des Rückenmarks 371.  
 Hammerfortsatz 373.  
 Hammergriff 373.  
 Handreflex, Meyerscher 346.  
 Hanot, Lebercirrhose 217.  
 Harn 142.  
 — Blut im 162.  
 — Gallenfarbstoffe im 165.  
 — Gefrierpunkt 144.  
 — Nachweis von Arzneimitteln 177.  
 — Reaktion 145.  
 — spezifisches Gewicht 143.  
 — Stickstoffbestimmung 147.  
 — Superacidität 146.  
 Harnapparat 140.  
 Harnblase 141.  
 Harncylinder 181.  
 Harnentleerung 348.  
 Harnfarbe 145.  
 Harn gärung, ammoniakalische 146.  
 Harnkonkremente 185.  
 Harnmenge 143.  
 Harnsäure 150, 185, 398.  
 — endogene 398.  
 — exogene 399.  
 Harnsäurebestimmung im Blut 111.  
 — im Harn 148.  
 Harnsäuregehalt im Blut 400.  
 Harnsedimente 178.  
 Harnstoff 147.  
 Haudecksche Nischen 200.  
 Hauptnervenbahn, motorische 308.  
 Hautblasen 414.  
 Hautempfindung 334.  
 Hautgeschwüre 417.  
 Hautjucken 419.  
 Hautkrankheiten 411.  
 Hautnarbe 417.  
 Hautnerven 336.  
 Hautreflexe 342, 343, 317.  
 Hautschuppen 415.  
 Hautsensibilität 316.  
 Hayemsche Lösung 128.  
 Head 336.  
 Headsche Zonen 210, 336, 340.  
 Hefepilze 244.  
 Heilquellen 429.  
 Heine-Medinsche Krankheit 254, 288, 370.  
 Hellersche Probe 160, 163.  
 Hemianopsie 301.  
 — bitemporale 388.  
 Hemibilirubin im Harn 166.  
 Hemicrania 333.  
 Hemianästhesie 338.  
 Hemianopsie 301.  
 Hemianopsia bitemporalis 303.  
 Heminatriumurat 148.  
 Hemiplegie 309, 350.  
 Herdreaktion 273.  
 d'Herellesches Phänomen 248.  
 Herpes 414.  
 — encephalitis 289.  
 — febrilis 289.  
 — progenitalis 414.  
 — tonsurans 243.  
 — virus 289.  
 — zoster 379, 414.  
 Herpeseruptionen 311.  
 Herz 57.  
 Herzangst 98.  
 Herzarrhythmie 87.  
 Herzauscultation 75.  
 Herzbeutelentzündung 98.  
 Herzbeutelhöhle 68.  
 Herzblock 89.  
 Herzbuckel 62.  
 Herzdämpfung 24, 64, 65, 68.  
 Herzdilatation 61, 68.  
 Herzerweiterung 61, 68.  
 Herzfehler 94.

- Herzfehlerzellen 50.  
 Herzfernphotographie 74.  
 Herzgeräusche 76, 78.  
 Herzgrenzen 57, 65, 72.  
 Herzgrößenbestimmung 72.  
 Herzhöhlenerweiterung 60.  
 Herzhypertrophie 61.  
 Herzinsuffizienz 60, 97.  
 Herzklappeninsuffizienz 95.  
 Herzkrankheiten 94.  
 Herzkurven 59.  
 Herzmaße 72.  
 Herzmuskelerkrankungen 97.  
 Herzmuskelinsuffizienz 97.  
 Herznerven 60.  
 Herzperkussion 64.  
 Herzschaten 69.  
 Herzschlag 98.  
 Herzscherzen 98.  
 Herzsilhouette 70, 72.  
 Herzspitze, systolische Einziehung 62.  
 Herzstoß 57, 61.  
 Herztöne 75.  
 — Spaltung der Herztöne 76.  
 Herzunregelmäßigkeiten 88.  
 Herzuntersuchung mit Röntgenstrahlen 68.  
 Herzvergrößerung 61, 67.  
 Heschlsche Windung 298.  
 Heterodystrophie 410.  
 Highmorshöhle 11.  
 Hinteres Längsbündel 310.  
 Hinterhauptklappen 301.  
 Hippursäure 152.  
 Hirndruck 333.  
 Hirnhautentzündung 194.  
 Hirnnerven 319.  
 Hirnnervenlähmung 355.  
 Hirnschenkelhaube 308.  
 Hirschsprungische Krankheit 220.  
 Hissches Bündel 57, 58.  
 Histidin 159.  
 Hitzschlag 6.  
 Hochdruckstauung 82.  
 Hoden 380, 385.  
 Hodgkinsche Krankheit 135.  
 Höhlengrau, basales 306.  
 — zentrales 376.  
 Hörfunktionen 373.  
 Hörnerv 321.  
 Hörzentrum 298.  
 Homöischer Lappen 140.  
 Homogentisinsäure 176.  
 Homonyme Hemianopsie 301.  
 Hormone 380.  
 Hornerscher Symptomenkomplex 378.  
 Hundswut 295.  
 Hunger 396.  
 Huppertsche Probe 155.  
 Hustenreflex 348.  
 Hutchinsons Zähne 195.  
 Hyaline Cylinder im Harn 181.  
 Hydrämie 106.  
 Hydrobilinogen 224.  
 Hydrobilirubin 224.  
 Hydrochinon 152.  
 Hydronephrose 190.  
 Hydrops vesicae felleae 215.  
 Hydrothorax 25.  
 Hypästhesie 335.  
 Hyperästhesie 336.  
 Hyperfunktion der Schilddrüse 381.  
 Hypergenitalismus 4, 387.  
 Hyperleukocytose 125, 133.  
 Hypertension des Blutdrucks 81.  
 Hyperthyreose 97, 381, 392.  
 Hypertonie der Muskeln 353.  
 Hypertrophie des Herzens 60.  
 Hyphomyceten 243.  
 Hypofunktion der Epithelkörperchen 383.  
 — der Schilddrüse 382.  
 Hypogenitalismus 4, 388.  
 Hypoglossuslähmung 356.  
 Hypoglykämischer Zustand 404.  
 Hypokapnie 102.  
 Hypophyse 380, 387.  
 Hypophysäre Kachexie 387.  
 Hyposthenurie 144.  
 Hypothyreose 382.  
 Hypotonie der Muskeln 354.  
 Hypoxanthin 148, 398.  
 Ichthyosis 416.  
 Ideenflucht 332.  
 Idiotie 331.  
 Ikterus 217, 405.  
 — hämolytischer 219.  
 Ileus 221.  
 Immunisierung 249.  
 Immunität 250, 254.  
 Immunkörper 250, 252.  
 Impetigo contagiosa 415, 416.

- Impfmalaria 238.  
 Impfung 291.  
 — gegen Typhus 250.  
 Impotentia 350.  
 Inaktivitätsatrophie 354.  
 Incontinentia urinae 348.  
 Indifferente Thermen 429.  
 Indigo 153.  
 Indigocarminlösung 141.  
 Indikan 153.  
 Indol 153.  
 Indoxylschwefelsaures Kalium 153.  
 Infantiler Habitus 4.  
 Infektionskrankheiten 227.  
 — Blutbild 136.  
 Infiltration der Lunge 25.  
 Influenza 279.  
 Influenzabacillen 279, 280.  
 Initialzacke R 84.  
 Inkubationsdauer der Infektionskrankheiten 295.  
 Inkubationsstadium 7.  
 Innensekretion 380.  
 Innere Kapsel 309.  
 Inneres Ohr 373.  
 Insekten 233.  
 Insuffizienz der Herzklappen 95.  
 Insula Reilii 398.  
 Insulin 377, 389, 404.  
 Integration der Reflexe 345.  
 Intentionstremor 359.  
 Intelligenzstörungen 331.  
 Intervertebralganglien 313.  
 Intoxikationen 410.  
 Intramurales Nervensystem 379.  
 Ischias 339.  
 Ischuria paradoxa 349.  
 Isodynamie 391.  
 Isosthenurie 144.  
  
 Jacksonsche Epilepsie 309, 358.  
 Jendrassikscher Kunstgriff 346.  
 Jenner-Maysche Färbung 126, 251.  
 Jod und Brom im Harn 177.  
 Jucken 419.  
 Juckflechte 413.  
 Jugendformen der Leukocyten 122.  
 — der roten Blutkörperchen 118.  
 Jugularvenenpuls 63.  
 Juvenile Muskeldystrophie 371.  
  
