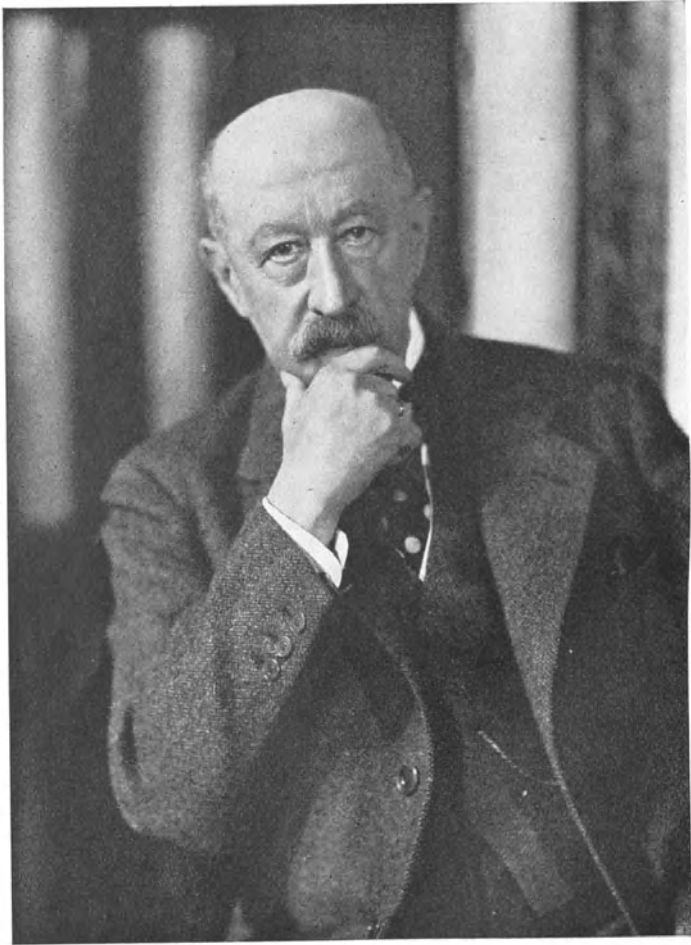


MÜLLER-SEIFERT

TASCHENBUCH DER
MEDIZINISCH-KLINISCHEN
DIAGNOSTIK

BEARBEITET VON
HANS FRHR. VON KRESS

55.—62. AUFL.



f. Müller

MÜLLER-SEIFERT

**TASCHENBUCH DER
MEDIZINISCH-KLINISCHEN
DIAGNOSTIK**

55.—62. AUFLAGE

BEARBEITET VON

DR. MED. HABIL. HANS FRHR. VON KRESS

DOZENT • CHEFARZT DER INNEREN ABTEILUNG
DES LAZARUS-KRANKENHAUSES IN BERLIN

MIT EINEM TITELBILD
100 ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN
UND 5 FARBIGEN TAFELN



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH

1942

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

EINE FRANZÖSISCHE, ENGLISCHE, ITALIENISCHE,
RUSSISCHE, UNGARISCHE, POLNISCHE, SPANISCHE
UND JAPANISCHE ÜBERSETZUNG SIND ERSCHIENEN

Copyright 1941 by Springer-Verlag Berlin Heidelberg
Ursprünglich erschienen bei J. F. Bergmann in München 1941
Softcover reprint of the hardcover 55th edition 1941

ISBN 978-3-662-29918-0

ISBN 978-3-662-30062-6 (eBook)

DOI 10.1007/978-3-662-30062-6

Vorwort zur fünfundfünfzigsten bis zweiundsechzigsten Auflage.

Am 18. November 1941 hat Friedrich v. Müller die Augen für immer geschlossen. Vom Jahre 1886 an lag ihm dieses Buch am Herzen, und wenige Tage noch vor seinem Tod entstanden die letzten verbessernden Notizen. Mehr als fünfzig von ihm bearbeitete Auflagen legen ein beredtes Zeugnis dafür ab, daß es dem großen Meister gelungen ist, durch fortwährende Überprüfungen und Ergänzungen den Studenten wie den praktisch und wissenschaftlich tätigen Ärzten einen zuverlässigen und brauchbaren Wegweiser an die Hand gegeben zu haben. In der Entwicklung des Buches von seinen Anfängen bis zu seiner jetzigen Gestalt spiegelt sich die Geschichte der medizinisch-klinischen Diagnostik im Zeitraum von fünfundfünfzig Jahren. Es war der Auftrag meines hochverehrten Lehrers an künftige Bearbeiter, daß in das Buch auch weiterhin neue und gut fundierte Erkenntnisse und Methoden der medizinisch-klinischen Diagnostik aufgenommen werden sollen und daß keine Änderung gescheut zu werden braucht, welche den Benützern des Buches dienlich sein könnte.

Berlin, Juli 1942.

H. v. Kress.

Vorwort zur neunundvierzigsten bis vierundfünfzigsten Auflage.

55 Jahre sind verflossen, seit wir als Assistenten Carl Gerhardtts im Würzburger Juliusspital dieses Büchlein gemeinsam verfaßt haben. Es hat im Laufe der Jahre viele Änderungen erfahren und trotz allem Streben nach knapper Darstellung hat sich sein Umfang von 100 auf mehr als 500 Seiten vergrößert. Es mußten die feineren Untersuchungsmethoden und die gegenwärtig geltenden chemischen Formeln aufgenommen werden, die sich in den klinischen Laboratorien erprobt haben. Auch viele Abbildungen sind gebracht worden, von denen wir hoffen, daß sie das Verständnis erleichtern. Freund Seifert ist vor

IV Vorwort zur neunundvierzigsten bis vierundfünfzigsten Auflage.

einigen Jahren seinem schweren Leiden erlegen, der wärmste Dank für seine treue Hilfe wird ihm erhalten bleiben.

Dank gebührt auch meinen Freunden, welche durch ihre Kritik und ihre Beiträge dazu geholfen haben, das Buch auf der Höhe zu halten, vor allem meinen früheren Mitarbeitern an der zweiten medizinischen Klinik, den Herren Kurt Felix, Otto Neubauer, F. Hiller und in erster Linie Freiherrn von Kreß. Hermann Siemens in Leiden half mir bei den Kapiteln „Konstitution und Vererbung“ und „Grundbegriffe der Hautkrankheiten“, W. A. P. Schüffner aus Amsterdam bei der Beschreibung der Malaria. Das Kapitel über das Ohr stammt aus der Bezoldschen Klinik und ist von Friedrich Wanner verfaßt. Meinhard von Pfaundler hat in aphoristischer Kürze die wichtigsten Anhaltspunkte über die Entwicklung und Ernährung des Kindes beigezeichnet. N. Zenneck hatte die große Liebenswürdigkeit, mich auf neue Gesichtspunkte auf dem Gebiete der Physik aufmerksam zu machen. Meine Berater auf dem Gebiet der Chemie, an ihrer Spitze der Nobelpreisträger Hans Fischer, der schon seit Jahren, damals als Assistent an meiner Klinik tätig war, und ebenso sein Mitarbeiter Siedel, ferner der physiologische Chemiker Amandus Hahn, sowie mein Hausgenosse Dirr haben mir treu geholfen.

Bei der letzten Neubearbeitung stellte sich die Notwendigkeit heraus, an Stelle der in der Medizin viel gebrauchten Autorennamen die neue Nomenklatur einzuführen, welche durch den Namensgebungsausschuß der internationalen anatomischen Gesellschaft unter dem Vorsitz von Hermann Stieve in Berlin herausgegeben worden ist. Für diejenigen unserer Leser, denen die neuen Bezeichnungen fremd sind und die an den alten Namen festhalten, wurden diese in eckiger Klammer beigelegt. Mit dieser Arbeit wurde Dr. Friedrich Ernst Stieve, der Sohn des Herausgebers der *Nomina anatomica* betraut. Wenn auch die Änderung der Namen in unserm Buch sich vorzugsweise in dem Bereich der Neurologie geltend gemacht hat, so erstreckt sie sich doch auf alle Gebiete in der Medizin. Bei der dazu notwendigen gründlichen Durcharbeitung des Textes ergab sich für Dr. F. E. Stieve, der jetzt im Felde steht, die Gelegenheit, sich mit dessen Zielen vertraut zu machen. Auch konnte er im Kreise seiner Kollegen sich davon überzeugen, was unsere Leser, also die Studierenden und Ärzte, in unserm Buch zu finden erwarten. Aus dieser Zusammenarbeit von Lernenden und

Lehrenden, also von Jung und Alt, konnte der Verfasser die Anregung schöpfen, inwieweit den neuesten Forschungsergebnissen der Wissenschaft Rechnung getragen werden soll.

Das Buch will kein Lehrbuch sein, sondern als Wegweiser dienen am Krankenbett und bei den Arbeiten im Laboratorium.

München, Oktober 1941.

Friedrich Müller.

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 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 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.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Die Krankengeschichte	1
Konstitution und Vererbung	6
Körpertemperatur	10
Untersuchung mit Röntgenstrahlen	13
Respirationsorgane	16
Nase, Rachen, Kehlkopf	16
Inspektion des Thorax	23
Verhalten der Atmung	24
Perkussion der Lungen	26
Auscultation der Lungen	38
Das Sputum	51
Röntgenuntersuchung der Lungen	59
Die Symptome der wichtigsten Lungenkrankheiten	64
Zirkulationsapparat	68
Inspektion und Palpation der Herztätigkeit	73
Perkussion des Herzens	76
Röntgenuntersuchung des Herzens	81
Auscultation des Herzens	87
Die Herzgeräusche	89
Auscultation der Gefäße	91
Die Bestimmung des Blutdrucks	92
Der Puls	95
Die Symptome der wichtigsten Herzkrankheiten	103
Das Elektrokardiogramm (EKG)	109
Verdauungsorgane	120
Zähne	120
Speichel	121
Oesophagus	122
Abdomen	123
Magen	126
Funktionsprüfungen des Magens	130
Duodenalsondierung	137
Röntgenuntersuchung des Magens und Duodenums	139
Darm	140
Röntgenuntersuchung des Darms	142
Faeces	143
Pankreas	148
Leber	150
Gallenblase	153
Milz	155
Harnapparat	157
Urogenitalorgane	157
Der Harn	160
Harnbestandteile	163
Nierenfunktionsprüfung	200

	Seite
Erkrankungen der Niere	201
Analyse der pathologischen Konkremeute	203
Das Blut	205
Reaktion und chemische Beschaffenheit des Gesamtblutes	207
Osmotische Resistenz der roten Blutkörperchen	211
Blutgruppen	212
Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen	214
Erythrocytenvolumen	215
Blutgerinnung	216
Hämoglobin	217
Das Blutplasma	223
Die morphologischen Bestandteile des Blutes	242
Diagnostik der Blutkrankheiten	259
Mikroorganismen des Blutes	268
Punktionsflüssigkeiten	269
Das Nervensystem	279
Die klinisch wichtigsten Punkte aus der Anatomie und den Funktionen des Nervensystems	279
Gehirnnerven	309
Rückenmarksnerven	312
Die Symptome der Nervenkrankheiten	320
Das vegetative Nervensystem	362
Das Ohr	367
Die Drüsen mit innerer Sekretion (Hormone)	370
Stoffwechsel und Ernährung (Vitamine)	387
Über die Entwicklung und Ernährung des Kindes	409
Die Grundbegriffe der Hautkrankheiten	415
Parasiten und Infektionskrankheiten	424
Tierische Parasiten	424
Unsichtbare Krankheitserreger	440
Pflanzliche Parasiten	441
Untersuchungen im Trockenpräparat.	447
Bakteriologische Blutuntersuchung	452
Schutz gegen Infektionen	452
Zusammenstellung der wichtigsten pathogenen Mikroorganismen und Infektionskrankheiten	460
Inkubationsdauer der Infektionskrankheiten	497
Tabelle über die akuten Vergiftungen	499
Sachverzeichnis	509

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 allgemeinen Krankheitslehre notwendig, um im einzelnen Fall die Fragen so zu stellen, daß ein richtiges und ausreichendes Bild von der Vorgeschichte der Krankheit gewonnen wird. Doch kann, wenigstens für den Anfänger, die Einhaltung nachstehender Reihenfolge nützlich sein:

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

Erblichkeitsverhältnisse: Ist Patient Zwilling, Gesundheitszustand, Krankheiten und Todesursachen der Eltern und Geschwister, auch der Kinder, unter Umständen entfernterer Verwandter (kommt hauptsächlich bei Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten, bei Hypertension, 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 davon, 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). Schüttelfrost.

Allgemeinbefinden: Körperliche und geistige Frische oder Müdigkeit, die sehr oft den Beginn einer Krankheit auszeichnet, Appetitlosigkeit, Schlafstörung, Stimmung, Abmagerung. Weiterer Verlauf der Krankheit, bisherige Behandlung. Eintritt der Arbeitsunfähigkeit und der Bettlägerigkeit?

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

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

2. Status praesens.

Der Status praesens, welcher möglichst präzise, 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, Körpergewicht¹, 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, Haut- und 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.

¹ 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 das Gewicht 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 Armspreite (von Mittelfingerspitze R zu Mittelfingerspitze L bei seitlich ausgestreckten Armen) ist ebenso groß wie die gesamte Körperlänge. Die „Sitzhöhe“ vom Scheitel bis zum Tuber ossis 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 oder schmerzhaft, 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, Konkrementen). Ist der Gaumen abnorm hoch? Angeborene Gaumenspalte, circumscribte Defekte bei Lues, Schluckvermögen, Geschmack.

Hals. Länge und Umfang; Schilddrüse, ob fühlbar oder nicht fühlbar, ob Vergrößerung, also Kropf; 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). Drüsennarben (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 (Lordose, Kyphose, Skoliose), 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, Stimmbehorchung, Stimmzittern.

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. Radialispuls. Venen, Füllung und Pulsation. Bestimmung des Blutdruckes.

Bauch. Form, Umfang, Spannung, Perkussion und Palpation, Geschwülste, Fluktuation, schmerzhaft Stellen. Schmerzhaftigkeit der Blinddarmgegend. 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, Perkussion und Palpation der Blase).

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

Sind die Geschlechtsorgane und die sekundären Geschlechtsmerkmale (Stimme, Bart, Behaarung der Achselhöhlen, der Schamgegend, Nacken, Mammae, Becken) 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 Beine 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 abgeknickt). Sind die Tibiakanten scharf oder knotig verdickt (letzteres bei Syphilis). Erweiterung der Venen (Varicen). Narben von Beingeschwürten. 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 (Knopfknochen, Greifen, Schreiben, Gang, Stehvermögen, Rombergsches Phänomen).

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

Reflexe: Hautreflexe, Sehnenreflexe.

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

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

Untersuchung des Mageninhaltes oder des Erbrochenen.
Untersuchung des Kotes.

Untersuchung des Blutes.

Diagnose.

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. Körpertemperatur, Pulszahl und Atmungsfrequenz werden am besten in Kurvenform dargestellt. Die fortlaufende Registrierung des Körpergewichtes ist, zumal bei 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 dasjenige der Gestorbenen zur Bevölkerung,

unter Letalität das Verhältnis der Gestorbenen zu den Erkrankten.

Die Mortalität an Tuberkulose, welche in Deutschland im Jahre 1906 noch 17,5 Todesfälle auf 10 000 Lebende betragen hatte und in den Hungerjahren des Krieges bis auf 23 angestiegen war, ist seitdem bis zum Jahre 1929 allmählich auf 8,7 abgesunken. — Die Mortalität an Krebs dagegen ist von 7,5 im Jahre 1906 auf 11,7 im Jahre 1929 gestiegen. — Die Kindersterblichkeit im ersten Lebensjahr betrug 1906: 17,4 auf 100 Lebendgeborene und ist jetzt auf 9,6 gesunken. Die Morbidität an Abdominaltyphus betrug in den letzten Jahren in Deutschland durchschnittlich 0,2 Erkrankungsfälle auf 10 000 Lebende. Die Letalität an Typhus 11⁰/₀ aller Erkrankungen. Die Morbidität der Diphtherie beträgt durchschnittlich 0,4 bis 0,7 Erkrankungsfälle auf 10 000 Lebende, die Letalität 5 bis 7⁰/₀ aller Erkrankungen. Die Letalität an Cholera beträgt durchschnittlich 50⁰/₀ aller Erkrankten.

Konstitution und Vererbung.

Für die Entstehung und für den Verlauf von Krankheiten kommen nicht nur die Einflüsse der Außenwelt, z. B. Traumen und Infektionen in Betracht, sondern vor allem auch die Eigenschaften und namentlich die Widerstandsfähigkeit des einzelnen Menschen, die wir als dessen Konstitution bezeichnen. Wir verstehen darunter die gesamte körperliche und seelische Beschaffenheit (insbes. in bezug auf ihre Widerstandskraft gegen Krankheiten), welche ein Mensch zu einer gegebenen Zeit darbietet. Doch werden Eigenschaften, einschließlich Krankheitsdispositionen, die nicht von längerer Dauer sind, nicht zur Konstitution gerechnet. Die Konstitution eines Menschen und namentlich seine Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten läßt sich nur schwer nach äußerlich sichtbaren Merkmalen klassifizieren. Man kann zwar unterscheiden zwischen einem gedrungenen (pyknischen) Körperbau und einem langen, schmalen (asthenischen) leptosomen Habitus, der sich oft durch geringere Muskelenwicklung, niedrigen Blutdruck und leichte Ermüdbarkeit auszeichnet; ferner werden einem athletischen und einem hypoplastischen Typus, doch ist damit keine genügende Charakterisierung gegeben und namentlich ist seine Abwehrfähigkeit gegen Krankheiten meist nicht erkennbar.

Auf die Konstitution sind gewisse Einflüsse von Bedeutung, welche während des Lebens auf das Individuum eingewirkt haben (Erziehung, gute und schlechte Ernährung, Krankheiten, erworbene Immunitäten oder Allergien, Arbeitsschäden usw.); vor allem aber sind maßgebend jene Anlagen, welche das Individuum durch Vererbung von seinen Vorfahren übernommen hat. Man bezeichnet die auf Vererbung beruhenden Eigenschaften eines Individuums als den Idiotypus (oder Genotypus), das Erbbild, im Gegensatz zu dem Phänotypus, dem Erscheinungs- oder Merkmalsbild, welches ein Individuum sowohl durch den Einfluß der erbten (idiotypischen) als auch der durch die Umwelt erworbenen (paratypischen) Einflüsse darbietet.

Man erkennt die Erbbedingtheit eines Merkmals oder einer Krankheit ausschließlich an ihrer statistischen Häufung innerhalb bestimmter Verwandtschaftskreise, vor allem bei einer bestimmten Rasse, in Familien und in Zwillingschaften. Hierbei unterscheidet man eineiige Zwillinge (EZ), die in allen Erbanlagen übereinstimmen, daher stets gleiches Geschlecht haben und an ihrer verblüffenden Ähnlichkeit zu erkennen sind, und zweieiige Zwillinge (ZZ), die sich in ihren Erbanlagen und in ihrer Ähnlichkeit wie gewöhnliche Geschwister verhalten und häufig verschiedenen Geschlechtes sind (sog. Pärchenzwillinge, PZ). Gewisse Merkmale können bei Zwillingen übereinstimmend auftreten (konkordant) oder verschieden sein (diskordant). Aus der häufigeren Übereinstimmung bestimmter Merkmale bei eineiigen Zwillingen im Vergleich zu der Übereinstimmung bei den zweieiigen kann ein Beweis gezogen werden für erbliche Mitbedingtheit (zwillingsbiologische Vererbungsregel).

Bei der Befruchtung vereinigt sich der Kern der weiblichen Eizelle mit demjenigen des männlichen Samenfadens, und zwar in der Weise, daß die aus der Befruchtung hervorgegangene neugebildete Erstzelle (Zygote) genau die gleiche Menge von Kernsubstanzen und damit von Chromosomen von Vater und Mutter erhält. Dementsprechend bietet

auch bei der weiteren Zellteilung des befruchteten Eies jede Zelle des Embryos und des heranwachsenden Individuums dieselbe Erbmasse dar, und zwar die Hälfte der Anlagen vom väterlichen und die Hälfte vom mütterlichen Organismus. Da aber sämtliche Zellen des Individuums und somit auch die Eizellen und Samenfäden der geschlechtsreifen Pflanzen und Tiere aus der geschlechtlichen Vereinigung der vorausgegangenen (Parental)-Generation hervorgegangen sind, so muß das befruchtete Ei nicht nur Erbanlagen der beiden Eltern, sondern auch solche der Großeltern usw. enthalten. — Die Eltern vererben auf ihre Kinder also diejenigen Anlagen und damit Eigenschaften, welche sie selbst von ihren Eltern erhalten haben.

Die Erbanlagen sind in der Hauptsache an die Chromosomen (Kernschleifen) gebunden, welche in gleicher Zahl in dem Kern der weiblichen Eizelle und dem der Samenzelle vorhanden sind. Bei der Reifungsteilung spalten sie sich; während die eine Hälfte sich mit den Kernschleifen der andern Geschlechtszelle vereinigt, wird die andere Hälfte ausgestoßen. Aus diesem Grunde weist die aus dieser Vereinigung hervorgegangene Eizelle wieder dieselbe Chromosomenzahl auf wie jede Zelle des elterlichen Organismus. — Unter den Chromosomen findet sich oft ein Paar (oder mehrere), das eine besondere Form darbietet; an dieses scheint die Bestimmung des Geschlechtes gebunden (Geschlechtschromosom). Durch das Protoplasma der Geschlechtszellen höherer Organismen können wahrscheinlich auch gewisse Eigenschaften übertragen werden.

Wenn ein Lebewesen von Vater und Mutter auf erblicher Basis die gleichen Anlagen empfangen hat, nennt man es homozygot (gleichanlagig). Dann werden die Nachkommen dem Elternpaar und sich untereinander völlig gleichen, soweit nicht im späteren Leben durch die Einflüsse der Umwelt oder durch Krankheiten, also parakinetisch, gewisse Veränderungen des Körpers (des Soma) erzeugt werden. Eine derartige vollkommene Gleichanlagigkeit der Erbmassen vom väterlichen und mütterlichen Organismus (also Reinerbigkeit) kommt nur bei reingezüchteten Tierarten und sich selbst befruchtenden Pflanzen vor, ist aber beim Menschen niemals anzutreffen.

Bieten jedoch der väterliche und mütterliche Organismus gewisse Verschiedenheiten ihrer Erbanlagen dar, sind sie also in einem oder mehreren Erbanlagepaaren heterozygot (verschieden anlagig), so wird die aus der Vereinigung der Geschlechtszellen hervorgehende Filialgeneration mischerbig sein.

Die Gesetze, nach welchen die Eigenschaften eines verschiedenanlagigen Elternpaares auf die nächste und fernere Nachkommenschaft, also auf die weiteren Filialgenerationen übertragen werden, wurden von Gregor Mendel im Jahre 1865 an verschiedenfarbigen Pflanzen entdeckt. Die Mendelschen Vererbungsregeln haben sich nicht nur für die Pflanzen, sondern auch für die Tiere und den Menschen als richtig erwiesen.

Läßt man z. B. die Eizelle einer rotblühenden Wunderblume (*Mirabilis jalapa*) mit dem Pollenkorn der weißblühenden Varietät bestäuben oder umgekehrt, so zeigt die daraus hervorgehende erste Filialgeneration (F 1) die Eigenschaften beider Eltern gemischt: sie blüht weder weiß noch rot, sondern rosa. — Läßt man aber diese erste rosa Filialgeneration sich weiter untereinander bestäuben, so ergibt sich, daß in der zweiten

Filialgeneration (F 2) nur mehr die Hälfte aller Pflanzen rosafarbene Blüten darbietet, ein Viertel der Pflanzen zeigt dagegen rein rote und ein weiteres Viertel rein weiße Blüten. Die rein rot blühenden Exemplare der zweiten Filialgeneration geben, unter sich bestäubt, nur rein rote, die weißen Exemplare nur rein weiße Nachkommen, während die rosablütigen Pflanzen sich weiter nach der vorerwähnten Regel „spalten“, und zwar in ein Viertel rote, zwei Viertel rosa und ein Viertel weiße Exemplare.

Aus diesen Beobachtungen Mendels läßt sich erkennen, daß die Erbanlagen für jedes Merkmal paarig angelegt sind und daß sie sich bei der Befruchtung in ihre beiden Paarlinge spalten. Erbanlagen, die einem gleichen Paar zugehören, nennt man Allele (allelomorphe Erbanlagen). Sind beide Paarlinge bei einem Individuum unter sich gleich, nennen wir das betreffende Erbanlagepaar homozygot (gleichanlagig). Sind sie unter sich verschieden, so spricht man von Heterozygotie (Verschiedenanlagigkeit).

Beim Heterozygoten setzen sich die beiden verschiedenen Anlagepaarlinge meist nicht in gleicher Weise durch, so daß, wie in unserem Beispiel, aus rot und weiß rosa würde, sondern es überwiegt die Eigenschaft des einen Paarlings.

Die Erbanlagen können sich in allgemeinen Eigenschaften äußern, wie z. B. Größe, Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten oder aber in lokalisierten Merkmalen, wie z. B. in der Augenfarbe, der Überzahl oder Minderzahl von Fingern. Sind sie „dominant“ (überdeckend), so zeigt die erste Filialgeneration nur die Eigenschaften des dominierenden Paarlings. Es zeigt also die erste Filialgeneration bei Dominanz der roten Blütenfarbe nur rotblühende Exemplare, die sich äußerlich von den rotblühenden Eltern nicht unterscheiden lassen. Daß aber in diesen rotblühenden Exemplaren doch auch die Erbmasse des weißblühenden Elternpaarlings, wenn auch „rezessiv“ (überdeckt) noch vorhanden ist, läßt sich daraus erkennen, daß in der zweiten Filialgeneration ein Viertel die weiße Blütenfarbe darbietet, und auch in den weiteren Generationen neben den rotblühenden noch ein bestimmter Hundertsatz weißblühender Exemplare auftritt.

Derartige überdeckende, also dominante Erbanlagen machen sich auch beim Menschen vielfach geltend, und zwar sowohl bei vorteilhaften als bei krankhaften Eigenschaften. Als Beispiele seien genannt die dicke Unterlippe des Habsburger Herrscherhauses, der erbliche (Huntingtonsche) Veitstanz, die Myotonia congenita, die Nachtblindheit, der hämolytische Ikterus, die genuine Hypertension und in einzelnen Familien auch der Diabetes, die Cystinurie, ferner die Verhornung der Hand- und Fußflächen, und von den Geisteskrankheiten das manisch-depressive Irresein.

Ist dagegen eine Erbeigenschaft rezessiv (überdeckbar), also bei den Heterozygoten nicht imstande sich durchzusetzen, so tritt sie meist vorläufig gar nicht in die Erscheinung, aber ihre Anlage kann sich auf die weiteren Generationen forterben, und sie wird in bestimmten Fällen später wieder zum Vorschein kommen. Dies ist namentlich dann der Fall, wenn ein mit einer solchen rezessiven Anlage behaftetes Individuum Kinder erzeugt mit einem Partner aus einer Familie, welche dieselbe latente Eigenschaft besitzt. Das Wiedererscheinen rezessiver Merkmale findet sich deshalb am häufigsten, wenn beide Ehepartner aus der gleichen Familie stammen, zumal bei seltenen Anlagen, die in andern Familien nicht vorkommen. Aus diesem Grunde ist besonders

bei seltenen rezessiven Leiden die Blutsverwandtschaft bei den Eltern der Kranken statistisch gehäuft. Zu den rezessiv erblichen Krankheiten gehören gewisse Formen der Taubstummheit, der universelle Albinismus, die Friedreichsche Krankheit, die genuine Epilepsie, die Alkaptonurie, das Xeroderma pigmentosum und schließlich auch gewisse Geisteskrankheiten, wie die Dementia praecox. Manche erbliche Krankheiten zeigen in einzelnen Familien den dominanten, in andern Fällen den rezessiven Vererbungstypus, so z. B. die Dystrophia musculorum, die Epidermolysis bullosa, der Linsenstar und die Otosklerose. Bei Bronchialasthma, Migräne, Krebs und vielen anderen Leiden stehen der Grad der Erbbedingtheit und der Vererbungstypus noch nicht fest.

Die Dominanz erkennt man daran, daß stets eines der Eltern behaftet ist, und außerdem die Hälfte der Geschwister und die Hälfte der Kinder. Heiraten ausnahmsweise zwei Kranke derselben Art einander, so sind drei Viertel der Kinder als krank zu erwarten. Die Rezessivität äußert sich darin, daß die Eltern und Kinder des Probanden meist frei sind, dagegen durchschnittlich ein Viertel seiner Geschwister krank ist, und daß Blutsverwandtschaft der Eltern häufiger vorkommt, als dem Durchschnitt entspricht.

Manche erbliche Anlagen haben die Eigentümlichkeit, daß sie sich bei dem einen Geschlecht wesentlich häufiger äußern, als bei dem andern (geschlechtsbegrenzte Vererbung). Andere Anlagen werden deswegen bei beiden Geschlechtern in verschiedener Häufigkeit angetroffen, weil sie an die Geschlechtsanlagen gebunden sind (geschlechtsgebundene Vererbung). Zu den geschlechtsgebundenen Erbkrankheiten gehören vor allem die Farbenblindheit und die Bluterkrankheit. Den geschlechtsgebundenen Vererbungstypus, der gewöhnlich rezessiv ist, erkennt man daran, daß fast ausschließlich die männlichen Nachkommen behaftet sind; sie haben ihre Anlage von einer gesund erscheinenden Mutter erhalten. Die häufigste Erscheinung ist daher die Übertragung vom kranken Vater durch die gesunde Tochter auf die Hälfte ihrer Söhne (sog. Hornersche Regel). Die Anlage kann dagegen nie vom Vater auf den Sohn übertragen werden. Alle Söhne eines kranken Mannes und deren weitere Nachkommen sind also gesund, dagegen überträgt die gesunde aber anlagemäßig behaftete Frau als Konduktorin die Anlage auf sämtliche Töchter. Sämtliche Schwestern einer Konduktorin sind daher gleichfalls Konduktoren.

Manche angeborene Fehler, besonders solche schwerer Natur, wie grobe Mißbildungen, Muttermäler, schwere Idiotie, scheinen nicht erblich zu sein; es sind also durchaus nicht alle „angeborenen“ und alle genuinen Krankheiten und Defekte auf Erblichkeit zurückzuführen.

Die durch den Erbgang übertragenen Störungen können sich entweder schon bei der Geburt als Verunstaltungen äußern, z. B. überzählige und fehlende Finger, oder sie werden erst im späteren Lebensalter manifest und können dann zu fortschreitenden Leiden führen (z. B. Myopie, Muskeldystrophie, genuine Blutdrucksteigerung, Altersstar).

Durch Vererbung werden nicht äußere Merkmale, sondern Veranlagungen zu solchen von den Eltern auf die Nachkommenschaft übertragen, und zwar durch das Idioplasma, also durch „Idiophorie“. Dadurch erhält sich die Rasse konstant. Die Folgen äußerer Einflüsse, wie z. B. Verstümmelung eines Gliedes oder mangelhafte Übung

einer Funktion, vererben sich nicht auf die Nachkommenschaft. So ist z. B. bei den semitischen Völkern trotz der Jahrtausende lang durchgeführten Beschneidung die Vorhaut in normaler Weise gebildet. Es gibt im gewöhnlichen Sinne des Wortes keine „Vererbung erworbener Eigenschaften“, immerhin aber können gewisse Verhältnisse der Umwelt und damit der Lebensbedingungen auch auf die Keimzelle einwirken, und dadurch, zwar nicht bei dem Individuum selbst, aber bei dessen Nachkommenschaft bleibende Veränderungen des Idiotypus, also der Erbmasse und damit der Rasse zur Folge haben. Man bezeichnet diesen Vorgang, welcher sprunghaft neue und erblich übertragbare Eigenschaften hervorruft, als Idiokinese, das Ergebnis dieser Idiokinese als Idiovariation oder Mutation. Manche vererbte Krankheiten werden auf solche Mutationen zurückgeführt. Die phylogenetische Entwicklungsgeschichte der Pflanzen, der Tiere und des Menschen beweist, daß die Rassen im Laufe von Jahrtausenden durch Idiokinese vielfache Veränderungen erfahren haben.

Auf dem Wege der Vererbung, also durch das Keimplasma der väterlichen und mütterlichen Geschlechtszellen werden, wie erwähnt, nicht nur vorteilhafte, sondern auch krankhafte Veranlagungen (Erbkrankheiten) auf die Nachkommenschaft übertragen. Davon zu unterscheiden sind jene Schädigungen, welche im Laufe des Lebens die vorher gesunden Generationsorgane treffen. Schwere Krankheiten können die Hoden und Eierstöcke erbgesunder Menschen in Mitleidenschaft ziehen und eine Unfähigkeit zur Befruchtung herbeiführen. Es kommt aber anscheinend auch vor, daß zwar die Befruchtungsmöglichkeit erhalten bleibt, daß aber schwächliche oder körperlich und geistig minderwertige Kinder zur Welt kommen. Man spricht in solchen Fällen von einer Keimschädigung. So wird z. B. die Frage diskutiert, ob Trunksucht des Vaters keimschädigend auf die Nachkommenschaft wirkt, oder ob eine syphilitische Erkrankung, eine Tabes oder Paralyse, bei einem der Eltern auch dann zu minderwertigen Nachkommen führen kann, wenn das Kind selbst nicht mit Syphilis infiziert wurde. — Von Fruchtschädigung dagegen spricht man dann, wenn das im Uterus sich entwickelnde Kind infolge einer Erkrankung der Mutter abstirbt oder ernstlich gefährdet wird, so z. B. wenn die Mutter zur Zeit der Schwangerschaft an Typhus, einer Grippe, einer Nierenerkrankung oder Syphilis gelitten hat. Auch Röntgenbestrahlung der schwangeren Gebärmutter kann eine ernstliche Schädigung der Frucht zur Folge haben, so daß ein degeneriertes Kind geboren wird.

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 Zungengrund 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 Celsius¹. 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 nach Auflegung eines Heizkissens, und unter anderem bei heißen Bädern und besonders im Dampfbad, wo die Wärmeabgabe von der Körperoberfläche aufgehoben ist. Infolge von Wärmestaunung 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.

¹ Zur Umrechnung der verschiedenen Thermometereinteilungen dient die Formel:

$$\begin{array}{l}
 n^{\circ} \text{ nach Celsius} = \frac{4}{5} n^{\circ} \text{ nach Reaumur} = \frac{9}{5} n^{\circ} + 32^{\circ} \text{ nach Fahrenheit,} \\
 36^{\circ} \text{ C} = 96,8^{\circ} \text{ F} \quad 38^{\circ} \text{ C} = 100,4^{\circ} \text{ F} \quad 39,5^{\circ} \text{ C} = 103,1^{\circ} \text{ F} \\
 37^{\circ} \quad = 98,6^{\circ} \quad 38,5^{\circ} = 101,3^{\circ} \quad 40^{\circ} \quad = 104,0^{\circ} \\
 37,5^{\circ} = 99,5^{\circ} \quad 39^{\circ} \quad = 102,2^{\circ} \quad 41^{\circ} \quad = 105,8^{\circ}
 \end{array}$$

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 Gefahr einer Krankheit. Steigerungen der Körpertemperatur können auch vorkommen, ohne daß eine Infektion vorliegt, 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 bei 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: Wenn 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, Hitze- oder 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 von Stunden oder eines Tages) bis auf und 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 hohem Fieber stellen sich häufig psychische Störungen ein, die sich durch Delirien äußern können. Ferner läßt sich nachweisen, daß im

Fieberzustand und selbst nach dessen Abfall (epikritisch) Stoffwechselveränderungen vorhanden sind, die sich durch eine Steigerung des Eiweißumsatzes äußern, welche im Gegensatz zum gesunden Menschen durch Kohlehydratdarreichung nicht erniedrigt wird. Auch ist dabei häufig eine abnorme Verminderung der Kochsalzausscheidung zu konstatieren, die sich z. B. bei der Pneumonie bis auf minimale Werte vermindern kann. Siehe auch das Kapitel Stoffwechsel und Ernährung, S. 387 ff.

Untersuchung mit Röntgenstrahlen.

Zur Erzeugung von Röntgenstrahlen verwendet man einen hochgespannten Strom, welcher von einem Hochspannungs-Wechselstrom-Transformator und einem Gleichrichter geliefert

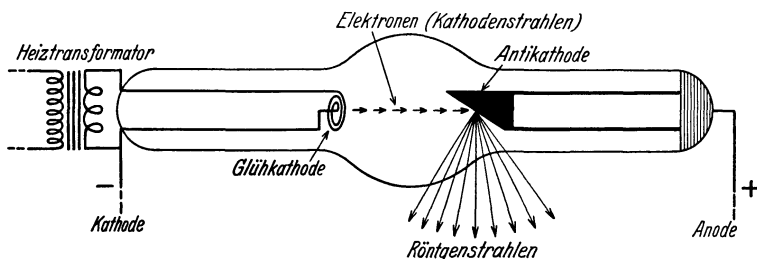


Abb. 1. Röntgenröhre.

wird. Der positive Pol dieses Stromes ist mit der Anode, der negative Pol mit der Kathode der luftleeren Röntgenröhre verbunden. Die Kathode besteht (bei neuzeitlichen Röhren) aus einem Draht, der durch einen Heiztransformator geheizt wird („Glühkathode“) und infolge seiner hohen Temperatur Elektronen (Kathodenstrahlen) aussendet. Diese werden in dem elektrischen Feld zwischen Anode (Antikathode) und Glühkathode auf hohe Geschwindigkeit gebracht und treffen mit dieser auf die Antikathode auf, wo sie die Röntgenstrahlen auslösen. Die Temperatur der Kathode bestimmt die Zahl der aus ihr in der Sekunde ausgesandten Elektronen und damit die Intensität der Strahlung, die Spannung zwischen der Kathode und der Anode (Antikathode), die Geschwindigkeit der Elektronen und damit die Wellenlänge und Härte der Strahlung: je höher die Spannung ist, um so kürzer wird die Wellenlänge und um so härter werden die erzeugten Strahlungen, während bei niedriger Spannung weichere Strahlen von größerer Wellenlänge entstehen (Abb. 1). — Die härteren Strahlen besitzen ein viel stärkeres Durchdringungsvermögen als die weichen, und man benutzt

sie, um die in der Tiefe liegenden Organe, wie z. B. die Wirbelsäule oder den Magen mit Kontrastmitteln darzustellen.

Zur Photographie und Durchleuchtung der Lungen, der Gallenblase, der Nieren und anderer Weichteile werden etwas weichere Strahlen benutzt, weil dabei die feinen Einzelheiten der Organstrukturen besser zum Ausdruck kommen als bei der Durchleuchtung des Skelets. Die ganz weichen Strahlen werden von der Haut absorbiert und üben auf dieselbe eine sehr starke hyperämisierende Wirkung aus. Zu therapeutischen Zwecken werden sie deshalb bei einigen Hautkrankheiten verwendet. Um aber bei der gewöhnlichen Durchleuchtung die Haut vor diesen Strahlen zu schützen, werden sie durch ein vorgeschaltetes Aluminiumfilter von 0,5 bis 2,5 mm Dicke abfangen. Man hat daher eine Differenzierung zwischen Therapie- und Diagnostikröhren vorgenommen, wobei letztere sich vor allem durch eine fokusartige Strahlung gegenüber einer diffusen bei der therapeutischen Röhre auszeichnen.

Die Röntgenstrahlen haben die Eigenschaft, viele feste Substanzen zu durchdringen, die für andere Strahlen undurchdringlich sind. Die Metalle sind am wenigsten durchlässig, die Knochen des menschlichen Körpers weniger als die Muskulatur, das Herz und andere luftlere Organe weniger als die Lungen. Die Röntgenstrahlen, welche weder reflektiert, noch gebrochen werden, sind für das menschliche Auge unsichtbar. Sie haben aber die Eigenschaft, bestimmte Stoffe, z. B. einen Bariumplatin-cyanürschirm zum Aufleuchten zu bringen und werden auf diese Weise bei der Durchleuchtung des Körpers im dunklen Raum dem adaptierten Auge sichtbar gemacht. Auch schwärzen sie eine photographische Schicht und erzeugen das Bild des zu durchleuchtenden Gegenstandes, indem man den Film möglichst nahe an ihn heranbringt. Sie wirken außerdem auf lebende Zellen ein und werden deshalb zu therapeutischen Zwecken benutzt. Da sie jedoch schädigende Eigenschaften besitzen, ist es wichtig, entsprechende Schutzmaßnahmen zu treffen.

Bei der Durchleuchtung kommt es vor allem darauf an, eine möglichst kontrastreiche Darstellung des aufzunehmenden Körperteils zu bekommen. Diese wird meistens durch die verschiedenen Absorptionsgrade der einzelnen Gewebe gegeben sein. Man wird also z. B. eine weichere Strahlensorte wählen, wenn man eine Aufnahme der Lunge machen will, als bei einer Skeletaufnahme. Hohlorgane kann man durch Füllung mit stark absorbierenden Mitteln (Kontrastdarstellung) oder durch wenig absorbierende Mittel (negative Kontrastdarstellung) in Erscheinung bringen.

Der Thorax mit seinen Organen nimmt heute einen wichtigen Platz in der Röntgendiagnostik ein. Die Bronchiographie

zeigt Veränderungen der einzelnen Bronchien bis in die Lunge. Das Herz erscheint im Röntgenbild als pulsierender Schatten. Über seine Größe, Lagerung und Veränderung erhält man durch die Teleröntgenographie zuverlässigere Resultate als durch die Perkussion. Bei der Untersuchung des Skelettsystems lassen sich die Knochen wegen ihres Kalkgehaltes gut darstellen, während Knorpel und Gelenkgewebe nur bei günstigen Bedingungen sichtbar zu machen sind. Um Veränderungen des Skelettsystems (Verbiegungen, Frakturen, Caries, Tumoren der Knochen, sowie Deformitäten der Gelenke) diagnostizieren zu können, empfiehlt es sich, Aufnahmen in zwei verschiedenen Ebenen zu machen, die am zweckmäßigsten im Winkel von 90° zueinander stehen. Wertvolle Aufschlüsse erhalten wir auch für die Beurteilung von Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. Den Zustand der Verdauungsorgane kann man mit Hilfe der Kontrastdarstellung beurteilen. Man läßt den Patienten einen Citobariumbrei essen und prüft beim Schlucken die Durchgängigkeit des Oesophagus. Bei dem Magen und Duodenum erhält man ein Übersichtsbild über Schleimhautrelief, Füllung und über die Tätigkeit der Muskulatur. Anschließend kann der übrige Dünndarm mit seinen charakteristischen feinen Falten betrachtet werden. Der Dickdarm und das Rectum ist nach peroraler Breigabe in der Norm nach 5 bis 24 Stunden oder durch Kontrasteinlauf zu untersuchen. Die Gallenblase läßt sich durch Kontrastmittel, die von der Leber in die Galle ausgeschieden werden, in der Regel darstellen. Gallensteine zeigen sich nur bei starkem Kalkgehalt. Zur Untersuchung der Harnorgane genügt oft eine Aufnahme, bei der sich die Nierenschatten und die Nierenbecken, manchmal auch Nierensteine zeigen. Zur Sichtbarmachung des Nierenbeckens, Harnleiters und der Blase kommen zwei Möglichkeiten in Frage: die intravenöse Pyelographie, wobei das Kontrastmittel durch die Nieren ausgeschieden wird oder die retrograde Pyelographie, wobei nach einer Cystoskopie das Nierenbecken durch Ureterkatheter mit Luft oder einem Kontrastmittel gefüllt wird. In der Umgebung des Gehirns und in den Ventrikeln entstehen durch Ablassen des Liquors Hohlräume, die sich bei Suboccipitalpunktion mit Luft füllen lassen und dadurch zur Darstellung gebracht werden können. Auch kann man durch Injektion von flüssigem Thorium H in die freigelegte Arteria carotis interna den Verlauf der Gehirnarterien feststellen und daraus Rückschlüsse auf Tumoren und Veränderungen des Gehirns ziehen. An anderen Körperstellen ist ebenfalls

die Arteriographie und vor allem die Venendarstellung (bei Varicen) gebräuchlich. Arteriosklerotisch verkalkte Gefäße, z. B. die Radialis und die Beinarterien zeigen sich nicht selten als helle Stränge. Fremdkörper zeigen sich im Röntgenbild nur, wenn sie die Röntgenstrahlen in ausreichender Weise absorbieren. Hier kommen vor allem Metalle in Frage. Holz- und Glassplitter werden häufig nicht erkannt.

Durch die Tomographie ist es möglich geworden, bestimmte Ebenen des Körpers, z. B. die Lungen, frei von Überlagerungen aufzunehmen. Davon wird bei der Beschreibung der Lungen-diagnostik weiter die Rede sein.

Auf die röntgenologischen Untersuchungsmethoden und deren Auswertung wird in den betreffenden Abschnitten zum Teil näher eingegangen.

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 nasi, 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 mehrzelliges 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 nasi 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 dem Sinus maxillaris [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 erschlafte 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 pharyngo-tympanica [Eustachii], den Recessus pharyngicus [Rosenmüllersche Grube], und durch Heben des Griffes das Dach des Nasenrachenraumes. An diesem sieht man die Tonsilla pharyngica.

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 leiden das Gehör und die Entwicklung des Thorax.

Das Riechvermögen ist auf die obersten Teile der Nasenhöhle beschränkt. Störungen des Riechvermögens können zentralen oder peripheren Ursprungs sein; zentrale Anosmie findet sich bei traumatischen Läsionen des Bulbus olfactorius (Schädelbrüchen, Schußverletzungen, Comotio cerebri), Gehirntumoren, Tabes; periphere Geruchsstörungen kommen bei Erkrankungen und besonders bei Atrophie der Riechschleimhaut der Nase vor, zum Beispiel bei Rauchern.

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 (syphilitisch oder angeboren) des Gaumens, auf Entzündungen und Veränderungen der Rachenschleimhaut und der Tonsillen (Sekrete, Auflagerungen, Konkremente). Lassen sich Pfröpfe aus den Mandeln hervordrücken, so müssen sie mikroskopisch untersucht werden (Eiter- und Epithelpfröpfe, Mandelsteine). Man achte dabei besonders auf Bakterien. 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 produ- zieren sie die Bruststimme. Schwingt nur ihr freier Rand, so entsteht die Kopf- oder Fistelstimme. Alle Vokale, Diphthonge und Konsonanten werden im Ansatzrohre (Mund-, Rachen-, Nasenhöhle und Nasenrachenraum) gebildet. Bei Schwäche des Anblasungsluftstromes, z. B. bei Emphysem, außerdem bei manchen Stimmlippenlähmungen entsteht eine schwache klangarme Stimme. 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. 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 Nasen- rachenraum, 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 am 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.

Die Muskeln des Kehlkopfes.

Der Kehlkopf wird gehoben durch den M. thyreo-hyoideus, 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. Erweiterer (Abductoren), 2. Schließer (Adductoren) und 3. Spanner der Stimmlippen.

Die Erweiterung der Stimmritze geschieht allein durch den M. cricoarytaenoideus dorsalis [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. arytaenoideus (Fars transversa und Pars obliqua), dieser nähert die 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* = *Pars vocalis*.

Die Nerven des Kehlkopfes

stammen aus dem Vagus. Der *N. laryngicus cranialis* [sup.] versorgt mit motorischen Fasern den *M. cricothyreoideus* sowie die Muskeln der Epiglottis, mit sensiblen Fasern die Schleimhaut des ganzen Kehlkopfes. — Der *N. laryngicus caudalis* [inf.] (*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. cran.* 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 corniculatae* [Santorini] angedeutet ist; etwas nach außen von diesen finden sich die *Cartilagine cuneiformes* [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 *Pars intermembranacea rimae glottidis* [Glott. lig. od. voc.], der Teil zwischen den beiden *Processus vocales* heißt *Pars intercartilaginea rimae glottidis* [Glott. cart. od. resp.].

Die von KIRSTEIN beschriebene *Autoskopie* (direkte Laryngoskopie) besteht in der geradlinigen Besichtigung der oberen Luftwege bei vorwärts gedrücktem Zungengrunde. Die Untersuchung wird bei rückwärts geneigtem Kopf des Patienten mit einem breiten, rinnenförmigen Spatel vorgenommen, dessen Ende bis an die *Plica* [Lig.] *glosso-epiglottica mediana* zu liegen kommt, so daß die *Epiglottis* mit dem Zungengrunde nach vorne gedrückt wird. Auf diese Weise kann man mit einem Lichtstrahl direkten Einblick in den Kehlkopf gewinnen.

Die von Killian ausgebildete direkte *Bronchoskopie* besteht in der Einführung von geraden Metallröhren durch den Mund in den Larynx und in die Trachea nach ausgiebiger Anästhesierung. Unter elektrischer Beleuchtung betrachtet man die Bifurkation der Trachea, den rechten oder linken Bronchus und deren Teilung.

Stimm lippenlähmungen.

Bei Lähmung des *M. cricoarytaenoideus dorsalis* [post.] (Dorsalis- oder Posticuslähmung) kann die Stimmlippe bei Respiration nicht nach außen bewegt werden. Die gelähmte Stimmlippe 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 *Adductores* (*Mm. cricoarytaenoid. lateral. und arytaenoid.*) und bei doppelseitiger Ankylosierung des *Cricoarytaenoideal-Gelenkes*.

Bei Lähmung der *Adductores* (*Mm. cricoarytaenoid. laterales und arytaenoid.*) kann die gelähmte Stimmlippe nicht der Mittellinie genähert werden; bei doppelseitiger Lähmung der *Adductores* 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. arytaenoideus* 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 Stimmlippe unvollständig, da sie mit ihrem freien Rand

konkav ausgebuchtet ist; bei doppelseitiger Paralyse des *M. thyroarytaenoideus* besteht lanzettförmiges Klaffen der Glottis (Abb. 2f), bei gleichzeitiger Lähmung des *M. arytaenoideus* bleibt auch die Glottis respiratoria offen, und die *Proc. vocales* springen nach innen vor (Abb. 2g).

Bei einseitiger Lähmung des *Nervus recurrens* steht die Stimmlippe der betreffenden Seite sowohl bei Phonation als bei Respiration unbeweglich in Kadaverstellung (Abb. 2d u. e). Bei Phonation bewegt sich die gesunde Stimmlippe 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 klangerarm. Bei doppelseitiger *Recurrenslähmung* stehen

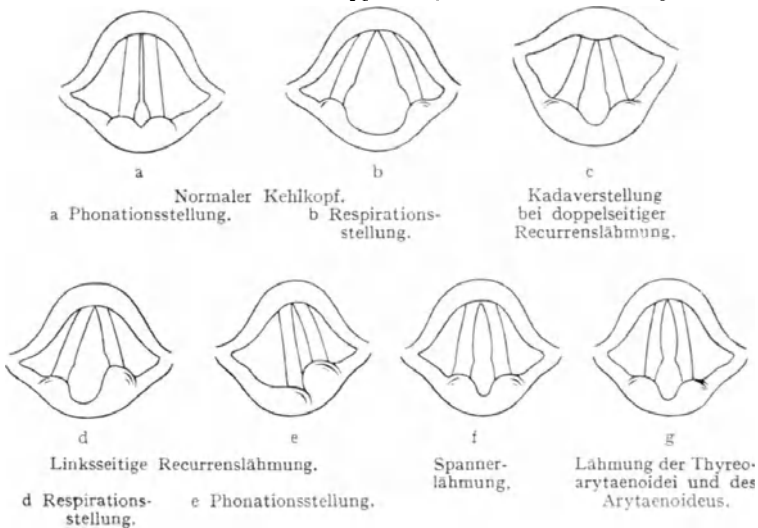


Abb. 2.

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. laryngicus cran. [sup.]* besteht Unbeweglichkeit der Epiglottis auf der betreffenden Seite sowie Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut (Fehlen der Reflexe, Fehlschlucken). Außerdem ist wegen der Lähmung des *M. cricothyroideus* 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. cran. [sup.]* und *recurrens* auch noch Unbeweglichkeit 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 dorsal wird als **Kyphose** bezeichnet. Ist sie nicht bogenförmig, sondern, wie bei Tuberkulose der Wirbelkörper, winkelig, so bezeichnet man sie als **Gibbus**. Eine Verkrümmung der Wirbelsäule konkav nach dorsal nennt man **Lordose**, eine seitliche Verbiegung und Drehung: **Skoliose**; am häufigsten findet sich eine gleichzeitige Verbiegung nach dorsal 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), 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.

Doppelseitige Erweiterung kommt vor bei Lungenemphysem wie auch im Asthmaanfall. Der Thorax zeigt dabei Faßform, erscheint inspiratorisch gehoben und im sternovertebralen Durchmesser durch Hebung der Rippen 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 in der Ruhe 16 bis 20, bei Neugeborenen 44 in der Minute.

Die inspiratorische Erweiterung des Thorax geschieht hauptsächlich durch Tiefertreten des Zwerchfells, weniger durch Heben der Rippen (Mm. scaleni, levatores costarum und intercostales externi).

Die expiratorische Verengerung des Thoraxraumes wird unter normalen Verhältnissen hauptsächlich dadurch vollzogen, daß die Lunge durch die in ihr vorhandenen elastischen Fasern sich zu verkleinern sucht, ferner durch die Elastizität der Rippen, also in der Hauptsache ohne Muskelhilfe. Als Expirationsmuskeln kommen in Betracht die Mm. intercostales interni.

Inspiration und Expiration sind meist ungefähr von gleicher Dauer, sie folgen 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 lateralis [ant.], 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 ensiformis [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 bei Lungenemphysem und vorübergehend bei Asthma bronchiale. Aus in- und expiratorischer Dyspnoe setzt sich die gemischte zusammen.

Unter Asthma versteht man eine in Anfällen sich einstellende 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. Als Asthma cardiale und Asthma uraemicum werden Zustände von Atemnot bei Herzkranken und Nierenkranken bezeichnet.

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 abschwellender Atembewegungen. Dieses Phänomen findet sich bei manchen schweren Gehirnkrankheiten, bei Herzkrankheiten, auch bei manchen Vergiftungen, z. B. durch Morphinum 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 Atmungstypus, bei welchem die Atemzüge der benommenen oder bewußtlosen Patienten dauernd abnorm tief und mit Geräusch erfolgen, ähnlich wie bei schwerer Arbeit.

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 + halbe 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 den Hutchinsonschen Spirometer; man fordert den Patienten auf, möglichst tief zu inspirieren und dann alle Luft in das Instrument auszublauen.

Die atmosphärische Luft zeigt eine ziemlich konstante Zusammensetzung von 79% Stickstoff, 21% Sauerstoff und 0,04% Kohlensäure; die Alveolarluft ist ärmer an Sauerstoff (13—16%) und reicher an CO₂ (in der Ruhe 4%), 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.

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, ein 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 viel weniger laut 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, und zwar ist der Schall im Bereich der lufthaltigen Lunge vorwiegend durch tiefe Töne ausgezeichnet, weil das schaumartige Lungengewebe nur träger Schwingungen fähig ist. Der Klopfeschall über lufthaltigen Darmabschnitten ist meist viel höher und tympanitisch. 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, ein Tumor 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, weil die tiefen Töne fehlen. 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 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 keilförmig sich zuschärfende Schicht von Lunge einen höheren und leiseren Klopfeschall als eine dickere Schicht Lungengewebe. Diese Erscheinung ermöglicht es, die „relative“ Herz- und Leberdämpfung perkutorisch festzustellen (siehe Abb. 32, S. 85). Nach dem physikalischen Sprachgebrauch ist bei einem Ton die Stärke (Intensität) bestimmt

durch die Amplitude der Schallschwingungen (s. Abb. 3 und 4); die Dauer durch die Dämpfung, d. h. den zeitlichen Abfall der Amplitude (Abb. 5 und 6) und die Höhe durch die Frequenz d. h. durch die Anzahl der Perioden der Schwingung in der Sekunde (Hz = Hertz) (s. Abb. 7 und 8).

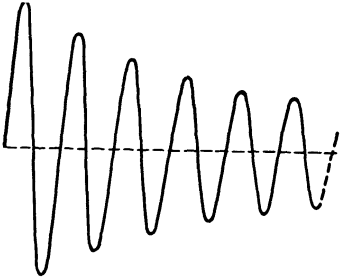


Abb. 3. Lauter Schall.

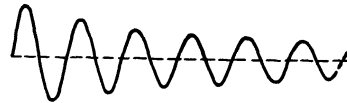


Abb. 4. Leiser Schall.

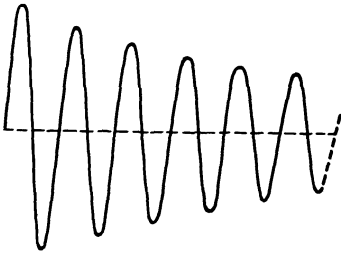


Abb. 5. Langdauernder Schall.

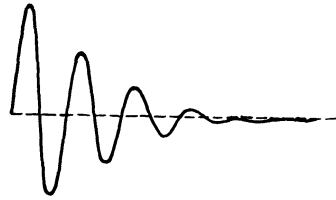


Abb. 6. Kurzdauernder Schall.

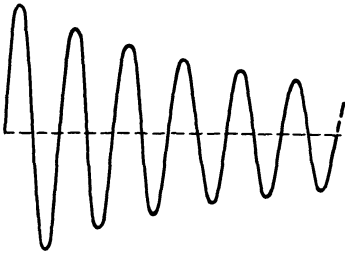


Abb. 7. Hoher Schall.

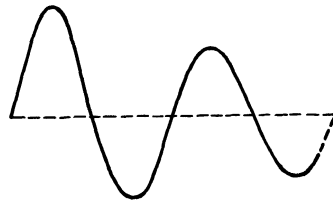


Abb. 8. Tiefer Schall.

Bei der Perkussion handelt es sich nie um einfache Töne, sondern immer um einen Klang (Schall) oder ein Geräusch, die sich aus Tönen verschiedener Amplitude, Dämpfung und Frequenz in periodischer (Klang) oder unperiodischer Weise (Geräusch) zusammensetzen. Man unterscheidet dabei herkömmlicher Weise folgende Schallqualitäten:

1. laut und leise (= hell und gedämpft);
2. langschallend und kurzscharrend (= 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.

1. Mit **laut** und **leise** bezeichnet man die Unterschiede in der Intensität, d. h. der Amplitude der Schallschwingungen, welche das Trommelfell des untersuchenden Arztes 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 (1760), 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 Perkussionsschall bei vergleichender Perkussion leiser ist. Man beachte, daß die Ausdrücke „hell“ und „gedämpft“ oder „dumpf“ klinisch in anderem Sinne gebraucht werden als im physikalischen Sprachgebrauch. Während letzterer unter einem hellen einen hohen und unter dumpfem einen tiefen Schall versteht, bezeichnet Skoda damit einen lauten oder 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 der Beklopfung der Wirbelsäule können

deshalb lufthaltige Lungenabschnitte, welche ihr seitlich (para-vertebral) anliegen, in Schwingungen versetzt und damit zum Tönen gebracht werden. Aus diesem Grunde gibt die Perkussion der Wirbelsäule im Bereich der Lunge lauten Schall.

Leiser Schall (Dämpfung)¹ 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 nahe liegen; 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, wohl aber durch die Röntgenuntersuchung, speziell durch die Tomographie.

Das Lungenparenchym kann luftleer werden:

- α) 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, wenn 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.

¹ Von einer Dämpfung pflegt man dort zu sprechen, wo der Klopf-schall 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.

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

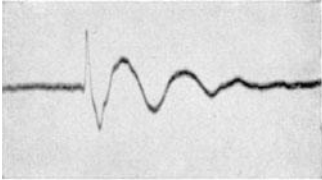


Abb. 9. Normaler tiefer lauter Lungenschall.

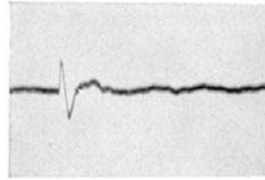


Abb. 10. Ganz leiser, kurzer, gedämpfter Schall über einem großen pleuritischen Exsudat.

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 jedoch 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 wird, 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. Doch lassen

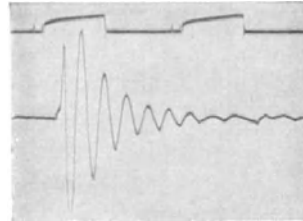


Abb. 11. Tympanitischer Bauchschall. Ganz regelmäßig verlaufende Sinuskurve mit 208 Schwingungen in der Sekunde, oben Zeitschreibung.

sich diese Dämpfungen meist nur bei schwacher Perkussion (Finger-Finger-Perkussion) deutlich nachweisen. Drüsengeschwülste am Lungenhilus, z. B. die Bronchialdrüsentuberkulose, lassen sich durch Perkussion nicht erkennen, da diese Drüsen tief in der Mitte des Brustraumes vor der Wirbelsäule, der Aorta und der Bifurkation gelegen sind (s. Abb. 23, S. 58 und Abb. 32, S. 85). 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 kein zuverlässiges Symptom der Bronchialdrüsentuberkulose und großenteils 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

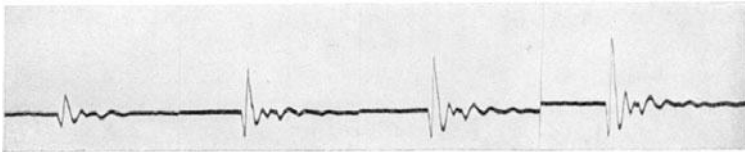


Abb. 12. Perkussion der rechten unteren Lungengrenze während der Inspiration. Der leise Leberschall macht bei dem inspiratorischen Herabrücken des unteren Lungensandes dem lauten Lungenschall Platz; dementsprechend wächst von links nach rechts die Amplitude und die Dauer des Perkussionsschalles.

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 gering, 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.

3. Hoch und tief. — 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 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 und dadurch kürzer: „ubi sonus altior est, ibi est morbus“ (Auenbrugger). Von der Tonreihe, welche im Perkussionsschall der Lunge enthalten ist, 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.

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 versinnbildlichen, 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 erschütterter wird.

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. 11). Der nicht tympanitische Schall dagegen zeigt eine ungleichmäßige, komplizierte Schwingungsform, welche erkennen läßt, daß sie aus vielerlei unharmonischen Schwingungen zusammengesetzt ist (siehe Abb. 9 und 10). 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 pleuritischer Ergüsse. Nimmt man die Lunge aus dem Thorax der Leiche heraus, ist sie also entspannt und kollabiert, so schallt sie ebenfalls tympanitisch. Tympanitischer Schall findet sich bisweilen auch bei unvollständiger Infiltration des Lungengewebes, bei welcher die tiefen Töne des Perkussionsschalles nicht zustande kommen, z. B. im ersten und dritten Stadium der croupösen Pneumonie und bei Bronchopneumonie.

Metallklang beruht auf dem Hervortreten ganz 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 versinnbildlichen, 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 Walnuß entspricht,
- b) bei Pneumothorax.

Der für das Vorhandensein großer glattwandiger lufthaltiger Hohlräume beweisende Metallklang läßt sich mit der gewöhnlichen Perkussionsmethode nicht nachweisen, da die charakteristischen hohen Obertöne zu leise sind, als daß sie sich durch die Brustwand der äußeren Luft mitteilen könnten; sie werden fast nur dann gehört, wenn 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 erschlafftem und infiltriertem 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. Die Diagnose der durch eine Tuberkulose oder sonstigen Einschmelzung der Lunge erzeugten Hohlräume (Kavernen) kann durch Perkussion und Auscultation nur höchst unvollständig und unsicher gestellt werden. Ihr Nachweis wird viel besser durch Röntgenphotographie erbracht.

Die normalen Lungengrenzen.

Die obere Lungengrenze (der Lungenspitze) findet sich ventral 3—4 cm über dem oberen Schlüsselbeinrand, hinten in der Höhe des Proc. spinalis 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 infra spinam, 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 Mamillarlinie¹ 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. spinalis 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 supra spinam 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

¹ Da die Mammille nicht nur bei Frauen, sondern auch bei Männern eine verschiedene Lage, und zwar größtenteils abhängig vom Thoraxumfang zeigt, ist diese Linie für die Lagebestimmung nicht brauchbar. Genauer wäre die Medioclavicularlinie, doch bestehen auch gegen diese gewisse Einwände.

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. Da man früher von der Überzeugung ausging, daß die tuberkulösen Erkrankungen der Lungen zuerst in den Spitzen auftreten, wurde der Perkussion der Lungenspitzen unberechtigterweise eine sehr große Bedeutung zuerkannt. Nachdem durch die Röntgenphotographie sowie durch die pathologische Anatomie nachgewiesen ist, daß der Primäraffekt und das Frühinfiltrat, also der Beginn der Erkrankung, sehr häufig infraclaviculär auftreten, muß man die Stelle des Primäraffektes durch eine Röntgenaufnahme suchen. Die endgültige Diagnose einer beginnenden Lungenerkrankung darf nur auf Grund einer Photographie gestellt werden. 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 (absolute Dämpfung). In ähnlicher Weise perkutiert man sodann am rechten Sternalrand und in den Scapularlinien den unteren Rand der Lunge. Die keilförmig sich zuschärfenden unteren Lungenabschnitte geben dort, wo sie sich bis auf eine Dicke von 4—5 cm verschmächtigt haben, einen leiseren und höheren Schall als über tieferer Schicht 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 Komplementärräume) ist am ausgiebigsten in der Axillarlinie.

Tiefstand der unteren Lungengrenze zeigt sich bei Lungenemphysem dauernd, 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.

Die Auscultation (Behorchung) wird vom Anfänger am besten durch Auflegung des bloßen Ohres erlernt und erst bei größerer Übung mit dem Stethoskop vorgenommen.

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 (Bläschenatmen). 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 oder einem dumpfen O und U. Es setzt sich zusammen aus sehr vielen Teiltönen von 100 bis 1600 Schwingungen, von welchen diejenigen von 100 bis 300 die größte Amplitude haben und den tiefen Charakter des Vesiculäratmens bedingen. Das Ausatmungsgeräusch ist wesentlich leiser und besitzt nur einen Frequenzumfang bis etwa 600 Hz, seine Hauptamplitude

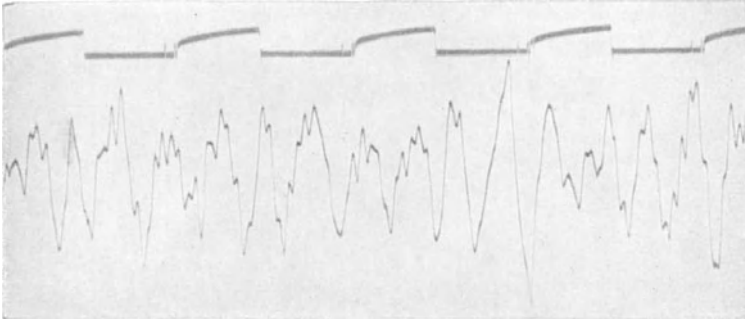


Abb. 13. Vesiculäratmen, aufgenommen mit Kondensatormikrophon und Oszillographen. Grundschiwingung 120, daneben Oberschwingungen von 500 erkennbar. Oben Zeitschreibung.

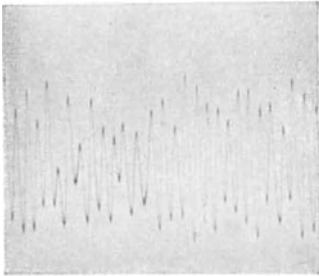


Abb. 14. Trachealatmen in derselben Weise aufgenommen. Schwingungen zwischen 500 und 600.

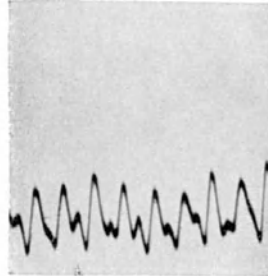


Abb. 15. Unbestimmtes Atmen. Frequenz 200 bis 500.

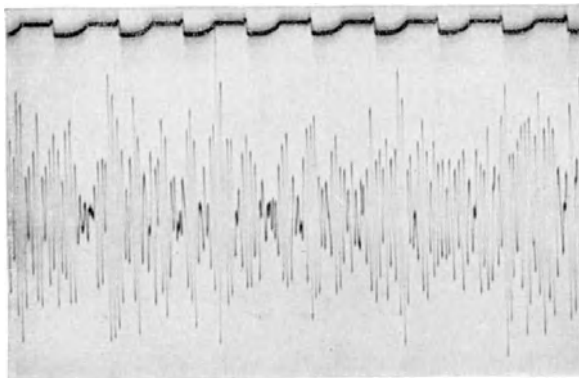


Abb. 16. Bronchialatmen. Schwingungen zwischen 2000 bis 4000.

In den mit dem Oszillographen aufgenommenen Kurven ist oben die Zeit markiert, und zwar in Abb. 13 in zweiunddreißigstel und Abb. 14, 15 und 16 in fünfzigstel Sekunden.

liegt in den tiefsten Frequenzen. Es findet sich nur über lufthaltigem, respirierendem Lungengewebe. Wenn man 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 nicht oder 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 Verengung und Verschuß der Bronchien die inspiratorische Luftfüllung der zugehörigen Lungenabschnitte erschwert oder unmöglich gemacht ist. Man hört deshalb bei Asthma oder bei schwerer Bronchitis meist nur ein schwaches, und über umschriebenen Partien der Lungen gar 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 Volumschwankungen 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 supra spinam, supra-

und infraclaviculares, im Interscapularraum und neben dem Manubrium sterni. Man kann diese Nebengeräusche vermeiden, wenn 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. Der Frequenzinhalt umfaßt etwa 100 bis 1600 Hz mit einer Verstärkung des Bereichs von 200 bis 1200 Hz gegenüber dem Vesiculäratmen. 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.

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 800 bis 6000 und mehr in der Sekunde ausgezeichnet. Die Hauptamplitude liegt zwischen 2000 und 4000 Hz. Diese hohen Schwingungen bedingen den ch-Charakter, doch sind daneben nicht selten auch langsame Schwingungen nachweisbar. 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 unterschieden. (Siehe Abb. 16.)

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 schaum-

artige lufthaltige Lungengewebe die in den Bronchien entstehenden hohen Schallerscheinungen 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 und wo die tiefen Töne, welche die lufthaltige Lunge auszeichnen, wegen der Infiltration nicht mehr zustande kommen, doch wird reines Bronchialatmen nur über solchen Verdichtungsherden gefunden, welche etwas größeren Umfang darbieten und bis in eine größere Tiefe der Lunge, nämlich bis zu den größeren Bronchien hineinreichen. 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 als das Bronchialatmen, es zeigt Schallschwingungen zwischen 600 bis 800 und es läßt sich nachweisen, daß es mit dem aus der Lunge stammenden Vesiculäratmen vermischt ist; deshalb zeigt es auch die tiefen Teiltöne des Vesiculäratmens, es überwiegen aber die höheren Frequenzen von 300 und 600 Hertz und darüber. 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 Trachealathmens 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 und hauptsächlich ein solches, bei dem die tiefen Töne des Vesiculäratmens zurücktreten und die hohen Töne überwiegen (wie z. B. normalerweise an den seitlichen Partien des Halses). 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 Bronchialathmens 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 Expirationsgeräusch 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 versinnbildlichen, daß man diese Eigenschaften in drei verschiedenen Ebenen anordnet (s. S. 44).

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 hat einen schmalen Frequenzbereich von 200 bis 1000 Hz und seine Hauptamplitude bei etwa 450 Hz. Es läßt sich nachahmen, indem man über die Mündung eines Kruges oder einer Flasche bläst, und entspricht dem Metallklang bei der Perkussion.

Als „rauhes“ Atmen wird ein solches bezeichnet, das nicht den gleichmäßigen „weichen“ Charakter des normalen vesiculären Atmungs-

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

geräusches 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.

a) 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 et sibilantes), also kontinuierliche Geräusche verschiedener Tonhöhe, von hohem pfeifendem bis zu tiefem brummendem Charakter; sie finden sich bei Schwellung der Bronchialschleim-

¹ = pueriles Atmen, bei tiefen Atemzügen einer gut ausdehnungsfähigen Lunge, z. B. bei Knaben.

² Bei Emphysem und Pleuraergüssen.

³ z. B. über beginnenden Verdichtungen der Lungenspitze.

⁴ z. B. über manchen Kavernen bei Lungenphthisis.

⁵ z. B. über Pleuraergüssen mit dahinter liegender luftleerer Lunge.

haut 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 werden nach Laënnec vielfach auch als „trockene“ bezeichnet, weil sie besonders bei dem „trockenen“ Catarrhe sec“ mit seinem spärlichen zäh-schleimigen Sekret vorkommen. Sie 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 Rasselgeräusche, 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 und weit über beide Lungen ausgebreitet, 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 Knister-rasseln am besten versinnbildlichen, 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; 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 und bei Kindern.

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 sonst glatten und feuchten Pleuraflächen durch Fibrinauflagerungen rau werden und wenn die respiratorische Verschiebung der Lunge an der Brustwand, die sich sonst feucht und geräuschlos vollzieht, ruckweise zustande kommt. Bei Verwachsung beider Pleurablätter, sowie im Bereiche pleuritischer Ergüsse kann dagegen kein Reibegeräusch

zustande kommen. Das Reibegeräusch erfolgt absatzweise und klingt anstreichend 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 werden von dem lufthaltigen Lungengewebe ausgelöscht, weil dieses nur langsamer Schwingungen fähig ist und deshalb sind an der Brustwand also der Lungenoberfläche nur die tiefen Grundtöne 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 oder wenn Pneumothorax oder große pleuritische Ergüsse vorliegen, erscheint die Stimme des Patienten an der Brustwand abgeschwächt.

Eine besondere Art der Bronchophonie ist die Ägophonie, das Ziegenmeckern, unter welchem man einen hohen meckernenden 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 (Der 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 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, also in Baritonlage) beginnt und 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 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 (Stimmfremitus)
aufgenommen von der Brustwand.

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

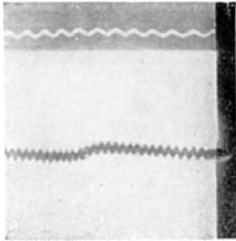


Abb. 17.

Bei hoher Stimmlage (cis = 270 Schwingungen).

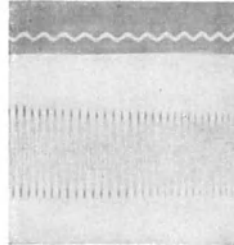


Abb. 18.

ber der lufthaltigen Lunge über der verdichteten Lunge

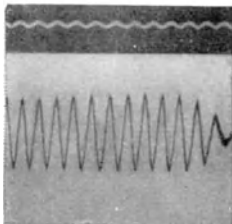


Abb. 19.

Bei tiefer Stimmlage (H = 120 Schwingungen).

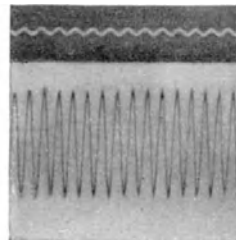


Abb. 20.

II. Bei **Pleuraerguß**

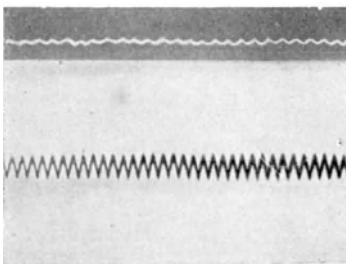


Abb. 21. Normale Lungenseite.

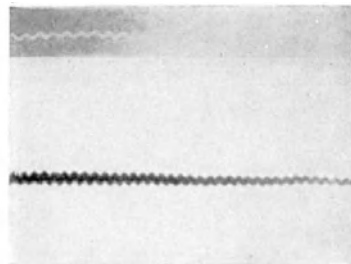


Abb. 22. Seite des Pleuraergusses.

Bei ziemlich tiefer Stimmlage (d = 145 Schwingungen).

Perkussion	Tonhöhe	Schwingungszahl in der Sekunde	Auscultation		
hoher tympanitischer Schall (Bauchschall)	c ⁵	4096	Metallklang		
	c ⁴	2048			
	c ³	1024			
	hoher Lungenschall bei teilweiser Verdichtung	c ²	512	Bronchialatmen (800—6000)	
		c ¹	256		
		h	241	Trachealatmen (250—1000)	
		a	217		
		normaler Lungenschall	g	191	bronchovesiculäres und unbestimmtes Atmen
			f	170	
			e	161	
tiefer Lungenschall bei Emphysem und Pneumothorax			d	145	Vesiculäratmen Hauptgebiet 100—300
			c	129	
			H	120	Maximum des Stimmfremitus
	A		108		
	G		95		
	Pneumothorax		F	85	
			E	80	
		D	72		
		C	64		
		C ₁	32		
	C ₂	16			

Über	Perkussionsschall	Atmungsgeräusch	Rasselgeräusche	Stimmgeräusch	Stimmwirren
lufthaltiger Lunge	laut, tief, lang	vesiculär tief	nicht klingend	wie O und U	normal
verdichteter Lunge	leise, hoch, kurz 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 oder aufgehoben	fehlen oder metallisch	aufgehoben	aufgehoben
großen Kavernen	laut, hoch, tympanitisch	bronchial amphorisch	metallklingend	verstärkt	verstärkt

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 vorstehenden Tabellen sollen eine Übersicht geben über die physikalischen Symptome im Bereich der Lunge.

Sukkussionsgeräusch.

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 versinnbildlichen, 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. eitrige, | 4. blutige, |

und die Mischformen: schleimig-eitrig (bei vorwiegend schleimigem Charakter), eitrig-schleimige (bei mehr eitrigem 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, besonders zäh beim Catarrhe sec (Laënnec) als sagoartige Klümpchen; 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-eitrige Sputa finden sich bei diffuser Bronchitis; bei diffuser chronischer eitrig-chronischer 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 (Hämoptoe) kommen vor, wenn durch Ulcerationen im Bereich der Respirationsorgane ein Blutgefäß, zumal ein kleines Aneurysma arrodirt worden ist. Das bei Hämoptoe ausgehustete Blut unterscheidet sich von dem bei Magenblutungen ausgebrochenen hauptsächlich dadurch, daß es hellrot und schaumig, nicht mit Nahrungsbestandteilen vermischt ist. Hämoptoe 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 grügelbe 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.

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 des Sputums.

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, starke, 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 Asthmaanfälle 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 zerpuffbare Flocken von meist sehr üblem Geruche.

Echinococcusblasen oder -haken erscheinen bei Echinococcus 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 finden sich im Sputum und auch im Nasensekret in sehr großer Zahl bei Asthma bronchiale und in geringer Menge auch bei chronischer Bronchitis und Tuberkulose. Siehe das Kapitel Allergie. Bei dieser Krankheitsgruppe pflegen auch die eosinophilen Zellen im kreisenden Blut vermehrt nachweisbar zu sein. 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).

Platteneithelien stammen aus der Mundhöhle oder von den Stimm lippen.

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 Protagon, 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 und Wanderzellen, 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; sie sind infolgedessen ein charakteristisches Zeichen für Kavernen, 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 dunkelrote 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.