**K** siehe auch unter C.  
 Kachexie, hypophysäre 387.  
 Kachexie strumipriva 382.  
 Kadaverin 247.  
 Kadaverstellung der Stimmbänder 17.  
 Kälteempfindung 335.  
 Kältehyperästhesie 340.  
 Kala-Azar 240.  
 Kalk, kohlenaurer im Harn 156.  
 — oxalsaurer 186.  
 — phosphorsaurer im Harn 156.  
 — schwefelsaurer im Harn 158.  
 Kalkariurie 156.  
 Kalkseifennadeln 226.  
 Kalkstoffwechsel 383.  
 Kältehyperästhesie 340.  
 Kapsel, innere 309.  
 Karbol im Harn 178.  
 Kastration 386.  
 Katarrh, steinbildender der Gallenblasenschleimhaut 215.  
 Kathodenschließungszuckung 362.  
 Kathodenstrahlen 8.  
 Kavernen 29, 56.  
 Kehlbaß 13.  
 Kehlkopf 10, 14.  
 Keilstränge 314.  
 Keimdrüsen 380, 385.  
 Keith- und Flackscher Sinusknoten 57.  
 Keratomalacie 410.  
 Kern, Deiterscher 321.  
 — Edingerscher 378.  
 — roter 304.  
 Kernhaltige rote Blutkörperchen 118.  
 Kernisches Zeichen 339.  
 Kernsubstanzen 398.  
 Keuchhusten 287.  
 Kilogrammometer 394.  
 Kind, Entwicklung 405.  
 — Ernährung 405, 407.  
 Kinderlähmung 254, 288, 370.  
 Kjeldahlsche Methode 147, 397.  
 Klappenfehler 94.  
 Klappenschlußzacke 91.  
 Klauenhand 324.  
 Kleiderläuse 233.  
 Kleinhirn 306, 344.  
 Kleinhirnataxie 338.  
 Klingendes Rasseln 40.  
 Klonische Krämpfe 357.  
 Kniephänomen 346.  
 Knisterrasseln 39.

- Knochenmarkzellen 123.  
 Knoten, Aschoff-Tavarascher 57, 58.  
 Kochprobe 160.  
 Kochsalz im Harn 154.  
 Kochsalzbestimmung im Blut 111, 117.  
 Kochsalzwässer 430.  
 Koeffizient, Härscher 145.  
 Körperflüssigkeitenreaktion 100.  
 Körpergewicht 2.  
 — des Kindes 405.  
 Körperlänge 2.  
 — des Kindes 405.  
 Körperoberfläche 392.  
 Körpertemperatur 5.  
 Kohlenoxyd 108.  
 Kohlensäure im Harn 156.  
 Kohlensäureausscheidung 21, 400.  
 Kohlensaurer Kalk im Harn 156.  
 Kolon 195, 219.  
 Koma 331.  
 Komacylinder 180.  
 Kombinierte Färbung nach Pappenheim 127.  
 Kommabacillen 284.  
 Kommavibrionen 284.  
 Kompensatorische Pause 88.  
 Komplement 251.  
 — bei Hämolyse 107, 251.  
 Komplementbindung 252.  
 Komplementärluft 21.  
 Kongenitale Syphilis 407.  
 Kongorot 203.  
 Konkremente, pathologische 185.  
 Kontraktion, frustane 91.  
 Kontrastbrei 200.  
 Konvulsionen 357.  
 Konzentrationsprobe 184.  
 Koordination 308, 336, 356.  
 Kopfläse 233.  
 Kopfschmerzen 333.  
 Kopliksche Flecken 292.  
 Korotkow-Fellner 80.  
 Korsakoffscher Symptomenkomplex 331.  
 Kost, purinfreie 398.  
 Kostberechnung 401.  
 Kot 223.  
 Kotbrechen 212, 221.  
 Kotentleerung 348, 349.  
 Kotsteine 186.  
 Krämpfe 357.  
 Krätze 419.  
 Kraftsinn 336.  
 Krampf der Speiseröhre 197.  
 Kranzarterien 98.  
 Kratzeffekte 419.  
 Kreatin und Kreatinin 151, 152.  
 Kreatininbestimmung im Blut 112.  
 Kresol 152.  
 Kretinismus 331, 383.  
 Krisen, gastrische 210, 372.  
 Krisis 7.  
 Kropf 381.  
 Kropfherz 381.  
 Krusten 415.  
 Kugelherz 73, 97.  
 Kuhmilch 408.  
 Kuhpockenimpfung 291.  
 Kunstgriff, Jendrassikscher 346.  
 Kurve, parabolische von Damoiseau 25.  
 Kyphoskoliose 18.  
 Labferment 201, 207.  
 Labium vocale 15.  
 Labyrinthfunktionsprüfung 360.  
 Lackmoidlösung 100, 146.  
 Lähmung des Darmes 220.  
 — Erbsche 322.  
 — periphere 351.  
 Lähmungen der Hirnnerven 355.  
 — schlaffe 354, 355.  
 — zentrale 351.  
 Längsbündel, hinteres 310.  
 Laënnec, Lebercirrhose 217.  
 Läsion, halbseitige des Rückenmarks 371.  
 Läse 233.  
 Lävulose im Harn 171.  
 Lageempfindung 336.  
*Lambia intestinalis* 234.  
 Lange Bacillen im Mageninhalt 204, 212.  
 Langerhanssche Inseln 212.  
 Lanzinierende Schmerzen 340.  
 Laryngeus inferior 14.  
 — superior 14.  
 Laryngoskopie 15.  
 Lasèguesches Phänomen 339.  
 Laterale Schleife 314.  
 Lateralsklerose, amyotrophische 370.  
 Laveran Halbmondformen 237.

- Leber 213.  
 Leberabsceß 217.  
 Leberatrophie, akute gelbe 218.  
 Lebercirrhose, atrophische 222.  
 — hypertrophische 217.  
 Leberdämpfung 214.  
 Leberechinokokkus 217.  
 Leberegel 231.  
 Leberfunktionen 213.  
 Leberkrebs 217.  
 Lebersyphilis 217.  
 Lebertran 390.  
 Legalsche Probe 173.  
 Leishmansche Körperchen 240.  
 Leitungsbahn, sensible 314.  
 Leitungsstörungen des Herzens 90.  
 Lentigo 412.  
 Lepra 275.  
 Leprabacillen 274, 275.  
 Leptothrixfäden 52, 255.  
 Letalität 5.  
 Leucin 159, 175, 176.  
 Leukämie 134, 217.  
 Leukine 254.  
 Leukocidin 261.  
 Leukocyten 125.  
 — mononucleäre 121.  
 — polymorphkernige 121.  
 — segmentkernige 122.  
 — stabkernige 122.  
 Leukocytencylinder im Harn 183.  
 Leukocytose 125, 134.  
 Leukoderma 412.  
 Leukopathie 412.  
 Leukopenie 125, 134.  
 Leukoplakie 416.  
 Lichen 412.  
 — ruber 412.  
 Liebensch Probe 173.  
 Linksverschiebung der Leukocyten 122.  
 Linsenkern 304.  
 Lipämie 116.  
 Lipase 213.  
 Lipoidsubstanzen 180.  
 Lipurie 177.  
 Liquor cerebrospinalis 192, 193.  
 Locus Kiesselbachii 10.  
 Löfflersches Methylenblau 258.  
 Löslichkeit der Arzneimittel 435.  
 Logorrhöe 300.  
 Lohnsteinscher Apparat 168.  
 Lokalisationsvermögen 335.  
 Lokomotivengeräusch 79.  
 Lordose 18.  
 Luftdusche, Politzersche 373.  
 Lugolsche Lösung 258.  
 Lumbalflüssigkeit 192.  
 Lumbalmark 312.  
 Lumbalpunktion 193.  
 Lungenabsceß 46, 49.  
 Lungenemphysem 54.  
 Lungenentzündung 52, 264.  
 Lungengrenzen 31.  
 Lungenhilus 26.  
 Lungenkapazität 21.  
 Lungenkrankheiten, Symptome der 52.  
 Lungenphthisis 55.  
 Lungenschall 31.  
 Lungenspitzen 31.  
 Lupus 417.  
 Luys, Corpus subthalamicum 352.  
 Lymphämie, akute 136.  
 Lymphatische Leukämie 134.  
 — Pseudoleukämie 135.  
 — Reaktion 136.  
 Lymphoblasten 120.  
 Lymphocyten 120.  
 Lymphocytensturz 125.  
 Lymphopenie 120.  
 Lymphosarkom 135.  
 Lysin 159.  
 — bakteriophages 248.  
 Lysis 7.  
 Lysol 152, 178.  
 Lyssa 295.  
 Mac Burneyscher Punkt 221.  
 Macula 411.  
 Maculae coeruleae 412.  
 Madenwurm 229.  
 Magen 198.  
 — Angelhakenform 198.  
 — chemische Funktionen 203.  
 — Funktionsprüfung 201.  
 — motorische Funktion 202.  
 — Röntgendurchleuchtung 199.  
 — Sanduhrform 199.  
 — Stierhornform 198.  
 Magenblase 199.  
 Magenblutung 211.  
 Magenerweiterung 199.  
 Magengeschwür 199.  
 Magenkrämpfe 210.