Fettsäurekristalle, feine gebogene farblose Nadeln, kommen vor bei putrider Bronchitis, Lungenabsceß und Lungenangrän. 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 (= Gallenfarbstoffe) 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 Kristalle, spitzige farblose glänzende Oktaeder, kommen besonders häufig bei Bronchialasthma vor, bisweilen aber auch bei anderen Erkrankungen der Bronchien, auch bei Durchbruch von Echinococcuscysten 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 eitrig 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 Pneumococcus in großer Zahl; er erscheint in der Form zierlicher Diplokokken, die oft von einer schleimartigen 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* (*Pneumomonycosis 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 *Leptothrix*fäden vor; sie färben sich durch Jodjodkaliumlösung braun oder blau. Den *Micrococcus tetragenus* findet man bei Bronchitiden und namentlich bei Lungenkavernen; bei diesen, wie auch bei Bronchialcarcinomen bisweilen Sarcine. Bei Aktinomykose der Lungen werden im Sputum *Aktinomyces*körner 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

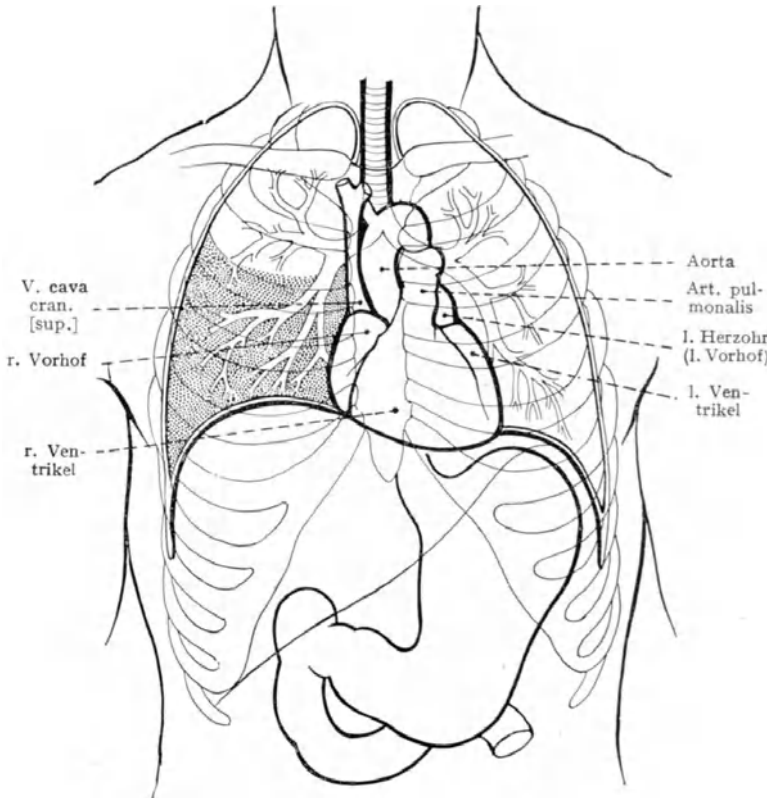


Abb. 23. Schematische Darstellung einer Pneumonie des rechten Mittellappens; über dem verdichteten, entzündlich infiltrierten Lungenabschnitt ist Dämpfung des Perkussionschalles, Bronchialatmen, Bronchophonie und verstärkter Stimmfremitus wahrnehmbar. Im übrigen diene die Abbildung zur Orientierung über die topographisch-anatomischen Verhältnisse.

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.

Röntgenuntersuchung der Lungen.

Die röntgenologische Thoraxuntersuchung soll im allgemeinen wegen des Zwerchfellstandes im Stehen mit nach innen rotierten Armen durchgeführt werden. Es empfiehlt sich dabei nach einem vorgezeichneten System zu untersuchen: Man betrachte bei der Durchleuchtung zunächst im dorsoventralen Sagittaldurchmesser Form und Bewegung des Brustkorbes und vergleiche die Thoraxhälften miteinander; dann die Spitzen, Ober-, Mittel- und Unterfelder der Lunge, das Zwerchfell und den Mittelschatten. Dann beobachte man im 1. und 2. schrägen Durchmesser und zuletzt im ventrodorsalen Strahlengang.

Man bezeichnet als ersten schrägen Durchmesser jene Durchleuchtungsrichtung, bei welcher die Röntgenröhre bei emporgehobenem rechten Arm in der Gegend des linken Schulterblattes, und der Fluoreszenzschirm rechts in der vorderen Axillarlinie angelagert ist. Als zweite schräge Durchleuchtungsrichtung bezeichnet man diejenige von rechts hinten nach links vorne.

Änderungen in der Thoraxform können eintreten durch Verschmälerung der einen Thoraxhälfte, wie es bei jedem Prozeß der Fall ist, der eine Lungenhälfte mehr oder weniger von der Atmung ausschaltet, oder durch umschriebene Einziehungen bei Schwarten und pleuraler Adhäsion. Erweiterung oder Ausbuchtung kommt bei Tumoren, Vergrößerung des Herzens, Ergüssen und Luftansammlungen vor. Bei emphysematöser Erweiterung der Lunge und chronischem Asthma tritt die sog. Faßform auf.

Bei den Lungen beachte man besonders die Form und Zeichnung und vergleiche beide Hälften miteinander. Sie läßt normalerweise eine leicht fleckige Zeichnung erkennen, die durch Gefäße und Bindegewebssepten hervorgerufen wird. Unterschiede in der Helligkeit kommen bei ungleicher Fettschicht, Muskelveränderungen, Amputation der Mamma, ungleichen Thoraxhälften und ähnlichem vor. Im allgemeinen lassen alle einseitig veränderten Prozesse auf Erkrankung schließen, es gibt jedoch eine Anzahl von Veränderungen, die sich beiderseits gleichmäßig über die Lungen verteilen.

Die Stauungslunge zeigt ein fleckiges Bild, die Zeichnung und Streifenbildung ist vor allem am Hilus stärker ausgebildet. Dieselben Erscheinungen können auch bei Bronchitis, Bronchiektasen und Lymphangitis carcinomatosa vorkommen. Bei Bronchopneumonie, Miliartuberkulose und bei Metastasen von Tumoren (vor allem Sarkome), aber auch bei Pneumokoniose (Staublunge) zeigen sich kleine hirse- bis pfenniggroße Schatten in der Lunge, die teils gleichmäßig, teils in Kolonien angeordnet über die ganze Lunge verteilt sind. Die emphysematöse Lunge zeichnet sich durch besondere Helligkeit aus.

Von einseitigen Prozessen ist zuerst die homogene totale Verschattung eines Lungenfeldes zu erwähnen. Sie kommt vor allem bei Pneumonie, großen Tumoren, Flüssigkeitsansammlung und der sich danach bildenden Schwarte vor. Bei letzterer ist die Verschattung meist etwas heller. Eine Verdichtung des Lungengewebes und somit auch ein dichter Schatten ist bei Pneumothorax zu beobachten, jedoch ist hier der Pleuraraum stark erweitert und zeichnet sich durch eine vollkommene

Aufhellung aus. Bei homogener partieller Verschattung ist darauf zu achten, ob sie sich im Ober-, Mittel- oder Unterfeld befindet. Über jedes der Felder kann eine Pneumonie, die meist auf die Lappen begrenzt ist, Tuberkulose, Tumor, Gangrän, Lungeninfarkt und Absceß verbreitet sein.

Zur Betrachtung der Lungenspitzen läßt man den Patienten mit nach innen rotierten, längs des Thorax herunterhängenden Armen etwas nach vorne beugen. Verschattungen kommen in Form von tuberkulösen Frühinfiltraten vor, die als fünfmarkstückgroße Schatten auftreten und bei längerem Bestehen eine fleckige Beschaffenheit zeigen. Sie finden sich jedoch auch in anderen Gebieten der Lunge. Verwachsungen der Pleuraspitzen bilden sich als homogene unregelmäßig bogenförmige Schatten ab und sind meist tuberkulösen Ursprungs.

Im Mittelfeld treten keilförmige Verschattungen bei Bronchiopneumonie auf, die auch durch Fremdkörper in der Luftröhre, Bronchialcarcinom oder Kompression des Bronchius hervorgerufen werden können.

Im Unterfeld ist bei einer dem Zwerchfell aufsitzenden Verschattung an eine Flüssigkeitsansammlung der Pleura zu denken. Ein Flüssigkeitsspiegel ist nur dann zu erkennen, wenn sich über dem Exsudat Luft befindet. Kleinere Exsudate treten auch manchmal zwischen den einzelnen Lappen und in den Sinus auf. Auch die Verschattung zeigt ähnliche, jedoch nicht so scharf abgegrenzte Bilder. Horizontale Streifenschatten sind meist die Folge eines resorbierten Ergusses und werden als verdichtete Fibrinstreifen im Pleuralraum gedeutet. Auch kann eine Interlobärschwarte solche Zeichnung hervorrufen.

Rundschatten treten vor allem bei Tumormetastasen, Cysten, Echinococcusblasen, bei Bronchiopneumonie, Lungeninfarkt und tuberkulösen Herden auf. Ringschatten mit zentralen Aufhellungen sind meist das Zeichen für eine tuberkulöse Kaverne, vor allem wenn sie infraclavicular auftreten. Halbmondförmige Schatten mit horizontaler Begrenzung treten immer dann in Erscheinung, wenn sich eine Höhle mit Flüssigkeitsansammlung gebildet hat, wie bei Abscessen und Kavernen mit Eiter. Stehen diese Höhlen mit den Bronchien in Verbindung, so läßt sich meist eine Spiegelbildung wahrnehmen.

Durch den Eintritt der Gefäße und der Bronchien, sowie durch die peribronchialen Lymphdrüsen wird der bogenförmige Hilusschatten gebildet. Seine Form kann verschieden sein. Bei infektiösen Erkrankungen der Lunge finden wir oft eine Verbreiterung des Hilus, die auf Anschwellung der miterkrankten Lymphdrüsen zurückzuführen ist, wie es z. B. beim Primäraffekt der Tuberkulose und beim Carcinom der Fall ist. Eine flügelartige Verbreiterung läßt auf entzündliche Infiltration (zentrale oder isolierte Hilustuberkulose der Kinder) oder Tumor schließen. Keilförmige Verschattung tritt bei Drüsentumor, wie Lymphogranulomatose, Leukämien und Tumoren auf. Zeigt der Hilus eine strahlenförmige Erweiterung, so spricht das für Stauungslunge, Lymphangitis carcinomatosa oder Restzustand nach einer Pneumonie. Bei runder Verschattung ist neben Tumoren des Mediastinums auch an Aortenaneurysma zu denken.

Die Beurteilung von Veränderungen des Mittelschattens sind manchmal recht schwierig, da außer dem Herzen noch verschiedene andere Organe für ihre Entstehung in Erwägung zu ziehen sind. Es kommen vor allem außer den Verbreiterungen des Hilus Lymphosarkom, Lymphogranulomatose und lymphatische Leukämie als Erkrankung der peri-

bronchialen Drüsen in Frage. Doch muß auch an Anschwellungen des Thymus und der Schilddrüse, Tumoren des Oesophagus und an Mediastinitis gedacht werden. Man prüfe, um retrosternale Strumen ausschließen zu können, dadurch, daß man den Patienten husten läßt. Bewegt sich beim Hustenstoß der Schatten nach oben, so ist die Diagnose Struma zu stellen. Man achte weiterhin auf die Trachea, die sich als fingerdicke Aufhellung in der Mitte des Mediastinalschattens erkennen läßt und die bei Tumoren und Verdrängungen im Mediastinum durch ihre Verengung oder Verlagerung oft wichtige Hinweise für die Diagnose gibt. Die Trachea und die Bronchien können bei chronischer Bronchitis, bei Bronchiektasen und bei Fremdkörpern durch eine Kontrastdarstellung durch Einspritzung von Jodipinöl in die Trachea dargestellt werden.

Ein Zwerchfellhochstand ist entweder bei gesteigertem Lungensog (Cirrhosis pulmonum, produktiver Lungentuberkulose, Pleuraschwarten und Verwachsungen, Mediastinitis und Lungensyphilis oder durch Atelektase der Lunge bei Larynx- und Bronchiostenose) zu beobachten. Er tritt auch infolge gesteigerten Abdominaldruckes bei Füllung der Baucheingeweide, Ascites, Lebertumor, Milztumor, Darm lähmung und Ileus auf. Auch bei subphrenischen Abscessen findet man oft umschriebenen Hochstand und Bewegungshemmungen. Zwerchfelltieftand findet sich bei Emphysem, Pneumonie, exsudativer Lungentuberkulose, Lungenödem, Lungentumoren, Pleuraergüssen und Pneumothorax. Er wird auch infolge verminderten Abdominaldruckes bei Enteroptose und hochgradiger Abmagerung beobachtet. Zwerchfellstillstand finden wir bei Phreniculuslähmung und Zwerchfellkrämpfen.

Das Schichtbildverfahren, die Tomographie.

Die Lokalisation von tuberkulösen Kavernen, von Lungenabscessen, von Fremdkörpern, etwa nach Granatexplosionen, und auch von Hilusverdickungen, wie sie bei tuberkulösen Prozessen, Mediastinaltumoren und Lymphogranulomen vorkommen, läßt sich in exakter Weise mit Hilfe der Tomographie durchführen.

Bei der üblichen Durchleuchtung und namentlich bei der photographischen Aufnahme der gesamten Thoraxorgane, sei es in dorsoventraler oder in ventro-dorsaler Richtung, werden die Lungenfelder in ihrer ganzen Ausdehnung zwischen der vorderen und der hinteren Brustwand zur Anschauung gebracht und auf eine bestimmte Ebene, welche der vorderen oder der hinteren Brustwand angelegt ist, projiziert.

Die Abbildung eines Horizontaldurchschnittes des gesamten Thorax, S. 85 unseres Taschenbuches, kann eine Vorstellung davon geben, in welcher Tiefe die hellen Lungenfelder neben dem Schatten des Herzens auf eine Fläche bezogen werden und es ist klar, daß dabei alle Einzelheiten, welche oberhalb, unterhalb und in der Nachbarschaft eines etwaigen Krankheitsherdes gelegen sind, überdeckend und auslöschend das Bild stören würden. Eine Auskunft darüber, in welcher Tiefe, also in welcher Entfernung von der vorderen oder hinteren Brustwand die zu untersuchenden Einzelheiten, z. B. eine Kaverne, ein Tumor oder ein Fremdkörper, gelegen sind, ist aber nicht zu erhalten. Die Erkenntnis kann erreicht werden, indem man die Röntgenröhre während der photographischen Aufnahme in pendelnde Bewegung versetzt, so daß nur die gesuchte Einzelheit in voller Schärfe hervortritt, die benachbarten Einzelheiten

jedoch wegen der wechselnden Entfernung der Röntgenröhre verwischt oder gänzlich ausgelöscht werden. Es wird also dabei nur eine bestimmte Schicht der Lunge vom Fokus der Röntgenröhre scharf erfaßt, wobei je nach der Einstellung die Entfernung der dargestellten Schicht von der

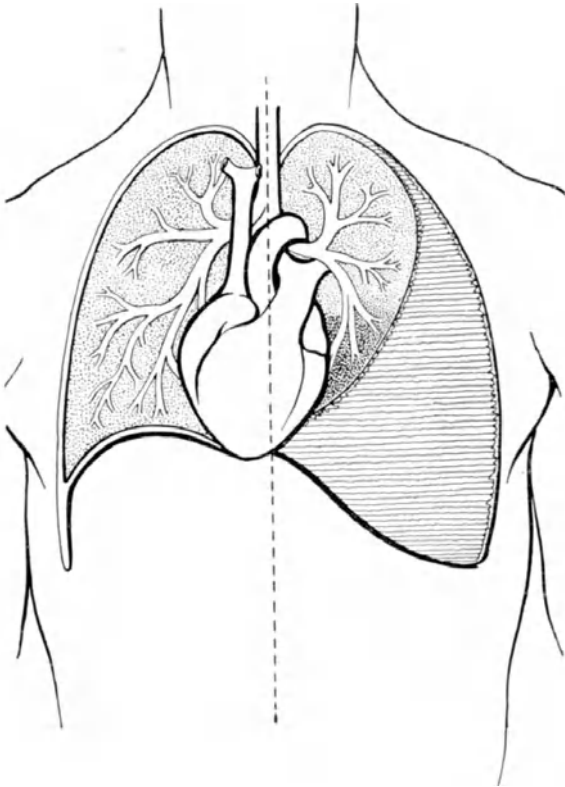


Abb. 24. Schematische Darstellung eines pleuritischen Exsudates der linken Seite mit Erweiterung der linken Brusthälfte, Kompression und teilweiser Atelektase der linken Lunge. Anlagerung von Fibrin auf der linken Pleura pulmonalis und costalis, Verschiebung des Herzens nach rechts, Verdrängung des Zwerchfells und Ausfüllung des Komplementärtraumes 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.

Brustwand 5, 7 oder noch mehr Zentimeter betragen kann. Indem das Schichtbildverfahren nur in einer bestimmten Schnittfläche die Einzelheiten optimal erkennen läßt, gibt es darüber Auskunft, in welcher Tiefe die Herde gelegen sind, etwa in der Tiefe der Lungenwurzel oder nahe der vorderen oder nahe der hinteren Brustwand. Im Einzelfall kann man durch mehrere Schichtaufnahmen, die jeweils eine andere Ebene scharf darstellen, auch eine Vorstellung über die Form des zu untersuchenden

Krankheitsherdes erlangen. Dadurch hat diese Methode eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Verfahren, welches in der Entwicklungslehre angewandt wird, um auf Grund einer größeren Anzahl mikroskopischer Schnitte

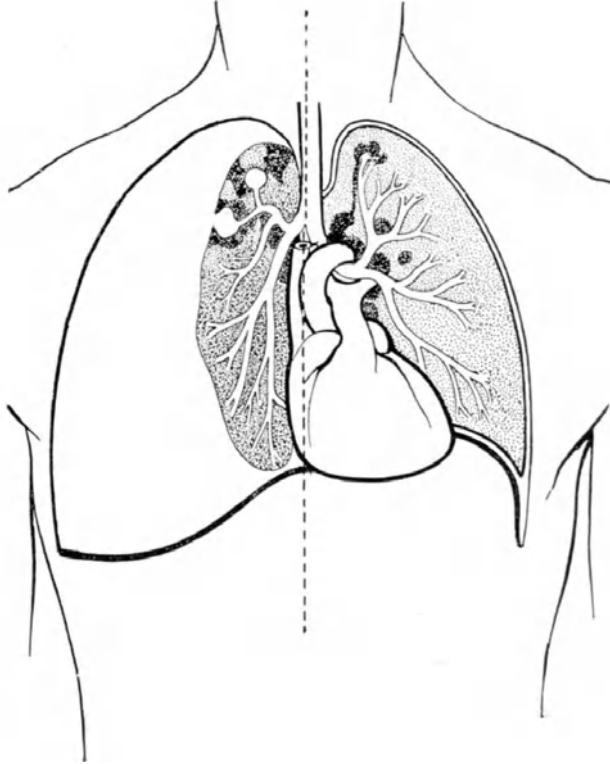


Abb. 25. Schematische Darstellung eines rechtsseitigen Pneumothorax nach Perforation einer tuberkulösen Lungenkaverne; Erweiterung der rechten Brusthälfte, Kollaps und Atelektase der rechten Lunge. Großer Lufterguß in der rechten Pleurahöhle mit Verdrängen des rechten Zwerchfells nach abwärts und des 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 geschwellenen und verkästen Hilusdrüsen.

Wachsmodelle herzustellen. Das Bildschichtverfahren hat auch deswegen große Bedeutung für die Untersuchung der Lunge gewonnen, weil es Veränderungen zur Darstellung bringt, die bei gewöhnlichen Aufnahmen von den Schatten der knöchernen Brustwand überdeckt werden. Es ist erstaunlich zu sehen, wie auf den Schichtaufnahmen die Schatten der Rippen ganz zurücktreten.

Die Symptome der wichtigsten Lungenkrankheiten.

Pneumonie: Beginn meist mit Schüttelfrost. 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 meist zuerst 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: Die trockene Pleuritis, d. h. die Auflagerung von Fibrin auf der Pleura ohne flüssigen Erguß, ist charakterisiert durch das Reibe-geräusch. Bei Anwesenheit eines pleuritischen Ergusses ist die befallene Seite erweitert und bleibt bei der Atmung zurück. Im Bereich des Exsudates ist bei der Perkussion fast gar kein Schall oder nur ganz leiser und kurzer Schall, also „absolute Dämpfung“ zu hören. Bei der Beklopfung hört man nur das Patschen von Finger auf Finger und dieser fühlt eine vermehrte Resistenz. Abschwächung des Atmungsgeräusches und des Stimmzitterns. Oberhalb des Flüssigkeitsergusses zeigt sich tympanitischer Schall der komprimierten Lunge mit Bronchialatmen, Bronchophonie und Ägophonie. Die obere Grenze der pleuritischen Exsudate ist meist in der hinteren Axillarlinie am höchsten und senkt sich sowohl gegen die Wirbelsäule, wie auch nach vorne 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, die Leber nach abwärts. Die Komplementäräume des Pleurasackes werden vom Exsudat ausgefüllt und das Zwerchfell wölbt sich nach abwärts. Bei großen linksseitigen Pleuraergüssen reicht die Dämpfung nahezu bis zum Rippenbogen. Der Traubesche Raum (siehe Perkussion des Magens) 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 Raum ist frei und gibt tympanitischen Magenschall. Bei der 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 mit Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes, so tritt Einziehung der betroffenen Brusthälfte mit Hereinziehung der benachbarten Organe in den Bereich derselben ein.

Emphysem der Lunge: Faßförmige Erweiterung des Thorax. Tiefstand der unteren Lungengrenzen; Tiefstand und Verkleinerung der Herzdämpfung; abnorm tiefer Lungenschall; Abschwächung des Atmungsgeräusches; Kurzatmigkeit. Wegen mangelhafter Expirationskraft können die Patienten ein Licht nicht mehr ausblasen; häufig Schnurren und Pfeifen und knackendes Rasseln infolge der begleitenden Bronchitis. Bei der

Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen zeigt sich der Thorax ungewöhnlich breit, die Lungenfelder sind auffallend hell, die Rippschatten verlaufen mehr horizontal, das Zwerchfell ist 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.

Bei dauerndem Aufenthalt in staubigen Berufen kommen Ablagerungen von Kohlenstaub, Eisen- und Mineralstaub über beide Lungen verbreitet vor und gehen mit feinen Knötchen in den Lungen einher. Bei anderen Gewerben z. B. Schleifereien erzeugen diese Fremdkörperchen kleine Schatten, welche große Ähnlichkeit mit den Tuberkeln darbieten (Silikose). Auch bei Stauungen in den Lungen z. B. Herzkrankheiten kommt die Verbreitung solcher Schattenflecken vor.

Asthma bronchiale: Im Anfall expiratorische Dyspnoe und verbreitetes Schnurren und Pfeifen auf der Brust mit Entleerung eines meist zähen Sputums, das in großer Zahl eosinophile Zellen enthält, außerdem vielfach Curschmannsche Spiralen und Charcot-Leydensche Kristalle. Das Asthma bronchiale gehört zu den allergischen Krankheiten und es hat sich aus den Erfahrungen der an Asthma leidenden Kranken ergeben, daß die Anfälle bisweilen als Folge der Einatmung gewisser Staubarten eintreten, wie dem Staub von Teppichen, von Bettwäsche und von Pelzen. Des weiteren können Epidermisstaub, sowie Haare von Pferden und anderen Tieren zu Asthmaanfällen führen. Auch von klimatischen Einflüssen ist das Auftreten von Anfällen oft abhängig. Kaemmerer hat auf Grund zahlreicher Krankengeschichten nachzuweisen vermocht, daß in der Anamnese von Asthmatikern sich häufig vorausgegangene Erkrankungen der Luftwege konstatieren lassen. Eine hereditäre Veranlagung zu Asthma scheint vielfach vorzuliegen und es zeigen sich in diesen Familien auch nicht selten andere allergische Krankheiten, wie das Heufieber, ekzematöse Hautaffektionen und urticarielle Erscheinungen. Das Heufieber wird weder durch Heu ausgelöst, noch ist es durch Fieber ausgezeichnet, sondern es wird nachweislich durch den Pollenstaub blühender Gräser veranlaßt. Schnupfen, Conjunctivitis und asthmatische Zustände sind die Kennzeichen dieses Frühjahrskatarrhs. Asthmatische Beschwerden neben urticariellen Hautausschlägen, Durchfällen und Erbrechen stellen sich bei dazu disponierten Menschen nach dem Genuß bestimmter Nahrungsmittel, z. B. von Eiern, Schweinefleisch, Krebsen und Erdbeeren ein und man bezeichnet solche Überempfindlichkeitsreaktionen als *Idiosynkrasien*. Auch gegenüber Arzneien (Morphium, Luminal, Antipyrin, Chinin und Salvarsan) findet sich manchmal die geschilderte Überempfindlichkeit.

Lungentuberkulose: Die tuberkulösen Erkrankungen der Lunge müssen so früh als möglich erkannt werden, weil dann die richtige Behandlung am häufigsten von Erfolg gekrönt ist. Die Anfangssymptome sind weniger durch lokale Befunde ausgezeichnet und nur selten findet sich im Beginn hartnäckiger Husten, sondern die Störungen des Allgemeinbefindens stehen im Vordergrund. Die Anamnese muß sich auf frühere Erkrankungen, wie Pleuritis, Abnahme des Körpergewichts, leichte Temperatursteigerungen erstrecken, sowie auf das Zusammenwohnen mit

Patienten, die an offener Tuberkulose leiden. Als sehr nützlich erweist sich die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, denn bei völlig normalem Verhalten dieser ist die Annahme einer Tuberkulose nicht wahrscheinlich. Eine abnorm große Senkungsgeschwindigkeit spricht dafür, daß „etwas Ernstes“ los ist, wobei aber natürlich auch andere Erkrankungen der Lunge in Betracht kommen. Heutzutage kann eine Untersuchung der Lunge nur dann als vollständig angesehen werden, wenn sie auch die Hilfe der Röntgenstrahlen mit verwendet und wenn die Röntgenuntersuchung sich nicht nur auf die Lungenspitzen erstreckt, sondern die ganzen Lungen und Thoraxorgane erfaßt. Finden sich bei der Röntgendurchleuchtung irgendwelche verdächtige Erscheinungen, so erweist es sich als notwendig, eine photographische Aufnahme der Brustorgane vorzunehmen. Die Filme sollen an zugänglicher Stelle, am zweckmäßigsten bei dem Patienten selbst aufbewahrt werden, denn die vergleichende Betrachtung von Platten, die in gewissen zeitlichen Abständen angefertigt wurden, gibt am besten Auskunft über den Verlauf des Leidens.

An der Stelle, an der sich der Tuberkelbacillus zuerst im Körper festsetzt, entsteht der Primäraffekt, der sich durch ein rasch verkäsendes, etwa bohnen großes Infiltrat auszeichnet. Er sendet einen entzündlichen Strang zu der Lungenwurzel hin und erzeugt dort eine Miterkrankung der regionären Lymphdrüse. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle heilt der Primäraffekt durch Narbenbildung und Verkalkung aus, wodurch er röntgenologisch nachweisbar wird. Nur selten gehen von ihm weitere Verbreitungen der Tuberkulose auf dem Lymphwege aus. Der Primäraffekt findet sich vielfach im Spitzenbereich, aber er kommt auch in den tiefer unten gelegenen Lungenteilen vor. Das häufige Vorkommen alter fibröser Narben im Bereich der Lungenspitzen spricht dafür, daß selbst größere Herde in den Lungenspitzen bemerkenswert oft völlig ausheilen.

Die ersten greifbaren Erscheinungen einer fortschreitenden tuberkulösen Lungenerkrankung finden sich vielfach in den mittleren Abschnitten der Lungen und häufig nahe der Lungenoberfläche vor. Sie werden von Assmann und Redeker als Frühinfiltrate bezeichnet, wobei zum Ausdruck kommt, daß diese durchaus nicht immer dem Ort der primären Ansiedlung des Tuberkelbacillus entsprechen. Die Frühinfiltrate erscheinen in den sonst hellen Lungenfeldern als rundliche oder verzweigte Schatten von etwa Walnußgröße und es läßt sich oft nicht sicher entscheiden, ob sich in diesen Schatten der „Primärkomplex“, also die erste Ansiedlung des Tuberkelbacillus, zu erkennen gibt, oder ob sie bereits eine entzündliche Affektion sekundärer Art darstellen. Sie bestehen aus einem entzündlichen Verdichtungsherd und sind bei Kindern am deutlichsten ausgesprochen. Als pathologisch-anatomische Grundlage der Frühinfiltrate kommen alle Übergänge zwischen einer Exsudation und einer Verkäsung, also einer Koagulationsnekrose, in Frage. Die Verkäsung ist den tuberkulösen Prozessen eigen und ist gekennzeichnet durch ein Fehlen der Kernfärbung im histologischen Präparat. Es findet sich nur eine feinkörnige, strukturlose Masse. Kleinere Frühinfiltrate können anscheinend so gut wie vollständig resorbiert werden. Das weitere Schicksal von Frühinfiltraten kann aber auch darin bestehen, daß der Entzündungsherd durch bindegewebige Umwandlung vernarbt und später verkalkt. In den ungünstiger gelagerten Fällen schließlich kommt es zur Verflüssigung derjenigen Anteile, die der Koagulationsnekrose anheim gefallen sind. Wenn die verkästen Gewebsanteile den Weg in die Bronchien

finden, so kann eine Höhlenbildung, also eine Kaverne, entstehen. Vom Infiltrat können Blutungen (Bluthusten) ausgehen, auch kann eine hämatogene oder lymphogene Aussaat erfolgen.

Kavernen können durch Auskultation und Perkussion 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 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 amorphisches Atmen und metallisch klingende Rasselgeräusche. Da sowohl tympanitischer Schall als *Bruit de pot fêlé* sowie Schallwechsel auch bei Verdichtungen des Lungengewebes ohne Kavernenbildungen vorkommt, so können als sichere Kavernenzeichen nur die metallischen Phänomene und elastische Fasern gelten. Da diese Symptome häufig fehlen, so wird man die Diagnose einer Kaverne durch die Perkussion und Auskultation oft nur vermutungsweise stellen können. Auf der Röntgenphotographie bieten Kavernen einen mondsichel- oder ringförmigen, lufthaltigen Hohlraum dar. Enthält die Kaverne Sekret, so gibt sich dies durch eine circumscribte Schattenbildung in ihrem Grund mit horizontaler oberer Begrenzung, also durch einen sog. Schattenspiegel zu erkennen.

Der Verlauf einer tuberkulösen Erkrankung kann sich außerordentlich verschiedenartig und reich an Komplikationen vollziehen und wird vor allem durch das Verhalten der Körpertemperatur gekennzeichnet. Man kann unterscheiden, ob der tuberkulöse Prozeß mehr gutartig-produktiv mit Narbenbildung verläuft oder rapide vorwärts schreitend in exsudativer, also pneumonischer Form, immer weitere Partien der Lunge erfaßt und zur Verkäsung und Erweichung tendiert. Im Prinzip muß jede Tuberkulose als eine heilbare Krankheit angesehen werden und man soll die Prognose niemals vollständig schlecht stellen.

Es kann vorkommen, daß durch Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf eine Venenwand Tuberkelbacillen in den Blutkreislauf gelangen, wodurch eine Überschwemmung nicht nur einer, sondern möglicherweise auch beider Lungen mit Tuberkelbacillen erfolgt. Dadurch entwickeln sich massenhaft kleine Herde, deren Größe einem Miliem (Hirse Korn) entspricht. Durch weiche Strahlen können diese Knötchen auf der Röntgenplatte sichtbar gemacht werden. Verbreiten sich die Bacillen im ganzen Körper, dann geht die Miliartuberkulose, welche von einer *Febris continua* begleitet ist, auch mit der lebensbedrohlichen Bildung von Knötchen an den Hirnhäuten einher.

Um eine Kaverne zur Ausheilung zu bringen, kann man die entsprechenden Partien der Lunge durch Anlegung eines künstlichen Pneumothorax oder durch eine Thoracoplastik zur Unbeweglichkeit und damit zur Heilung veranlassen oder aber durch die Durchschneidung oder das Ausreißen des Nervus phrenicus einen Stillstand des Zwerchfells herbeiführen. Doch ist zu bedenken, daß die Unterbrechung des Nervus phrenicus eine dauernde Lähmung der einen Zwerchfelhälfte verursacht, und unter Umständen zu wesentlichen Respirationsbeschwerden führt. Bei Durchbruch einer Kaverne durch die Lungenoberfläche kann ein spontaner Pneumothorax die Folge sein.

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. Bei der Durchleuchtung 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

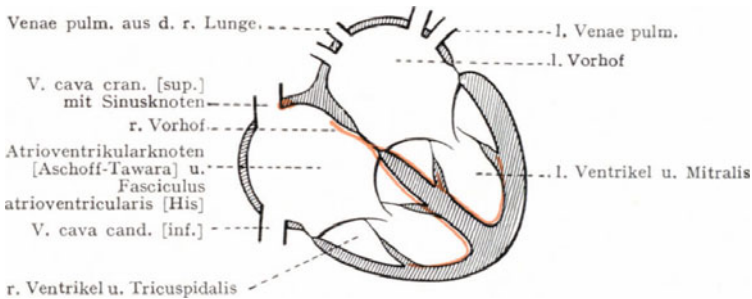


Abb. 26. Schematische Darstellung des Sinusknotens von Keith und Flack sowie des Atrioventrikularknotens [Aschoff-Tawara] im Septum der Vorhöfe wie des davon ausgehenden Hisschen Bündels zu den Papillarmuskeln und zu der Wand beider Ventrikel.

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. 23 und 31).

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 cranialis [sup.] in den rechten Vorhof einmündet, dem „Sinus“. 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 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 Atrioventrikularknoten [Aschoff-Tawara], 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 Atrioventrikularknoten und durch den Fasc. atrioventricularis [His] von den Vorhöfen auf die Ventrikel übertragen. Sinusknoten, Wenckebachsches Bündel, Atrioventrikularknoten und Fasciculus atrioventricularis 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 deshalb die tiefer gelegenen Teile des Herzens autonom in Tätigkeit treten. So schlagen z. B. bei totaler Unterbrechung des Fasciculus atrioventricularis [His] die Ventrikel in ihrem eigenen, sehr langsamen Rhythmus (etwa 30 bis 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.

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,

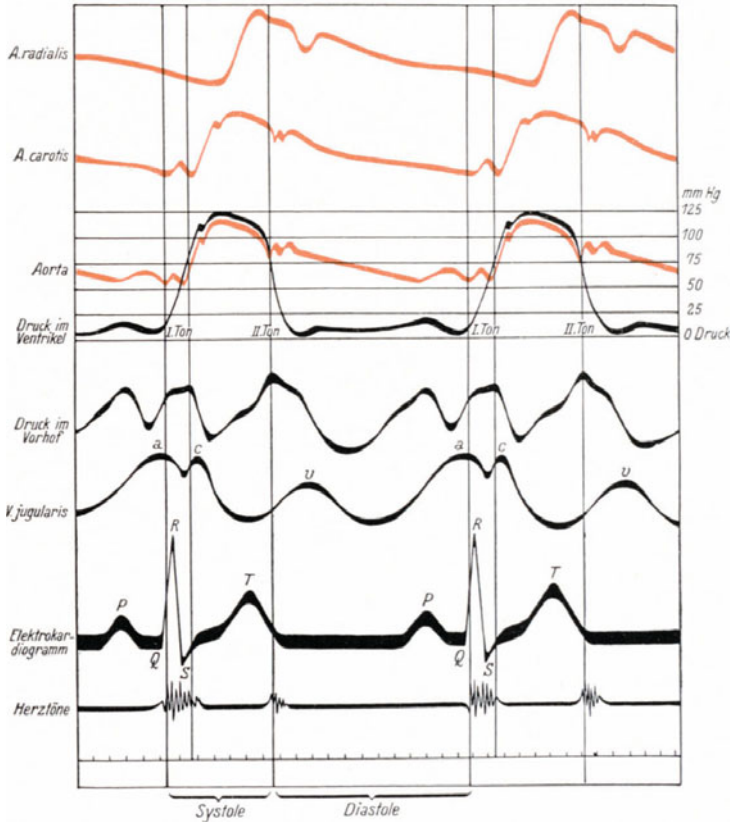


Abb. 27.

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 derjenigen der Ventrikel wie ein Auftakt voraus. Die Abb. 27 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. —

Mit jeder Herzaktion werfen beide Ventrikel in der Ruhe je etwa 60 bis 70 ccm Blut aus. Sie entleeren sich dabei aber nicht ganz vollständig. Während des Schlafes ist dieses „Schlagvolumen“ kleiner und ebenso auch bei manchen Herzkrankheiten (Mitralstenose) und bei manchen Fällen mit übermäßig hohem Blutdruck (Hypertension). Bei angestrenzter Muskelarbeit ist das Schlagvolumen entschieden größer und kann bis auf 100 ccm und darüber steigen. Werden bei Muskelarbeit größere Mengen von Blut dem Herzen zugeführt und damit erhöhte Ansprüche an die Blutzirkulation gestellt, so werden diese nicht bloß durch Vergrößerung des Schlagvolumens, sondern auch durch Erhöhung der Herzschlagfrequenz bewältigt.

Eine wesentliche Vergrößerung des Schlagvolumens des linken Ventrikels wird auch beobachtet bei der Aorteninsuffizienz und bei manchen Fällen von Basedowscher Krankheit.

Das Schlagvolumen des Herzens wird berechnet nach derjenigen Blutmenge, welche in einer Minute vom rechten in den linken Ventrikel strömt und dann vom linken Ventrikel ausgeworfen wird, indem man dieses „Minutenvolumen“ dividiert durch die Zahl der Pulsschläge, die während einer Minute stattfinden. — Das Minutenvolumen kann ermittelt werden durch die Formel von Fick, indem man den Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt des venösen Blutes aus dem rechten Herzen vergleicht mit demjenigen des arteriellen Blutes und indem man ferner diejenige Menge von Sauerstoff oder Kohlensäure feststellt, welche in der gleichen Zeit durch die Atmung aufgenommen und ausgeschieden wurde. — Für den Menschen eignet sich mehr die Methode von Grollman und Marshall, welche aus einem Gummisack eine Gasmischung von bekanntem Acetylengehalt einatmen läßt und nach einer bestimmten Zeit die Absorption dieses Gases sowie des Sauerstoffes in der Lunge feststellt. Durch diese Methoden wurde festgestellt, daß beim Menschen das Minutenvolumen in der Ruhe zwischen 3,6 und 5,8, im Mittel 4,08 Liter beträgt, bei körperlicher Arbeit ist es jedoch sehr viel größer und dürfte bis auf 9, ja 12 Liter steigen.

Die Gesamtblutmenge besteht aus zirkulierendem Blut und Depotblut. In einigen Organen, wie in Leber, Milz und in dem subpapillären Plexus der Haut, fließt das Blut in der Ruhe nur außerordentlich langsam. Man bezeichnet daher diese Organe als Blutspeicher (Barcroft) und das in ihnen langsam zirkulierende Blut als Depotblut. Die Größe der zirkulierenden Blutmenge kann auf Kosten der Depotblutmenge zunehmen und umgekehrt, je nach den Erfordernissen des Organismus. Der Wechsel zwischen Depotblut und zirkulierender Blutmenge ist notwendig zur Regulierung des Minutenvolumens.

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“ zieht von der Aorta und von der Arteria carotis als „Blutdruckzügler“ zur Medulla oblongata; er wird durch Drucksteigerung in der Aorta erregt und bewirkt über die 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 entweder 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 circumscribed 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 vor-drängt. 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

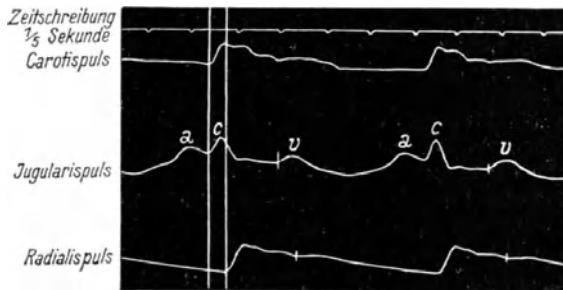


Abb. 28. Gleichzeitige Aufschreibung des Carotis-, Jugularis- und Radialispulses bei einem gesunden Menschen. Die a-Welle des Jugularispulses entspricht der Kontraktion des rechten Vorhofs, die c-Welle findet im gleichen Augenblick mit der Carotiswelle statt, die v-Welle nach Schluß der Aortenklappen, also in der Diastole der Ventrikel.

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 Brust-

wand 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 (Olliver'sches Symptom).

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 präsysolische 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. 27 und 38).

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

Als Rumpel-Leedesches Phänomen bezeichnet man die Erscheinung, daß nach einer Stauung der Armvene, z. B. bei einem Aderlaß oder durch die Blutdruckmanschette nach Lösung der Stauungsbinde eine Menge feinsten Blutpunktes in der Haut auftreten, als Zeichen einer Schädigung und abnormen Durchlässigkeit der Hautcapillaren.

Über das Verhalten der Capillaren gibt uns die Capillarmikroskopie (Otfried Müller, W. P. Lombard) Aufschluß. Sie ermöglicht direkte Beobachtung der kleinsten Gefäße am Hautorgan und den Schleimhäuten. Die günstigste Beobachtungsstelle ist der Nagelfalz, jedoch muß man die Beobachtung auch noch an anderen Stellen (Unterlippe, Brusthaut) durchführen. Die Beobachtung erfolgt im auffallenden Licht bei 40—80facher Vergrößerung, nachdem man einen Tropfen Cedern- oder Paraffinöl zur Einebnung auf das Beobachtungsfeld gebracht hat.

Die Capillarschleifen lassen einen arteriellen und venösen Schenkel erkennen, die durch ein breiteres Schaltstück verbunden sind. Veränderungen in Form von Schlängelung und Vergrößerung der Capillarschlingen oder Verengerung des arteriellen Teils kommen bei der vasoneurotischen Diathese vor, die als Ursache von Hautschäden, besonders des Ulcus, von Migräne und von der Raynaudschen Gangrän, die durch Gefäßspasmen bedingt ist, anzusehen ist. Auch bei Asthma bronchiale wird eine vasoneurotische Diathese angenommen. Die gewonnenen Ergebnisse bedürfen in ihrer Deutung großer Erfahrung und sind stets nur im Zusammenhang mit dem klinischen Gesamtbefund zu betrachten.

Capillarpuls erkennt man als ein abwechselndes Erröten und Erblässen an einem über die Stirne mit dem Finger gezogenen Strich sowie an den Fingernägeln. Zentral erzeugen einen Capillarpuls: Aorteninsuffizienz, Aortitis luica, Arteriosklerose; peripher: Änderungen der Weite von Arteriolen und Capillaren als Folge infektiös-toxischer oder hormonaler Störung oder Stauung. Er weist immer auf eine Betriebsstörung im Bereich des Kreislaufapparates hin.

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 Spurellungenschalles 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 rechte 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 verwachsen 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 klopft und 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.

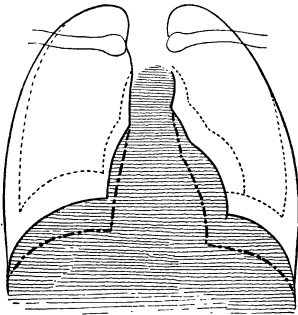


Abb. 29. Darstellung der Herzfigur im Röntgenbild bei normaler Inspirationsstellung (schraffiertes Feld), bei maximaler Expiration und hohem Zwerchfellstand (punktierter Linie); bei abnorm tiefem Zwerchfellstand (gestrichelte Linie).

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 Leuten läßt sich mit großer Sicherheit die wahre Größe des Herzens auf die Brustwand projizieren, unsicher dagegen bei starkem Fettpolster und bei Frauen mit dicker Mamma. 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 ist, 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: Mitralinsuffizienz und -stenose, Pulmonalklappenfehlern und Tricuspidalklappen-Insuffizienz, Emphysem.

Vergrößerung 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.

Vergrößerung 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. 29. Verkleinerung der Herzdämpfung kann auch dadurch zustande kommen, daß bei Vergrößerung 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.

Röntgenuntersuchung des Herzens.

Diese wird in der Weise vorgenommen, daß die Röntgenröhre am Rücken des Patienten genau in Herzhöhe gebracht wird, und daß der fluoreszierende Schirm oder der photographische Film an die vordere Brustwand gelegt wird. Man sieht zwischen den hellen Lungenfeldern den pulsierenden Herzschatte, 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 linken 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, welche dem Rand des linken Ventrikels entspricht und die nach unten in die Herzspitze übergeht. Die Herzspitze, wie auch die untere Grenze des Herzschatte (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 Herzschatzens 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 cranialis [sup.] anschließt.

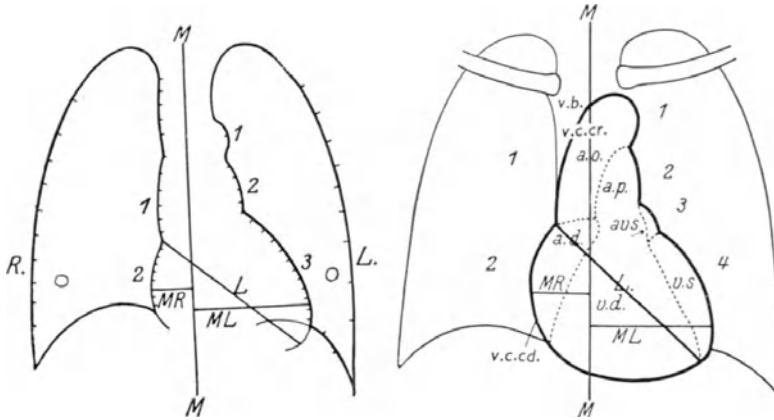


Abb. 30 und 31. Röntgenbild des Herzens mit eingezeichneten Herzstellen.

Rechter Rand.

- In Abb. 31 1. Bogen: v. b. Vena brachiocephalica [anonyma] dextra.
 v. c. cr. Vena cava cranialis [sup.]
 a. o. Aorta ascendens.
 2. Bogen: a. d. Atrium dextrum.
 v. c. cd. Vena cava caudalis [inf.] mit Vena hepatica dextra.

Linker Rand.

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

Durchmesser.

- L Längsdurchmesser.
 MR Medianabstand rechts.
 ML Medianabstand links.
 MR + ML Transversaler Durchmesser.

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 Herzschatzens erzeugen (s. S. 85, Abb. 32).

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 seinem Rücken befindet sich die Röntgenröhre, welche in jeder Richtung der horizontalen Ebene verschoben werden kann. Eine Visierröhre 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. Zur Orientierung markiert man die Mittellinie des Sternums sowie die Mamillen durch Streifen oder Klötzchen aus Blei. Diese Herzsilhouette 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. 30 u.31), 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 orthodiagraphische 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 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 die Ausmaße des Herzschattens auf der photographischen Platte mit der wirklichen Herzgröße nahezu übereinstimmen.

Bei der Herzfernzeichnung wird das Bild des Herzens 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.

Die bei der Fernphotographie und bei der Fernzeichnung gemessenen Herzmaße kann man mit den Mittelzahlen vergleichen, 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

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

	MR cm	ML cm	Tr. cm	L. 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

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 Brustwandgrenze rechts bis zu derjenigen links. Der Herzdurchmesser Tr soll sich zur Transversaldimension der Lungenfelder (TDL) verhalten wie 1 : 1,2, oder: der Herzschatten soll drei Sechstel des Thoraxdurchmessers betragen; zwei Sechstel sollen dem rechten, ein Sechstel dem linken Lungenfeld zufallen.

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 ge-

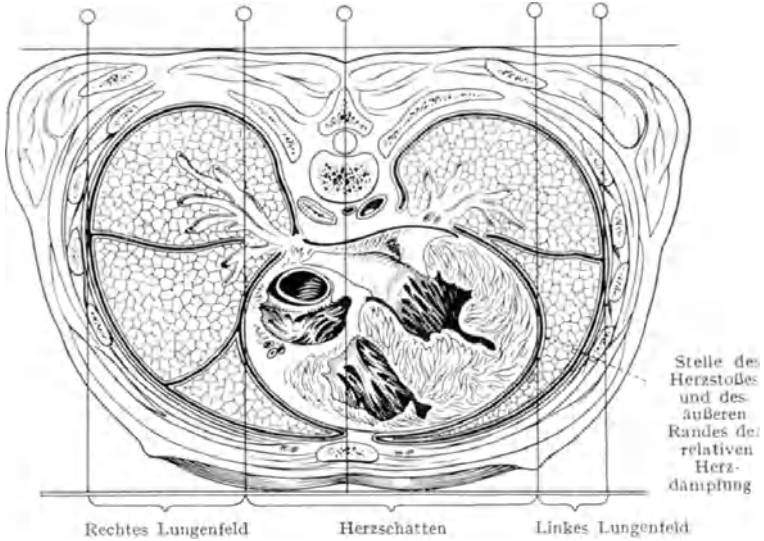


Abb. 32. Schematische Darstellung der orthodiographischen Bestimmung der Herzsilhouette an einem Horizontaldurchschnitt des Brustkorbes (nach Moritz). Es ist eine krankhafte Vergrößerung des linken Ventrikels angenommen, um darzutun, daß in einem solchen Falle die Lage des Herzstoßes und der linken Grenze der relativen Herzdämpfung an einer weiter nach außen gelegenen Stelle der seitlichen Brustwand projiziert wird, als es dem äußeren Rand des orthodiographischen oder fernphotographischen 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.

schädigtem 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 Schuhes annimmt (Aortenherz); bei Vergrößerungen des rechten Ventrikels bietet sie mehr eine Kugel- oder stehende Eiform dar, mit Ausbuchtung nach oben (Mitrallerz). 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 fernphotographischen 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 fernphotographischen Herzschatten nicht mehr erwartet werden. Denn die Orthodiagraphie und Fernphotographie projiziert den Herzumfang sagittal auf eine der vorderen Brustwand tangentielle Ebene, während die Perkussion der Rundung der Brustoberfläche folgt 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 orthodiagraphischen Herzschattens (s. Abb. 32).

Außer der dorsoventralen Durchleuchtung kann auch die schräge Durchleuchtung des Herzens zur Diagnose mit Vorteil verwendet werden, und zwar besonders im sog. ersten und zweiten schrägen Durchmesser (siehe S. 59). 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 einen hellen Raum erkennen, der dem dorsalen Mediastinalraum entspricht und der nach vorne von den Vorhöfen begrenzt wird. In diesem „Holzknechtschen Retrocardialraum“ sieht man nach oben den Aortenbogen, nach unten durch das sog. Aortenfenster den durch Sondeneinführung oder Bariumbrei sichtbar gemachten Oesophagus ziehen. Bei Aortenaneurysma und größeren Tumoren tritt an Stelle dieses hellen Raumes ein dichter Schatten auf.

Die Bewegungsvorgänge des Herzens können „kymographisch“ nach Pleikart-Stumpf in der Weise zur Anschauung gebracht werden, daß man die Röntgenröhre hinter dem Patienten in Herzhöhe anbringt und an der Brustseite den photographischen Film. Zwischen Brustwand und Film

wird ein „Raster“ angebracht, nämlich eine für Röntgenstrahlen undurchlässige Metallplatte, in welche eine Reihe parallel laufender horizontaler schmaler Schlitze eingeschnitten ist. Nur diese gestatten den Röntgenstrahlen den Durchtritt. Wenn man den Raster mit mäßiger Schnelligkeit senkrecht zu den Spalten vorbeiziehen läßt, und zwar eine Strecke, welche genau dem Abstand zweier Schlitze entspricht, so zeichnet sich auf dem photographischen Film ein Bild des Herzschattens als eine kontinuierliche Serie von Streifen auf. Die Bewegungsvorgänge des Herzens, also Ausdehnung und Zusammenziehung sowie Schleuder- und Rückstoßbewegung äußern sich im Kymogramm durch Zacken von verschiedener Form an der Kontur des Herzschattens. Dem Vorgang entsprechend werden hierbei selbstverständlich nur die Bewegungen oder Bewegungskomponenten erfaßt, welche der Schlitzzrichtung entsprechen. Jeder einzelne Herzabschnitt (linker und rechter Ventrikel, Vorhöfe, Aorta, Venae cavae) zeichnet sich durch eine charakteristische Form der Zacken aus. Im Zackenbild der Kontur kommen auch Rhythmus und Frequenz zum Ausdruck. Man kann im Kymogramm erkennen, daß die Kontraktion als peristaltische Welle über das Herz hinläuft und von der Vorhofgrenze (cranial) über den Ventrikel zur Spitze zieht. Bei normaler Aktion macht sich die Kontraktion des linken Ventrikels in der Regel besonders kräftig an dem unteren (caudalen) Abschnitt, also an der Herzspitze, geltend (Typ I). Bei Herzdilatation findet sich das Maximum der Kontraktion in den cranialen Teilen nahe der Vorhofventrikelgrenze, während die Herzspitze sich wenig oder nicht bewegt (Typ II).

Eine noch feinere Analyse der Bewegungsvorgänge in einem Herzabschnitt ist durch die densographische Darstellung des Kymogramms möglich, ein Verfahren, bei welchem mit Hilfe einer lichtempfindlichen Selenzelle eine sehr genaue und objektive, von den optisch physiologischen Täuschungen unabhängige Aufzeichnung der Schattendichte des Negativs zu gewinnen ist.

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, wie der 2. Pulmonalton. Der 1. Ton der Mitrals und Tricuspidalis entsteht durch die Kontraktion des Herzmuskels und durch die Anspannung der Mitrals und Tricuspidalklappensegel, der 2. Aorten- und Pulmonalton

durch den Schluß der Aorten- und Pulmonalklappen. 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. 27, S. 70).

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 Mitralstenose. Abschwächung und Verschwinden des 1. Tones wird beobachtet bei Aortenstenose, und, jedoch nicht regelmäßig, bei Mitralinsuffizienz, ferner werden die Herztöne auffallend leise bei Ohnmachtzuständen, bei manchen Formen von Herzmuskelschwäche sowie bei Emphysem und Herzbeutelergüssen.

Verstärkung und höherer Klang des 2. Aortentones kommt vor bei vermehrtem Druck im Aortensystem (bei Nephritis oder bei manchen Fällen von Hypertension); 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 dritter 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. „Der Galopprrhythmus ruft nach Darreichung von Digitalis“; er ruht anscheinend auf dem brüskten Bluteinstrom in den noch nicht genügend entleerten hypotonischen Ventrikel.

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 kurze Dauer der Herztöne und die längere Dauer der Herzgeräusche, welche die normalerweise zwischen den Tönen liegenden

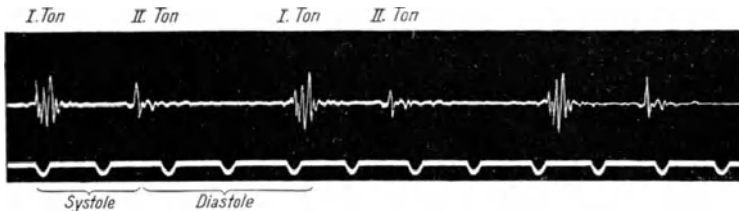


Abb. 33. Herztöne eines Gesunden. Die untere Kurve gibt die Zeitschreibung ($\frac{1}{6}$ Sekunde) wieder.

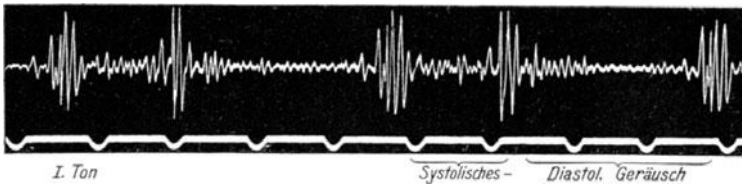


Abb. 34. Systolisches und leises diastolisches Geräusch bei Mitralinsuffizienz und -stenose.

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 Schallerschwingungen 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 präsysstolisch bezeichnet. Die präsysstolischen Geräusche sind also eine besondere Art der diastolischen Geräusche und sie sind dadurch charakterisiert, daß sie gegen das Ende der Diastole immer lauter werden

(Crescendo-Geräusche) und meist mit einem übermäßig lauten ersten Ton schließen. 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 und darüber, 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, denn dieses Geräusch ist erzeugt durch einen Blutstrom, der aus dem linken Ventrikel rückläufig in den Vorhof zurückfließt; 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, rau, machen den Eindruck, daß sie nahe der Oberfläche, dicht unter dem Ohr gelegen seien. Sie sind oft dreiteilig, dem Galopprrhythmus entsprechend oder vierteilig (Lokomotivgeräusch). 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 (pleuoperikardiale) 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.

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).

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 Schilddrüsenschilddrüsenknorpels. Die Subclavia wird auscultiert im äußeren Teil der Fossa supra- und infraclavicularis.

Die Brachialis [Cubitalis] und Femoralis werden in der Ellen- 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 sausesendes 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.

Dieses 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 Manschette, welche 12 cm breit ist. Diese Manschette ist mit einem Manometer (entweder einer Quecksilbersäule oder einer Anaeroidkapsel) und mit einem Gummigebläse verbunden, mit dem man langsam die Manschette so stark aufbläst, 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 oder ein leiser Arterienton wieder zu hören ist. Der in diesem Augenblick abgelesene Manometerstand zeigt das Maximum des Arteriendruckes 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 Brachialarterie [Cubitalarterie] das Stethoskop aufsetzt. Solange der Druck der Manschette so groß ist, daß er die Arterie vollkommen verschließt, hört man keine Schallerscheinung; sobald bei sinkendem Druck in der Manschette wieder etwas Blut durchtritt, die Arterie sich also wieder einen Augenblick öffnet, 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; bleibt dieser auch bei einem Manschettendruck von 0 bestehen, so ist demnach der diastolische Druck = 0 (siehe Auscultation der Gefäße). Diese Art der Messung des diastolischen Druckminimums gibt keine sehr zuverlässigen Resultate. In manchen Fällen

tritt nach dem Aufpumpen der Manschette ein Arterienkrampf ein, so daß auch beim Absinken des Druckes für ein paar Minuten der Puls ausbleibt. Gelegentlich, besonders bei Aortenfehlern und bei Hypertension, treten beim Nachlassen des Druckes in der Manschette die erwähnten auscultatorischen Erscheinungen auf, verschwinden dann bei weiterem Nachlassen des Manschettendruckes bald wieder, um dann erneut aufzutreten und erst endgültig aufzuhören. Diese Erscheinung der „auscultatorischen Lücke“ kann zu Täuschungen Anlaß geben, wenn man bei Beginn der Messung die Manschette nicht genügend aufgeblasen hat. Man soll deshalb immer auch die palpatorische Messung vornehmen.

Bei Gesunden wird das systolische Blutdruckmaximum mit dem Riva-Roccischen Apparat und mit der Recklinghausenschen Manschette an der Brachialis zu 100–140 mm Hg (= 1,36 bis 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 H₂O), 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 Arteriensystem zu pressen. Ist dagegen das Herz leistungsunfähig (z. B. bei Erkrankung des Herzmuskels), so kommt auch bei allgemeiner Verengung des Arteriensystems keine Steigerung des Blutdruckes mehr zustande, wohl aber eine Verlangsamung des gesamten Blutlaufes 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 Muskularbeit) den Blutdruck nicht oder nicht nennenswert erhöhen, aber die Geschwindigkeit des Blutlaufes bedeutend steigern. Eine Verengung 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, Arteriiosklerose), oder vor allem durch eine weit verbreitete Kontraktion der Gefäßwand, besonders der

Abdominalarterien, unter dem Einfluß der vasomotorischen Nerven. Eine vorübergehende weit verbreitete Kontraktion des Arteriensystems und dadurch eine Blutdrucksteigerung kommt vor bei Adrenalin-einspritzung, Bleikolik, im Schüttelfrost und bei manchen Formen der akuten Nephritis und paroxysmalen Nebennierenerkrankung. 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). —

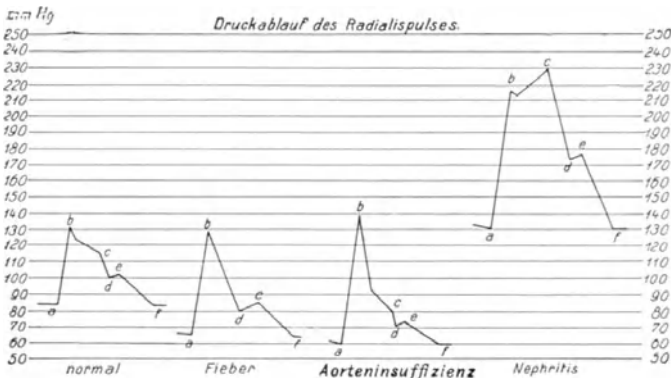


Abb. 35. Verhalten des Druckablaufes in der Radialarterie. a—b ansteigender Schenkel, b Gipfel der ersten systolischen Welle, c zweite systolische Welle oder sog. systolische Nebenwelle, c—d postsystolischer Druckabfall, d Beginn der dikrotischen Welle, e Gipfel der dikrotischen Welle, f diastolisches 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.

Bei langdauernder Blutdrucksteigerung wird der linke Ventrikel 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. 35), 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 asthenischen, nervösen und erschöpften Individuen, sehr niedrig pflegt der Blutdruck auch zu sein bei der Addison'schen

Krankheit, bei Lungenembolie und im Kollaps wie auch in vielen Fällen von Asthma bronchiale. H. von Recklinghausen setzt an Stelle der palpatorischen oder der auscultatorischen Bestimmung die Aufschreibung der Pulswellen während des Druckes und während des Nachlassens des Druckes in den peripherischen Abschnitten der Arterienkurve des Bewegungsbildes durch einen besonderen Apparat. Diese tonographischen Aufzeichnungen sind sicherlich gut fundiert und von Interesse, aber sie dürften für den Arzt zu kompliziert sein, um in die Praxis eingeführt zu werden. Siehe sein Buch: „Blutdruckmessung und Kreislauf in den Arterien des Menschen“ 1940.

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 bis 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° Temperaturerhöhung der Puls um ungefähr 8 Schläge zu. Eine Ausnahme davon bieten gewisse Infektionskrankheiten wie Typhus und Grippe, bei denen der Puls nicht entsprechend der Temperatur erhöht ist. Pulsbeschleunigung findet sich 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.

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 Druckschwankung 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 Arteria radialis 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 unfehlbar 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 hart an wie ein Bleidraht (drahtförmiger Puls). Harter Puls findet sich bei allen Fällen von Blutdrucksteigerung (Hypertension), z. B. bei manchen Nierenkrankheiten, am ausgesprochensten bei der Schrumpfniere, ferner auch bei

der Bleivergiftung, der „genuinen Hypertension“ und Arteriosklerose; weicher Puls bei Infektionskrankheiten, Tuberkulose, im Fieber, bei Herzschwäche, Peritonitis, 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 die 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 palperten 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 (Abb. 47), die des P. tardus eine langgestreckte und flache Welle (Abb. 46). 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). Für den Puls der Aorteninsuffizienz ist es besonders bezeichnend, daß der minimale Blutdruck abnorm niedrig ist (50 bis 30).

P. celer findet sich im Fieber und am ausgesprochensten bei Insuffizienz der Aortenklappen (Abb. 47). P. tardus findet sich bei Aortenstenose (langgezogener Verlauf, Abb. 46).

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. Die früher geltende Anschauung, daß 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 Herzmuskelkrankungen der Herzrhythmus vollkommen regelmäßig sein.

Man kann folgende Arten von Herzunregelmäßigkeit unterscheiden:

a) Den wechselnden Rhythmus, bei welchem Perioden schnellerer Herz­­tätigkeit 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 Herz­­nervenapparat 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 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 unterbrochene regelmäßige Schlagfolge ihren Fortgang nehmen (s. Abb. 38 und Abb. 59 a u. b). Bei Extrasystolen, welche vom Vorhof ausgehen, pflegt die kompensatorische Pause kürzer zu sein oder zu fehlen. Bei atrioventrikulären Extrasystolen, also bei solchen, welche von dem Überleitungs­­bündel ausgehen, fällt die Vorhofsystole und Ventrikelsystole zeitlich zusammen und es tritt dabei eine charakteristische steile und große Jugularispulswelle 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 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. Pulsus bigeminus tritt bisweilen nach Digitalisgebrauch ein. Bei Häufung von Extrasystolen kann der Puls sehr unregelmäßig werden. Extrasystolische Unregelmäßigkeiten sind nicht jedesmal das Zeichen einer ersten 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 Herzmuskel­­erkrankung aufzufassen. Unter den Herzirregularitäten sind die durch Extrasystolen hervorgerufenen bei weitem die häufigsten. Ein zuver-

lässiger Aufschluß über die besondere Art der Extrasystolen wie überhaupt jeder Art von Herzarhythmie 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.

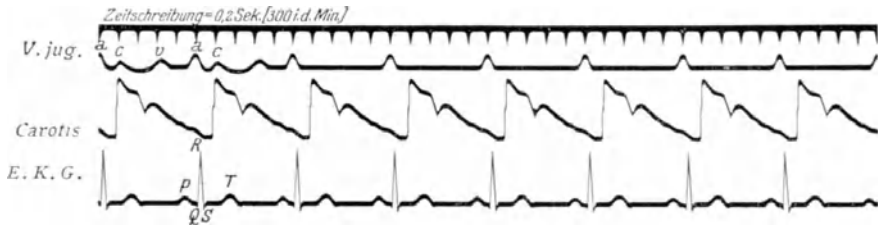


Abb. 36. Normaler Rhythmus des Herzens¹.

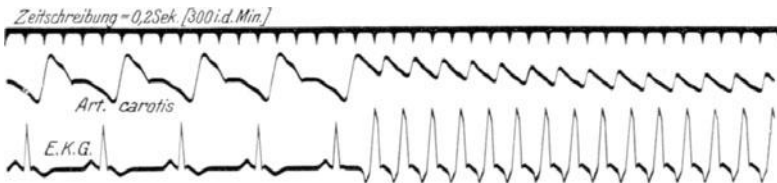


Abb. 37. Übergang in paroxysmale Tachykardie.

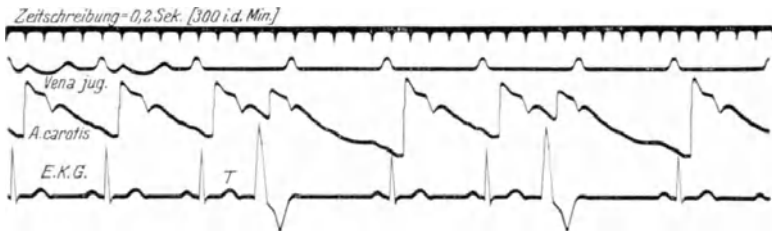


Abb. 38. Ventrikuläre Extrasystolen.

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 Mitralklappenstenose), 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 Stauung im rechten Vorhof. Diese Form der

¹ Die Kurven (Abb. 36—41) sind mit Erlaubnis der Verlagsbuchhandlung J. F. Lehmann den „Klinischen Wandtafeln“ von F. Müller entnommen.

Arhythmie ist meist dauernd, kann aber auch vorübergehend in Form von kürzeren oder tagelang dauernden Anfällen von paroxysmaler Tachykardie und Arhythmie auftreten. Das Flimmern, also die übermäßig rasch erfolgende Kontraktion der Vorhofmuskulatur kann im Elektrokardiogramm erkannt werden. Sind diese Vorhofkontraktionen

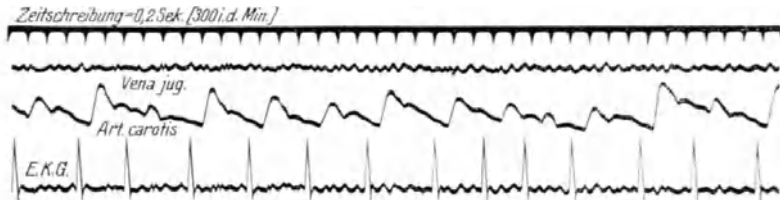


Abb. 39. Arhythmia perpetua.

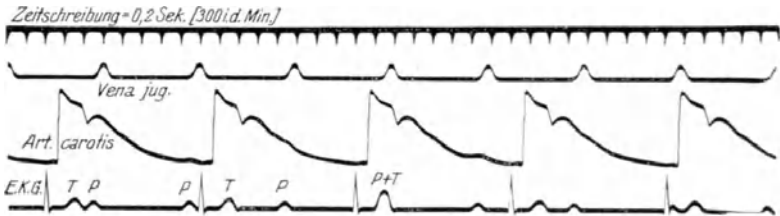


Abb. 40. Totaler Herzblock.

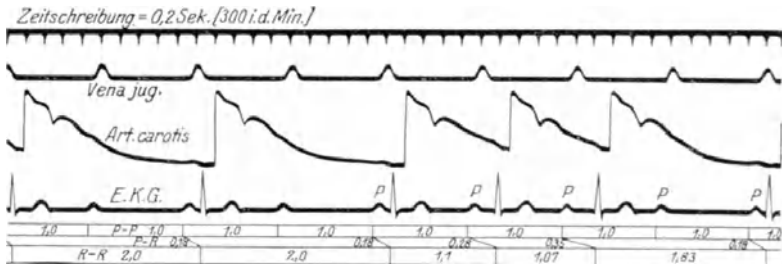


Abb. 41. Partiieller Herzblock und Wenckebachsche Periode.

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. Der Ventrikel kann diesen rapiden Reizen des Vorhofs nicht folgen und spricht deshalb in unregelmäßigen Zeitabschnitten an.

d) Als Überleitungsstörungen im Fasciculus atrioventricularis [His] 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 Ventrikelsystole 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 (Wenckebachsche Periode). 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 Fasciculus atrioventricularis, 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 bisweilen mit epileptiformen Krämpfen einzustellen (Adams-Stokescher 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; dadurch kommt es zustande, daß man am Herzen mehr Pulsationen hört als an der Radialarterie fühlt (Pulsdefizit).

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 Armarterien und besonders auch bei Verengung der Abgangsöffnung des Truncus brachiocephalicus [Anonyma] oder der Subclavia von der Aorta, z. B. bei der Arteriosklerose und bei Aneurysma der Aorta, sie ist meist ohne Bedeutung.

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 in die Arterien und die Capillaren der Füllungsgrad und damit der Druck in den Arterien abnimmt. Gegen Ende des diastolischen Kurventeils findet sich oft 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, Carotis und Subclavia nachweisbar (s. Abb. 27, S. 70). An den mehr peripher gelegenen Arterien, z. B. der Radialarterie, ist der Kurvenablauf durch peripherische 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 Radialiskurve 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. 44) und schließlich bei sehr beschleunigtem Puls überdikrot (Abb. 45). 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. 46).

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

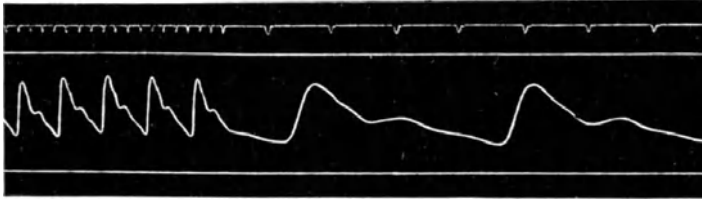


Abb. 42. Normaler Radialpuls eines gesunden jungen Mannes. Systolische Nebenwelle schwach, dikrotische Welle deutlich ausgeprägt. Maximaler Blutdruck 120 minimaler 70 mm.

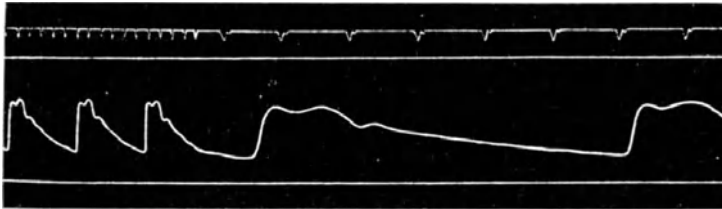


Abb. 43. Stark gespannter Puls bei Nephritis. Systolische Nebenwelle stark, dikrotische Welle schwach ausgeprägt. Maximaler Blutdruck 200, minimaler 140 mm.

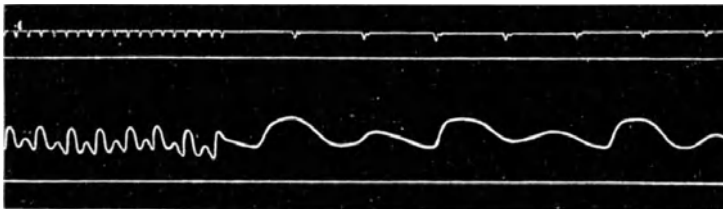


Abb. 44. Vollkommen dikroter Puls bei Sepsis. Systolische Hauptwelle abgerundet, systolische Nebenwelle fehlt. Dikrotische Welle sehr stark ausgeprägt. Maximaler Blutdruck 80, minimaler 50 mm.

zweiten Teil das Pulsbild in die Länge ausgezogen erscheint. Die obere gezähnte Linie gibt die Zeitschreibung in Fünftel-Sekunden wieder.

Die 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 Zirkulations-

mechanismus 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

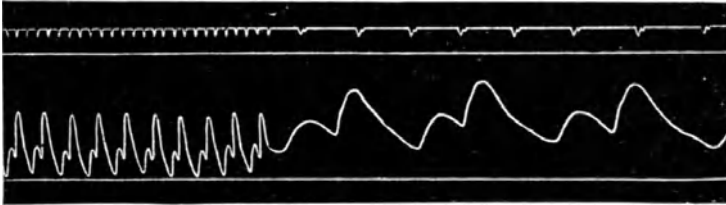


Abb. 45. Überdikrotter Puls bei Sepsis und hohem Fieber. Die systolische Hauptwelle beginnt, bevor die dikrotische des vorausgegangenen Pulses ganz abgelaufen ist. Maximaler Blutdruck 100, minimaler 50 mm.

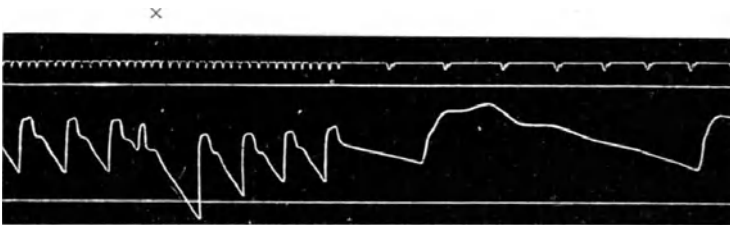


Abb. 46. Pulsus tardus bei Aortenstenose. Der ansteigende Schenkel zeigt einen Knick, die systolische Nebenwelle steht höher als die systolische Hauptwelle. Bei x eine Extrasystole mit kompensatorischer Pause. Maximaler Blutdruck 110, minimaler 80 mm.

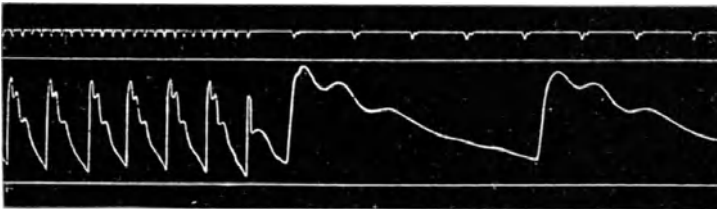


Abb. 47. Großer hüpfender Puls bei Aorteninsuffizienz. Maximaler Blutdruck 130, minimaler abnorm niedrig, 40 mm.

sein soll, eine Stenose in derjenigen, wo es offenstehen und den Blutstrom passieren lassen soll.

Aortenstenose kommt dadurch zustande, daß die endokarditisch entzündeten Klappensegel an ihren freien Rändern zum Teil miteinander verwachsen und narbig verdickt werden. Durch Verengerung 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 fort-

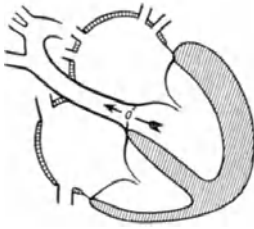


Abb. 48. Aortenklappen - Stenose. Linker Ventrikel hypertrophisch nur wenig erweitert. Systolisches Geräusch an der Aorta.

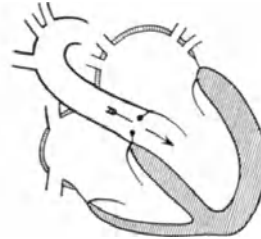


Abb. 49. Aortenklappen-Insuffizienz. Linker Ventrikel erweitert und hypertrophisch. Diastolisches Geräusch an der Aorta.

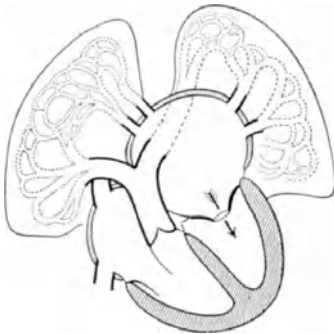


Abb. 50. Mitralklappen-Stenose. Linker Vorhof erweitert, rechter Ventrikel hypertrophisch, Pulmonalarterie erweitert. Lungenkreislauf überfüllt. Diastolisches Geräusch an der Mitralis.

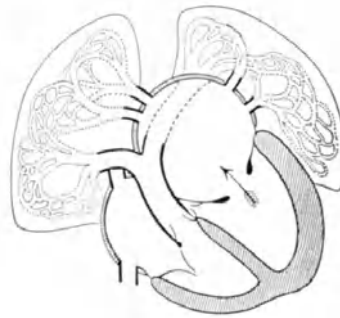


Abb. 51. Mitralklappen-Insuffizienz. Linker Ventrikel erweitert und hypertrophisch. Linker Vorhof erweitert, rechter Ventrikel hypertrophisch. Pulmonalarterie erweitert, Lungenkreislauf überfüllt. Systolisches Geräusch an der Mitralis.

geleitet 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. 46).

Aorteninsuffizienz kann durch geschwürige Zerstörung oder durch bindegewebige Schrumpfung der Klappensegel, besonders auch bei alter Syphilis, 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 mit dem Stethoskop. 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. 47). Diastolisches Blutdruckminimum abnorm niedrig (0—50 mm). Töne an den peripherischen Arterien, Femoralis, Brachialis [Cubitalis], Hohlhand, Capillarpuls.

Mitralstenose. Durch eine entzündlich bedingte narbige Verwachsung der Ränder der Mitralklappensegel wird das linke Atrioventrikularkostium verengt. Wegen dieser Verengung 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 sich im linken Vorhof und dem Lungenkreislauf und der 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 präsystemisches 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.

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,

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.

Tricuspidalinsuffizienz. Sie kommt meist neben Mitralklappenfehlern als relative Tricuspidalinsuffizienz vor, wenn bei übermäßiger Erweiterung des rechten Ventrikels und seines Atrio-Ventrikularostiums 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. Da das Blut aus dem rechten Ventrikel in den rechten Vorhof zurückfließt, kann eine stärkere Füllung der Pulmonalarterie nicht mehr zustande kommen und der zweite Pulmonalton ist deshalb abgeschwächt. Puls klein.

Pulmonalstenose. Sehr selten, häufig 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.

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

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.

Erkrankungen des Herzmuskels. Diese können sich nach Infektionskrankheiten, z. B. Polyarthritis, Diphtherie und Syphilis, nach Alkohol- und Tabakmißbrauch und 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 verlangsam. Herzstoß nach außen verlagert, häufiger verstärkt, seltener abgeschwächt. Herztöne unrein, häufig systolische akzidentelle Geräusche an der Mitrals. 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. Auch die Beeinflussung des systolischen Blutdruckes bei körperlicher Tätigkeit ist für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Herzens von Bedeutung, nach Kniebeugen soll der Blutdruck etwas ansteigen, Absinken ist ein ungünstiges Zeichen.