- Magenperforation 221.  
 Magenperkussion 200.  
 Magensaft 201.  
 Magensaftfluß 206.  
 Magenschmerzen 210.  
 Magnesia 158, 186.  
 Makrogameten 236.  
 Makrophagen 253.  
 Malaria 234.  
 Malaria tropica 237.  
 Malariaparasiten 234.  
 Malignes Granulom 135.  
 — Ödem 282.  
 Malleus 276.  
 Maltafieber 284, 285.  
 Maltose 167.  
 Malzzuckergemenge 408.  
 Manie 332.  
 Masern 292.  
 — Blutbild 136.  
 Maskengesicht 353.  
 Massenreflex 343.  
 Mastzellen 123.  
 Maulbeerform 235, 236.  
 Maximaldosen der Arzneimittel 432.  
 Maximaler Blutdruck 80.  
 Mediale Schleife 314.  
 Medianuslähmung 324.  
 Medulla oblongata 310.  
 Megacolon 220.  
 Megakaryocyten 119.  
 Megaloblasten 117, 118.  
 Megalocyten 117, 119.  
 Megastoma entericum 234.  
 Mehlährschaden 410.  
 Mehsche Formel 392.  
 Meinecke-Reaktion 253.  
 Melaena 223.  
 Melancholie 332.  
 Melanin im Harn 167.  
 Membran, Shrapnellsche 373.  
 Mendel-Bechtereffscher Reflex 346.  
 Menièrescher Symptomenkomplex 376.  
 Meningitis 266.  
 Meningokokkus 265.  
 Merkfähigkeit 331.  
 Merozoiten 235.  
 Metallklang 23, 30.  
 Metameren 316.  
 Metamyelocyten 124.  
 Meteorismus 221.  
 Methämoglobin 109, 163.  
 Methylenblau 257.  
 — Löfflersches 258.  
 Meyerscher Handreflex 346.  
 Micrococcus melitensis Bruce 284.  
 Micrococcus tetragenes 261.  
 Migräne 333.  
 Mikrocyten 118.  
 Mikrogameten 236.  
 Mikrokokken 255.  
 Mikroorganismen im Blut 139.  
 — im Harn 183.  
 — im Sputum 51.  
 Mikrophagen 253.  
 Mikrosporon Audouini 243.  
 — furfur 244.  
 Milben 232.  
 Milchgebiß 195, 406.  
 Milchnährschaden 410.  
 Milchsäure im Mageninhalt 203, 204.  
 Milchzucker im Harn 167, 171.  
 Miliaria 414.  
 Milliampère 363.  
 Millonsche Probe 159.  
 Milz 218.  
 Milzbrandbacillen 267.  
 Mimik 351.  
 Minimaldruck 80.  
 Minimales N-Gleichgewicht 395.  
 Minutenvolumen des Herzens 60.  
 Miosis 348.  
 Miserere 212, 221.  
 Mitbewegungen 360.  
 Mitraltherz 73.  
 Mitralthenose 95.  
 Mitralsuffizienz 95.  
 Mitralklappenfehler 95.  
 Mittelkapazität 21.  
 Mittelohr 372.  
 Mittelohrentzündung 373.  
 Möbiussches Symptom 382.  
 Möller-Barlowsche Krankheit 391, 409.  
 Mogiphonie 13.  
 Monakowsches Bündel 352.  
 Monilia candida 245.  
 Mononucleäre Leukocyten 121.  
 Monoplegie 309, 350.  
 Monosaccharide 167.  
 Mooresche Probe 168, 177.  
 Morbidität 5.  
 Morbilli 292.  
 Morgagnische Tasche 15.  
 Morosche Probe 274.



- Mortalität 5.  
 Motilität, Prüfung 353.  
 — Verhalten 350.  
 Morulaformen 235, 236.  
 Motorische Aphasie 298.  
 — Funktion des Magens 202.  
 — Nervenbahn 308.  
 — Reizerscheinungen 357.  
 Motorisches System, extrapyrami-  
 dales 352.  
 Muchsche Granula 275.  
 Münzenklirren 30.  
 Multiple Sklerose 371.  
 Mumps 287.  
 Mundschleimhaut 195.  
 Murexidprobe 150, 185.  
 Muskel, entnervter 355.  
 Muskelarbeit 392.  
 Muskelatrophie 354.  
 — spinale 370.  
 Muskeldystrophie 371.  
 Muskelempfindung 336.  
 Muskelfasern, Purkinjesche 57.  
 Muskelrigidität 354.  
 Myasthenia gravis pseudoparaly-  
 tica 369, 371.  
 Myasthenische Reaktion 372.  
 Mydriasis 348.  
 Myelin 50.  
 Myelitis 370.  
 Myeloblasten 124, 134.  
 Myelocyten 123, 134.  
 Myeloische Leukämie 134.  
 Myelom 162.  
 Myopathische Dystrophie 371.  
 Myotonia congenita 372.  
 Myotonische Reaktion 369.  
 Myxödem 382.
- N-Gleichgewicht, minimales 395.  
 Nach-Trommer 169.  
 Nachweis von Arzneimitteln im  
 Harn 177.  
 Nährschäden 390.  
 Nävus 412.  
 Nahrungsbedarf 393.  
 — des Kindes 407.  
 Nahrungsmitteltabelle, Calorien-  
 wert 401.  
 — für Diabetes 404.  
 — für Gicht 399.  
 Nahrungszufuhr 393.
- Narben 417.  
 Narcolepsie 332.  
 Nase 10.  
 Nasenstimme 13.  
 Natriumnitroprussidlösung 173.  
 Natron 157.  
 Nebengeräusche respiratorische 38.  
 Nebennieren 380, 384.  
 Nebenwelle, systolische 91.  
 Negrische Körperchen 295.  
 Neissersche Polkörnerrfärbung 276.  
 Nematoden 229.  
 Nephrosen 162, 182.  
 Nervensystem, extrapyramidales  
 352.  
 — intramurales 379.  
 — parasympathisches 379.  
 — funktionelle Störungen 333.  
 — vegetatives 376, 380.  
 Nervi accelerantes 60.  
 Nervöse Menschen 379.  
 Nervus cochlearis 321.  
 — depressor 60, 377.  
 — femoralis 325.  
 — ischiadicus 326.  
 — medianus 323.  
 — obturatorius 325.  
 — occipitalis 322.  
 — pelvicus erigenis 378.  
 — peroneus 326.  
 — splanchnicus 378.  
 — vestibularis 321.  
 Nesselsucht 413.  
 Neubildung der roten Blutkörper-  
 chen 118.  
 Neuralgien 339.  
 Neuritis optica 319.  
 Neuro-muskuläre Stämmchen 336.  
 Neuron 351.  
 Neutrophile Granula 121.  
 Nieren 140.  
 Nierenbeckeneithelien im Harn  
 180.  
 Nierenbeckensteine 162.  
 Nierenepithelien im Harn 179.  
 Nierenfunktionsprüfung 184.  
 Nierengeschwülste 140.  
 Niereninfarkte 162.  
 Niereninsuffizienz 187.  
 Nierenkoliken 142.  
 Nierenkrankheiten 182.  
 Nierenperkussion 140.  
 Nierensteine 185.

- Nierensteinkoliken 210.  
 Nierentumoren 162.  
 Nissen 233.  
 Nitroso-Indol-Reaktion 283.  
 Nonne-Apeltische Probe 194.  
 Nonnensaufen 80.  
 Normallösungen 208.  
 Normoblasten 118.  
 Nüchternschmerz 210.  
 Nucleinbasen 398.  
 Nucleine 398.  
 Nucleinstoffwechsel 398.  
 Nucleus caudatus 304.  
 — dentatus 306.  
 Nykturie 143.  
 Nylandersche Lösung 170.  
 Nystagmus 359.
- Oberarmreflex 346.**  
 Oberflächensensibilität 334.  
 Oberlänge 2.  
 Obstipation 219.  
 Oculomotorius 320.  
 Ödem, malignes 282.  
 — Quinckesches 413.  
 Öl-Immersion 258.  
 Ösophagoskopie 198.  
 Oesophagus 196.  
 Ohmsches Gesetz 363.  
 Ohr 372.  
 Ohrensaufen 375.  
 Oidium 243, 245.  
 Olfactorius 319.  
 Oligämie 99.  
 Oligakisurie 141, 143.  
 Oligocythämie 125.  
 Oligodipsie 143.  
 Oligurie 143.  
 Olliversches Symptom 63, 97.  
 Opisthotonus 282, 358.  
 Opsonine 253.  
 Opticus 319.  
 Opticusatrophie 319.  
 Orchitis 287.  
 Orientbeule 240.  
 Ornithodoros 240.  
 Orthodiagraphische Herzsilhouette  
 71.  
 Orthodiagraphisches Verfahren 69.  
 Orthostatische Albuminurie 159.  
 Osmotische Resistenz 103.  
 Osteomyelitis 261.
- Ostitis 373.  
 Ovarialcysten 190.  
 Ovarien 380.  
 Oxalatblut 110.  
 Oxalsäure 151.  
 Oxalsaurer Kalk 186.  
 Oxalurie 151.  
 Oxybuttersäure 172, 173, 404.  
 Oxydasereaktion 122.  
 Oxyhämoglobin 107.  
 Oxyuris vermicularis 229.  
 Ozaena 11.
- P-Zacke 84.**  
 Pacemaker (Schrittmacher) des  
 Herzens 57.  
 Paedatrophie 410.  
 Pallästhesie 336.  
 Pankreas 213, 380, 389.  
 Papilla Vateri 198.  
 Pappataciefieber 289.  
 Pappenheim, kombinierte Färbung  
 127.  
 Papula 411, 412.  
 Paraagglutination 250.  
 Parabolische Kurve von Damoiseau  
 25.  
 Parästhesie 339.  
 Paralyse 331, 350.  
 Paralysis agitans 359, 370.  
 Paramaecium coli 234.  
 Paraphasie 300.  
 Paraplegie 311, 350.  
 Parasiten, Eier im Stuhl 227.  
 Parasymphathisches Nervensystem  
 379.  
 Paratyphusbacillen 271.  
 Parietallappen 301.  
 Parkinsonsche Krankheit 352, 359,  
 370.  
 Parotitis epidemica 287.  
 Paroxysmale Gastroxynsis 206.  
 — Hämoglobinurie 107, 162.  
 — Tachykardie 85, 90, 381.  
 Partielle Entartungsreaktion 367.  
 Passive Immunisierung 249.  
 Patellarklonus 342.  
 Patellarreflex 346.  
 Pathologische Konkremente, Ana-  
 lyse 185.  
 Paukenhöhle 372.  
 Pause, kompensatorische 88.

- Pechartiger Stuhl 224.  
 Pediculi 233.  
 Pektoralfremitus 42.  
 Pektoriloquie 41.  
 Pellagra 391.  
 Pemphigusblasen 414.  
 Pendelrhythmus des Herzens 76.  
 Pentamethylendiamin 247.  
 Pentosen im Harn 171.  
 Pepsin 201.  
 Peptone 161, 159.  
 Perforation des Darms 221.  
 — des Magens 221.  
 Perikardiale Geräusche 78.  
 Perikarditis 68.  
 — adhaesiva obliterans 98.  
 Periode, Wenckebachsche 89.  
 Peripherische Lähmungen 351.  
 Peripherisches motorisches Neurom 351.  
 Peristole des Magens 199.  
 Peritonitis 221.  
 Peritonitische Exsudate 222.  
 Peritonitis abscedens 278.  
 Perkussion 21.  
 — des Abdomens 200.  
 — des Herzens 64.  
 — der Leber 214.  
 — der Lungen 21.  
 — des Magens 200.  
 — der Milz 218.  
 — der Nieren 140.  
 — des Thorax 21.  
 Perkussionsschall 22.  
 Pernionen 402.  
 Perniziöse progressive Anämie 132.  
 — Anämie 132.  
 Peroneuslähmung 326.  
 Pertussis 287.  
 Pest, Pestbacillen 280, 281.  
 Petchien 411.  
 Petit mal 358.  
 Pfeifen 38.  
 Pfeiffersches Phänomen 230.  
 Pflege des Kindes 411.  
 Pfortaderstauung 222.  
 Pfröpfe, Dittrichsche 51.  
 pH-Bereich 100.  
 Phänomen, Chvosteksches 102, 358, 383.  
 — d'Herellessches 248.  
 — Lasèguesches 339.  
 — Pfeiffersches 250.  
 Phänomen, Robertsonsches 348.  
 — Rombergsches 336, 357.  
 — Strümpellsches 361.  
 — Trousseauisches 102, 358, 383.  
 Phagocytose 253.  
 Pharyngoskopie 10, 12.  
 Pharynxreflex 347.  
 Phase, refraktäre 57, 88.  
 Phenol 152, 178.  
 Phenolphthalein 100.  
 Phenolsulphophthaleinprobe 179.  
 Phenylhydrazin 171.  
 Phlebitis 286.  
 Phlebotomus Papataci 289.  
 Phlegmonöse Angina 278.  
 Phloroglucinprobe 205.  
 Phonischer Stimmritzenkrampf 13.  
 Phosphatstein 186.  
 Phosphaturie 143, 156.  
 Phosphorsäure und Phosphate 145, 155, 186.  
 Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia 156, 158, 186.  
 Phthisis der Lungen 55.  
 Phyma 413.  
 Pirquet, Cutanreaktion 274.  
 Pituglandol 388.  
 Pituitrin 388.  
 Pityriasis versicolor 244, 416.  
 Plaques muqueuses 415.  
 Plasmochin 237.  
 Plasmodium 237.  
 Plattwürmer 231.  
 Plaut-Vincentsche Angina 278.  
 Pleiochromie 213.  
 Plessimeterstäbchenperkussion 30.  
 Plethora 99.  
 Pleuritis 52, 54.  
 Pleuritische Exsudate 25, 52, 187.  
 Pleuritische Reibegeräusch 40.  
 Pleuroperikardiale Geräusche 79.  
 Plexus brachialis 322.  
 — cervicalis 322.  
 — lumbalis 325.  
 — sacralis 326.  
 Pneumobacillus nach Friedländer 265.  
 Pneumococcus 264.  
 — im Sputum 51.  
 Pneumokokkenempyeme 189.  
 Pneumonia crouposa 264.  
 Pneumonie 52.

- Pneumonomycosis aspergillina 51,  
     244.  
 Pneumothorax 29, 30, 55, 56.  
 Pocken 289.  
 Poikilocyten 117.  
 Polarisationsbestimmung 170.  
 Poliomyelitis anterior 288, 370.  
 Politzersche Luftdusche 373.  
 Polkörnerefärbung, Neissersche 276.  
 Pollakisurie 141, 143.  
 Polyarthrits acuta 286.  
 Polycholie 213.  
 Polychromasie 118.  
 Polycythämie 125, 134.  
 Polydipsie 143.  
 Polymorphie der Exantheme 419.  
 Polymorphkernige Leukocyten 121.  
 Polysaccharide 167.  
 Polyurie 143.  
 Porphyrinurie 145, 164.  
 Porzellanfilter 288.  
 Posthämorrhagische Anämie und  
     Hyperleukocytose 132.  
 Posticuslähmung 16.  
 Präaortische Ganglienknotten 378.  
 Präcipitine 249.  
 Präsyistolische Geräusche 77, 95.  
 Primäraffekt, tuberkulöser 55.  
 Probefrühstück 203.  
 Probekost, Schmidtsche 227.  
 Probemahlzeit 203.  
 Prodromalexanthen der Pocken  
     290.  
 Prodromalstadium 7.  
 Proglottiden 227.  
 Progressive perniziöse Anämie 132.  
   — Bulbärparalyse 371.  
   — Muskelatrophie 370.  
 Promyelocyten 124.  
 Prophylaktische Immunisierung  
     249.  
 Propriozeptive Wahrnehmungen  
     334.  
 Prostata 14.  
   — carcinom 140.  
 Prostatahypertrophie 142.  
 Protalbumosen 161.  
 Proteus 280.  
   — im Harn 183.  
 Prothrombin 106.  
 Protozoen 233.  
 Prurigo 413, 419.  
 Pruritus 419.  
 Pseudocroup 13.  
 Pseudodiphtheriebacillen 276.  
 Pseudohypertrophie der Muskeln  
     371.  
 Pseudoleukämie 134.  
 Pseudomucin 190.  
 Pseudoruhrbacillen 272.  
 Psoriasis 416.  
 Psychomotorische Region 298.  
 Ptomaine 247.  
 Ptosis 320.  
 Ptyalin 196.  
 Pubertas praecox 384.  
 Pueriles Atmen 34.  
 Puerperalsepsis 286.  
 Puffersubstanzen 101.  
 Pulex irritans 233.  
 Pulmonalinsuffizienz 97.  
 Pulmonalstenose 97.  
 Puls 84.  
   — anakroter 92.  
   — drahtförmiger 86.  
 Pulsdruckamplitude 80.  
 Pulskurven 92.  
 Pulsrhythmus 87.  
 Pulsus alternans 91.  
   — bigeminus 89.  
   — irregularis perpetuus 90.  
   — paradoxus 91.  
 Punktierung, basophile der roten  
     Blutkörperchen 119.  
 Punktionsflüssigkeiten 187.  
 Pupille 348.  
 Pupillarreflexe 348.  
 Pupillenstarre, reflektorische 348.  
 Purinfreie Kost 398.  
 Purinkörper 148.  
 Purkinjesche Muskelfasern 57.  
 Purpura rheumatica 411.  
   — variolosa 282.  
 Pustula 411, 415.  
 Putamen 304.  
 Putrescin 247.  
 Pyämie 286.  
 Pyelitis 144.  
 Pyelonephritis 272.  
 Pylorusspasmus 210.  
 Pylorusstenose 202.  
 Pyodermien 415.  
 Pyramidenbahn 308, 351.  
 Pyramidenseitenstrang 309.  
 Pyramidon im Harn 178.  
 Pyrosis 210.