Als Angina pectoris bezeichnet man Anfälle von schweren Schmerzen in der Herzgegend, die meist in die Arme und in die Carotisgegend ausstrahlen und oft mit Todesangst einhergehen. Sie treten besonders bei Anstrengungen, z. B. beim Gehen, auf und zwingen den Patienten stehenzubleiben, ferner bei Kälte und vollem Magen. Der Anfall geht gewöhnlich mit einer vorübergehenden Steigerung des Blutdruckes einher. Durch Nitroglycerin oder Amylnitrit pflegt Erleichterung einzutreten. Nicht selten erfolgt in einem solchen Anfall der Tod (Herzschlag). Bei der Sektion findet sich dann sehr häufig (aber nicht immer) eine Sklerose und Verengung der Kranzarterien oder ihrer Abgangsstellen von der Aorta. Wenn ein Angina pectoris-Anfall längere Zeit dauert, muß man an einen Verschuß der Kranzarterien denken, zumal wenn sich ein Absinken des Blutdruckes, perikarditisches Reiben, Temperatursteigerungen und Leukocytose einstellen (Coronarthrombose mit Myokardinfarkt).

Perikarditis. Herzbeutelentzündung kann sowohl zu Fibrinauflagerungen auf dem Perikardium und damit zu Reibegeräuschen führen (trockene Perikarditis) als auch zu Ergüssen in die Herzbeutelhöhle (Pericarditis 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 (Pericarditis adhaesiva obliterans) findet sich häufig, aber durchaus nicht immer, eine systolische Einziehung der Herzgegend und in

der Diastole schnell die Brustwand wieder vor, bisweilen zeigt sich 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 Elektrokardiogramm (EKG).

Bei jeder Erregung reizbarer Gewebe treten elektrische Ströme auf, indem die erregte Stelle gegenüber den in Ruhe befindlichen Abschnitten elektronegativ wird. Solche „Aktionsströme“ finden sich, ebenso wie bei jeder Aktion quergestreifter Muskulatur, auch bei der Herztätigkeit, so daß eine typische Kurve des Aktionsstromes 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 von wenigen Milliampère aufweisen, lassen sie sich doch durch das empfindliche Saitengalvanometer von Einthoven registrieren. Dieses Instrument besteht aus einem äußerst dünnen, versilberten Quarz- oder Platinfaden, der vom Aktionsstrom durchflossen wird und der zwischen den Polschuhen eines kräftigen Elektromagneten aufgehängt ist. Dieser Faden wird durch den durchfließenden Aktionsstrom abgelenkt und diese Ablenkung des Fadens wird durch eine Lichtquelle und mittels eines Linsensystems auf einen rasch vorbeibewegten photographischen Film projiziert und gleichzeitig mit einer Zeitschreibung registriert.

Neuerdings hat die Firma Siemens einen Apparat herausgebracht, welcher nicht den Aktionsstrom selbst, sondern dessen Spannung verwendet. Da er sehr einfach zu handhaben ist und dabei dieselben Einzelheiten zeigt wie der Saitengalvanometer, so hat er sich in Ärztekreisen rasch eingeführt.

Die Aktionsströme des Herzens werden in der Weise zum Galvanometer abgeleitet, daß Plattenelektroden auf den Körper des Patienten angelegt werden, welche durch die Leitungsdrähte mit dem Saitengalvanometer in Verbindung stehen. Die Elektroden bestehen aus Silber oder aus einem anderen nicht oxydierbarem Metall; sie werden auf einen mit warmer Kochsalzlösung getränkten Lappen als Unterlage der Extremität aufgelegt und mit einer Bindentour befestigt. Zu besonderen Zwecken können auch Nadelelektroden verwendet werden, welche durch die Haut eingestochen werden. Der Patient muß sich bei der Aufnahme des Elektrokardiogramms ruhig verhalten. Das

gewonnene Bild der Aktionsströme des Herzens zeigt ein verschiedenes Verhalten, je nach der Stellung der ableitenden Elektroden zu der Achse des Herzens und je nach der Lage des Herzens im Brustkorb. Einthoven hat vorgeschlagen, die Elektroden entweder

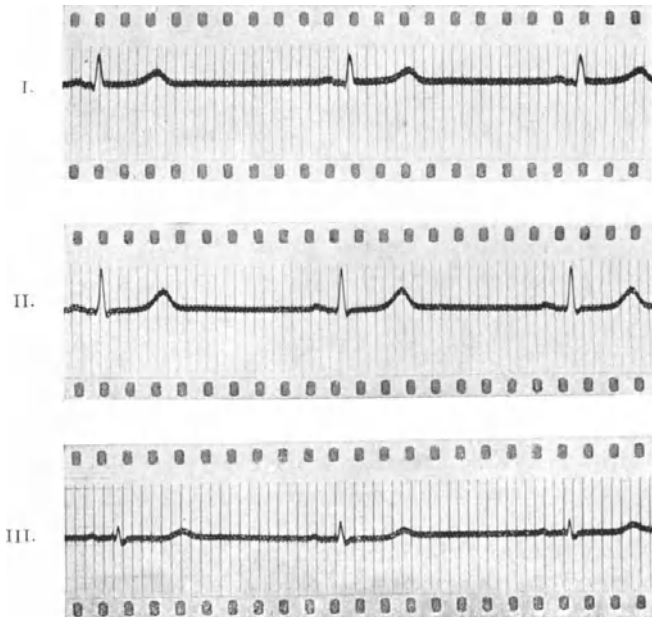


Abb. 52. Normales Elektrokardiogramm.

am rechten Arm und linken Arm (I. Ableitung = horizontal) oder am rechten Arm und linken Bein (II. Ableitung = schräg) oder am linken Arm und linken Bein (III. Ableitung = vertikal) anzulegen.

Die bei diesen verschiedenen Ableitungen erhaltenen Kurven pflegen bei der Aufnahme desselben Herzens gewisse charakteristische Unterschiede darzubieten, weil die Potentialdifferenzen bei horizontaler (I), schräger (II) oder vertikaler (III) Ableitung der Aktionsströme verschieden sind. Die II. Ableitung zeigt normalerweise die größten Ausschläge, weil sie nahezu parallel zur Herzachse liegt. Dieses Verhalten ändert sich beim hochgedrängten, quergestellten Herzen, ebenso beim Tropfenherzen.

Zu diesen Extremitätenableitungen kommt als vierte diejenige vom Thorax in Betracht, bei der die eine Elektrode auf die absolute Herzdämpfung gesetzt wird, die zweite auf den Rücken links neben der Wirbelsäule.

Am Elektrokardiogramm, also an der Bewegungskurve des Aktionsstromes lassen sich eine Reihe von Wellenbewegungen und Zacken konstatieren, für welche Einthoven die Buchstaben P, Q, R, S und T vorgeschlagen hat. Da diese Wellenbilder jedoch bei den verschiedenen Ableitungen unterschiedliche Formen darstellen, so ist es für den lesenden Arzt immer notwendig, zu Beginn der Kurve die Art der Ableitung, ob horizontal, schräg oder vertikal zu erfahren, und diese wird zu Beginn der Kurve durch ein in römischer Zahl vorgezeichnetes I, II oder III angegeben; auch muß am oberen Rand der Kurve die Zeitschreibung in Zehntelsekunden notiert sein (Abb. 52).

Da sich im Elektrokardiogramm auch beim gesunden Menschen kleine störende Unregelmäßigkeiten bemerkbar machen, so sei eine schematische und vergrößerte Zeichnung beigegeben, aus welcher die wesentlichen Verhältnisse besser erkennbar werden (s. Abb. 53).

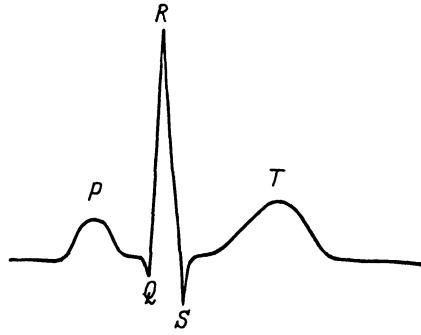


Abb. 53.

Am Elektrokardiogramm des gesunden Herzens unterscheidet man zunächst eine nach oben gerichtete niedrige Welle, welche der Aktion der Vorhöfe zuzuschreiben ist und von Einthoven mit P bezeichnet wird. Dem Beginn der Ventrikelkontraktion entspricht dann nach einer kurzen Zacke nach unten Q, eine große und steil ansteigende Zacke R, die Initialschwankung, welche nach hinten ebenso steil abfallend von der nach unten gerichteten Zacke S begrenzt wird. Hieran schließt sich dann noch die T-Zacke an.

Unter normalen Verhältnissen folgen die einzelnen Zacken des Elektrokardiogramms in bestimmten Zeitabständen aufeinander, und zwar gelten dabei folgende Werte als Norm:

P-R-Intervall = 0,09 bis 0,18 Sekunden,

Q-R-S-Intervall = 0,06 bis 0,1 Sekunden.

Beträgt das P-R-Intervall, also die Differenz zwischen dem Beginn der Vorhofskontraktion und demjenigen der Ventrikelkontraktion mehr als höchstens 0,2 Sekunden, so muß dies als Zeichen einer Verzögerung der Reizleitung vom Vorhof auf den Ventrikel angesehen werden. Die Verbreiterung des Q-R-S-Kom-

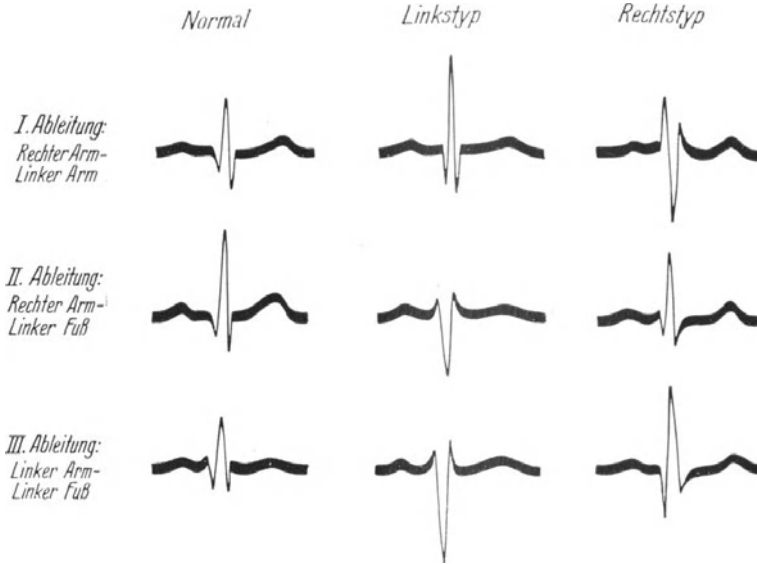


Abb. 54. Elektrokardiogramm.

Der Linkstyp ist durch ein übermäßig hohes R in der ersten und durch ein ungewöhnlich tiefes S in der dritten Ableitung charakterisiert. Er findet sich bei Hypertrophie der linken Herzhälfte, am ausgesprochensten bei Aortenfehlern und Hypertension.

Der Rechtstyp ist durch ein ungewöhnlich tiefes S in der ersten Ableitung und durch ein übermäßig hohes R in der dritten Ableitung charakterisiert. Er findet sich bei Hypertrophie der rechten Herzhälfte, am deutlichsten bei Mitralstenose, bei einigen angeborenen Herzfehlern und beim Neugeborenen bis zum 3. und 4. Monat.

plexes über die Norm ist als Zeichen einer gestörten Reizausbreitung innerhalb der Ventrikel zu deuten, sie findet sich am häufigsten bei Erkrankungen des Herzmuskels, oft infolge von Erkrankungen der Coronararterien.

An der Konfiguration der Elektrokardiogrammzacken finden sich auch bei regelmäßiger Schlagfolge des Herzens infolge organischer Erkrankung typische und diagnostisch wichtige Veränderungen: So ist die Vorhofszacke (P) bei Überbelastung eines Vorhofs, besonders bei Mitralstenosen, häufig abnorm hoch, bisweilen auch aufgesplittert und das Elektrokardiogramm

zeigt in diesen Fällen häufig daneben eine verlängerte Überleitungszeit (P-R-Intervall größer als 0,18 Sekunden).

Unter pathologischen Verhältnissen, besonders dann, wenn die eine oder die andere Herzhälfte stark hypertrophisch ist, also das Übergewicht über die andere bekommt, verändert sich das Verhältnis der Ventrikelzacken. Das Überwiegen der linken

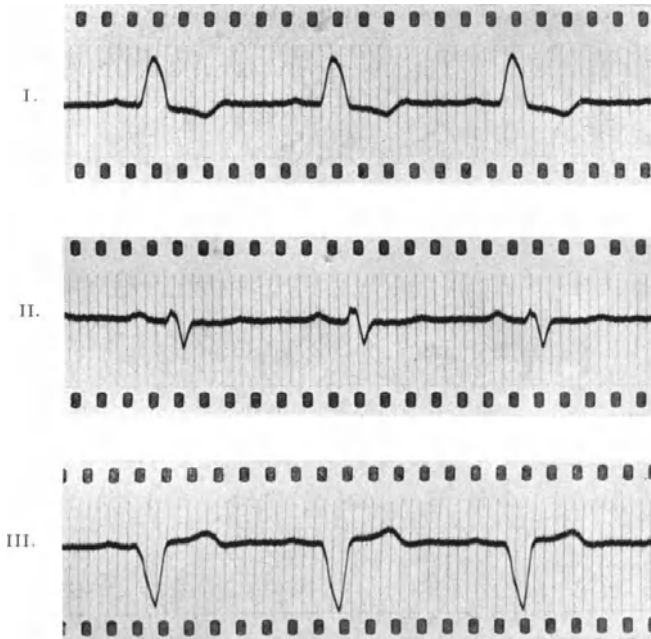


Abb. 55. Rechtsseitiger Schenkelblock. Starke Verbreiterung der Kammerkomplexe. Hauptschwankungen in Abl. I nach oben, in Abl. II und III nach unten gerichtet. Hauptschwankung und Nachschwankung sind in allen Ableitungen entgegengesetzt gerichtet.

Herzhälfte, wie es bei Aortenfehlern, Hypertension und Nephritis vorkommt, macht sich häufig durch ein ungewöhnlich hohes R in der ersten und ein abnorm tiefes S in der dritten Ableitung geltend, und man nennt dies den Linkstypus des Elektrokardiogramms. Umgekehrt findet man meist bei ausgesprochener Rechtshypertrophie und Dilatation ein ungewöhnlich tiefes S in der ersten und ein abnorm hohes R in der dritten Ableitung, so bei Mitralstenose: sog. Rechtstypus des Elektrokardiogramms (Abb. 54). Bei dem Versagen des rechten Ventrikels (z. B.

infolge eines Muskelinfarktes) kann das Elektrokardiogramm mehr den Linkstypus und bei einer Muskelerkrankung des linken Ventrikels mehr den Rechtstypus darbieten.

Ausdrücklich muß darauf hingewiesen werden, daß die Höhe der Zacken nicht etwa als ein Zeichen der Leistungsfähigkeit des Herzens angesehen werden darf und daß aus niedrigen Zacken nicht auf ein Versagen der Herzmuskulatur geschlossen werden kann. Das EKG bezieht sich nicht so sehr auf die Leistungsfähigkeit der Ventrikelmuskulatur, sondern gibt die Reizvorgänge im Bereich des Leitungsapparates wieder. Eine Herzinsuffizienz kann aus dem Verhalten des Elektrokardiogramms nicht abgelesen werden.

Durch toxische oder organische Erkrankungen des Herzmuskels werden oft Aufsplitterungen, Verzerrungen und Verbreiterungen der Initialschwankung, also des QRS-Komplexes, verursacht.

Fällt die R-Zacke nicht von ihrer nadelförmigen, hoch aufgerichteten Spitze glatt zur Grundlinie ab, sondern läßt sie einige kleine Unterbrechungen, sog. Knotungen erkennen, so gilt dies als ein Zeichen von unregelmäßigem Verlauf des Aktionsstroms innerhalb der Ventrikel. Noch mehr ist dies der Fall, wenn die Spitze der R-Zacke in eine Reihe von Spitzen „baumförmig“ aufgespalten ist. Man spricht dann von einem Arborisationsblock und kann darauf schließen, daß die Reizausbreitung in den Endverzweigungen des Reizleitungssystems gestört ist. Subendocardial gelegene krankhafte Myokardveränderungen dürften die Ursache hierfür darstellen. Eine sehr starke Verbreiterung des QRS-Komplexes erweckt den Verdacht auf einen Schenkelblock, wobei der Sitz der hauptsächlichsten Schädigung im Bereich eines der Schenkel des Reizleitungssystems zu suchen ist. Infolge einer solchen Störung erhält jener Ventrikel, dessen Schenkel des Reizleitungssystems lädiert ist, seine Erregung verspätet und im Elektrokardiogramm machen sich die schon erwähnten Zeichen des Überwiegens der anderen Kammer geltend. Beim rechtsseitigen Schenkelblock finden sich demnach neben der Verbreiterung des QRS-Komplexes die elektrokardiographischen Kennzeichen des Linksüberwiegens (Abb. 55). Ein umgekehrtes Verhalten bedingt der linksseitige Schenkelblock.

Das ST-Stück und die T-Zacke zeigen häufig bei Erkrankungen der Kranzgefäße typische und diagnostisch besonders

wichtige Veränderungen, und zwar in dem Sinne, daß die T-Zacke einen negativen (nach unten gerichteten) statt positiven Ausschlag in zwei oder allen drei Ableitungen gibt (Abb. 56). Auch eine spitzwellige Beschaffenheit der T-Zacke gilt als bezeichnend für Erkrankungen der Coronararterien. Ist die Finalschwankung (T-Zacke) in allen drei Ableitungen so verflacht,

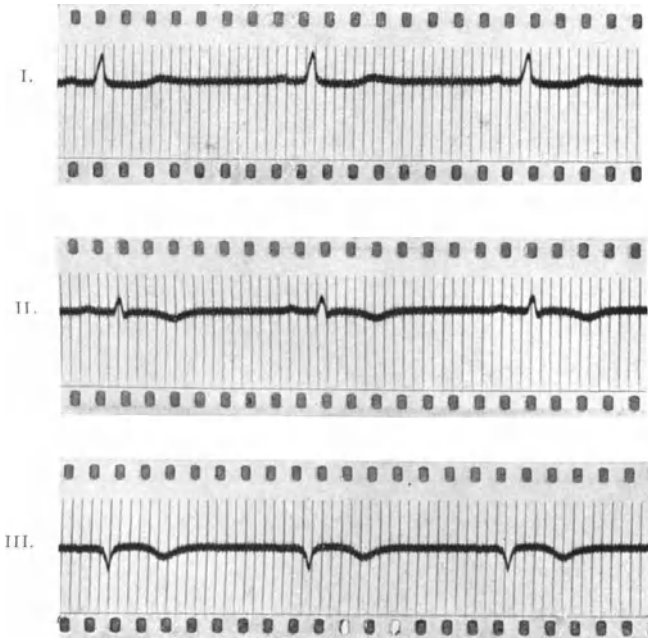


Abb. 56. Myokardschädigung mit flacher T-Zacke in der I., negativer T-Zacke in der II. und III. Abl.

daß sie mit der isoelektrischen Linie zusammenfällt, also im Elektrokardiogramm nicht mehr erkannt werden kann, so ist das meistens als prognostisch ungünstiges Zeichen zu werten, das sich häufig bei schweren Myokarderkrankungen findet. Jedoch ist ein Fehlen oder Negativwerden der T-Zacke nur in der III. Ableitung ohne Bedeutung. Als bedenkliches elektrokardiographisches Zeichen, das den Verdacht auf eine Coronarthrombose (s. S. 108) wachruft, gilt ein Abgang des ST-Stückes von dem absteigenden Ast der R-Zacke oberhalb der Grundlinie (Abb. 57), zumal wenn dem gehobenen und bogenförmig verlaufenden ST-Stück eine negative spitze T-Zacke

folgt. Bei der häufig vorkommenden Thrombose im Bereich der linken Kranzarterie ist oft nur die III. Ableitung durch eine tiefe Q-Zacke und daneben durch einen hohen Abgang des ST-Stückes, welches in eine negative spitze T-Zacke übergeht, ausgezeichnet. Ernst zu beurteilen ist auch der Zustand eines Herzmuskels, in dessen Elektrokardiogramm die absteigende

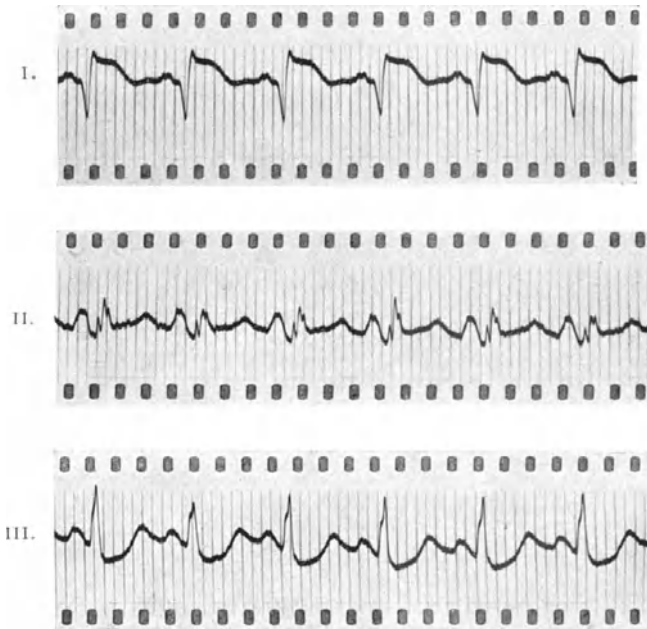


Abb. 57. Frische Thrombose der rechten Art. coronaria. In Abl. I hoher Abgang des ST-Stückes von dem absteigenden Schenkel der R-Zacke. Diskordanz der Hauptschwankungen in Abl. I und III, positive Hauptschwankung in Abl. III. Knotenartige Verdickungen der Hauptschwankungen in Abl. II und III. In Abl. III Verschiebung der S-T-Zacke nach unten von der isoelektrischen Linie.

Linie von R tief unter die Grundlinie fällt und von da aus das ST-Stück steil nach oben zur T-Welle emporsteigt.

Ein Fehlen der Vorhofszacke (P) deutet darauf hin, daß keine Vorhofskontraktion erfolgt. Das letztere findet statt, wenn der Vorhof ins Flimmern gerät. Dieses Flimmern (s. Abb. 39, S. 100) der Vorhöfe äußert sich bisweilen in einer äußerst feinzackigen Aufsplitterung im Elektrokardiogramm, welches mehr als 300—600 Zacken in der Minute darbieten kann. Mit der Annahme einer regelmäßigen Entleerung der Vorhöfe in die

Ventrikel ist diese Erscheinung unvereinbar. In den meisten Fällen kommt aber dieses feine Flimmern der Vorhöfe im Elektrokardiogramm nicht zum Ausdruck und läßt sich nur aus dem völligen Fehlen der P-Welle erkennen (s. Abb. 58 a). Als Vorhofsflattern bezeichnet man sehr beschleunigte Vorhofs-kontraktionen (200–300 in der Minute), welche sich in deut-

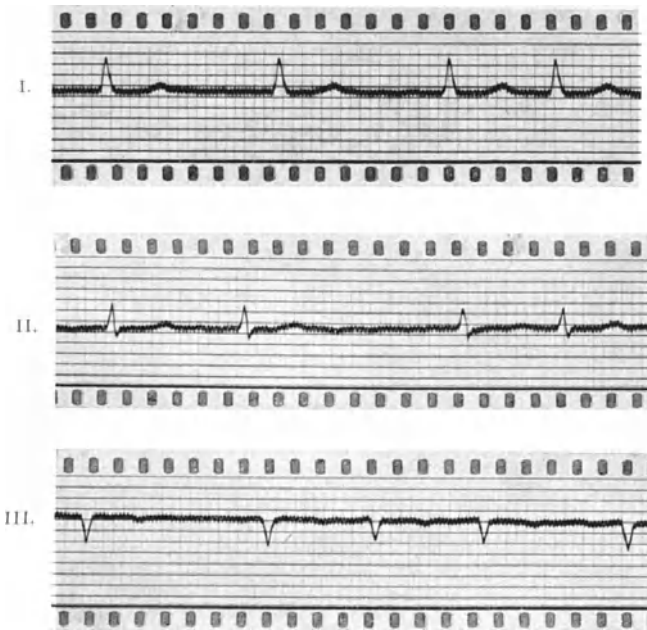


Abb. 58a. Absolute Irregularität. Fehlen der P-Zacken.

lichen und lediglich regelmäßigen kleinen Wellen des Elektrokardiogramms äußern (s. Abb. 58 b). Beim Vorhofsflimmern, aber auch beim Flattern pflegen die Ventrikelkontraktionen und damit die R-Zacken sowie der Puls in ganz unregelmäßigen Intervallen aufzutreten und dieses Verhalten ist charakteristisch für die Arhythmia absoluta.

In bezeichnender Weise äußern sich im Elektrokardiogramm die durch isolierte Erregung einzelner Abschnitte des Herzmuskels oder des Leitungsapparates ausgezeichneten Extrasystolen. Wenn solche von den Ventrikeln ausgehen, so bieten sie meistens einen atypischen „biphasischen“ Verlauf nach oben und unten

dar, wie er in Abb. 59 unter a und b dargestellt ist, und zwar dürfte der Typus a auf einen Ursprung in der Wand der linken Kammer hinweisen, während der Typus b auf einen solchen in der rechten Kammer bezogen wird. Nimmt dagegen die Extrasystole ihren Ausgang höher oben im Fasciculus atrioventricularis (His) oder im Atrioventrikularknoten (Aschoff-Tawara), so

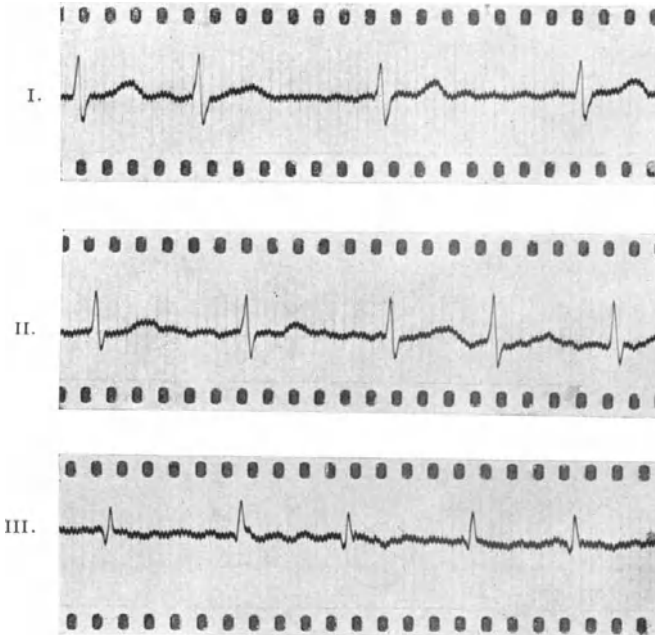


Abb. 58 b. Vorhofsflattern mit absoluter Irregularität.

zeigt sie ein normales Verhalten der R- und T-Zacke (gebahnte Extrasystole) und sie ist zu erkennen am verfrühten Beginn. Die P-Zacke weist dabei unterschiedliches Verhalten auf. Es findet sich entweder eine negative, dem Initialkomplex vorausgehende oder eine negative, dem Initialkomplex nachfolgende P-Zacke, oder es fällt die P-Zacke mit dem Initialkomplex zusammen. Im letzteren Falle ist sie dann im Elektrokardiogramm nicht zu differenzieren. Die vom Vorhof ausgehenden Extrasystolen zeigen eine atypische und verfrühte P-Zacke, sonst aber normalen Verlauf des Elektrokardiogramms.

Bei der Basedowschen Krankheit und Hyperthyreose, aber auch bei Mitralstenose und manchen anderen Erkrankungen des Herzens kommen Anfälle von übermäßig hoher Beschleunigung der Herzaktion vor. Diese Anfälle von paroxysmaler Tachykardie gehen fast immer von irgendeinem Reizzentrum in einem der Vorhöfe, im Atrioventrikularknoten oder in den Kammern aus. Die normalen Sinusreize werden also durch ein neues

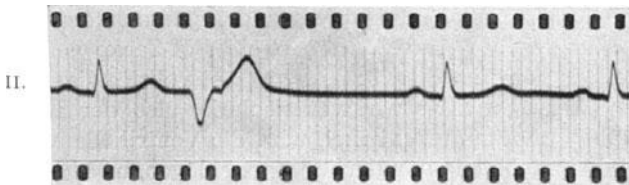


Abb. 59a. Kammerextrasystole vom linksseitigen Typ in Abl. II. Nach abwärts gerichtete Anfangsschwankung. Kompensatorische Pause.

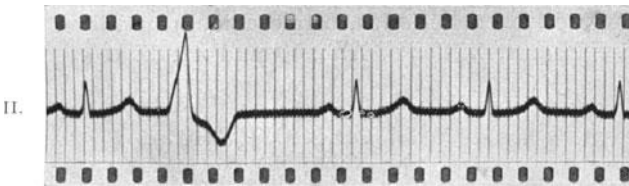


Abb. 59b. Kammerextrasystolen vom rechtsseitigen Typ in Abl. II. Große diphasische Schwankung des Kammerkomplexes mit positiver Anfangsschwankung und folgender negativer Phase. Kompensatorische Pause.

Zentrum verdrängt, welches überaus frequente Impulse aussendet. Wahrscheinlich bestehen enge Beziehungen zwischen der paroxysmalen Tachykardie und extrasystolischen Reizbildungen. Je nach dem Ursprungsort liefert das Elektrokardiogramm bei paroxysmalen Tachykardien verschiedene Zackenkonfiguration.

Keinerlei Änderung des Kurvenablaufs zeigt das Elektrokardiogramm natürlich bei der Sinustachykardie. Bei ihr handelt es sich ja nur um eine Erhöhung der Frequenz ohne Reizbildungsstörung. Bei der Überfunktion der Schilddrüse und unter infektiösen oder toxischen Einflüssen kommt die Sinustachykardie zustande. Ihr steht als Gegenstück die Sinusbradykardie entgegen, welche habituell mit Pulsen von 50—60 in der Minute einhergeht und ohne Bedeutung ist.

Zu einer Pulsverlangsamung kann es aber nun auch dadurch kommen, daß nur jeder zweiten oder dritten Vorhofskontraktion eine Ventrikelsystole folgt. Die Schädigung des Fasciculus atrioventricularis gibt sich in diesen Fällen durch seine besonders leichte Erschöpfbarkeit kund. Nach einer oder zwei geleisteten Überleitungen ist das nächste Mal der Fasciculus atrioventricularis zur Weiterleitung des Reizes vom Vorhof auf die Kammer nicht mehr fähig. Hierdurch kommt im Elektrokardiogramm ein periodischer Systolenausfall zustande. Je nachdem nur jede zweite oder dritte Vorhofswelle von einer R-Zacke gefolgt ist, sprechen wir von 2:1- oder 3:1-Block. Bei vollständiger Unterbrechung des Fasciculus atrioventricularis, also der Leitungsbahn vom Vorhof zum Ventrikel, wird die Ventrikelkontraktion vollständig unabhängig von den Vorhofsschlägen, und bei diesem „totalen Herzblock“ beträgt die Pulszahl gewöhnlich um 35.

Hinsichtlich der Überleitungsstörungen im Fasciculus atrioventricularis (partieller Block mit der besonderen Form der Wenckebachschen Perioden, totaler Block) und ihrer elektrokardiographischen Bilder s. Abb. 40 und 41, S. 100.

Verdauungsorgane.

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. Selten 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. Über den Soorpilz s. pflanzliche Parasiten. Nicht damit zu verwechseln sind die Aphthen, kleine schmerzhaft weißliche Epitheldefekte mit roter Umgebung. Die Landkartenzunge (lingua geographica) ist eine oft vererbare harmlose Eigentümlichkeit.

Schwellung, livide Färbung, Auflockerung des Zahnfleisches mit Neigung zu Blutungen deutet auf Skorbut, der als „Avitaminose“ beim Mangel an frischer Pflanzenkost vorkommt (vgl. Kapitel Vitamine).

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 medialen 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 kongenitalen 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 Kieferknochens 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 geschwollenen 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 reagiert neutral, sehr häufig aber durch Zersetzungsprozesse in der Mundhöhle, zumal bei *Diabetes mellitus*, 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 Reagenrohr 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 und Verbrennungen. 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 Verengerung 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 ensiformis [xiphoides] 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 stenosierten 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.

Verengerungen 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 (S. 59), kann man den dorsalen 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 dickflüssigen Citobariumbrei zu essen gibt; 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 Oesophagoskopie 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!)

Abdomen.

Die **Palpation** des Abdomens hat bei erschlafften Bauchdecken eventuell im warmen Bade und bei schwierigen Fällen in der Narkose stattzufinden. Das Abdomen ist unter normalen Umständen weich, nirgends druckempfindlich und gibt im Bereich des Darmes gewöhnlich lauten tympanitischen Schall; nur über Darmschlingen, die mit Kot gefüllt oder kontrahiert und dadurch luftleer sind, findet sich eine meist nicht sehr intensive Dämpfung. Bei der Palpation des Magens achte man erstens auf *circumscribte 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.

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 Gasaufblähung im Dünndarm erscheint der Bauch kugelförmig aufgetrieben und gespannt; abnorme Gasansammlung im Dickdarm äußert sich vor allem in der Gegend der Flexura coli hepatica [dextra] und lienalis [sinistra].

Bei Peritonitis ist das Abdomen gespannt, meist aufgetrieben und höchst druckempfindlich, es besteht Singultus¹ und Erbrechen, kleiner rascher Puls und 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 außerdem läßt sich meistens bei den Entzündungen des Wurm-

¹ 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.

fortsatzes eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen im kreisenden Blut nachweisen. Es ist hauptsächlich jener Punkt des Abdomens druckempfindlich, welcher in der Mitte zwischen der Spina ilica ventralis [ant. sup.] 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 brettharten, 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 Colon, so ist die Harnsekretion reichlicher und der Urin enthält massenhaft Indican. Eines der wichtigsten Zeichen für Unwegsamkeit des Darmes ist das Ausbleiben der Kotentleerung und besonders der Flatus, das übrigens auch bei Lähmung eines Darmabschnittes infolge von Peritonitis oder *Epityphlitis* sowie bei Nierenbecken- und Gallenblasenkoliken bisweilen 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 Colon 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 Colons können auch nach Füllung des Colons mit Bariumsulfataufschwemmung vom Rectum aus mit Röntgenstrahlen nachgewiesen werden. Bei Bauchtumoren versäume man nie, das Rectum und bei Frauen auch die Scheide zu untersuchen.

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 liegt in der linksseitigen Kuppel des Zwerchfells, der Pylorus findet sich rechts von der Mittellinie etwas tiefer als die Spitze des Processus ensiformis [xiphoideus]. Die große Kurvatur 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 Cardia 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. 23, S. 58. Der Anfangsteil, also der Bulbus des Duodeni (anat.: Pars cranialis 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 major [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 **Gastroptose**. 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 **Gastroptose** 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 **Gastroptose** 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.

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 halbmondförmigen 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.

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 Gastritis und Superacidität vor, besonders bei Spasmus des Pylorus, und sind sehr oft ein Zeichen geschwüriger Prozesse: Ulcus ventriculi oder duodeni, 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. So zeichnet sich vornehmlich der Ulcusschmerz dadurch aus, daß er erst einige Zeit nach den Mahlzeiten in Erscheinung tritt, wenn die Salzsäuresekretion ihr Maximum erreicht. Es ist typisch für ihn, daß er durch Zufuhr von Alkalien beseitigt werden kann. In vielen Fällen treten die Magenschmerzen nicht während der Verdauungsarbeit, sondern erst nach der Entleerung des Magens auf und sistieren nach neuer Nahrungszufuhr. Dieser „Nüchternschmerz“, der sich vor Tisch, in den späten Abendstunden, besonders aber in der Nacht und am frühen Morgen geltend macht und meist sofort nach Nahrungsaufnahme verschwindet, kommt hauptsächlich bei solchen Geschwüren vor, welche nahe dem Pylorus (juxtapylorisch) oder im Duodenum sitzen. Im allgemeinen trägt jeder Ulcusschmerz kolikartigen Charakter, im Gegensatz zu den Sensationen in der Magengegend bei Carcinomen, Gastritis, Ptosis und Atonie, welche mehr als gleichmäßig dumpfer Druck oder als Völlegefühl im Epigastrium empfunden werden. Bei Magengeschwüren findet sich oft eine circumscripte Stelle, die gegen Druck sehr schmerzhaft ist, sowie eine hyperästhetische Zone im Bereich des 8.—10. Thoracalsegmentes (Head-sche Zone). Doch wird man eine circumscripte 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 Kurvatur 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 schmerzhafte 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 (Coronararteriensklerose) 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 Er-

weiterung 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 Mageninhaltes, das alle paar Tage, seltener auch täglich auftritt, ist ein Zeichen von Magenerweiterung und Stagnation des Inhalts, die meist durch Pylorusstenose bedingt ist. Der Brechakt geschieht durch Vagus und Sympathicus auf dem Wege über die *Medulla oblongata*.

Wenn ein Patient über gehäuftes Erbrechen klagt, sind neben den abdominellen Erkrankungen immer Vergiftungen, Urämie, Schwangerschaft, cerebrale Affektionen und Reizzustände des Labyrinths als ursächliche Momente in Betracht zu ziehen.

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 Portader-

stauungen an der Cardia, also am Übergang des Pfortaderkreislaufs in denjenigen der Vena thoracica longitudinalis dextra [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. Man bedient sich zum Nachweis des Blutes im Mageninhalt der Weberschen Probe (s. S. 144 und 179).

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 oder 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 Sarcinpilze 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.

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, Kaffee, in den Magen gelangen und auf die Schleimhaut einwirken. Der Magensaft zeigt eine Acidität von etwa 0,4—0,6% 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. 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.

Prüfung der motorischen Funktion.

Sie geschieht am besten dadurch, daß im Zusammenhang mit der Röntgendurchleuchtung des Magens in Abständen von 6, 12 und 24 Stunden jeweils vor dem Röntgenschild kontrolliert wird, ob sich noch Reste des Kontrasts im Magen befinden. Da das Bariumsulfat nicht resorbiert wird, so kann seine Wanderung vom Magen durch den Darm gut verfolgt werden. Unter normalen Verhältnissen sieht man, daß der Kontrastbrei den Magen im Verlauf von 3 bis höchstens 6 Stunden langsam verläßt. Zur Prüfung der motorischen Funktion kann man aber auch den Magen des Abends, 6 Stunden nach einer Mittagsmahlzeit, ausspülen (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 Magenmuskulatur, 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 $\frac{1}{2}$ Stunde später den Speisebrei wieder. Da dieses Probefrühstück die Magensaftsekretion nur wenig anregt, reicht man zweckmäßiger ein Frühstück, das aus 5 g Liebig'schen Fleischextraktes auf 250 ccm heißen Wassers mit 4 g Kochsalz und geröstetem Weißbrot besteht; man kann auch einen Oxobouillon-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 Kartoffelbrei, einer Portion Brot (30 g) und einem Glase Wasser (Riegel). Wiedergewinnung nach 2 Stunden.