- Quaddel** 413.  
 Quantitative Bestimmung der Acidität des Mageninhalts 205.  
 Quartanfieber 235.  
 Quecksilber im Harn 177.  
 Queckenstättsches Symptom 191.  
 Quellen, alkalische 429.  
 Querschnittsmyelitis 370.  
 Quinckesches Ödem 413.  
 Quotient, respiratorischer 400.
- R-Zacke** 84.  
 Rachen 10, 12.  
 Rachendiphtherie 277.  
 Rachitis 195, 390.  
 Radialislähmung 324.  
 Radialispulskurve 92.  
 Radiergummiphänomen 293.  
 Rami communicantes 377.  
 Rasselgeräusche 38, 39, 40.  
 Rauchfußsches Dreieck 25.  
 Rauhes Atmen 38.  
 Raum, halbmondförmiger von Traube 53, 195.  
 Raynaudsche Krankheit 379.  
 Reaktion des Blutes 99.  
 — Felixsche 293.  
 — Gruber-Widalsche 269.  
 — des Harns 145.  
 — der Körperflüssigkeiten 100.  
 — lymphatische 136.  
 — Meinekesche 253.  
 — myasthenische 372.  
 — myotonische 369.  
 — Sachs-Georgische 253.  
 — Seliwanoffsche 171.  
 — nach Schick 278, 292.  
 — Wassermannsche 193, 252.  
 — Weilsche 293.  
 Rectoskopie 223.  
 Recurrens nervi vagi 14.  
 Recurrenslähmung 16, 17, 97.  
 Recurrensprophäten 240.  
 Reflektorische Pupillenstarre 348.  
 Reflex, Mendel-Bechtereffscher 346.  
 Reflexapparat, cerebellarer 344.  
 Reflexe 340.  
 — bedingte 345.  
 — Integration 345.  
 Refraktäre Phase 57, 88.  
 Refraktometerwert 116.  
 Regeneration der Blutkörperchen 118.
- Region, psychomotorische 298.  
 Regio subthalamica 377, 388.  
 Reibegeräusch 40, 79.  
 Reichmannsche Krankheit 206.  
 Reisswasserstühle 226.  
 Reithosenanästhesie 319.  
 Reize, Summation 335.  
 Reizerscheinungen, motorische 357.  
 — sensible 339.  
 Reizleitungssystem des Herzens 57.  
 Reizungsformen, Türkische 124.  
 Rekonvaleszenz 396.  
 Relative Dämpfung des Herzens und der Leber 22.  
 Reserveluft 21.  
 Residualluft 21.  
 Resistenz der roten Blutkörperchen 103.  
 — osmotische 103.  
 Respirationsluft 21.  
 Respirationsorgane 10.  
 Respiratorische Nebengeräusche 38.  
 Respiratorischer Quotient 400.  
 Restharn 141.  
 Reststickstoff 397.  
 Reststickstoffbestimmung 110.  
 Reußsche Formel 187.  
 Revaccination 291.  
 Rhagaden 416.  
 Rheum im Harn 178.  
 Rhinitis atrophicans 11.  
 Rhinolalia 12.  
 — aperta 13.  
 Rhinophyma 413.  
 Rhinoskopie 10.  
 Rhodan-Kalium 196.  
 Rhonchi 38.  
 Rhythmus des Pulses 87.  
 Riechvermögen 12.  
 Riederformen 121.  
 Riesenblutkörperchen 117.  
 Rickettsia Proxazeki 293.  
 Rindenblindheit 301.  
 Rindenepilepsie, Jacksonsche 309, 358.  
 Rinnescher Versuch 374.  
 Rissus sardonicus 282.  
 Riva-Rocci-Sphygmomanometer 80.  
 Rivalentprobe 188.  
 Robertsonsches Phänomen 348.  
 Röhrenatmen 36.  
 Röntgendurchleuchtung des Magens und Darms 200.

- Röntgenstrahlen 8.  
 Röntgenuntersuchung des Herzens 68.  
 Röteln 293.  
 Rohrzucker 167.  
 Romanoskop 223.  
 Romanowskische Färbung 127.  
 Rombergsches Phänomen 336, 357.  
 Rosenmüllersche Grube 11.  
 Roseola 411.  
 Rote Blutkörperchen 117.  
 — kernhaltige 118.  
 — Zählung 128.  
 Roter Kern 304.  
 Rotlauf 262.  
 Rotz 276.  
 Rotzbacillen 275.  
 Rubeolae 293.  
 Ructus 210.  
 Rückenmark 311.  
 — halbseitige Durchtrennung 337.  
 — — Läsion 371.  
 Rückenmarksnerven 322.  
 Rückenmarkssegmente 316.  
 Rückenmarkstumoren 369.  
 Rückfallfieber 240.  
 Rückstoßlevation 91.  
 Ruhenüchternwert 392.  
 Ruhr 273.  
 — Amöben 272.  
 — und Ruhrbacillen 272.  
 Ruhrbazillen nach Shiga-Kruse 272.  
 Runebergsche Probe 188.
- Sachs-Georgische Präcipitationsreaktion 253.**  
 Säuerlinge 429.  
 Säuglingsernährung 408.  
 Saitengalvanometer von Einthoven 82.  
 Sakkadiertes Atmen 34.  
 Sakralmark 311, 319, 330.  
 Salbengesicht 305.  
 Salicylsäure im Harn 178.  
 Salzsäure im Mageninhalt 205, 208.  
 Salzsäuredefizit 205, 207.  
 Sanduhrform des Magens 199.  
 Santonin im Harn 178.  
 Saprophyten 246.  
 Sarcine im Magen 212.  
 Sarcoptes scabiei 232.  
 Sargdeckelkrystalle 157.
- Sauerbrunnen 429.  
 Sauerstoffverbrauch 392.  
 Saure Farbstoffe 256.  
 Scabies 419.  
 Scarlatina 291.  
 Schafblättern 291.  
 Schallschwingungen 44.  
 Schallwechsel 28, 56.  
 Schanker, weicher 279.  
 Scharlach 291.  
 Schenkelschall 24.  
 Scheuklappenhemianopsie 303, 388.  
 Schick-Reaktion 278, 292.  
 Schilddrüse 380, 381, 382.  
 Schimmelpilze 244.  
 Schizomyceten 246.  
 Schizotrypanum Cruci 239.  
 Schlaf 332, 377.  
 Schlanke Lähmungen 354, 355.  
 Schlafkrankheit 332.  
 Schlaganfall 309.  
 Schlagvolumen des Herzens 59.  
 Schleife 304, 314.  
 Schleifenkreuzung 314.  
 Schleifenschicht 310.  
 Schleim im Stuhl 225.  
 Schleimhautreflexe 243, 347.  
 Schleimkolik 226.  
 Schlesinger, Beinphänomen 359.  
 Schlesingers Reagens 166.  
 Schluckgeräusch 197.  
 Schmerzempfindung 335.  
 Schmerzen, lanzinierende 340.  
 Schmidtsche Probekost 227.  
 Schnupfen 280.  
 Schnurren 38.  
 Schrittmacher des Herzens 57.  
 Schrumpfniere 140, 182.  
 Schrunken 416.  
 Schüffnersche Tüpfelung 236.  
 Schuhherz 73.  
 Schulterknacken 40.  
 Schuppen 415.  
 Schuppenflechte 416.  
 Schutzimpfung 250, 254.  
 — bei Cholera 284.  
 — bei Pocken 291.  
 — bei Typhus 270.  
 Schwabachscher Versuch 374.  
 Schwachsinn 331.  
 Schwarze Blättern 290.  
 Schwarzwasserfieber 237.  
 Schwefelquellen 431.

- Schwefelsaure Salze im Harn 152, 155.  
 Schwefelwasserstoff im Harn 175.  
 Schweiß 401.  
 Schwindel 308, 375.  
 Schwingungszahl der Atmungsgeräusche 35.  
 Sclerosis multiplex 371.  
 Seborrhöe 416.  
 Sedimente des Urins 149, 178.  
 — lateritium 146.  
 Seebäder 431.  
 Seelenblindheit 301.  
 Segmente des Rückenmarks 327.  
 Segmentkernige Leukocyten 122.  
 Sehbahnen 302.  
 Sehhügel 304.  
 Sehnenreflexe 343, 346.  
 Sehstrahlung 301.  
 Seitenstrang des Rachens 12.  
 — des Rückenmarks 338, 342.  
 Seitenstrangsklerose 370.  
 Sekretin 213.  
 Sekundäre Anämie 132.  
     Geschlechtscharaktere 386.  
 Seliwanoffsche Reaktion 171.  
 Sella turcica 388.  
 Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen 105.  
 Senna im Harn 178.  
 Sensibilität 334.  
 Sensible Leitungsbahn 314.  
 — Reizerscheinungen 339.  
 Sensorische Aphasie 300.  
 — Apraxie 301.  
 — Funktionen 334.  
 Sepsis 285.  
 — Blutbild 137.  
 Seröse Exsudate 188.  
 Seropneumothorax 25.  
 Serratuslähmung 322.  
 Serumalbumin 159, 188.  
 Serumglobulin 159, 188.  
 Serumkrankheit 254.  
 Sexualreflexe 348, 350.  
 Sphiga-KruseRuhrbacillen 272, 273.  
 Shrapnellsche Membran 373.  
 Siegelring 237.  
 Signe du Sou 30.  
 Singultus 221.  
 Sinus coronarius 58.  
 Sinusknoten, Keith und Flackscher 57.  
 Sitzhöhe 2.  
 Sklerodermie 417.  
 Sklerose, multiple 371.  
 Skolices 229.  
 Skoliose 18.  
 Skopzen 376.  
 Skorbut 195, 390.  
 Skotom 303.  
 Slykesche, van, Methode 103.  
 Smegmabacillen 184, 275.  
 Sodbrennen 210.  
 Solquellen 430.  
 Sommersprossen 412.  
 Somnolenz 330.  
 Soor 195, 245.  
 Sopor 331.  
 Soxhlet 409.  
 Spaltpilze 246.  
 Spaltung der Herztöne 76.  
 Spannerlähmung 17.  
 Spasmophilie 359.  
 Spasmus glottidis 13.  
 — des Pylorus 210.  
 Spastische Obstipation 219.  
 — Lähmungen 353.  
 — Spinalparalyse 371.  
 Speichel 196.  
 Speichelsteine 186.  
 Speiseröhre 196.  
 Spektraltafel 108.  
 Spezifisch-dynamische Wirkung 393, 400.  
 Spezifisches Gewicht des Blutes 105.  
 — — des Harns 143.  
 Sphincter Oddi 216.  
 Sphygmographie 91.  
 Sphygmomanometrie 80.  
 Spinale Kinderlähmung 254, 288, 370.  
 — Muskelatrophie 370.  
 Spinalflüssigkeit 192.  
 Spiralen, Curschmannsche 48.  
 Spirillen 255.  
 Spirochaeta pallida 241.  
 Spirochäten 240, 255.  
 — des Rückfallfiebers 240.  
 — der Weilschen Krankheit 242.  
 Spirometer 21.  
 Spitzenstoß 61.  
 Splanchnicus 377.  
 Splenomegalie 219.  
 Sporenbildung 246.

- Sporotrichon 243, 244.  
 Sporoziten 236.  
 Sprachstörungen 12, 329.  
 Sproßpilze 245.  
 Spulwurm 229.  
 Sputum 45.  
 — bakteriologische Untersuchung 52.  
 — Eiweißgehalt 47.  
 — mikroskopische Untersuchung 49.  
 — morphologische Bestandteile 48.  
 Squama 415.  
 Stabkernige Leukocyten 122.  
 Stadium incrementi und decrementi 7.  
 Stämmchen, neuro-muskuläre 336.  
 Staphylococcus pyogenes aureus 261, 262.  
 Starrkrampf 282, 358.  
 Status lymphaticus 384.  
 — thymico-lymphaticus 384.  
 Stauungsleber 217.  
 Stauungsniere 182.  
 Stauungspapille 319.  
 Stauungstranssudate 187.  
 Stauungswelle 63.  
 Steapsin-Lipase 213.  
 Stechapfelformen der roten Blutkörperchen 118.  
 — des harnsauren Ammoniak 146, 157.  
 Stehmücke 236, 242.  
 Stegomyia fasciata 242.  
 Steinbildender Katarrh der Gallenblasenschleimhaut 215.  
 Steine in Harn und Galle 185, 216.  
 Stellungsreflexe 344.  
 Stellwagsches Symptom 382.  
 Stenose der Herzklappen 94.  
 — des Darms 221.  
 — des Oesophagus 197.  
 — des Pylorus 202.  
 Steppergang 326.  
 Stereognose 338.  
 Stereognostisches Erkennungsvermögen 337.  
 Sterilisation 246.  
 Sterkobilin 224.  
 Sternovertebraldurchmesser 18.  
 Stickstoffbestimmung im Harn 147.  
 Stickstoffgehalt des Eiweißes 405.  
 — des Harns 147, 385.  
 Stickstoffgehalt der Luft 21.  
 — der Nahrungsmittel 402.  
 Stickstoffgleichgewicht 395.  
 Stickstoffminimum 395.  
 Stierhornmagen 198.  
 Stille Feiung 254.  
 Stimmbänder 15.  
 Stimmbandlähmungen 17.  
 Stimmbehörung 41.  
 Stimme 13.  
 Stimmfremitus 42.  
 Stimmlippen 15.  
 Stimmlippenlähmung 16.  
 Stimmlosigkeit 13.  
 Stimmritzenkrampf, phonischer 13.  
 Stimmung 332.  
 Stimmzittern 42.  
 Stinknase 11.  
 Stirnhirn 297.  
 Stockschnupfen 13.  
 Störungen, funktionelle des Nervensystems 333.  
 Stoffwechsel 389, 395.  
 Stränge, Burdachsche 314.  
 — Gollische 314.  
 Strahlenpilz 245.  
 Streptobacillen des Ulcus molle 279.  
 Streptococcus haemolyticus 263.  
 — mitior seu viridans 263, 286.  
 — mucosus 264.  
 — putridus 264.  
 — pyogenes 262.  
 Streptokokken 262.  
 Streptokokkenempyeme 189.  
 Streptotricheae 245.  
 Stridor 13.  
 Ströme, elektrische 361.  
 Stromstärke 363.  
 Strongyloides stercolaris 230.  
 Strophulus 419.  
 — infantum 413.  
 Strümpfellesches Phänomen 361.  
 Struma 381.  
 — substernalis 26.  
 Stuhl, pechartiger 224.  
 Stuhlentleerung 219, 348, 349.  
 Stuhlgang 223.  
 Stuhlträgheit 224.  
 Subacidität des Magens 206.  
 Suboccipitalpunktion 193.  
 Substance, bactericide 250.  
 — sensibilisatrice 251.



- Substantia nigra 304, 306, 352.  
 — reticulo-filamencosa 119.  
 Succussio Hippocratis 45, 56.  
 Sulfanilsäure 175.  
 Sulfosalicylsäureprobe 161.  
 Summation der Reize 335.  
 Superacidität des Harns 146.  
 — des Magens 206.  
 Sycosis parasitaria 243.  
 Symmetrische Gangrän 379.  
 Sympathicotonie 379.  
 Sympathicus 377, 378.  
 Symptom, Chvosteksches 102, 358.  
 — Gräfesches 382.  
 — Möbiussches 377, 378, 382.  
 — Olliversches 63, 97.  
 Symptome der Herzkrankheiten 94.  
 — der Nierenkrankheiten 182.  
 Symptomenkomplex, AdamStokescher 90.  
 — Hornerischer 378.  
 — Korsakoffscher 331.  
 — Menièrescher 376.  
 — Stellwagscher 382.  
 Syphilis 241.  
 — kongenitale 407.  
 — der Leber 217.  
 Syphilisreaktion 252.  
 Syringomyelie 337, 371.  
 Systole 59.  
 Systolische Einziehung 62.  
 — Geräusche des Herzens 77, 78.  
 — Nebenwelle 91.  
 Systolischer Blutdruck 80.  
 — Venenpuls 63.  
  
 Tabelle der Blutkrankheiten 133.  
 — der Herzgröße 71.  
 — der Nierenkrankheiten 182.  
 Tabes 340, 372.  
 Tâches bleuâtres 412.  
 Tachykardie 85.  
 — paroxysmale 90, 381.  
 Taenia Echinococcus 229.  
 — saginata 228.  
 — solium 227.  
 Tannin im Harn 178.  
 Taschenbänder 15.  
 Taschenfalten 15.  
 Tastempfindung 236.  
 Tastkreise 334.  
 Tastlähmung 301.  
  