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, ähnlich wie beim Stuhlgang, preßt, entleert sich meist eine genügende Menge von Mageninhalt durch die Sonde; ist dies nicht der Fall, so kann an dem Magenschlauch eine Aspirationsspritze angebracht werden, oder man gießt lauwarmes Wasser ein und hebt 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 Mageninhaltes wird besser die **fraktionierte Ausheberung mit der Verweilsonde** angewandt, weil es dabei möglich ist, den Verlauf der Sekretion

und die Entleerung 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%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%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—60 Minuten nach Eingabe der Reizlösung. Bei krankhaften Zuständen kann diese Austreibungszeit verkürzt oder verlängert sein. Tritt nach der Reizlösung keine Salzsäuresekretion ein, so kann man es mit Histamin (0,2 mg) versuchen. Es empfiehlt sich unter die Haut des Unterarmes zu injizieren, um bei Nebenwirkungen (vor allem Kreislaufkollaps, Cyanose) eine weitere Resorption durch Abschnürung des Armes verhindern zu können. Fehlt eine Magensekretion und liegt dementsprechend ein völliges Versiegen vor, so spricht man von einem histamin-refraktären-insuffizienten Verhalten der Magensekretion. 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 Duodenalgeschwüren und bei gewissen abnormen Reizzuständen der Magenschleimhaut.

Bei schweren Schädigungen des Magens, z. B. bei Magenkrebs, perniziöser Anämie und Achylie aus anderen Ursachen mit Schleimhautatrophie, 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.

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 sehr empfindlich, sie ist noch positiv bei einer Konzentration an freier Salzsäure von $0,1\frac{0}{00}$. 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 Indicatoren, 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-Dimethylaminoazobenzol in $0,5\frac{0}{0}$ iger alkoholischer Lösung, das in Gegenwart von freier Salzsäure kirschrot ist, und Methylviolett in einer stark verdünnten hellvioletten 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.

Zum Nachweis der Milchsäure schüttelt man etwa 10 ccm filtrierten Mageninhalt mit etwa 5 ccm Äther in einem Reagensrohr 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^o/₁₀iger Carbolsäurelösung, der man 3 Tropfen Eisenchloridlösung frisch zugesetzt hat). Die amethystblaue Farbe wird durch Milchsäure in Zeisiggelb oder Gelbgrün verwandelt.

Quantitative Bestimmung der Acidität.

Um die Gesamtcidität 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 (s. S. 227) zufließen, bis ein Umschlag in Rot eintritt und auch beim Umrühren bestehen bleibt. Statt des Phenolphthaleins kann man auch Lackmuskintur 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 Indicator Dimethylaminoazobenzol (einige Tropfen einer 0,5^o/₁₀igen 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 Gesamtcidität. 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 bis höchstens 70 ccm $\frac{1}{10}$ -Normallauge auf 100 ccm Mageninhalt entspricht, und ein Gehalt an freier Salzsäure von 20–45 ccm. Nach einem Probe-frühstück 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 0,4–0,6% darbietet, so ergibt sich, daß normalerweise 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 überschreiten, so spricht man von Superacidität. Eine solche erweckt immer den Verdacht auf *Ulcus duodeni*; sie kommt aber bisweilen auch bei Fällen von Magenerkrankung ohne *Ulcus*, vor allem 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 Günzburgschen Reagens nachweisen (S. 134). 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 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; ein solches findet sich häufig bei Magencarcinomen, weil bei diesen der Mageninhalt oft eine weitgehende Zersetzung erleidet. 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, bei chronischen Cholecystopathien und im höchsten Grade bei atrophischen Prozessen der Magenschleimhaut. Letztere können bisweilen auch zu einem Versiegen der Pepsin- und Labfermentsekretion führen (Achyilia gastrica); dieser Zustand kommt fast regelmäßig 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 10/0ige Salzsäure und setzt sodann beide Röhrchen 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 5/0igen Chlorcalciumlösung und einigen Tropfen Magensaft. Ergibt sich danach Koagulation, so war das Zymogen des Labfermentes vorhanden. Die Koagulation erfolgt rascher bei Körpertemperatur (im Brutschrank).

Duodenalsondierung.

Durch die Verweilsonde läßt sich auch Aufschluß über den Inhalt des Duodenums erhalten und damit über die Funktionen des Gallen-

apparats und des Pankreas. Man läßt den nüchternen sitzenden Patienten den dünnen langen Gummischlauch mit Metallolive schlucken, wie bei der fraktionierten Magenausheberung. Von der Marke 50 cm an schiebt man den Schlauch bei jedem Schluckakt nur noch 1 bis 2 cm weiter bis zur Marke 65—70 cm. Man bringt jetzt den Patienten in rechte Seitenlage bei erhöhtem Becken. Kann man dann mit einer Spritze alkalischen gallig gefärbten Saft absaugen, so liegt der Schlauch richtig im Duodenum. Andernfalls wird eine Röntgenkontrolle der Sondenlage vorgenommen und die Einführung des Schlauches beim herumgehenden Patienten wiederholt. Zur Funktionsprüfung fängt man den Duodenalsaft in einer Reihe von Reagensröhrchen auf, die man alle 5 Minuten wechselt. Nach einer Stunde, d. h. nach Abklingen des Sondenreizeffektes wird eine Belastung mit 20 ccm körperwarmen Olivenöls durchgeführt, und noch weitere 2 Stunden beobachtet. Unmittelbar nach Gewinnung des Duodenalinhaltes wird dieser auf Amylase, Trypsin und Bilirubin verarbeitet. Röhrchen, in denen sich Magensaft befindet, was durch saure Reaktion und Farbe kenntlich ist, müssen ausgeschieden werden. Die Werte werden dann in eine Kurve eingetragen. Als normal wird bei Amylase ein kurzer Kurvenanstieg beim Sondenreizeffekt von 1280—2560 Wohlgemut-einheiten ($37^{\circ}/30'$) und mehrere solcher Kurvenanstiege nach Ölreizeffekt beobachtet. Bei Trypsin beobachtet man ähnlichen Verlauf, jedoch auf 1024—2048 Einheiten Groß-Fuld ($37^{\circ}/30'$) (Berger).

Trypsin und Amylasebestimmungen = Diastasebestimmung, s. S. 148 f.

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 Magnesiumsulfatlösung 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.

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, Enterokokken, Hefezellen oder *Lambli*a intestinalis, feststellen.

Röntgenuntersuchung des Magens und Duodenums.

Über die Form, Lage und Größe des Magens sowie über seine Entleerung gibt die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen am besten Auskunft. Man läßt den Kranken eine Portion eines dünnflüssigen Kontrastbreies schlucken, der aus etwa 150 bis 200 g Citobarium oder ähnlichen Präparaten und 200 g Wasser besteht. Dieser Brei liefert bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen einen starken Schatten und läßt die Konturen und die Bewegungen des Magens scharf hervortreten.

Von Berg wird empfohlen, die Schleimhautfältelung des Magens dadurch zur Anschauung zu bringen, daß man zunächst nur einen Schluck des Breies zu essen gibt und diesen 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. Die Frühdiagnose von Geschwülsten ist nur durch ein genaues Reliefstudium möglich.

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 peristaltische Kontraktion ist geringer bei schlaffem, atonischem Magen. An dem Fundus und Corpus erkennt man unter normalen Verhältnissen nur flache peristaltische Wellen. Dagegen zeigen sich vom Winkel des anghakenförmigen Magens ab sehr starke peristaltische Einschnürungen, welche diese Pars pylorica ventriculi [Antrum pyloricum] zunächst vom übrigen Magen abschnüren, und die gegen den Pylorus zu verlaufen; dabei öffnet sich der Pylorus zeitweilig und läßt einen Schub in das Duodenum übertreten. Carcinome und Ulcera des Magens können sich im Röntgenbild als Unregelmäßigkeiten und Ausparungen der Schattenkontur oder durch Mangel der Peristaltik verraten. Einschnürungen durch Narben eines Ulcus ventriculi können zur Sanduhrform des Magens führen.

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 Magenwand in perigastrischen Verwachsungen haben, lassen sich oft durch eine nischenförmige scharfrandige Ausbuchtung der Schattenkontur erkennen. Diese Haudekschen Nischen sind beweisend für ein Ulcus ventriculi.

Ulcera oder Carcinome an der subkardialen Partie des Magens werden am besten am liegenden Patienten wahrgenommen. Das gleiche gilt von

den Veränderungen an der Hinterwand des Antrums, weil bei der Rückenlage eine weniger intensive Füllung dieser Partie erfolgt.

Die Diagnostik der häufig vorkommenden *Ulcera am Bulbus duodeni* wird durch die Möglichkeit, gezielte Serienaufnahmen anzufertigen, sehr erleichtert. Bei der Durchleuchtung pflegt normalerweise erst nach mehreren peristaltischen Abläufen am Magen Kontrast ins Duodenum überzutreten. Es muß im weiteren Verlauf der Durchleuchtung auf die Entfaltung, auf die Größe und auf die Form des *Bulbus* geachtet werden. Im ersten schrägen Durchmesser ist der *Bulbus* am besten in seiner ganzen Ausdehnung zu überblicken. Durch vorsichtiges Komprimieren kann auch am *Bulbus* eine Schleimhautreliefdarstellung erzielt werden. Nur hierbei sind gewöhnlich *Ulcussympptome*, wie ein konstanter Nischenfleck, ein sog. *Ulcuswall* oder eine radiäre Anordnung der Schleimhautfalten, zur Darstellung zu bringen. Narbige Veränderungen als Ausdruck abgeheilter *Ulcera* verursachen ebenso wie periduodenitische Adhäsionen eine unregelmäßige Gestalt des *Bulbus*. *Divertikel* am Duodenum kommen besonders häufig an der Medialseite des absteigenden Duodenalastes vor.

Bei einer ausgeprägten *Pylorusstenose* füllt sich der *Bulbus* meist gar nicht. Der ektatische, mit viel Flüssigkeit gefüllte Magen zeigt abwechselnd *Atonie* und *Hyperperistaltik*, unter Umständen *Retroperistaltik*. Die Differentialdiagnose zwischen maligner und benigner *Pylorusstenose* ist röntgenologisch meist nicht zu klären. Anamnese und Befund im ausgeheberten Magensaft führen hingegen gewöhnlich zum Ziel.

Darm.

Die Bewegungen des Darmes geschehen automatisch unter dem Einfluß der in der Darmwand gelegenen Nervengeflecht- und Ganglienzellen, und zwar unterscheidet man den in der Darmmuskulatur gelegenen *myenterischen* [Auerbachschen] *Plexus* von dem [Meißnerschen] *submukösen Nervengeflecht*, von denen der erstere hauptsächlich der Darmbewegung, das letztere auch der Darmsekretion und Resorption dient.

Die Darmbewegungen werden beeinflußt durch *Vagus* und *Sympathicus*, und zwar verstärkt der *Vagus* die Darmbewegungen bis zum Krampf, während der *Sympathicus* durch den *Splanchnicus* hemmend auf die Darmbewegungen und gefäßerweiternd einwirkt.

Verstopfung kann bedingt sein 1. durch tonische Kontraktion des Dickdarms, besonders des *Colon transversum*. Das *Colon* 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. 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 Entleerungsverzögerung der Pars ampullaris recti. In diesen Fällen durchwandert der Darminhalt das übrige Colon in normaler Zeit, der Kot häuft sich aber im Rectum an, indem er die Pars ampullaris 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 Pars ampullaris 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 Verengung 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, dem 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.

Eine Untersuchung des Rectums kann mit Hilfe der digitalen Austastung oder noch besser durch die Rectoskopie vorgenommen werden. Nach einem vorangegangenen gründlichen Reinigungseinlauf wird in Knieellenbogenlage des Patienten das daumendicke Metallrohr (Romanoskop) vorsichtig eingeführt.

Es gelingt meist, zumal unter behutsamer gleichzeitiger Einblasung von etwas Luft, das Rectoskop etwa 28 cm hoch hinaufzuschieben. Unter dauernder Besichtigung der Schleimhaut, die mittels eines elektrischen Lämpchens beleuchtet wird, zieht man das Instrument dann langsam wieder zurück. Durch diese Untersuchung können Geschwülste, Geschwüre, Fisteln, Narben und diffuse Schleimhauterkrankungen des Rectums bis zum Knie des Colon sigmoides [S Romanum] erkannt werden. Auch ist es möglich, durch das Rectoskop hindurch kleine Partikelchen eines Tumors zum Zwecke der histologischen Untersuchung zu entfernen.

Röntgenuntersuchung des Darms.

Die röntgenologische Untersuchung des Darms schließt sich an diejenige des Magens an. Der aufgenommene Kontrastbrei durchwandert rasch den Dünndarm und pflegt sich schon nach $3\frac{1}{2}$ —5 Stunden im Blinddarm anzuhäufen. Nach 5—8 Stunden ist die Flexura coli hepatica [dextra], nach 7—12 Stunden die Flexura coli linealis [sinistra] erreicht. Das Colon descendens wird schnell passiert und 8—15 Stunden nach der Mahlzeit findet sich der Kontrastbrei im Colon sigmoides [S Romanum] und in der Pars ampullaris recti.

Die Jejunumschlingen erkennt man röntgenologisch daran, daß sie durch die in das Darmlumen hereinragenden Plicae circulares [Kerkringschen Falten] ein feingefiedertes Aussehen darbieten. Im Ileum fehlen diese Falten. Im Colon ascendens sowie im weiteren Verlauf des Colons findet eine Eindickung des Speisebreies statt und die Schatten des Kontrastbreies werden dadurch sehr viel massiger. Am Übergang vom Colon ascendens zum Transversum beginnen meist starke Einschnürungen der Darmwand, so daß der Inhalt des Colon transversum unter Umständen wie ein Feigenkranz erscheint. An den Winkeln der Flexura coli hepatica und lienalis [dextra und sinistra] lassen sich nicht selten größere Gasansammlungen beobachten. Das Colon descendens ist meistens nicht kontinuierlich gefüllt. Bei der Defäkation pflegt es in einem Schube entleert zu werden. — Das Colon sigmoides [S Romanum] erscheint im Röntgenbild häufig als kugeligere Schatten oberhalb der Symphyse, namentlich bei Verzögerung der Mastdarmentleerung (Dyschezie).

Stenosen des Dün- und Dickdarms, vor allem bei Darmcarcinomen, seltener bei narbigen tuberkulösen Geschwüren, oder auch bei Strangulationen des Darmes infolge entzündlicher Verwachsungen, äußern sich durch Erweiterung und stürmische peristaltische Kontraktionen des proximal gelegenen Darmabschnittes und durch Leere der distalen Darmabschnitte.

Beim Verdacht auf eine Erkrankung des Dickdarms (Neoplasmen, Divertikulosis, ulceröse Colitis) führt oft die röntgenologische Untersuchung mit einem Kontrasteinlauf besser zum Ziel als die Verfolgung der per os zugeführten Breimahlzeit. Es ist zu empfehlen, das Fortschreiten des Rectaleinlaufes (300 g Bariumsulfat auf eineinhalb Liter Wasser) vor dem Röntgenschirm bis zu seiner Ankunft im Coecum zu beobachten und verdächtige Stellen auf einer photographischen Aufnahme festzuhalten. Eine Darstellung des Schleimhautreliefs vom Dick-

darm gelingt gewöhnlich leicht, wenn nach der Entleerung des Breieinlaufs, nach welcher sich immer noch zarte Wandbeschläge finden, der Dickdarm mit etwas Luft aufgebläht und leicht massiert wird. Mit Hilfe dieses Verfahrens sind Wandveränderungen im Dickdarm bereits sehr frühzeitig zu erkennen.

Ist bei einem Füllungsdefekt das Reliefbild der Schleimhaut nicht verändert, dann kann mit einem außerhalb des Colons gelegenen Tumor gerechnet werden. Eine Dickdarmgeschwulst läßt nämlich neben der Aussparung auch ein Verschwinden des Schleimhautreliefs und eine Verdrängung der benachbarten Falten erkennen. Divertikel des Dickdarms führen häufig zu einer entzündlichen Schwellung der Darmwand, die dann als Tumor palpabel ist. Die Entscheidung, ob es sich um eine Neubildung oder um eine Entzündung auf dem Boden eines Divertikels handelt, ergibt die röntgenologische Untersuchung. Bei der Divertikulitis sind die Schleimhautfalten erhalten, sogar besonders stark gewulstet. Das Divertikel füllt sich mit Kontrastbrei und die Hälse der Divertikel sind oft durch die entzündliche Schleimhautschwellung eingeengt.

Neben der Röntgenuntersuchung mittels der Verfolgung eines per os gegebenen Kontrastbreies und der Dickdarmuntersuchung mit Hilfe eines Kontrasteinlaufes verdient noch die Röntgenleeraufnahme am stehenden Patienten der Erwähnung, welche beim Verdacht auf das Vorliegen eines Darmverschlusses der Diagnostik förderlich sein kann. Auf der Leeraufnahme zeigen sich nämlich beim Ileus häufig zahlreiche, nach oben horizontal begrenzte Flüssigkeitsspiegel mit darüberliegenden Gasblasen. Diese Erscheinung erklärt sich dadurch, daß im Ileus die Luft aus dem Darm nicht resorbiert wird. Außerdem findet eine Sekretion von Flüssigkeit in den Darm hinein statt und der gesamte Darminhalt erfährt keine Weiterbeförderung. Die höchstgradigen Spiegelbildungen mit Gasansammlung sind beim tiefsitzenden Dickdarmverschluß zu beobachten, während beim hochsitzenden Dünndarmileus ebenso wie beim paralytischen Ileus diese Erscheinungen oft fehlen oder zumindest nur wenig ausgeprägt sind.

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. 4. abgestoßene Epithelien. 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, Gastritis, Lebercirrhose und Lebersyphilis, Melaena neonatorum) oder im Dünndarm (Typhus, Embolie der Arteria mesenterica cranialis [superior]) bedingen einen schwarzroten „pechartigen“ Stuhl; der Blutfarbstoff ist durch die Wirkung der Verdauungssäfte verändert. Stammt das Blut aus dem Colon und Rectum (Dysenterie, Colitis follicularis, Carcinom, Mastdarmsyphilis, Hämorrhoidalblutungen), so ist es unverändert roe.

Zur Untersuchung des Stuhles auf Blut ist es notwendig, den Patienten mindestens 3 Tage lang eine blut- und chlorophyllfreie Nahrung nehmen zu lassen, auch sind Zahnfleischblutungen auszuschalten.

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 Filtrückstand noch einmal mit dem Filtrat. Der Eisessigextrakt kann zur spektroskopischen Prüfung auf saures Hämatin verwendet werden. Falls sich dies nicht erkennen läßt, wird mit einem Überschuß von Pyridin versetzt, mit Hydrazinhydrat oder Natriumhydrosulfit reduziert und spektroskopisch auf Hämochromogen untersucht (siehe Spektraltafel S. 218). 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. blaugrüne Farbe (s. auch S. 179).

Unveränderter Gallenfarbstoff erscheint normalerweise nur selten im Kot, er wird vielmehr im Darm durch Bakterienwirkung verändert und zu dem farblosen Hydro- oder Stercobilinogen reduziert, das sich dann zu braunrotem Hydrobilirubin oder Stercobilin verwandelt. Nur der Stuhl des mit Frauenmilch ernährten Säuglings ist goldgelb durch Bilirubin. Sonst kommt unveränderter Gallenfarbstoff bisweilen bei beschleunigter Dünndarmperistaltik, z. B. im Typhus und bei anderen Diarrhöen vor. 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 Stercobilin, da dieses im Darm durch die reduzierende Wirkung der Bakterien aus dem Bilirubin der Galle gebildet wird. Fällt deshalb die Untersuchung des Stuhles auf Stercobilin 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 Stercobilin 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 S. 218).

Wird keine Galle in den Darm ergossen (bei Verschluss der Gallengänge), 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 Pankreas-

erkrankungen, bei Verkäsung der Mesenterialdrüsen, bei chronischer Peritonitis, bei der Sprue und der Coeliakie der Kinder, 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 Eisessig gespalten worden waren. Neutralfett erscheint im Stuhl in Form von Fetttropfen. Bei 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 zufließt oder fehlte.

Die Ausscheidung der Gallensäuren durch den Stuhl beträgt etwa 1—20 mg⁰/₁₀₀, so daß die Rückresorption durch die Pfortader fast vollständig erfolgt. Eine Zerstörung des Gallensäuremoleküls durch Darmbakterien konnte nicht nachgewiesen werden.

Schleim findet sich im Stuhl in größeren Mengen bei Darmkatarrh, und zwar ist er bei Dünndarmaffektionen in kleinen Klümpchen innig dem dünnflüssigen diarrhoischen Kot beigemischt. 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, welche oft reichlich eosinophile Zellen enthalten, werden nach heftigen Kolikschmerzen bei der „Schleimkolik“ entleert, 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. Cylinder epithelien finden sich zumal bei Darmkatarrh häufig und sind oft in „Verschollung“ begriffen. Pflaster epithelien stammen aus dem Mund, Oesophagus und Anus. Sie sind die Hauptbestandteile des Hungerkots und des Kindspechs (Mekonium).

Mikroorganismen kommen im Stuhl stets in großer Menge vor; von diagnostischer Bedeutung ist der Nachweis der Tuberkelbacillen, der Typhus-, Dysenterie- und Cholera bacillen; der Nachweis der letzteren kann nur durch Kulturverfahren sicher erbracht werden.

Zum Nachweis der Tuberkelbacillen im Stuhl verrührt man ein etwa bohnen großes Stückchen Kot mit etwa 20 ccm Wasser und zentrifugiert. Das oberste Drittel der Flüssigkeitssäule wird abgehoben und mit zwei Teilen 96⁰/₁₀igem 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 25⁰/₁₀ 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.

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 (S. 387 f.). Der Pankreassaft, der in einer täglichen Menge von 600—800 ccm durch die Papilla major [Vateri] und minor in den Darm ergossen wird, enthält drei Arten von Fermenten: das Trypsin, das bei alkalischer Reaktion eiweißartige Substanzen und besonders Albumosen in Peptone und Aminosäuren spaltet, dann eine Lipase, die Neutralfette in Fettsäuren und Glycerin zerlegt, und eine Diastase, die 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.

Die Erkrankungen des Pankreas, die man als Pankreopathien zusammenfaßt, zeichnen sich in schweren Fällen durch Fettintoleranz, Schmerzauslösung durch Fettmahlzeiten, Heißhunger, Speichelfluß und eine vom Bronzediabetes her bekannte gelbe Hautpigmentierung aus. Sie lassen sich durch Fett- und Muskelfaserstuhl mikroskopisch diagnostizieren. Es tritt gleichzeitig eine „Fermententgleisung“ auf, die man in solchen Fällen durch Diastase, Trypsin und Lipasebestimmung nachweisen kann. Auch gibt eine Funktionsprüfung durch die Duodenalsondierung (s. S. 137) Aufschluß über die Art der Erkrankung.

Die Bestimmung des Trypsins erfolgt am besten nach der Methode von Groß-Fuld (s. Carl Oppenheimer und L. Pincussen: Die Methodik der Fermente, 5. Aufl. Bd. III, S. 1539f.), die auf eine Verdauungsreaktion mit einer $1\frac{0}{100}$ Caseinlösung beruht.

Die Diastase wird hauptsächlich vom Pankreas gebildet und geht von diesem in das Blut über. Die Diastasebestimmung kann im Urin, Blut und Duodenalsaft zur Diagnose von Pankreaserkrankungen herangezogen werden:

Bestimmung der Diastase nach Wohlgemuth.

Prinzip: Eine Diastase-Einheit oder Wohlgemuth-Einheit (= W. E.) ist die Fermentmenge, die imstande ist, 1 mg Stärke in einer gegebenen Zeit bei gleicher Temperatur bis zu den mit Jod nicht färbbaren Dextrinen abzubauen.

Erforderliche Lösungen:

1. Stärkelösung: 0,1 g lösliche Stärke (Kahlbaum) werden auf dem Wasserbad in 100 ccm 1⁰/₁₀iger Kochsalzlösung gelöst. Aufbewahren unter Toluol, alle 3 Tage erneuern.

2. n/50 Jodjodkalilösung, herzustellen aus einer n/1-Stammlösung.

Ausführung der Bestimmung: Man stellt sich 12 Reagensgläser bereit. In Gläschen I kommen 2 ccm Urin (Nüchternurin von früh 7 Uhr, nachdem der Nachturin 1 Stunde vorher gelassen wurde), in Röhrchen II—XII je 1 ccm physiologische Kochsalzlösung. Man pipettiert nun 1 ccm Urin von Röhrchen I nach Röhrchen II, mischt gut und überführt wieder 1 ccm von II nach III usf. bis Röhrchen XII, von dort wird 1 ccm wegpipettiert. Es entsteht so eine progressive Verdünnungsreihe, in der jedes Gläschen die halbe Urinmenge wie das vorhergehende enthält. Jetzt werden die Gläschen schnell hintereinander mit je 2 ccm der 1⁰/₁₀₀ Stärkelösung beschickt und für 30 Minuten in einen Thermostaten oder Brutschrank bei 38° gebracht. Nach genau 1/2 Stunde wird der Fermentprozeß durch Abschrecken der Röhrchen in Eiswasser unterbrochen und nach Zugabe von 1—2 Tropfen der n/50-Jodlösung abgelesen. Das erste in der Reihe blaurot gefärbte Röhrchen heißt das GrenZRöhrchen oder „Limes“, das ihm in der Numerierung vorangehende dient zur Berechnung. Man kann den Wert aus folgender Tabelle ablesen:

Nr. des Röhrchens	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Diastase-Einheiten pro ccm Urin	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	4096
pro ccm Pankreassaft	5	10	20	40	80	160	320	640	1280	2560	5120	10240

Es sei z. B. Röhrchen IX als erstes blaurot, dann enthält 1 ccm des untersuchten Urins 256 Einheiten (Ableseung Röhrchen VIII) oder wie man schreibt: $d\ 38^{\circ}, 30' = 256$.

Oberer Grenzwert: $d\ 38^{\circ}, 30' = 64$. Darüberliegende Werte sprechen für eine Erkrankung des Pankreas oder seine sekundäre Beteiligung, z. B. bei Choleochusverschuß. Besonders wichtig ist die Erhöhung der Harn-diastase für die Diagnose der akuten Pankreatitis und Pankreasfettgewebsnekrose.

Ganz analog gestaltet sich die Diastasebestimmung im Blut. Man benutzt das abzentrifugierte Nüchternserum und verfährt damit wie beim Urin. Oberer Grenzwert $d\ 38^{\circ}, 30' = 32$.

Höhere Werte haben dieselbe Bedeutung wie beim Harn.

Zur Bestimmung der Diastase im Pankreas- und Duodenalsaft nimmt man 5 ccm einer 1⁰/₁₀igen Stärkelösung, da das Sekret sehr reich an Diastase ist. Man achte darauf, daß der Saft alkalisch reagiert, da man sonst mit Na₂CO₃ genau neutralisieren muß. Nachdem man den Farbumschlag nach Zugabe von 1—2 Tropfen n/10 Jodlösung abgelesen hat, erfolgt die Berechnung wie beim Urin, nur mit den darunter angegebenen Werten.

Leber.

Vorbemerkungen.

Von den Funktionen der Leber ist folgendes bekannt: 1. der aus dem Darmkanal resorbierte und durch die Pfortader der Leber zugeführte Zucker wird 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, wenn eine diffuse Leberparenchymerschädigung auftritt, oder wenn bei gewissen schweren Vergiftungen (Phosphor, Arsenwasserstoff, chloresaures 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 Polycholie oder Pleiochromie bezeichnet, wird aus dem Hämoglobin der massenhaft zugrunde gehenden roten Blutkörperchen in Milz und 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 Fettresorption, die Stühle zeigen lehmartige Farbe, und es läßt sich in ihnen wie auch im Harn kein Urobilin 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. ensiformis [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 bei der Röntgendurchleuchtung zu erkennen. 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 hochstehend bei Läsion des gleichseitigen Nervus phrenicus, der vom 4. Cervicalsegment durch die Brusthöhle, und zwar dem Herzbeutel entlang zum Diaphragma zieht, z. B. bei Exairese des Nervus phrenicus, also bei Durchtrennung dieses Nerven zum Zweck der Ruhigstellung einer tuberkulös erkrankten Lunge.

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 aufliegen, 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 bei rechtsseitigem pleuritischen Exsudat und Pneumothorax.

Verdrängung der Leber nach oben kommt außer bei rechtsseitiger Lungen- oder Pleuraschrumpfung vor allem bei Auftreibung des Bauches, z. B. infolge von Schwangerschaft, Ascites, Meteorismus vor; dabei wird der vordere Leberrand nach oben gedreht (Kantenstellung) und dadurch die Leberdämpfung nicht nur nach cranial verschoben, sondern auch verkleinert.

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. Urobilin im Harn reichlich.

Leberkrebs: Leber zeigt höckerige harte Tumoren, ist vergrößert, oft Ikterus, Milz nicht vergrößert, Ascites bisweilen vorhanden, schwere Kachexie.

Leberechinococcus: Leber durch den plastischen, bisweilen fluktuierenden Tumor bedeutend, aber ungleichmäßig vergrößert; die Probepunktion ergibt Flüssigkeit, deren Beschaffenheit und Komplementbindung S. 271, 425 u. 457 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. Urobilin im Harn reichlich.

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 gewöhnlich 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, meist 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.

Leberfunktionsprüfungen.

Da die Leber im Zuckerstoffwechsel eine hervorragende Rolle spielt, hat man die folgenden Proben zur Ermittlung von Störungen der Leberfunktion herangezogen.

1. Lävuloseprobe: Man gibt des Morgens 50 bis 100 g Lävulose in einer großen Tasse Tee und sammelt den Urin in den nächsten 6 Stunden in 2stündigen Portionen. Dann prüft man jede einzelne Portion mit der Seliwanoffschen Reaktion (S. 187) und polarisiert bei positivem Ausfall. Die mit den gewöhnlichen Polarimetern gewonnenen Zahlen werden mit 0,57 multipliziert. Ausscheidungen über 0,7 g gelten als krankhaft.

2. Galaktoseprobe: Es werden morgens nüchtern 40 g Galaktose (Kahlbaum) in eine Tasse Tee gereicht. Der Urin der nächsten 12 Stunden wird in 2stündlichen Portionen gewonnen und mit der Nylanderschen Probe auf Galaktose untersucht. Bei positiver Reaktion wird polarisiert und die dabei abgelesenen Zahlen werden mit 0,7 multipliziert. Ausscheidungen über 3 g sind pathologisch.

Positiver Ausfall der Lävulose- und Galaktoseproben gilt als Hinweis auf eine diffuse Parenchymerkrankung der Leber.

3. Die Takata-Ara-Reaktion wird neuerdings oft zur Leberfunktionsprüfung herangezogen. Sie fällt bei größeren Parenchymschädigungen und schwerer Insuffizienz der Leber (Lebercirrhosen, akuter gelber Leberatrophie, Tumoren der Leber, und schwerem Leberschaden durch Infektionskrankheiten, wie Amyloidose, Verfettung, bindegewebige Induration) positiv aus.

Ausführung: Man nimmt eine Reihe von neun Spitzgläsern, von denen jedes mit 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung beschickt wird. Hierauf kommt in das erste Röhrchen 1 ccm des zu untersuchenden Bluteserums oder Ascitesflüssigkeit. Aus dieser gut durchgeschüttelten Mischung wird 1 ccm in das zweite Röhrchen übertragen und von diesem wieder 1 ccm in das nächstfolgende usf. Aus dem letzten wird der entnommene Kubikzentimeter weggegossen. Auf diese Weise hat man sich eine Verdünnungsreihe von 1 : 2 bis 1 : 512 hergestellt. In jedes Gläschen wird alsdann 0,25 ccm einer 10%igen Natriumcarbonatlösung gebracht und hierauf 0,3 ccm frisch bereitetes Takatareagens hinzugefügt. Das Takatareagens setzt sich aus 0,5%iger Sublimatlösung und 0,02%iger neutraler Fuchsinlösung zu gleichen Teilen zusammen. Die Röhrchen bleiben bei Zimmertemperatur stehen und das Ergebnis wird nach 3 Stunden abgelesen.

Die Probe ist als positiv zu erachten, wenn in mindestens zwei Röhrchen eine Ausflockung eingetreten ist. Je stärker die Reaktion ausfällt, um so schlechter ist die Prognose des Krankheitsfalles. Findet sich in einem oder mehreren Röhrchen nur eine Opaleszenz oder eine Trübung, so ist das Resultat zweifelhaft. Bei negativem Ausfall findet sich in allen Gläschen die klare Farblösung. — Icterus simplex, Salvarsanikerus und Stauungsleber und cholangitische Affektionen führen nur selten und vorübergehend zu positiver Reaktion. Siehe auch Weltmannsches Koagulationsband S. 224.

Gallenblase.

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 Naunyn gezeigt hat, vor allem bei Stauungen der Galle und bei infektiösen Prozessen in der Gallenblase. Doch kommen neben diesem „steinbildend en 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 (s. S. 236), sie sind oft durch Bilirubin braun bis schwarz gefärbt. Man kann das Cholesterin nachweisen, indem man den Stein zerreibt, das Pulver im Reagensglas mit Alkohol aufkocht (Vorsicht!) und sofort durch ein trockenes Filter filtriert; schon in der Trichterröhre pflegt das Cholesterin in charakteristischen viereckigen Tafeln auszukristallisieren. 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 Tetraiodphenolphthalein durch die Leber in die Gallenwege ausgeschieden wird. Man gibt dem Patienten des Abends 4 g Tetraiodphenolphthalein (Tetragnost), die er in 40 g destilliertem Wasser auflösen und zusammen mit $\frac{1}{4}$ l Wasser oder Traubensaft trinken soll. Sicherer ist es, das Mittel intravenös einzuspritzen. In neuerer Zeit hat sich Biliselectan, welches peroral gegeben wird, zur röntgenologischen Gallenblasendarstellung besonders gut bewährt. Des anderen Morgens kann die Gallenblase wegen ihres hohen Jodgehaltes im Röntgenbild als circumscripiter, birnförmiger Schatten erkannt werden, und man kann ihre Entleerung in das Duodenum am Röntgensschirm verfolgen. Um die Gallenblasenentleerung zu fördern, gibt man gegen Mittag eine butterhaltige Mahlzeit oder Magnesiumsulfat und beobachtet am Röntgensschirm, ob die Entleerung der Gallenblase sich danach 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, besonders des Ricinusöls, sowie durch Eigelb und der Eiweißabbauprodukte erfolgt und daß sie außerdem durch Magnesiumsulfat und andere Salze gefördert wird; ferner wird durch subcutane Einspritzung von Pituitrin die Galleabtreibung gefördert. Nahe der Papilla major [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 pflegt 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, Enterokokken, 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 behandelt werden. Bei schweren, fieberhaften Gallenblasenerkrankungen denke man auch immer an eine Mitbeteiligung des Pankreas und prüfe daher die Diastase und den Blutzucker.

Milz.

Die Milz liegt an der hinteren Wand der Leibeshöhle und grenzt mit ihrem dorsalen (hinteren) Pol an die Wirbelkörper und die linke Niere. Der ventrale (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 ventrale 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 Colon, 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), bei Malaria und beim Lymphogranulom, außerdem bei Fleckfieber, Maltafieber, Morbus Bang, Febris wolhynica, Rückfallfieber, Weilscher Krankheit und bei septischen Zuständen, insbesondere bei der Endocarditis lenta. Weniger regelmäßig ist die Milz vergrößert bei den akuten Exanthemen und bei der Pneumonie, bei welcher sie oft erst mit oder nach der Krise auftritt. Ferner zeigt die Milz eine Volumenzunahme bei der Lebercirrhose, der Pfortaderthrombose, dem Milzinfarkt, den Milzabscessen, bei den malignen Neubildungen der Milz (Sarkom) und bei der Amyloiderkrankung. Die höchsten Grade der Milzvergrößerung werden beobachtet bei den Leukämien und den sog. pseudo-leukämischen Zuständen. Auch bei der perniziösen Anämie und der Polycythaemia rubra ist die Milz meist tastbar.

Bei der Bantischen Krankheit (Splenomegalie) 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 Milz-exstirpation kann das Leiden geheilt werden. Das Leiden kommt bisweilen als vererbbar bei mehreren Familiengliedern vor, nicht selten aber auch sporadisch ohne bekannte Ursache.

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.

Harnapparat.

Urogenitalorgane.

Die Nieren liegen zu beiden Seiten der Wirbelsäule in der Höhe des 12. Thoracal- 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 Colon 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 Colon als fühlbarer oder tympanitisch schallender Strang über den Nierentumor hinweg zur Milz emporzuziehen, während bei Milztumoren die Flexura coli lienalis [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 Lenden-egend gelegt, so fühlt man das Zurückgleiten der Niere in ihre alte Lage. Der Tiefstand der Nieren ist meist kombiniert mit Gastroptose und Enteroptose (Glénardsche Krankheit).

Die Niere setzt sich zusammen aus den Glomeruli und den langen Schleifen der Harnkanälchen. Die Glomeruli stellen einen dichten Knäuel von Kapillaren dar, der sich aus dem Vas afferens entwickelt. Dieser Gefäßknäuel ist von den Zellen der Bowmannschen Kapsel umgeben. Er stellt eine bedeutende Erweiterung des kapillaren Kreislaufs dar und man wird annehmen dürfen, daß es im Glomerulus zu einer erheblichen

Verlangsamung der arteriovenösen Strömung kommt. Dadurch dürfte die Gelegenheit gegeben sein, daß eine Filtration oder — besser gesagt — eine Ultrafiltration des Blutwassers im Raum der Bowmannschen Kapsel stattfindet, da bei der Ultrafiltration die Eiweißkörper nicht ausgeschieden werden. Diese Annahme ist in jüngster Zeit bestätigt worden durch Experimente von Richards. Ihm ist es gelungen, bei niederen Tieren, welche sehr große Glomeruli besitzen, mit einer feinen Glasröhre die Bowmannsche Kapsel zu punktieren, ihren Inhalt mikroanalytisch zu prüfen und mit dem Blutwasser desselben Tieres zu vergleichen. Dabei hat sich herausgestellt, daß sowohl in der Blutflüssigkeit des Vas afferens als auch im Inhalt der Bowmannschen Kapsel wie im Vas efferens eine nahezu vollständig gleiche Konzentration der harnpflichtigen Produkte besteht. Doch fehlte dem Inhalt der Bowmannschen Kapsel das Eiweiß und bemerkenswerterweise auch der Zucker, welcher ja in jedem Tropfen Blut als konstanter Bestandteil nachweisbar ist. Da nun der Harn hinsichtlich der gelösten Stoffe eine sehr viel höhere Konzentration aufweist als das Blut, so muß angenommen werden, daß Wasser durch die Epithelien der Harnkanälchen rückresorbiert wird. Die Untersuchungen von Richards können somit nicht ohne eine gewisse Hypothese gelten.

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 Hypogonitismus, 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 [Homeschen] Lappen, der sich als Zapfen von hinten her in das Orificium urethrae internum [vesicae] hereinwölbt. — Bei Entzündungen der Vorsteherdrüse kann man mit dem in den Mastdarm eingeführten Finger ein trüb eitriges 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. Bei Prostatacarcinomen kommen auffallend häufig Metastasen in den Knochen vor.

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 vesicae [Lieutaudii] auch bei der „reizbaren Blase“ nervöser Individuen, und besonders bei der Blasentuberkulose, welche im weiteren Verlauf nicht selten zur Schrumpfbhase 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 urethrae externum und unter Umständen nach Anästhesierung der Urethra mit 2% Lösung von Alypinum nitricum wird das mit Katheterpurin eingefettete Cystoskop eingeführt. Zunächst wird vermittels des Cystoskops die Blase mit warmer 3%iger Borsäurelösung ausgespült und dann mit dieser Lösung so weit aufgefüllt, bis der Patient leichten Harndrang verspürt zur Feststellung der Blasenkapazität. Darauf wird das an der Spitze des Cystoskops befindliche Lämpchen eingeschaltet, die „Optik“ durch den dünnen Schaft eingeführt und man kann nun das Blaseninnere ableuchten und übersehen.

Durch das Cystoskop kann man zwei stricknadeldünne Ureterenkatheter in die Blase und von dort unter Leitung des Auges durch die beiden Ureterenostien und Harnleiter zu den Nierenbecken hinaufführen und so den Harn der beiden Nieren getrennt auffangen. Es wird also durch den Ureterenkatheterismus ermöglicht, die Durchgängigkeit der Ureteren festzustellen und zu ermitteln, ob Eiter, Blut, Eiweiß oder ungenügende Harnsekretion der einen oder beiden Nieren zugehört. Auch kann man zur Funktionsprüfung 8 ccm einer 0,2%igen Indigocarminlösung intravenös oder in die Glutaealmuskeln einspritzen und mit dem Cystoskop feststellen, wann der blaue Farbstoff aus den Ureterenöffnungen austritt. Schon nach 4 bis 12 Minuten sieht man dann auf der gesunden Seite den Harn in kräftigem, tiefblauem Strahl durch das Ureterenostium austreten, das sich peristaltisch öffnet und schließt. Auf der erkrankten Seite dagegen erscheint der Farbstoff verspätet, in schwachem Strahl oder überhaupt nicht, ist oft mit Eiter oder Blut versetzt. Auf dieser Seite zeigt das Ostium häufig keine Peristaltik, ist verschwollen oder klappt.

Die Cystoskopie zeigt bei normaler Blase eine gelbrosa Färbung der Blasenschleimhaut mit einzelnen verzweigten Gefäßen. Bei Blasenentzündungen erscheint die Blasenschleimhaut samtartig aufgelockert, abnorm gerötet, verdickt oder gewulstet und läßt dann die feine Gefäßzeichnung nicht erkennen. In schweren Fällen ist sie mit Eiterfetzen bedeckt, bisweilen selbst geschwürig verändert. Bei Blasentuberkulose ist gewöhnlich das zur erkrankten Niere gehörige Ureterenostium mit ergriffen und von kleinen, gelblichen, oft ulcerierten Knötchen umgeben. Auch Steine, Fremdkörper, 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

urethrae 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, einen Ureterenkatheter bis in das Nierenbecken vorzuschieben, um durch diesen eine körperwarmer Kontrastflüssigkeit (Uroselectan B, Perabrodil) in den Ureter und das Nierenbecken vorsichtig einzuspritzen, wobei eine übermäßige Füllung des Nierenbeckens zu vermeiden ist. 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 (retrograde Pyelographie). Zur Sichtbarmachung von Steinen hat sich eine Luftfüllung des Nierenbeckens mit dem Ureterkatheter bewährt.

In neuerer Zeit ist es gelungen, durch intravenöse Injektion von 20 ccm einer schwer spaltbaren Jodverbindung (Uroselectan B) die Nieren und vor allem die ableitenden Harnwege röntgenologisch darzustellen (intravenöse Pyelographie). Diese Jodlösung kommt bei der gesunden Niere bereits in 5–20 Minuten in solcher Konzentration zur Ausscheidung, daß der Harn in Nierenbecken, Harnleiter und Blase für die Röntgenstrahlen undurchlässig wird. Man kann so die diagnostisch wichtigen Lageveränderungen, Erweiterungen oder Entstellungen dieser Organe unter Umgehung der Cystoskopie erkennen. Bei Schädigung des Nierenparenchyms ist die Ausscheidung der Substanz verzögert und man erhält erst nach längerer Zeit (1–24 Stunden) brauchbare Röntgenbilder. Bei noch schwererer Erkrankung der Niere wird das Kontrastmittel oft in so starker Verdünnung ausgeschieden, daß eine Darstellung der Harnwege im Röntgenbild auf diese Weise nicht zu erzielen ist. So ist die Methode ähnlich wie die Farbstoffausscheidung auch zur Funktionsprüfung der Niere zu gebrauchen.

Der Harn.

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

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 bei Diabetes, bei Granularatrophie der Niere, bei Prostatahypertrophie, bei Nierenbeckenentzündung (Pyelitis), sowie bei Resorption von Ödemen, von pleuritischen und peritonealen Ergüssen.

Verminderung (Oligurie) kommt vor im Fieber, bei gewissen akuten und chronischen Nierenerkrankungen, bei starken Durchfällen, sowie bei Ansammlung von Ex- und Transsudaten, ferner bei Herzkrankheiten und anderen Krankheiten, die mit einer 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 vollständigen Retention, bei der der Harn aus der Blase nicht ausgetrieben werden kann, steht das völlige Fehlen der Harnsekretion, die Anurie. Sie kommt vor bei schweren diffusen Nierenerkrankungen, z. B. bei der Sublimatvergiftung und bei Harnsteinkoliken. Die Blase wird dann bei Einführung des Katheters leer befunden.

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 (Nierenbeckenentzündung), daß die Hauptmenge des Harns während der nächtlichen Betruhe ausgeschieden wird (Nykturie).

Das spezifische Gewicht des Harns schwankt bei gesunden Nieren innerhalb weiter Grenzen ungefähr zwischen 1002 und 1040. Bei reichlicher Getränkeaufnahme und bei Aufregungszuständen 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 durch die Lungen oder durch Diarrhöen und profuse Schweiß viel Wasser abgegeben hatte. — Es ist charakteristisch für die gesunde Niere, daß sie sich diesen wechselnden Verhältnissen rasch anpassen kann und daß trotz wechselnder Harnmengen die Ausscheidung der Stoffwechselprodukte und Salze stets vollständig geschieht. Die große Verschiedenheit des spezifischen Gewichtes und damit der Konzentration des Harns bei der Untersuchung einer einzelnen Harnportion ist oft irreführend. 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 Schrumpfnieren, haben die erkrankten Nieren die Fähigkeit verloren, sich den wechselnden Verhältnissen anzupassen; auf reichliche Getränkezufuhr folgt dann 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 (Hyposthenurie). Bei manchen schweren Nierenerkrankungen wird deshalb auch unter wechselnden Verhältnissen stets annähernd der gleiche, wenig konzentrierte Harn von einem spezifischen Gewicht von ungefähr 1010 produziert (Isosthenurie). 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 jedoch bei solchen Patienten die Harnmenge gering wird, wie dies oft bei der akuten Nephritis und auch bei manchen Formen chronischer Nierenkrankheiten vorkommt, dann wird die Ausscheidung der Stoffwechselprodukte ungenügend, und es kommt zu deren Retention und zur Urämie.

Aus dem spezifischen Gewicht läßt sich in approximativer Weise die Menge der in einem Liter Harn enthaltenen festen Bestandteile in Gramm 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 eine Menge von 34,5 g fester Bestandteile in einem Liter und bei einer Tagesmenge von 2000 ccm eine Ausscheidung von 69,0 g fester Stoffe im Tage.

Die Reaktion des normalen, frisch gelassenen menschlichen Harns ist meistens sauer, hauptsächlich durch die Anwesenheit von primärem, also 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 Mengen von einfachsaurem (zweibasischen) Phosphaten (PO_4HNa_2) neben den zweifachsauren vorhanden sind. Wenn nur zweibasische oder neben diesen auch dreibasische (PO_4Na_3) Phosphate vorhanden sind, ist die Reaktion alkalisch.

Die Reaktion wird stärker sauer, wenn der Harn sehr konzentriert ist, z. B. nach reichlichen Schweißen, 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 Magenausheberungen dem Körper große Mengen von Magensalzsäure entzogen werden; ferner kurz nach den Hauptmahlzeiten und bei vorwiegender Pflanzenkost, da die essigsäuren, weinsäuren und überhaupt pflanzensäuren Alkalien, die in Obst und Gemüse reichlich enthalten sind, im Organismus zu kohlen-säuren Alkalien verbrannt werden. Auch bei rascher Resorption von Exsudaten und Transsudaten ist die Reaktion des Harns schwächer sauer, weil der Alkaligehalt dieser Flüssigkeiten in den Harn übergeht. — Es ist bemerkenswert, daß der Harn bei nervösen Individuen sehr häufig neutrale oder alkalische Reaktion darbietet.

Ist der Harn übermäßig sauer (superacid), überwiegen also die zweifachsauren Phosphate, so wird die Folge sein, daß die Harnsäure aus den harnsauren Salzen frei wird und daß die freie Harnsäure in Krystallen (Wetzsteinformen) ausfällt (Abb. 61). Diese Superacidität des Harns, welche den Sedimenten und Harnsteinen zugrunde liegt, kann nach dem Verfahren von Neubauer erkannt werden, indem man den Harn im Reagenrohr mit einigen Kubikzentimetern einer ätherischen Lackmoldlösung 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 Lackmoldlösung her, indem man eine kleine Messerspitze des Farbstoffs in einigen Kubikzentimetern Alkohol auf dem Wasserbad löst, mit 300 ccm Äther versetzt und filtriert.

Zersetzt sich der Harn durch Bakterienwirkung in der Blase und in den Nierenbecken (bei Cystitis und Pyelitis) oder nach der Entleerung durch das aus dem Harnstoff sich bildende kohlen saure Ammoniak, ist 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 (PO_4MgNH_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 alkalisch zersetztem Harn dagegen ballt es sich zu schleimigen, zähen, fadenziehenden Schlieren zusammen.

Harnbestandteile.

Harnstoff (Urea, oft als $\overset{+}{\text{U}}$ 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 Körpereiweiß im Fieber (bis 60 g); vermindert bei Inanition (bis 9 g), bei stickstoffarmer und kohlehydratreicher Kost, ferner bei manchen Nierenerkrankungen.

Der Harnstoff setzt sich durch Wirkung gewisser Bakterien und Fermente (die Urease) oder durch Einwirkung starker Alkalien unter Aufnahme von Wasser um in kohlen saures Ammonium:

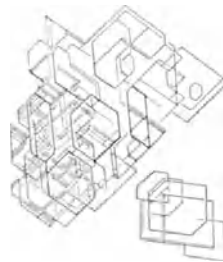
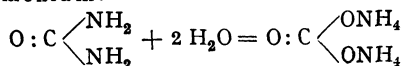


Abb. 60.
Salpetersaurer Harnstoff.

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

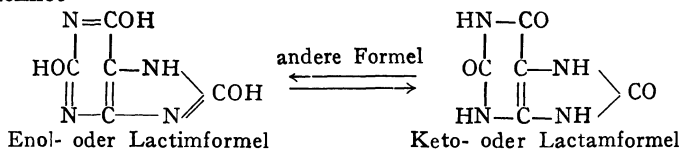
Quantitative Bestimmung des Stickstoffgehalts des Harns.

Der im Harn erscheinende und aus dem Stoffwechsel des Organismus stammende Stickstoff (N) wird zum größten Teil (zu etwa 80%) in 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:

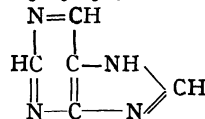
5 ccm Harn werden mit 10 ccm reiner konz. Schwefelsäure unter Zusatz von einigen Kryställchen Kupfersulfat und einem Teelöffel voll Kaliumsulfat in einem langhalsigen Kolben aus schwer schmelzbarem Glas unter dem Abzug so lange gekocht (verascht), bis die Flüssigkeit klar blau ist (etwa 30 Minuten). 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 Tagesharnmenge 1500 ccm und der N-Gehalt beträgt 1,2%, 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:



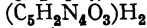
und werden deshalb auch als „Purinkörper“ zusammengefaßt.

Über die Entstehung der Harnsäure aus den Kernsubstanzen, sowie über ihr Verhalten unter normalen und krankhaften Ver-

hältnissen, 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. 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 einfachsaures Urat, z. B. $(C_5H_2N_4O_3)NaH$ findet sich die Harnsäure gelöst im Blut und den übrigen Körpersäften, ferner auskristallisiert 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 einfachsauren Urates mit einem Molekül freier Harnsäure vor, z. B.



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 (superaciden) Harnen, besonders nach längerem Stehen und beim Fehlen von Schutzkolloiden; sie bildet einen schweren, auf dem Boden des Uringefäßes liegenden, harten meist krystallinischen, gelbrot gefärbten Sand und zeigt mikroskopisch Wetzstein-, Kamm-,



Abb. 61. Sediment aus übersaurem Harn: freie Harnsäure in Wetzstein- und Tonnenform, saures harnsaurer Natron in Körnchen, Briefkuvertformen von oxalsaurem Kalk.

Tonnen- und Spießform (löslich in Kalilauge). Unter Umständen kann die freie Harnsäure auch schon im Nierenbecken und in der Blase auskristallisieren 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. 63).

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.

Die quantitative Bestimmung des Harnsäuregehaltes im Blut oder Harn ist nur dann von diagnostischer Bedeutung, wenn der Patient vorher drei Tage lang eine purinfreie und eiweißarme Kost eingehalten hat. Unter dieser Voraussetzung kann die Bestimmung des Harnsäuregehaltes aber nicht nur bei der Gicht, sondern auch bei Leukämie, der sogenannten uratischen Diathese, ferner bei akuter und chronischer Nephritis wertvoll sein. Da jedoch die zu ihrem Nachweis ersonnenen Methoden in ihrer Zuverlässigkeit nicht einheitlich beurteilt werden, so mußten mehrere dieser Methoden angegeben werden.

Bestimmung der Harnsäure nach Folin-Shaffer (modifiziert).

Prinzip: Der Harn wird durch Zugabe von Uranylacetat von unbekanntem Substanzen befreit, die, wie die Harnsäure, durch Ammoniak und durch Kaliumpermanganat fällbar, bzw. oxydierbar sind. Die Harnsäure wird dann mittels Ammoniak als Ammonurat gefällt und durch Titration mit Kaliumpermanganat bestimmt.

Lösungen: I. Lösung, die 500 g Ammonsulfat, 5 g Uranylacetat, 60 ccm 10%ige Essigsäure in 650 ccm Wasser enthält. II. 10%ige Lösung von Ammoniumsulfat, die nicht sauer reagieren darf und nötigenfalls mit Ammoniak neutralisiert werden muß. III. Konzentrierte Schwefelsäure. IV. 25%iges Ammoniak. V. n/20 Kaliumpermanganatlösung.

Ausführung: Die 24stündige Urinmenge wird in dem Gefäß, in welchem sie gesammelt wurde, mit pulverisiertem Natriumcarbonat neutralisiert oder schwach alkalisch gemacht, um etwa ausgefallene Harnsäure in Lösung zu bringen. Von diesem Harn, der nur Spuren von Eiweiß enthalten darf, werden 250 ccm mit 62,5 ccm der Lösung I versetzt und gemischt. (Sollte auf eine Doppelbestimmung verzichtet werden, so werden 125 ccm Harn und 31,25 ccm der Lösung I verwendet.) Nach etwa einer halben Stunde hat sich ein Niederschlag abgesetzt, welcher durch ein trockenes Faltenfilter in ein trockenes Gefäß abfiltriert wird. In zwei hohe, etwa 200 ccm fassende mit Glasstöpseln versehene Gläser werden je 125 ccm des Filtrats gebracht und 5 ccm der Lösung IV versetzt und durchgeschüttelt. Die verschlossenen Gefäße läßt man über Nacht stehen. Von dem ausgefallenen und als Bodensatz vorhandenen Ammonurat läßt sich die überstehende Flüssigkeit meist vollständig trennen und abgießen. Der Bodensatz wird dann auf ein Filter gebracht und das Fällgefäß und der Filterrückstand werden so lange mit Lösung II gewaschen, bis sich

im Waschwasser kein Chlor mehr nachweisen läßt. Durch das durchstoßene Filter wird der Filtrerrückstand mittels Spritzflasche und etwa 100 ccm Aqua dest. in ein Becherglas gespült. Dazu gibt man 15 ccm der Lösung III. Diese jetzt heiße Flüssigkeit wird sofort mit Lösung V bis zur Rosafärbung, die einige Minuten bestehen bleiben muß, titriert.

Berechnung: 1 ccm der Lösung V entspricht 3,75 mg Harnsäure. Hierzu sind noch für je 100 ccm Harn 3 mg Harnsäure wegen der Löslichkeit der Harnsäure zuzuzählen.

Bei kleineren Mengen läßt sich die Harnsäurebestimmung nach Flatow (S. 231) verwenden. Die Bestimmung nach Benedict und Franke wird auch viel geübt, erfordert aber sehr genaue Kenntnis, da sie sonst ungenaue Werte gibt.

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

Prinzip: Wird verdünnter Harn mit Benedicts Harnsäure-reagens (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. 5⁰/₁₀ige 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 (As₂O₅), 25 ccm 85⁰/₁₀ige 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. Harnsäurestammlösung. 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.

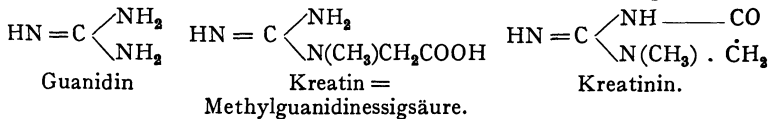
Ausführung: Der Harn wird so weit verdünnt, daß 10 ccm etwa 0,15—0,30 mg Harnsäure enthalten. Meistens genügt eine zwanzigfache Verdünnung, indem 5 ccm Harn in einen 100-ccm-Meßkolben pipettiert werden und mit destilliertem Wasser zur Marke aufgefüllt wird. Zwei Meßkölbchen von 50 ccm werden mit S und 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 Dubosq'schen 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.
Das **Kreatin** (Methylguanidinessigsäure) findet sich im Muskelsaft als Kreatinphosphorsäure. Seine chemische Formel leitet sich von derjenigen des Guanidins ab. Durch Wasserentzug geht das Kreatin leicht über in Kreatinin. Im Harn des gesunden Erwachsenen kommt gewöhnlich kein Kreatin, sondern nur Kreatinin vor, und zwar in Tagesmengen von 0,5—1,0 g. Bei Säuglingen sowie bei gewissen Erkrankungen der Muskeln wie bei pseudohypertrophischer Muskeldystrophie wird Kreatin ausgeschieden. Die diagnostische Bedeutung dieser Kreatinurie steht noch nicht fest.

Das Kreatinin gibt bei Versetzen des Harnes mit einigen Tropfen einer frisch bereiteten wässrigen Lösung von Nitroprussidnatrium mit einigen Tropfen Natronlauge eine tiefrote Farbe, die auf Zusatz von Eisessig verschwindet (siehe Legalsche Probe auf Aceton). Außerdem gibt das Kreatinin die Jaffé'sche Reaktion (siehe Kreatininbestimmung im Blut).



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. 231.

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

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

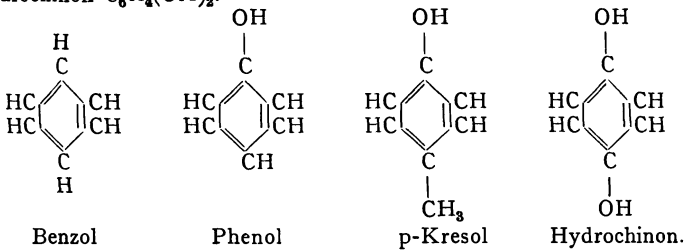


als oxalsaurer Kalk (unlöslich in Essigsäure, löslich in Salzsäure) in stark glänzenden kleinen Krystallen von Oktaederform (Briefkuvertform),

s. Abb. 61, 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.

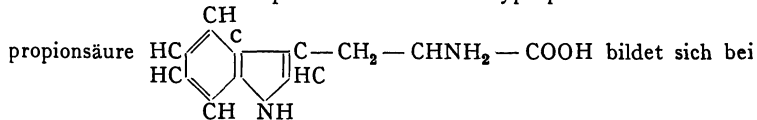
Hippursäure, $C_9H_9NO_3$, Tagesmenge 0,1—1,0 g, bildet sich in den Nieren durch Synthese aus Benzoesäure und Glykokoll, erscheint bisweilen in Nadeln oder rhombischen Prismen, welche denen des Tripelphosphats gleichen, aber in Essigsäure unlöslich sind.

Phenole, nämlich Phenol, $C_6H_5OH = \text{Carbolsäure}$; Kresol $CH_3 \cdot C_6H_4 \cdot OH$; Hydrochinon $C_6H_4(OH)_2$.

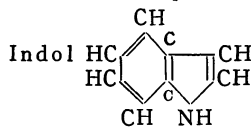


Phenole finden sich in kleinen Mengen normalerweise im Harn, sie erscheinen, an Schwefelsäure und Glucuronsäure gebunden, als Phenolglucuronsäure und als Phenolschwefelsäure sog. Ätherschwefelsäure. Vermehrung derselben deutet auf Fäulnisprozesse im Organismus, und zwar bilden sich die Phenole durch die Fäulnis aus dem Tyrosin (S. 192). 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 versetzt man ungefähr 100 ccm Harn 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.

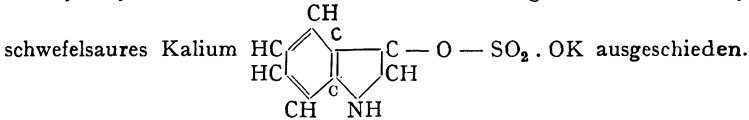
Indican (indoxylschwefelsaures Kalium) $C_8H_7N \cdot O \cdot SO_3K$. — Aus dem in den Eiweißkörpern enthaltenen Tryptophan = Indolamino-



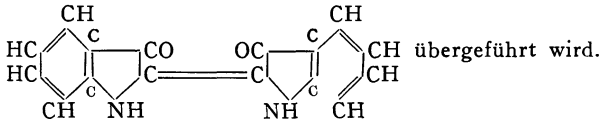
der Fäulnis im Darmkanal oder bei putriden Eiterungen Indol.



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. Bei ernstern Nierenkrankheiten werden die Phenole und die anderen aromatischen Harnbestandteile ungenügend ausgeschieden und häufen sich im Blut an (Volhard-Becher). Über den Indicannachweis im Blutserum s. S. 229.

Zum Nachweis des Indicans versetzt man den Harn mit etwa 10 Tropfen einer 10⁰/₀igen Bleizuckerlösung, wodurch eine Reihe störender Substanzen gefällt wird, und filtriert von dem entstehenden Niederschlag ab. Es werden in ein Reagensrohr ungefähr 10 ccm des Filtrates vom Bleiniederschlag und 3 ccm Chloroform gegeben, in ein zweites 10 ccm konzentrierte Salzsäure und zwei Tropfen einer 10⁰/₀igen 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. Bei Gegenwart von Jod färbt sich das Chloroform ebenfalls violett; diese Färbung verschwindet aber beim Schütteln mit Natronlauge. Dieses „Indigorot“ dürfte sich ebenfalls aus der Indoxylschwefelsäure und damit vom Indol herleiten und hat keine andere Bedeutung als das Indigoblauf. Manche Harne werden beim Ansäuern mit Salzsäure rosa. Die Bildung dieses Farbstoffes (Urorosein) beruht auf der Gegenwart von Indollessigsäure.

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 1⁰/₀ des Harnes beträgt,

und das Chlorsilber beim Versetzen mit Silbernitrat und Salpetersäure in dicken käsigen Massen ausfällt.

Die Kochsalzausscheidung, d. h. vor allem die Ausscheidung des Natriums 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.

Quantitative Bestimmung des Kochsalzes.

Prinzip: Die Chlorionen des Harns werden mit überschüssiger eingestellter Silbernitratlösung gefällt und der Überschuß an Silberionen mit Rhodanammium zurücktitriert. Dabei wird vorausgesetzt, daß die Chlorionen des Harns nur von Kochsalz stammen, was nicht ganz genau zutrifft.

Lösungen: I. 0,1 n-Silbernitratlösung, II. reine Salpetersäure (spez. Gew. 1,2), III. konzentrierte Lösung von chlorfreiem Eisenammoniakalaun, IV. 0,1 n-Rhodanammiumlösung.

Ausführung: 10 ccm Harn werden in einem Meßkolben von 100 ccm mit 50 ccm Wasser verdünnt, 4 ccm II, 2 ccm III und 20 ccm, bei chlorreichen Harnen mehr (genau abmessen), I gemischt. Dann wird zur Marke aufgefüllt, gut durchgeschüttelt und durch ein trockenes Filter filtriert. 50 ccm des Filtrates werden mit IV zurücktitriert, bis der erste Tropfen die Flüssigkeit braunrot färbt (Rhodaneisen).

Berechnung: 1 ccm verbrauchte Silberlösung entspricht 3,55 mg Cl oder 5,85 mg NaCl. Da zur Titration nur die Hälfte des Gesamtvolumens verwendet wird, ist die Anzahl Kubikzentimeter Rhodanlösung mit 2 zu multiplizieren und dann erst von der zugesetzten Menge Silberlösung abzuziehen. Die Differenz ergibt die Kubikzentimeter Silberlösung, die durch die Chlorionen verbraucht worden sind. Sie sind mit 3,55 bzw. 5,85 zu multiplizieren. Das Resultat ist noch auf die Tagesmenge umzurechnen.

Schwefelsäure, H_2SO_4 , Tagesmenge 2,0–2,5 g, erscheint im Harn teils als „anorganische“ 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 aber fast die ganze Schwefelsäure des Harns an Phenol gebunden erscheinen. Daneben enthält der Harn noch Schwefel in organischer Bindung (Neutralschwefel).

Die **Phosphorsäure**, H_3PO_4 , 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: Die 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



Abb. 62. Krystalle von einfach saurem phosphorsaurem Kalk, daneben die Kugel- und Biskuitformen des kohlensauren Kalks.

der einfach und zweifach sauren Phosphate, welches auf Lackmoid 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 S. 163 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 PO_4CaH , sind in Wasser unlöslich. — 3. Die dreibasischen = tertiären Salze der Alkalien (PO_4Na_3 = Trinatriumphosphat) sind in Wasser löslich, sie reagieren alkalisch sowohl gegen Lackmus, Lackmoid, wie auch gegen Phenolphthalein. Die tertiären Salze der alkalischen Erden, also das Tricalcium- und Trimagnesiumphosphat ist in Wasser unlöslich, ebenso die in Sargdeckelform krystallisierende phosphorsaure Ammoniakmagnesia ($PO_4MgNH_4 + 6 H_2O$, Abb. 63). Die Phosphorsäure erscheint im Harn ungefähr $\frac{2}{3}$ an Alkalien, zu $\frac{1}{3}$ an alkalische Erden gebunden; die zu Tagesmenge der Erdphosphate beträgt ungefähr 1,2 g. Bei neutraler Reaktion beträgt das molekuläre Verhältnis des primären zum sekundären Phosphat rund 2 zu 3.

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, 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. 62), welche sich bei Versetzen mit Säuren unter Bläschenbildung lösen.

Natron, Na_2O , Tagesmenge 4–6 g; **Kali**, K_2O , Tagesmenge 2–3 g. Im Fieber und bei entzündlichen Krankheiten sinkt die Menge des Natriums, während die des Kaliums auf das 3- bis 7fache steigt.

Ammoniak, NH_3 , findet sich (an Säuren gebunden) in unzersetztem Harn zwar konstant, aber nur in kleinen Mengen

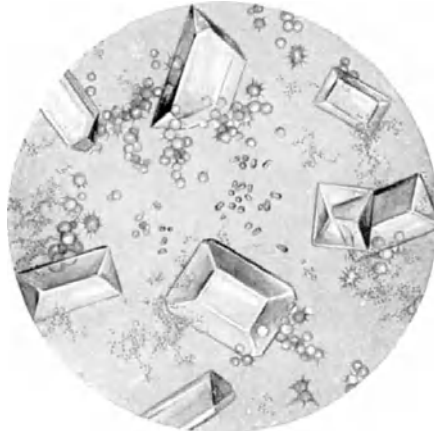


Abb. 63. Sediment aus ammoniakalisch zersetztem Harn: Sargdeckel von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und Stechapfelformen des harnsauren Ammoniaks.

(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 hinreicht. Da die Nieren offenbar nicht imstande sind, freie Säuren auszuscheiden, muß bei abnormer Vermehrung der Säuren das im Körper vorhandene und in der Niere durch Desaminisierung gebildete Ammoniak zur Neutralisierung herangezogen werden. Die Ammoniakvermehrung kommt deshalb vor bei Säurevergiftung (Azidose), besonders bei der Bildung abnormer organischer Säuren im Stoffwechsel, z. B. bei der Abwesenheit 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-normal Schwefelsäure. V. Zwanzigstel-normal Natronlauge. VI. 0,5% Lösung von alizarinsulfosaurem Natrium in Alkohol.

Ausführung: Für die Destillation kann man den Apparat für die Bestimmung des Reststickstoffs im Blut verwenden. Der Dampfwickler 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 Harne 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 Sedi-
ment 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. 62); phosphorsaure Ammoniak-
magnesia (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.

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 Herz-
krankheiten), 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 auf-
rechter Körperhaltung auftritt und bei Bettruhe verschwindet. Diese
„orthostatische Albuminurie“ scheint bisweilen durch eine Zirkulations-
störung der Niere infolge lordotischer Haltung der Wirbelsäule bedingt
zu sein. Ist dem Harn Blut oder Eiter beigemischt, z. B. bei Blasen-
krankheiten, so wird er dadurch ebenfalls eiweißhaltig (Albuminuria
spuria) und es ist in solchen Fällen notwendig, zu prüfen, ob der Eiweiß-
gehalt 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 verdünn-
ten 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 kohlensaurem 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 salzarmer 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 sich nach dem Kochen 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 des 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 Albuminometer ausführen, doch ist diese Methode nicht viel genauer, auch verursacht das Esbachsche Reagens (10 g Pikrinsäure und 20 g Citronensäure in 1 l Wasser) 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 Reagensrohr 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 eitrigter Exsudate, Empyem, Meningitis (pyogene Albumosurie), bei Pneumonie, im Puerperium, bei geschwürigen Prozessen des Darmkanals und anderen Krankheiten mehr. Daneben kommen noch andere Produkte des Eiweißabbaus wie Peptide und Aminosäuren vor.

Zum Nachweis der Albumosen, der nur geringe diagnostische Bedeutung hat, ist es notwendig, etwa vorhandenes Eiweiß zuerst zu entfernen. Man versetzt 10 ccm Harn in einem Reagensglas mit 8 g gepulverten 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. 66). 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 Blasentumoren erzeugen von Zeit zu Zeit größere Blutungen, meist ohne Schmerzen; auch bei Cystennieren können Blutungen auftreten; jedoch sind Cystennieren fast immer doppelseitig und angeboren. 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 aufgehörnde 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 läßt¹. Bei Hämoglobinurie findet sich im Harn meist auch Methämoglobin vor. Bisweilen ist 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 Natriumhydrosulfid und

¹ Die spektroskopische Untersuchung läßt sich mit einem Taschenspektroskop leicht ausführen; man hält den Urin in einem Reagensglas vor den Spalt des Apparates; sehr zweckmäßig ist das Vergleichsspektroskop von Bürker.

Pyridin der Streifen des reduzierten Hämatins (Hämochromogen) im Grün und ein nach rechts davon gelegener verwaschener Streifen auftritt, während das Methämoglobin bei Reduktion mit Schwefelammonium den Streifen des reduzierten Hämoglobins liefert (siehe Spektraltafel S. 218).

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 Wasserstoffsperoxyd 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 zwar kein Blut aber Eiter enthält, da 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 Volumens an Eisessig und schüttelt ihn mit dem gleichen Volum Äther¹. Durch den Eisessig wird das Hämatin in essigsaures 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 Wasserstoffsperoxyd oder altem Terpentinöl 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.

¹ Alter Äther enthält störende Stoffe, von denen er durch wiederholtes Schütteln und Stehenlassen über Nacht mit einem Viertelvolum 15%iger Kalilauge befreit werden kann.

Porphyrinurie. In schweren Fällen von Sulfonal-, Trional- und Veronal-Vergiftung, ferner bei chronischer Bleivergiftung, sowie 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. 218) abgebildete „alkalische“ Spektrum des Porphyrins darbietet, das bei Salzsäurezusatz in das „saure“ Spektrum übergeht (siehe Spektraltafel S. 218). In seltenen Fällen wird dauernd ein derartiger burgundroter und porphyrinhaltiger Harn ausgeschieden. Die mit dieser Porphyrinuria chronica oder congenita behafteten Kranken zeigen die Eigentümlichkeit, daß sie an den dem Licht ausgesetzten Teilen der Haut Blasenausschläge und schließlich umfangreiche Vernarbungen bekommen, auch die Augen können bis zu völliger Blindheit verändert werden. In den Organen werden Porphyrine, vor allem Kopro-, Uro- und Protoporphyrin abgelagert und im Harn ausgeschieden. Zum Nachweis des Porphyrins schüttelt man etwa 10 ccm Harn mit 2 ccm Eisessig und 20 ccm Äther durch, gießt den Äther nach dem Absetzen ab und schüttle ihn mit 5 ccm 5%iger Salzsäure. Bei Anwesenheit von Porphyrin färbt sich die salzsaure Schicht rot und gibt das salzsaure Porphyrinspektrum.

Man kann auch eine größere Menge Harn mit je 20 ccm einer 10%igen Natronlauge auf je 100 ccm Harn versetzen; die ausgefallenen Phosphate reißen den Farbstoff mit sich nieder; dieser Niederschlag wird mit Wasser, dann einmal mit Alkohol gewaschen und der Niederschlag auf dem Filter durch Aufgießen von etwa 2 ccm salzsäurehaltigen Alkohols gelöst und spektroskopisch untersucht. 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. Bei Verwendung größerer Harnmengen kann man auch im normalen Harn Porphyrin nachweisen (etwa 10%).

Auch im Blut und im Kot kommen Porphyrine vor. Bemerkenswert ist, daß die im Körper gefundenen Porphyrine größtenteils eine andere Anordnung der in den Pyrrolringen substituierten Seitenketten zeigen, als der Blutfarbstoff. (Anordnung „I“ statt Anordnung „III“.) Ihre Entstehung aus dem Blutfarbstoff ist danach sehr zweifelhaft.

Gallenfarbstoffe (über ihre Konstitution und Beziehung zum Hämoglobin. Siehe Kap. Blut S. 219/220). Im Harn erscheint bei Ikterus entweder eigentlicher Gallenfarbstoff (Bilirubin), der durch Oxydation in Grün (Biliverdin), Violett, Rot und Gelb (Choletelin) umgewandelt wird, oder Urobilinogen und 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. In jenen Fällen von Gelbsucht, wo sich im Blutserum die „indirekte“ Gallenfarbstoffreaktion nach Hijmans van den Bergh nachweisen läßt, pflegt das Bilirubin im Harn zu fehlen.

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 Barythydrat 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 Jodbilirubin und damit 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 kleinen Faltenfilterchen ab und zieht ihn mit Spiritus aus. Der alkoholische Auszug wird mit Salzsäure und der Ehrlichschen Diazolösung (S. 191) 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 und 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 stark bilirubinhaltig. Über die Bestimmung des Bilirubingehalts im Blutserum siehe das Kapitel Blut.

Urobilin 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 fast vollständig. 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 Fluoreszenz 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%igen alkoholischen Jodlösung zugibt, wodurch das vorhandene Urobilinogen in Urobilin übergeführt wird. Bei spektroskopischer Untersuchung¹ läßt urobilinhaltiger Harn (zumal nach Versetzen mit Chlorzink und Ammoniak) einen Absorptionsstreifen 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.

Zum Nachweis des Urobilinogens versetzt man nach Neubauer den Harn mit einigen Tropfen einer 2%igen Lösung von Dimethylparaminobenzaldehyd in 5%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 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. In ikterischen Harnen kann, besonders bei Anwesenheit von Nitriten nach Zusatz des Reagens eine Grünfärbung auftreten.

In gallenfarbstoffreichen Harnen findet sich regelmäßig ein weiterer sich vom Bilirubin ableitender Stoff, das Pentdyopent. Es wird nachgewiesen, indem man 10 ccm Harn mit 2 ccm Ammoniak versetzt, einige Körnchen Natriumhydrosulfit zusetzt und aufkocht; es tritt eine Rotfärbung auf, die bei spektroskopischer Untersuchung einen Streifen im Grünen aufweist, entsprechend der Wellenlänge 525 (daher der Name, Pentdyopent = 525). Im normalen Urin verläuft die Probe immer negativ, positiv dagegen bei vielen Zuständen, bei denen die Leberfunktion gestört ist.

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.

¹ Siehe die Spektraltafel auf S. 218.

Melaninhaltiger Harn gibt die Thormählensche Probe: Bei Anstellung der Legalschen Acetonreaktion mit Nitroprussidnatrium und Kalilauge (siehe S. 189) 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 = Glucose¹, 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, wird von Bierhefe erst in Traubenzucker und Fruchtzucker (Invertzucker) gespalten und dann vergoren, von Säuren in der gleichen Weise gespalten.

Milchzucker, dreht nach rechts, reduziert, gärt nicht mit Hefe, gibt bei der Säurespaltung Traubenzucker und Galaktose. Von dem Erreger des Kumys wird er vergoren, von den Milchsäurebacillen zu Milchsäure gespalten (Sauerwerden der Milch, Kefyr).

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 (Dextrose) findet sich im Harn von Gesunden nur vorübergehend nach überreichlichem Genuß von Zucker. Wenn schon nach Genuß von 100 g Traubenzucker (als Limonade gereicht) oder von einer noch geringeren Menge eine deutliche Zuckerreaktion im Harn auftritt, so spricht man von „alimentärer Glucosurie“, 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 Amylazeenahrung Traubenzucker im Harn sich findet, oder wenn dauernde Glucosurie vorhanden ist, so handelt es sich um Diabetes melitus. Vorüber-

¹ Die wissenschaftlichen Bezeichnungen für die Zuckerarten leiten sich ab von dem griechischen Wort glykys (süß) und wurden dementsprechend früher mit einem Y geschrieben; neuerdings wird gewöhnlich das Y durch U ersetzt, so daß alle damit im Zusammenhang stehenden Namen, wie z. B. Glucose mit U geschrieben werden.

gehend 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 hat folgende für den Nachweis wichtige Eigenschaften (siehe Formel bei den Vitaminen):

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%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 (Cu_2O) oder ein goldgelber Niederschlag von Kupferoxydulhydrat (CuOH) auf, indem der Traubenzucker dem Kupferoxyd (CuO) Sauerstoff entzieht. Tritt nur Entfärbung der Flüssigkeit, aber kein Niederschlag auf, oder bildet sich der letztere erst während des Erkaltes (sog. Nachtrommer), 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, Copaiva 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. 192).

b) Probe mit Fehlingscher Flüssigkeit: diese setzt sich aus folgenden zwei Komponenten zusammen: a) 34,64 g krystallisiertes 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 Reagensrohr, 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 Titriermethode 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 Harns¹ 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%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 Laienhänden.

IV. Polarisationsbestimmung. Wenn polarisiertes Licht durch ein Rohr von l dm Länge mit einer p -prozentigen Lösung von Traubenzucker hindurchgeht, so erfährt es eine Drehung seiner Polarisationsebene um einen Winkel α . Dieser Winkel ist proportional dem Prozentgehalt p und der Länge des Rohrs l , d. h. es ist $\alpha = k \cdot \frac{p}{100} \cdot l$, worin k eine Konstante des gelösten Stoffes, die „spezifische Drehung“, ist. Sie beträgt für Traubenzucker und Natrium-Licht $52,8^\circ$. Aus dem am Apparat abgelesenen Drehungswinkel α ergibt sich also der Prozentgehalt p der Lösung zu $p = \frac{\alpha \cdot 100}{52,8 \cdot l}$, wenn eine Röhre von 1,893 dm Länge zur Verfügung steht, gibt die am Teilkreis abgelesene Zahl von Graden ohne weiteres den Zuckergehalt in Prozenten an. Häufig wird die Skala des Apparates nicht in Graden und Minuten des Kreises, sondern gleich in Prozenten des Traubenzuckers eingeteilt. — Die Polarisationsbestimmung gibt bei Gegenwart linksdrehender Substanzen, z. B. Eiweiß oder β -Oxybuttersäure, zu geringe Werte, es ist deshalb 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,

¹ Ist der Harn reich an Zucker, so wird er zweckmäßiger auf 1:10 verdünnt.

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 Reagenrohr 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 Reagenrohr 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 Reagenrohr 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 Seliwanoff: 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.