 Taubheit 375.  
 Taubstummheit 383.  
 Tawarascher Knoten 57, 58.  
 Teichmannsche Krystalle 109.  
 Teleangiectasien 418.  
 Teleröntgenographie des Herzens 71.  
 Temperaturempfindung 335.  
 Temporallappen 298.  
 Tenesmus 220.  
 Terpentin im Harn 178.  
 Tertianparasiten 235.  
 Tetanie 358, 383.  
 Tetanische Muskelkontraktionen 358.  
 Tetanus 357, 358.  
 Tetanusbacillen 281.  
 Tetragnost 215.  
 Tetraiodphenolphthalein 215.  
 Thalamus opticus 304, 332.  
 Theobromin 399.  
 Theophyllin 399.  
 Thermen 429.  
 Thermometereinteilung 6.  
 Thermometrie 7.  
 Thoma-Zeiß Blutzählungsapparat 128.  
 Thomsensche Krankheit 369, 372.  
 Thorax 18, 21.  
 Thoraxmaße 18.  
 Thormählensche Probe 167.  
 Thrombenbildung 106, 119.  
 Thrombin 106.  
 Thrombocytenzählung 129.  
 Thrombogen 106.  
 Thrombokinasen 106.  
 Thrombose 286.  
 Thymus 380, 384, 398.  
 Thyreotoxikose 381.  
 Thyroxin 380.  
 Tibialislähmung 326.  
 Tic 360.  
 Tiefensensibilität 334, 336, 337.  
 Tintement métallique 40.  
 Titration des Mageninhaltes 203.  
 Toleranzgrenze bei Diabetes 403.  
 Tonische Krämpfe 357.  
 Tonus 354.  
 Tonskala 44.  
 Topographie der Lungenlappen 32.  
 Totalaphasie 301.  
 Toxine 247.  
 Trachealaten 35.  
 Träger Verlauf der Zuckung 367.

- Transsudate 187.  
 Traube, halbmondförmiger Raum 53, 200.  
 Traubenzucker im Harn 167.  
 — quantitative Bestimmung 170.  
 Trematoden 231.  
 Tremor 359.  
 — mercurialis 359.  
 — saturninus 359.  
 Trichina spiralis 230.  
 Trichinose 231.  
 — Blutbild 138.  
 — Diazoreaktion 175.  
 Trichocephalus dispar 230.  
 Trichomonas 234.  
 Trichophytie 418.  
 Trichophyton 243, 244.  
 Tricuspidalinsuffizienz 96.  
 Trigemini 320.  
 — -Neuralgie 339.  
 Trioxypurin 148.  
 Tripelphosphat im Harn 158.  
 Trippereiter 265, 267.  
 Tripperfäden im Harn 179.  
 Trismus 282, 357.  
 Trochlearis 320.  
 Trockenpräparat des Blutes, Färbung 126.  
 — der Bakterien 256.  
 Trommelfell 372.  
 Trommersche Probe 169.  
 Tropfen, dicker 239.  
 — hängender 255.  
 Tropfenherz 73, 97.  
 Tropische Nervenfunktionen 379.  
 — Störungen 379.  
 — Verhalten der Muskeln 354.  
 Tropische Malaria 231, 237.  
 — Ruhr 233.  
 Trousseauisches Phänomen 102, 358, 383.  
 Trypanosoma Gambiense 239.  
 Trypsin 213.  
 Tryptophan 153.  
 Tsetsefliege 239.  
 Tuba Eustachii 11, 373.  
 Tuberkelbacillen 273.  
 Tuberkelbacillenfärbung 259.  
 Tuberkulin 255, 273.  
 Tuberkulinprobe, Pirquet 274.  
 Tuberkulöse Meningitis 266.  
 Tuberkulose der Lungen 55.  
 Tuberkulose der Nieren 162, 184.  
 Tüpfelung, Schüffnersche 236.  
 Türkische Reizungsformen 124.  
 Tumor 411, 413.  
 Tumoren des Rückenmarks 369.  
 Tusche-Verfahren nach Burri 244.  
 Tympanitischer Perkussionsschall 29.  
 Typhoid, biliöses 241.  
 Typhus abdominalis 270.  
 — Blutbild 136.  
 — exanthematicus 293.  
 Typhusbacillen 268.  
 — Agglutination 269.  
 Typhusdiagnosticum, Fickersches 269.  
 Typhusschutzimpfung 250.  
 Typus bovinus und humanus des Tuberkelbacillus 244.  
 — costalis 19.  
 — costoabdominalis 19.  
 — Fröhlich 388.  
 — inversus 6.  
 Tyrosin im Harn 159, 175 u. 176.  
 Überempfindlichkeit 254.  
 Übererregbarkeit der motorischen Nerven 366, 388.  
 Übergangsformen der weißen Blutkörperchen 121.  
 Überleitungsstörungen des Herzens 90.  
 Uffelmannsches Reagens 204.  
 Uhlenhutsches Verfahren 260.  
 Ulcera der Haut 417.  
 Ulcus molle 279, 287.  
 — septi narium perforans 10.  
 — ventriculi 194, 201, 210.  
 Ulnarislähmung 324.  
 Umbo des Trommelfells 373.  
 Unbestimmtes Atmen 37.  
 Unregelmäßigkeiten des Herzens 87.  
 Unterlänge 2.  
 Unterleibsorgane 195.  
 Untersuchungsmethoden des Blutes 126.  
 — des Mageninhaltes 201.  
 Urämie 20, 397.  
 Urate 148.  
 Uratsediment 149.  
 Urea 147.

- Ureterenkatheterismus 141, 184.  
 Urinporphyrin 164.  
 Urobilin 166.  
 Urobilinogen im Harn 166.  
 Urochloralsäure 172.  
 Urogenitalorgane 140.  
 Urogenitaltuberkulose 162.  
 Urorosein 154.  
 Urtica 411, 413.  
 Urticaria 413, 419.
- Vaccination 291.  
 Vagotonie 379.  
 Vagus 14, 60, 321, 377.  
 Vaguslähmung 321.  
 Vagustonus 60.  
 Valsalvascher Versuch 373.  
 Varicellen 291.  
 Variola 289, 290.  
 Variolois 290.  
 Vasomotoren 376, 379.  
 Vasomotorische Störungen 378.  
 Vegetationen, adenoide 11.  
 Vegetatives Nervensystem 376, 380.  
 Veitstanz 360.  
 Venendruck 80.  
 Venenpuls 63.  
 Ventrikelhypertrophie 60.  
 Ventrikelkontraktion 58.  
 Ventrikuläre Extrasystolen 58, 88.  
 Verdauungsorgane 195.  
 Verdünnungsprobe 184.  
 Vergiftungen 420.  
 Verkürzungsreflex 347.  
 Verschußzeit des Herzens 58.  
 Verstopfung 219.  
 Versuch, Rinnescher 374.  
 — Schwabachscher 374.  
 — Valsavascher 373.  
 — Weberscher 374.  
 Verweilsondenmethode 208.  
 Vesicula 411, 413.  
 Vesiculäres Atmen 33, 35.  
 Vestibularisapparat 344.  
 Vestibulariskern 310.  
 Vestibulum laryngis 15.  
 Vibices 411.  
 Vibrionen 255.  
 Vierhügelgegend 307.  
 Vierte Krankheit 293.  
 Viridanssepsis 263, 286.  
 Vitalgranulation 119.
- Vitalkapazität 21.  
 Vitamine 390.  
 Vitiligo 412.  
 Volhard-Arnoldsche Methode der Chlorbestimmung 154.  
 Voltasche Alternative 366  
 Vomitus matutinus 211.  
 Vorbeizeigen 375.  
 Vorhöfe 57, 58, 63.  
 Vorhofsfattern 84, 90.  
 Vorhofsfimmern 84, 90.  
 Vorhofzacke (P) 84.  
 Voussure 62.
- Wachscylinder im Harn 181.  
 Wachstum der Kinder 405.  
 Wachstumsdrüse 387.  
 Wärmeempfindung 335.  
 Wärmehaushalt 391.  
 Wärmeregulation 6.  
 Wasser, erdige 430.  
 Wahnvorstellungen 332.  
 Wahrnehmungen, exterozeptive u. propriozeptive 334.  
 Wanderniere 140.  
 Wanzen 233.  
 Wasserausscheidung 400.  
 Wassergehalt des Blutes 106.  
 Wassermannsche Reaktion 193, 252  
 Wasserscheu 295.  
 Wasserstoffionen 99.  
 Wasserstoffionenkonzentration im Blut 102.  
 Webersche Blutprobe 163, 224.  
 Weberscher Versuch 373.  
 Weicher Schanker 273.  
 Weichselbaum-Meningokokken 258.  
 Weilsche Krankheit 242.  
 Weilsche Reaktion 293.  
 Weiße Blutkörperchen 119.  
 — — Zahl 125.  
 Welle, dikrotische 92.  
 Wenckebachsche Periode 89.  
 Wenckebachsches Bündel 57.  
 Werlhofsche Krankheit 412.  
 Wernickesche sensorische Aphasie 300.  
 Westphalsches Zeichen 346.  
 Wetzsteinform 149.  
 Widerstände, elektrische 363.  
 Wilsonsche Krankheit 305.  
 Windung, Brocasche 298.

- Windung, Heschlsche 298.  
 Wintrichscher Schallwechsel 28, 56.  
 Wirkung, spezifisch-dynamische  
   393, 400.  
 Witzelsucht 297.  
 Wolhynisches Fieber 294.  
 Worttaubheit 300.  
 Würgregreflex 347.  
 Wurzeleintrittzone 314.  
 Wurzelschmerzen 311.
- Xanthinbasen 148.  
 Xanthinsteine 185.  
 Xerosebacillen 277.
- Y-Bacillus der Ruhr 273.
- Z** siehe auch C.  
 Zählkammer, Bürkersche 129.  
   — Thoma-Zeißsche 128.  
 Zählung der Blutkörperchen 128.  
   — der Blutplättchen 130.  
 Zähne 195.  
   — Hutchinsonsche 195.  
 Zahl der Blutkörperchen 125.  
   — der Leukocyten 125.  
 Zahndurchbruch 406.  
 Zahnfleisch 190.  
 Zahnwechsel 406.  
 Zarte Stränge 314.  
 Zecken 232.
- Zehenreflex 347.  
 Zeichen, Babinskisches 347.  
   — Kernigsches 339.  
   — Westphalsches 346.  
 Zellen, chromaffine 384.  
   — eosinophile 122.  
   — vitalgranulierte 119.  
 Zellenatmen 33.  
 Zentrale Lähmung 351.  
   — motorische Neuron 351.  
 Zentrales Höhlengrau 376.  
 Zentralwindungen 298.  
 Zestoden 227.  
 Ziegelmehlsediment 149.  
 Ziehlsche Lösung 258.  
 Zirbeldrüse 380.  
 Zirkulationsapparat 57.  
 Zitterbewegungen 359.  
 Zonen, Headsche 210, 336, 340.  
 Zoster 414.  
 Zucker im Blut 113, 117.  
   — im Harn 167, 170.  
 Zuckerharnruhr 403.  
 Zuckerprobe, Morresche 168, 177.  
 Zuckung, träger Verlauf 367.  
 Zuckungen, fibrilläre 355.  
 Zuckungsgesetz 362.  
 Zunge 3, 190.  
 Zustand, hypoglykämischer 404.  
 Zwerchfellkrampf 221.  
 Zwergblutkörperchen 118.  
 Zwetschgenbrühartiges Sputum 47.  
 Zylinder 180.  
 Zylindroide 183.

ⓑ **Grundriß zum Studium der Geburtshilfe** in 28 Vorlesungen. Von Geh. Rat Professor Dr. **E. Bumm** †. Mit 631 zum Teil farbigen bildlichen Darstellungen im Text und auf 3 Tafeln. Vierzehnte und fünfzehnte, verbesserte Auflage. XII, 860 Seiten. 1922. Gebunden RM 30.—

---

**Lehrbuch der Geburtshilfe.** Von Professor Dr. **Rud. Th. von Jaschke**, Direktor der Universitäts-Frauenklinik in Gießen, und Professor Dr. **O. Pankow**, Direktor der Frauenklinik an der Akademie für Praktische Medizin in Düsseldorf. Zweite und dritte Auflage. (Zugleich 10. und 11. Auflage des Rungeschen Lehrbuches der Geburtshilfe.) Mit 501, darunter zahlreichen mehrfarbigen Textabbildungen. XII, 789 Seiten. 1923. Gebunden RM 24.—

---

**Lehrbuch der Gynäkologie.** Von Professor Dr. **Rud. Th. von Jaschke**, Direktor der Universitäts-Frauenklinik in Gießen, und Professor Dr. **O. Pankow**, Direktor der Frauenklinik an der Akademie für Praktische Medizin in Düsseldorf. Dritte und vierte Auflage. (Zugleich siebente und achte Auflage des Rungeschen Lehrbuches der Gynäkologie.) Mit 317, darunter zahlreichen mehrfarbigen Textabbildungen. VIII, 625 Seiten. 1923. Gebunden RM 20.—

---

**Kurzes Lehrbuch der Frauenkrankheiten für Ärzte und Studierende.** Von Dr. med. **Hans Meyer-Rüegg**, Professor der Geburtshilfe und Gynäkologie an der Universität Zürich. Fünfte, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 182 zum Teil farbigen Textabbildungen. VI, 370 Seiten. 1923. Gebunden RM 9.—

---

**Einführung in die gynäkologische Diagnostik.** Von Professor Dr. **Wilhelm Weibel**, Vorstand der Deutschen Universitäts-Frauen- und Gebärklinik in Prag. Vierte, verbesserte Auflage. Mit 159 Textabbildungen. XI, 164 Seiten. 1929. RM 7.80

---

**Diagnostik der Kinderkrankheiten** mit besonderer Berücksichtigung des Säuglings. Eine Wegleitung für praktische Ärzte und Studierende. Von Professor Dr. **E. Feer**, Direktor der Universitäts-Kinderklinik in Zürich. Dritte, vermehrte und verbesserte Auflage. (Aus „Enzyklopädie der klinischen Medizin“, Allgemeiner Teil.) Mit 267 Textabbildungen. XI, 340 Seiten. 1924. Gebunden RM 18.—

---

**Lehrbuch der Säuglingskrankheiten.** Von Professor Dr. **H. Finkelstein**, Berlin. Dritte, vollständig umgearbeitete Auflage. Mit 178 zum Teil farbigen Textabbildungen. XV, 898 Seiten. 1924. Gebunden RM 39.—

Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH

**Edmund Lesser's Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten.**

In zwei Bänden. *Vierzehnte, vollständig neubearbeitete Auflage* von Geheimem Medizinalrat **J. Jadasohn**, o. Professor und Direktor der Universitäts-Hautklinik in Breslau. I. Band: **Hautkrankheiten**. Erscheint im Laufe des Jahres 1930. II. Band: **Geschlechtskrankheiten**. Mit 95 zum Teil farbigen Abbildungen. VIII, 467 Seiten. 1927. Gebunden RM 26.—

**Hautkrankheiten.** Von Dr. **Georg Alexander Rost**, o. Professor der Dermatologie und Direktor der Universitätshautklinik in Freiburg im Breisgau. („*Fachbücher für Ärzte*“ Band XII, herausgegeben von der Schriftleitung der „*Klinischen Wochenschrift*“.) Mit 104 zum großen Teil farbigen Abbildungen. X, 406 Seiten. 1926. Gebunden RM 30.— *Die Bezieher der „Klinischen Wochenschrift“ erhalten die „Fachbücher“ mit einem Nachlaß von 10%.*

**Grundriß der Augenheilkunde für Studierende.**

Von Professor Dr. **F. Schieck**, Geheimem Medizinalrat, Direktor der Universitätsaugenklinik in Halle a. S. Dritte, verbesserte und vermehrte Auflage. Mit 125 zum Teil farbigen Textabbildungen. IV, 174 Seiten. 1922. Gebunden RM 6.50

ⓔ **Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopf-**

**Krankheiten.** Nach klinischen Vorträgen für Studierende und Ärzte von **Otto Körner**. *Zwölfte Auflage*. Neubearbeitet und ergänzt von **Otto Körner**, Professor in Rostock, und **K. Grünberg**, Professor in Bonn. Mit 253 zum Teil farbigen Abbildungen im Text. XII, 333 Seiten. 1930. Gebunden RM 19.80

ⓔ **Lehrbuch der Geisteskrankheiten.**

Von Professor **Oswald Bumke** in München. Dritte Auflage. Mit 160 zum Teil farbigen Abbildungen im Text. XVI, 806 Seiten. 1929. RM 28.—, gebunden RM 29.80

**Lehrbuch der Psychiatrie.**

Von Dr. **E. Bleuler**, o. Professor der Psychiatrie an der Universität Zürich. Vierte Auflage. Mit 51 Textabbildungen. VIII, 546 Seiten. 1923. Gebunden RM 15.—

**Lehrbuch der Nervenkrankheiten.**

*Zweite Auflage*, bearbeitet von H. v. Baeyer-Heidelberg, H. Curschmann-Rostock, R. Gaupp-Tübingen, R. Greving-Erlangen, A. Hauptmann-Freiburg, F. Kramer-Berlin, F. Krause-Berlin, H. Liepmann-Berlin, F. Quensel-Leipzig, H. Stark-Karlsruhe, G. Stertz-Marburg, F. K. Walter-Rostock-Gelsheim. Herausgegeben von Professor Dr. **Hans Curschmann**, Direktor der Medizinischen Universitätsklinik in Rostock, und Dr. **Franz Kramer**, Professor an der Universität Berlin. Mit 301 zum Teil farbigen Abbildungen. X, 952 Seiten. 1925. Gebunden RM 36.—

Die mit ⓔ bezeichneten Werke sind im Verlag von J. F. Bergmann, München, erschienen.