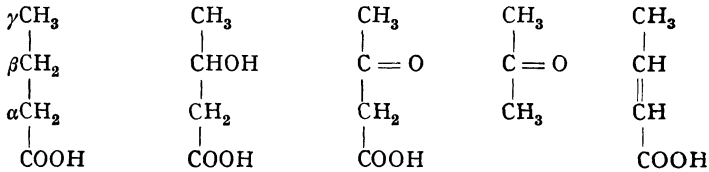
Milchzucker, $C_{12}H_{22}O_{11}$, findet sich im Harn hochschwangerer Frauen und säugender Wöchnerinnen, besonders bei Milchstauungen; er ist rechtsdrehend, gibt keine alkoholische Gärung mit Bierhefe, zerfällt dagegen bei der Milchsäuregärung, z. B. beim Sauerwerden der Milch in zwei Moleküle Milchsäure ($CH_3 \cdot CHOH \cdot COOH$). Er 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 ($C_5H_{10}O_5$). Zum Nachweis erhitzt man den Harn mit Naphthoresorcin und 50%iger Schwefelsäure 5 Minuten lang und extrahiert nach dem Erkalten mit Äther; bei Gegenwart von Glucuronsäure färbt sich der Äther rotviolett. 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 Glucuronsäure, $\text{CHO} \cdot (\text{CHOH})_4 \cdot \text{COOH}$. Diese findet sich niemals frei im Harn, sondern mit Phenolen oder Indoxyl gepaart oder nach Verabreichung von Campher oder Chloralhydrat als Camphoglucuronsäure und Urochloralsäure. Diese gepaarten Glucuronsäuren sind linksdrehend, während die freie Glucuronsäure rechts dreht. Ein Harn, welcher gepaarte Glucuronsäure enthält, reduziert Kupfer, meist erst nach Hydrolyse, 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 Glucuronsäure. Mit Orcin und Salzsäure gekocht gibt der Harn Grünfärbung.

Aceton, Acetessigsäure und Oxybuttersäure sind, wie ihre Formeln zeigen, nahe miteinander verwandt.



Buttersäure β -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 bei ernsteren Fällen von Diabetes melitus vor.

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. Diese 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.

β -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 ernsten Fällen von Diabetes mellitus.

Finden sich bei Diabetes große Mengen von Acetessigsäure und β -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 (ausschließliche 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 Harnen wird durch Kohlehydratzufuhr Aceton, Acetessigsäure und β -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 karmesin- 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 Liebig'schen Kühlers zu destillieren und das Destillat auf Aceton zu prüfen mit der Liebensch'schen 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 Gerhardt'sche Eisenchloridreaktion: Man versetzt den Harn im Reagensrohr 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. Harnen, 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.

β -Oxybuttersäure dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach links ($[\alpha]_D = -24,1^{\circ}$) und zersetzt sich beim Erhitzen mit Schwefelsäure zu α -Crotonsäure und Wasser.

Bei Anwesenheit größerer Mengen von β -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. 186 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 β -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 II gemischt und an einem Rückflußkühler zum Sieden erhitzt. Wenn das Sieden begonnen hat, werden 5 ccm der Lösung V durch den Kühler zugesetzt. Man läßt die Lösung weiter 1½ 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 $3 \text{HgSO}_4, 5 \text{HgO}, 2 \text{CH}_3\text{COCH}_3$ entspricht, worin in Gegenwart von Bichromat ein Teil der Schwefelsäure durch Chromsäure ersetzt ist. Nach dem Abkühlen wird durch einen gewogenen Goochtiiegel filtriert, mit kaltem Wasser (im

ganzen 200 ccm) gewaschen, bei 110° eine Stunde getrocknet und gewogen. 1 g des Quecksilberniederschlags entspricht 24,8 g Aceton in 1 Liter Harn.

Diazoreaktion (Ehrlich). Die Diazobenzolsulfosäure vereinigt sich mit verschiedenen noch unbekanntnen, 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; dieses „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, carmin, 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, Puerperalinfektionen 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.



Abb. 64. Federbüschel von Tyrosin und Kugelformen des Leucins.

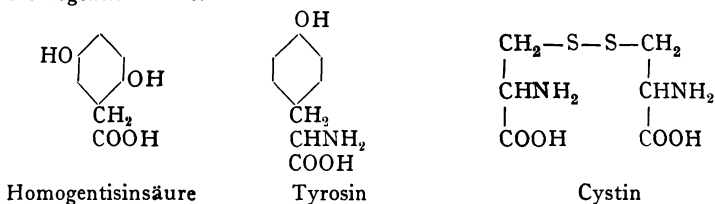
Schwefelwasserstoff, H_2S , bildet sich im Harn unter der Einwirkung gewisser Bakterien, z. B. bei Bakteriurie und Cystitis. Da sich außerhalb der Blase auch im normalen Harn bei längerem Stehen H_2S entwickelt, so muß ganz frisch gelassener Harn zur Reaktion verwendet werden. Man bringt etwa 50 ccm 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 abgelenkt 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 = α -Aminoisocapronsäure und Tyrosin = p-Oxyphenyl-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 essigsaurem Blei auszufällen, das Filtrat durch H_2S 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 α -Amido- β -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 Konkreme S. 203).

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 Fehlingsche 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 und andere Lipoidsubstanzen finden sich bisweilen im Harn als feine Trübung und verleihen 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.

Vitamin-C-Bestimmung im Harn.

Allgemeines siehe S. 388f.

Prinzip: Man benützt die leichte Oxydierbarkeit der Ascorbinsäure, die dabei in Dehydroascorbinsäure übergeht. Als Oxydationsmittel wird das blaugefärbte 2,6-dichlorphenol-indophenol verwendet, das dabei in die farblose Leukoform übergeht.

Lösungen: Dichlorphenol-indophenoltablettchen „Roche“ von Hoffmann-La Roche A.G. Eine Tablette wird in 100 ccm doppelt destilliertem Wasser gelöst. 100 ccm der Lösung = 1 mg Ascorbinsäure.

Ausführung: 10 ccm Harn werden in einen Erlenmeyerkolben von 500 ccm pipettiert und 100 ccm doppelt destilliertes Wasser zugegeben. Man säuert mit 1 ccm Eisessig an und bringt dadurch das pH auf 2,7 bis 3,0. Nun wird sofort mit der Lösung titriert, bis die deutliche Rosafärbung 30 Sekunden bestehen bleibt. Man vergleicht mit dem Harn, der nur verdünnt und angesäuert ist. Zur Titration gibt man die Titrationslösung in eine Bürette von 50 ccm. Man verwendet zur Bestimmung einen 24-Stunden-Harn, der im Eisschrank aufbewahrt wird. Man rechnet auf 100 ccm und auf die Tagesmenge Harn um.

Normalwert: 12 bis 15 mg in der Tagesmenge. Die Methode liefert nur annähernd einwandfreie Werte bei Belastungen, wenn man Serienuntersuchungen macht oder bei einer Untersuchung, bei der es sich um eine starke Vermehrung oder Verminderung des Gehaltes handelt.

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 chloresäurem 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 chloresäures 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 Arsenspiegel.

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 Reagensrohr 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 Reagensrohres 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 Fehlingsche 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 von Trichloräthylalkohol mit der Glucuronsäure dar. Auch andere Medikamente, wie Campher und manche Phenole erscheinen im Harn an Glucuronsäure gepaart und bedingen dadurch Linksdrehung.

Karbol (Phenol C_6H_5OH). 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. 169.

Salicylsäure (Oxybenzoesäure). Der Harn gibt mit Eisenchlorid Violett färbung. 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 es 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 kohlensauren 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. 165, 172 und 173 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 Bilirubinkrystalle.

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. 177), bei renalen Blutungen sind sie zum Teil zu Blutkörperchencylindern zusammengebacken (Abb. 66). 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 zusammengebacken oder liegen Cylindern auf (Epithelcylinder, Abb. 66). 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. 65. 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 Harncylinder kommen bei schweren Fällen von Diabetes melitus vor und zeigen an, daß das Koma droht (Komacylinder).

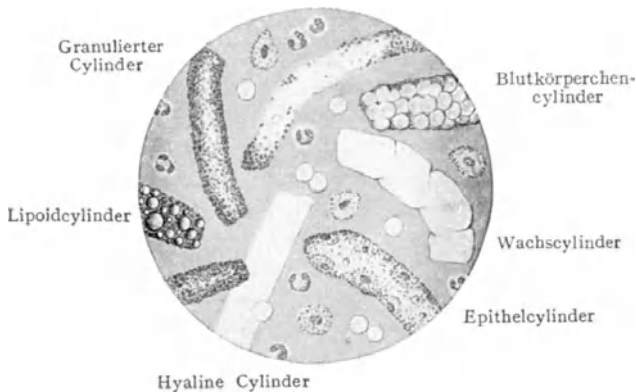


Abb. 66. Harncylinder.

Man unterscheidet folgende Arten von Harncylindern:

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 Cylindern ähnlich, kommen fast nur bei wirklichen Nierenkrankheiten, und zwar den akuten wie auch den chronischen vor. Sie zeigen alle Übergänge zu den Epithelcylindern.

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	nicht selten	vorhanden	bisweilen dilatiert u. hypertroph.	oft erhöht	oft erhöht
Erkrankung der Harnkanälchen (tubuläre Nephropathie oder Nephrose)	vermindert bis mittel	mittel bis hoch	trüb, hellgelb	meist sehr reichlich	viel Cylinder und Nierenepithelien, keine roten Blutkörperchen	NaCl-Ausscheidung gestört, N-Aussch. gut	meist vorhanden	bisweilen Krampfurämie	nicht vergrößert	nicht erhöht	nicht erhöht
Gemischte glomerulär-tubuläre Nierenerkrankung	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 Nierensuffizienz (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 Nierensuffizienz	normal	normal	normal	oft vorhanden	fehlt	keine	nicht vorhanden	keine, 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	nicht vorhanden	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 infek. Prozessen Eiterkörperchen u. Bakterien	NaCl vermindert, bisweilen auch N gestört	selten	vorhanden	bisweilen hypertroph.	oft erhöht	oft erhöht

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 Cylindern aufliegen. Epithelcylinder sind immer das Zeichen einer Degeneration der Epithelien der Harnkanälchen.

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 freimachen, 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. Leukocytencylinder, 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 dazu verwendet

werden, am besten der Harn, welcher mit sterilem Katheter aus der Blase entnommen worden war; in diesem wird 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 entnehmen. 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 getrunkene 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) Nierenkrankungen 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. Bei vielen Nierenkrankheiten und auch bei der Gicht findet sich eine Störung der Harnsäureausscheidung. — Zur Prüfung dieser einzelnen Partial-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 abwechselungsweise eine Zulage von 20 g Harnstoff (= 9,1 g N), 10 g NaCl oder 1,5 g Kreatinin oder intravenös 1,0 Harnsäure als harnsaurer 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.

Erkrankungen der Niere¹.

Von den Erkrankungen der Niere soll zunächst die Nephritis im engeren Sinne besprochen werden. Sie stellt eine echte Entzündung dar und wird deshalb mit der Endung „itis“ als solche bezeichnet. Diese entzündlichen Prozesse spielen sich stets doppelseitig ab. Sie können sich an eine Reihe von Krankheiten anschließen, z. B. an Anginen und andere Infektionskrankheiten, vor allem aber kommen sie als Nachkrankheit beim Scharlachfieber vor. Die Nierenkomplikation gibt sich gewöhnlich nicht gleich im Beginn einer Infektionskrankheit zu erkennen, sondern etwa erst 3 Wochen später kommt es zur Verminderung der Harnmenge und zur Ausscheidung eines eiweißhaltigen, trüben und blutigen Harns. Es läßt sich also hier ein Inkubationsstadium feststellen, ähnlich demjenigen, wie es bei den allergischen Zuständen beschrieben wurde. Im pathologisch-anatomischen Präparat finden sich in den Glomeruli und in der Bowman'schen Kapsel, auch in der Umgebung der Glomeruli, Ansammlungen entzündlicher Zellen neben roten Blutkörperchen. Auch an den Capillarschlingen lassen sich krankhafte Veränderungen nachweisen. Es findet sich teils Blutleere, teils abnorme Blutfüllung, teils Obliteration einzelner Capillaren. Ähnlich wie bei der Pleuritis adhaesiva besteht die Möglichkeit, daß die entzündlichen Prozesse zu Verwachsungen zwischen der Oberfläche des Glomerulus und der Innenwand der Bowman'schen Kapsel und schließlich zur völligen Verödung des Glomerulus führen, so daß dieser keine Sekretionsleistung mehr vollbringen kann. Die Harnuntersuchung ergibt neben Eiweiß das Vorhandensein roter und weißer

¹ Siehe tabellarische Übersicht S. 198.

Blutkörperchen. Daneben zeigen sich bei der mikroskopischen Untersuchung des Harnsediments die zuerst von Henle gefundenen zylinderförmigen Ausgüsse der Harnkanälchen.

In einer nicht geringen Zahl der Fälle von Glomerulonephritis treten Ödeme auf. Sie machen sich zuerst an den Augenlidern bemerkbar und verleihen dem Gesicht des Kranken ein gedunsenes Aussehen. Manchmal erstrecken sie sich dann auch auf den ganzen Rumpf und die Extremitäten. Das Ödem ist bisweilen das erste Kennzeichen der Nierenerkrankung und es ist aus dem letzten Feldzug erinnerlich, daß bei der Feldniere, also bei der in den Schützengräben häufig aufgetretenen Nierenerkrankung, zunächst Ödeme auf das Leiden aufmerksam machten. Diuretische Mittel haben sich bei nephritischen Ödemen als wirkungslos herausgestellt.

Als weiteres wichtiges Symptom der akuten Glomerulitis zeigt sich nicht selten eine Steigerung des Blutdrucks, welche eine besorgniserregende Vergrößerung und Insuffizienz des Herzens zeitigen kann.

Die Glomerulonephritis pflegt vielfach bei sehr strenger Schonung und Bettruhe nach einer Reihe von Wochen auszuheilen. In manchen Fällen allerdings kann sie rasch zur tödlichen Urämie oder zu Herzinsuffizienz führen. Auch eine allmählich zunehmende narbige Verödung der Glomeruli liegt im Bereich der Möglichkeit und es kommt auf die Verbreitung dieser Obliteration an, wann eine Lebensgefahr daraus entsteht. Erst nach Jahren oder Jahrzehnten entwickelt sich unter Umständen als Folge der Glomerulonephritis eine Urämie oder es bedrohen die Folgen einer konstant bleibenden Blutdrucksteigerung das Leben (Apoplexien, Herzinsuffizienz). Bei diesen chronischen Erkrankungen zeigen sich vielfach Veränderungen an der Netzhaut des Auges (Retinitis albuminurica). Mit ihren sternförmigen weißen Stippchen ist sie in Abb. 80, S. 288 zu sehen.

Neben dieser ursprünglich auf einer akuten Infektionskrankheit beruhenden sekundären Schrumpfniere kennen wir Nierenerkrankungen, welche von Anfang an chronisch verlaufen. Sie entwickeln sich vielfach auf dem Boden einer genuinen Arteriosklerose, manchmal aber auch auf auf toxischer Basis, z. B. bei chronischen Bleivergiftungen oder infolge einer gichtischen Diathese (Gichtniere). Dabei sind gewöhnlich die feinsten Arterien, also die Vasa afferentia, und die mittleren Arterien von arteriosklerotischen Veränderungen befallen.

Nicht alle subakuten und chronischen diffusen Nierenerkrankungen bringen solche Bilder hervor. Manche Fälle von ödematösen Nierenerkrankungen pflegen ohne Blutdrucksteigerung zu verlaufen, wohl aber bieten sie eine ganz bedeutende Eiweißausscheidung mit sehr zahlreichen Zylindern im Harn dar. Man hat diese eminent chronischen Nierenerkrankungen nicht als Nephritis, also nicht als Entzündung, bezeichnen können, sondern man hat dafür den Namen Nephrose eingeführt. Ihre Genese ist vollkommen in Dunkel gehüllt und die Therapie erweist sich meist als ohnmächtig gegenüber den verbreiteten Ödemen und der starken Albuminurie. Solche Fälle sind besonders widerstandslos bei hinzutretenden Infektionen und die Kranken sterben nach monatelangem Siechtum größtenteils an Pneumonien. Im Verlauf der Schwangerschaft und zwar meistens schon während der ersten Hälfte machen sich manchmal ödematöse Nierenerkrankungen geltend, die man wegen der mangelnden Blutdruckerhöhung zu den Nephrosen gerechnet hat. Häufig erfolgt dabei

ein Frühtod des Fetus. In den letzten Monaten der Schwangerschaft tritt dann nicht selten eine Blutdrucksteigerung hinzu, welche zur sofortigen Einleitung der Geburt zwingt.

Infektionen der abführenden Harnwege, bei welchen als Erreger am häufigsten der Colibacillus zu finden ist, führen zu den Krankheitsbildern der Cystitis und der ascendierenden Pyelitis. Dabei ist der Harn trübe, enthält eine geringe Menge von Eiweiß und im Sediment massenhaft Leukocyten. Die Häufigkeit der Blasen- und Nierenbeckenentzündung ist bei Frauen und Mädchen ungleich viel größer als bei Männern. Die Infektion des Nierenbeckens geht mit erheblichen Temperatursteigerungen einher. Durch Harnesinfizientien sind rasche Ausheilungen zu erzielen, sofern nicht eine Abflußbehinderung des Harns durch Steine, Tumoren oder Ureterveränderungen vorliegt. In diesen Fällen kann man dann vielfach im pathologisch-anatomischen Präparat nachweisen, daß die Infektionserreger aus dem Nierenbecken bis in die Kelche hinauf gelangen und sich infolgedessen Eiterungen und Abscesse durch die Harnkanälchen bis in die Glomeruli emporziehen (Pyelonephritis). Über die Hämaturie und ihre diagnostische Bedeutung s. S. 177 f.

Analyse der pathologischen Konkremeute.

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 Salpetersäure 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 Konkrements 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 pulvriger 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 nicht von Essigsäure, wohl aber von Mineralsäuren ohne Aufbrausen gelöst. Glüht man eine Portion, so verbrennt sie zu kohlen-saurem Kalk und braust dann mit Säuren auf.

Steine aus phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia sind meist weiß, weich, zerreiblich.

Steine aus kohlen-saurem 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 kohlen-saurem Kalk.

Nasen- und Mandelsteine bestehen größtenteils aus kohlen-saurem 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.

Das Blut.

Vorbemerkungen.

Das Blut besteht aus Formbestandteilen und Plasma. Die Formbestandteile sind Erythrocyten, Leukocyten und Thrombocyten. Das Plasma ist eine Flüssigkeit, in der organische Bestandteile, wie Eiweiß (Globuline und Albumine), Kohlehydrate und Fette sowie auch anorganische Substanzen gelöst sind. Es besitzt gewisse Eigenschaften, die teilweise vererbt sind, zum Teil aber erst im Leben erworben werden.

Das Blut ist der Träger für eine Reihe wichtiger Lebensvorgänge; es bringt als einziger Vermittler den in der Lunge aufgenommenen Sauerstoff in den roten Blutkörperchen, wohl getrennt vom Blutplasma bis in die feinsten Verzweigungen der Capillaren, um in den Organen, je nach Bedarf, zur Bildung der Endprodukte, Harnstoff, Kohlensäure und Wasser zu dienen. Doch darf man sich diese Oxydationsprozesse nicht so einfach vorstellen, wie das Liebig getan hat, indem er annahm, daß der Sauerstoff als Angreifer in die dargebotenen Nahrungsstoffe eindringt, um ihre Verbrennung hervorzurufen, sondern es sind außerordentlich komplizierte, intermediäre Zwischenvorgänge zu konstatieren, welche diesen Oxydationsprozessen zugrunde liegen. Nachdem ein allgemeines oxydierendes Prinzip bei den Stoffwechselfvorgängen nicht nachzuweisen war, wurde durch hervorragende Chemiker wie Wieland, Warburg, v. Euler, Kuhn u. a. in Übereinstimmung an einer Reihe von Einzelbeispielen nachgewiesen, daß diese Lebensprozesse nach Art von Fermenten wirken, die dabei von Cofermenten unterstützt werden und die, je nach den Bedürfnissen teils als oxydierend, teils als reduzierend, also als Redoxyprozesse erkannt worden sind.

Kein Wunder, daß man in den Eiweißkörpern den eigentlichen Sitz der Lebensvorgänge vermutet hat. Aus diesen Bausteinen müssen dann durch Neuordnung synthetischer Art in den Organen, schon in der Darmwand, namentlich in der Leber Eiweißkörper neu aufgebaut werden, aus welchen das menschliche Eiweiß mit allen seinen Eigenschaften zusammengesetzt ist. Doch fehlt jede Kenntnis über den inneren Aufbau des menschlichen Eiweißes und damit ihre Assimilierung. Sie muß sehr komplizierter Art sein, da die Eiweißarten kolloidale Eigenschaften und eine Molekulargröße von 30—40 000 besitzen. Dem internationalen Gebrauch folgend wollen wir künftig diese eiweißartigen Substanzen mit dem Namen Proteine bezeichnen. Die innere Konstitution der gewaltigen Eiweiß-Moleküle ist vorderhand in undurchdringliches Dunkel gehüllt. Wir müssen aber erkennen, daß in ihnen alle lebenswichtigen Vorgänge enthalten sind, etwa bei der Bildung der längst bekannten Verdauungsfermente wie des Pepsins, des Trypsins, des Insulins, ja sogar der Virusarten, also den spezifischen Krankheitserregern. Diese Vorgänge werden nach Entfernung der Proteine aus dem Molekül sofort wirkungslos, aber durch Hinzufügung von geeigneten Proteinen als prothetische Gruppe wieder aktiv.

Als wichtigsten Energieträger, den das Blut den Organen zur Verfügung stellt, können wir neben dem Eiweiß den Blutzucker erkennen,

der immer bereit ist, bei der Energieentfaltung als Quelle zu dienen und der in jedem Tropfen Blut quantitativ ermittelt werden kann. Wie einfach hatten wir uns früher diesen Vorgang der Zuckerverwertung vorgestellt und glaubten ihn in Formeln in den Vorlesungen an die Tafel schreiben zu können. Neuerdings hat man gelernt, daß auch hier komplizierte Vorgänge vorliegen, die sich zum Teil dadurch erkennen lassen, daß dem Zuckermolekül bei seiner Verbindung zwei Gruppen von Phosphorsäure angelagert werden. Bei Fehlen des Blutzuckers, dieser Hauptkraftquelle, sei es durch Nahrungsmangel oder krankhafte Erscheinungen, stellen sich schwere Erschöpfungszustände, Bewußtlosigkeit und Krämpfe ein, welche auf den Zuckermangel, also Hypoglykämie, zu beziehen sind. Im Blutzucker können wir diejenigen Nahrungsstoffe erkennen, welche die Erschöpfung und Leistungsunfähigkeit, die dem überanstrengten Soldaten und Bergsteiger bekannt sind, hervorrufen und die durch ein paar Stückchen Zucker, Bonbon oder einige gedörrte Zwetschgen sofort zu beseitigen sind. Aus den Verdauungsprodukten werden die spezifisch menschlichen Verbindungen hauptsächlich in der Leber assimiliert. Durch eingreifende Fermente und chemische Prozesse konnte von Emil Fischer und seiner Schule eine Reihe einfacher kristallinischer Substanzen nachgewiesen werden, von denen zur Zeit etwa 80 bekannt sind und die durchweg als Aminosäuren, d. h. durch die NH_2 -Gruppe als letzte Bausteine, feststellbar waren. Otto Neubauer ist der Nachweis gelungen, und Graham Lusk vermochte in seinen gründlichen Untersuchungen zu zeigen, in welchem Umfang für diese Desamidierung der Weg hierzu eingeleitet ist und der Übergang der Aminosäuren in die Gruppe der Stickstofffreien stattfindet. Es konnte nachgewiesen werden, daß nicht weniger als 50% und mehr des Atomgewichts der Aminosäuren den Übergang zum Traubenzucker bilden. Versuche an einem bekannten Krankheitszustand, der Alkaptonurie mit ihrem braunen Harn ließen erkennen, wie schnell dieser Übergang und in welchem Umfang er stattfindet.

Die **gesamte Blutmenge** dürfte nach neueren Untersuchungen bei gesunden Erwachsenen ungefähr 7 Liter (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 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, sie hängt vielmehr vom jeweiligen Durchblutungsverhältnis der Haut ab.

Reaktion und chemische Beschaffenheit des Gesamtblutes.

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⁺- und OH⁻-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 (genau von $1,076$)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 Hydroxylionenkonzentration pOH ist gleich 10^{-1} (pOH = 1,091).

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.

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

bis pH ₄	pH ₅	pH ₆	pH ₇	pH ₈
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
„ den Speichel	6,9
„ das Blut	7,28 „ 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 ist. So entfalten die einzelnen Fermente (Magensaft, Pankreassekret, Zellfermente) 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 grobenteils eine Funktion der in dem Blut vorhandenen H-Ionen, also seines Gehaltes an Kohlensäure und anderen Säuren, welche reizend auf das Atmungszentrum der Oblongata einwirken. Der physikalische Zustand der Eiweißkörper, die Stabilität ihrer Lösung, ihre Funktion, also der Redoxyprozesse 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 anorganischen 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-Gleichgewichts kann auf verschiedenen Wegen zustande kommen: Der eine Weg besteht in der Funktion jener Organe, welche die Säuren und Basen aus dem Körper ausscheiden, und zwar vor allem der Nieren (für die nicht flüchtigen Säuren und Basen) und der Lungen (für die flüchtige Kohlensäure). In kleinerem Umfang beteiligt sich auch der Dickdarm daran (für die Phosphorsäure, die Erdalkalien und die Schwermetalle).

Außerdem besitzen das Blut und die Gewebssäfte selbst die Fähigkeit, die Einflüsse von eindringenden Säuren und Basen auf die Reaktion in ziemlich weitem Umfang auszugleichen: setzt man zu einem Liter reinen Wassers 1 ccm einer 0,01 Normal-Salzsäure, so steigt die Wasserstoffionenkonzentration auf das 100fache an und pH sinkt von 7 auf 5, denn die Salzsäure ist in wässriger Lösung so gut wie vollständig in H- und Cl-Ionen dissoziiert. Setzt man dagegen dieselbe Menge Salzsäure zu einem Liter Blutserum oder Gewebssaft, so ändert sich deren Wasserstoffionenkonzentration überhaupt nicht. Will man beim Blut dieselbe Veränderung

des Säuregrades herbeiführen, so muß man 327mal mehr Säure hinzufügen. Bei Lauge genügt bereits der 40 bis 60fache Zusatz um das pH gleichstark wie beim Wasser zu verschieben. Das Blut ist also gegenüber Säuren viel stärker gepuffert, als gegenüber Basen. Das ist insofern zweckmäßig, als bei Steigerung und Störung des Stoffwechsels häufiger mehr Säuren als Basen gebildet werden.

Diese Fähigkeit verdanken die Körpersäfte dem Gehalt an Puffer-substanzen. Man versteht darunter Stoffe, welche in gewissem Umfang freie Wasserstoffionen und Hydroxylionen zu binden vermögen, ohne daß sich dabei die Wasserstoffionenkonzentration ihrer Lösung wesentlich ändert.

Das Blut besitzt verschiedene Puffersubstanzen. Die wichtigste ist das Hämoglobin, das etwa 90% der gesamten Pufferung übernimmt. Es puffert deswegen so ausgezeichnet, weil es eine Säure ist, und zwar im oxydierten Zustand eine 70mal stärkere Säure als im reduzierten. Es kann also als Oxyhämoglobin viel mehr Basen neutralisieren, z. B. das Alkali, welches bei der Kohlensäureabgabe in der Lunge frei wird; auf der anderen Seite stellt es bei der Reduktion in den Geweben wieder Alkali zur Neutralisation von Säuren zur Verfügung.

Die übrigen 10% der Pufferung verteilen sich auf die Proteine und Salze des Plasmas. Die Eiweißkörper und ihre Spaltprodukte können insofern puffern, als sie je nach der Reaktion des Milieus bald saure, bald basische Eigenschaften darbieten.

Bedeutender ist die Pufferung durch die anorganischen Salze des Plasmas, hauptsächlich die primären und sekundären Phosphate und das Natriumbicarbonat. Diese Salze von starken Basen mit schwachen Säuren haben selbst den Charakter von sehr schwachen Basen (sekundäres Phosphat, Bicarbonat) oder von sehr schwachen Säuren (primäres Phosphat). In wäßriger Lösung dissoziieren sie nur wenig Wasserstoff- und Hydroxylionen. Gibt man zu einer wäßrigen Lösung von primärem Phosphat, das sich wie eine sehr schwache Säure verhält, eine Base, so werden zunächst die wenigen bereits vorhandenen freien Wasserstoffionen neutralisiert und die Dissoziation neuer Wasserstoffionen zur Neutralisation der übrigen Hydroxylionen veranlaßt. Dabei geht allmählich das primäre in das sekundäre Phosphat über. Solange aber ein größerer Überschuß an primärem Phosphat vorhanden ist, ändert sich die Wasserstoffionenkonzentration der Lösung nicht. In gleicher Weise, aber in umgekehrter Richtung, puffert das sekundäre Phosphat, als eine sehr schwache Base, gegen Säuren.

Eine besondere Rolle kommt bei der Pufferung des Blutes dem Natriumbicarbonat zu, da die Kohlensäure durch stärkere Säuren leicht ausgetrieben und in freiem Zustand zum größten Teil als Kohlendioxyd und nur zu einem sehr kleinen Teil als H_2CO_3 gelöst ist. Im Blut ist stets neben der gebundenen etwas freie Kohlensäure vorhanden. Und zwar beträgt das Verhältnis der freien zu der im Bicarbonat gebundenen Kohlensäure 1 : 20.

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 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 dann 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 $\frac{\text{CO}_2}{\text{CO}_3 \text{ Na H}}$ 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 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. Um sie zu bestimmen, sättigt man das Blutplasma aus der Vene mit Kohlensäure bei einem Kohlensäurepartiardruck von 40 mm Hg, wie er in den Lungenalveolen herrscht; das geschieht durch öfteres Durchblasen von Expirationsluft. Dann wird in einer besonderen Gasbürette (nach van Slyke) eine stärkere Säure (Milchsäure) zugesetzt, die Kohlensäure im Vakuum ausgepumpt und gemessen. Ihre Menge in Kubikzentimeter dient als Maß der Alkalireserve. Normalerweise beträgt sie rund 50 ccm, bei Acidose (diabetische Acidose, urämische Acidose, Zufuhr von anorganischen Säuren oder anorganischen Ammonsalzen, Fieber) weniger, bis zu 25 und 15 ccm, dagegen mehr, etwa 75 ccm bei Alkalose. Bei diesem Verfahren wird allerdings nicht nur die an Alkali gebundene, sondern auch die freie physikalisch gelöste Kohlensäure mitbestimmt. Man kann sie auch 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 wird. 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 osmotische 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 Reagenströhrchen 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; dann 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%, und sie ist bei 0,24% 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 gefunden, 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 Zuständen schwerer Blutarmut, z. B. nach großen Blutverlusten, erweist es sich als notwendig, dem anämischen Kranken eine größere Menge von Blut eines gesunden Individuums in die Venen einzuspritzen. Da die Transfusion von tierischem Blut in die menschliche Blutbahn große Gefahren mit sich bringt, so kann nur menschliches Blut Verwendung finden. Jedoch hat die Erfahrung gelehrt, daß auch nach der Transfusion von menschlichem Blut bei dem Empfänger bisweilen bedrohliche Erscheinungen auftreten, und zwar Thrombosen, Embolien, Infarkte, Gelbsucht, Hämaturie und Kollaps. Diese Transfusionschäden treten dann auf, wenn im Blutserum des Empfängers solche Substanzen vorhanden sind, welche die Blutkörperchen des Spenders entweder auflösen (Hämolytine) oder zu Klumpen zusammenballen (Agglutinine).

Vor der Ausführung einer Transfusion muß deshalb jedesmal untersucht werden, ob das Serum des Empfängers für die Blutkörperchen des Spenders hämolytische oder agglutinierende Eigenschaften besitzt. Die Möglichkeit einer schädlichen Einwirkung des Spenderserums auf die Blutkörperchen des Empfängers kann dagegen im Hinblick auf die relativ geringe Menge gespendeten Serums vernachlässigt werden. Die Prüfung, ob Spender- und Empfängerblut übereinstimmen, kann in der Weise geschehen, daß man sich durch Punktion einer Vene eine kleine Menge vom Blut des Empfängers verschafft und nach der Fibringerinnung daraus das Serum gewinnt. Man versetzt auf einem Objektträger einen Tropfen dieses Serums mit einem Tropfen Blut desjenigen Gesunden (des Spenders), der sich bereit erklärt hat, zugunsten des Kranken (des Empfängers) sein Blut herzugeben. Man vermischt diese beiden Tropfen auf dem Objektträger und kann nach 1 bis 2 Minuten beobachten, ob eine klumpige Zusammenbackung der roten Blutkörperchen erfolgt. Ist dies der Fall, so darf das Blut dieses Gesunden nicht zur Einspritzung in die Venen des Kranken Verwendung finden, sondern es muß ein anderer Spender gewählt werden.

Es hat sich dabei gezeigt, daß man die Menschen in 4 verschiedene Blutgruppen einteilen kann. Die Eigenschaften dieser Blutgruppen lassen sich daraus herleiten, daß zwei verschiedene in den Erythrocyten vorkommende mit A und B bezeichnete Blutgruppenmerkmale eine Zusammenballung der Blutkörperchen bewirken, wenn sie mit dem Serum

einer anderen Gruppe zusammentreffen, das die Eigenschaft der Agglutination besitzt.

Diese Substanzen kommen in der Weise beim Menschen vor, daß eine Gruppe die Eigenschaft A, eine andere B besitzt, eine dritte A und B in sich vereinigt und einer letzten sowohl A wie B fehlen. Diese wird mit O (groß Null) bezeichnet. Die Serumeigenschaften teilt man dementsprechend in α (Anti A) und β (Anti B) ein. Analog den Blutgruppen haben wir hier auch wieder 4 verschiedene Gruppen, nämlich α , β , $\alpha\beta$ und o (klein Null). Es folgt weiter, daß die Eigenschaft der Blutkörperchen A nie mit der Serumeigenschaft α , B nie mit β usw. vorkommen kann, da es sonst zu Agglutinationen im Kreislauf kommen würde. Daraus ergibt sich folgendes international festgelegte Schema:

Gruppe	Die Erythrocyten		Das Serum enthält Agglutinine gegen	Formel
	enthalten die agglutinable Substanz	werden agglutiniert durch Serum der Gruppe		
O	O	—	AB = $\alpha\beta$	O, α , β
A	A	O, B	B = β	A, β
B	B	O, A	A = α	B, α
AB	AB	O, A, B	—	AB, o

Hieraus kann man erkennen, daß O der Erythrocyten von keiner anderen Gruppe agglutiniert wird, AB aber keine andere Gruppe agglutinieren kann.

Da die schädliche Einwirkung des Spenderserums wegen der geringen Menge auf die Blutkörperchen des Empfängers vernachlässigt werden kann, folgt daraus, daß O als Universalspender, AB als Universalempfänger gelten kann. Es hat sich jedoch in neuerer Zeit gezeigt, daß man am zweckmäßigsten die gleichen Blutgruppen zur Transfusion benutzt und nur im Notfalle auf die anderen Gruppen zurückgreift. Neuerdings ist es gelungen, die gruppenspezifischen Substanzen A und B zu isolieren. Dabei zeigte sich, daß es sich um Kohlehydratkomplexe handelt.

Zur Feststellung der Gruppenzugehörigkeit hat das staatliche serotherapeutische Institut Wien IX, Zimmermannsgasse 3, sterile Testsera herausgegeben, welche mit Vorteil verwendet werden können. Die im Handel befindlichen Packungen enthalten Seren von Menschen der Gruppen A und B, mit deren Hilfe es gelingt, die Gruppenzugehörigkeit des Blutes zu bestimmen: Man bringt auf einen Objektträger von jedem der beiden Seren einen Tropfen. Mit zwei verschiedenen Ecken eines weiteren Objektträgers wird hierauf ein möglichst kleiner Tropfen des zu prüfenden, der Fingerbeere entnommenen Blutes in den Testseren verührt. Dabei ist streng darauf zu achten, daß von dem einen Testserum kein Tropfen in das andere gelangt. Unter leichtem Hin- und Herschwenken des Objektträgers tritt nun im Laufe einer Minute die etwaige Agglutination makroskopisch sichtbar in Erscheinung. Werden die zu prüfenden roten Blutkörperchen in keinem der Seren agglutiniert, so gehören sie einem Individuum der Gruppe O an (Universalspender). Findet sich dagegen in beiden Seren Agglutination, so handelt es sich um die Gruppe AB (Universalempfänger). Die Gruppe A dokumentiert sich dadurch, daß im

Testserum A keine Agglutination erscheint, hingegen im Testserum B, während bei der Gruppe B im Testserum A Agglutination auftritt, die ins Testserum B gebrachten Erythrocyten jedoch nicht zusammengeballt werden. Auf diese Weise muß sowohl die Gruppe des Empfängers, wie die des in Betracht kommenden Spenders ermittelt werden. Es ist darauf zu achten, daß der Spender vollkommen gesund ist, da Übertragungen von ansteckenden Krankheiten (Lues!) beobachtet worden sind. In größeren Städten haben sich deshalb Spenderorganisationen mit sog. Spenderpässen gebildet, auf dem mit Lichtbild alle wichtigen Daten, wie Blutgruppe, Untersuchungen, letzte Blutentnahme und Befund der Wassermannschen Reaktion vermerkt sind.

Wichtig ist, daß die Blutgruppeneigenschaften vererbbar sind. Die Vererbung vollzieht sich nach den Mendelschen Regeln mit je 3 Erbanlagen. Jedoch darf daraus nicht geschlossen werden, daß man therapeutisch Blut von nahen Verwandten übertragen kann, ohne vorher die Blutgruppen zu bestimmen.

Forensisch wichtig sind noch die Ergebnisse, die Landsteiner auf dem Wege der Tierimmunisierung gefunden hat. Durch Vorbehandlung von Kaninchen mit menschlichem Blut fand man neue Blutkörpercheneigenschaften, die man mit M, N, MN und P bezeichnete. Auch diese Eigenschaften vererben sich absolut regelmäßig und werden, wie die der anderen Gruppen, zur Bestimmung der Vaterschaft herangezogen.

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 der Erythrocyten ist hauptsächlich abhängig von dem Mischungsverhältnis der Eiweißsubstanzen des Blutplasmas, und zwar einerseits der fein dispersen Albumine und andererseits der grob dispersen Globuline und des Fibrinogens. Je größer die Menge der letzteren ist, desto rascher und stärker vollzieht sich die Senkung. Sie erweist sich als beschleunigt bei den meisten 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, malignen Tumoren, akuten und chronischen entzündlichen Gelenkerkrankungen (Gelenkrheumatismus), Aufsaugen von Exsudaten und Ergüssen, Nephrosen und akuten Entzündungen ist die Senkungsgeschwindigkeit beschleunigt. Kapseln sich dagegen die entzündlichen Prozesse ab, so wird sie wieder normal. Auch therapeutische Maßnahmen können zu Veränderungen der SR führen. Zum Beispiel wirken beschleunigend Reizkörpertherapie und erythematöse Hautreize nach Höhensonne. Die Menstruation übt keinen deutlichen Einfluß aus, jedoch ist die Senkung bei Gravidität beschleunigt. Bei Kindern ist sie vor allem bei Toxikose, Hungerzuständen, Lues congenita und Tuberkulose beschleunigt.

Bei Polycythämie, kardialer Stauung, Hydrämie, Erkrankung des Leberparenchyms, Ikterus und akuten anaphylaktischen Zuständen findet sich dagegen eine Verlangsamung. Bei Kindern: exsudative Diathese.

Methode (nach Westergreen): Man saugt in eine kalibrierte Spritze von 1 ccm Inhalt zuerst 0,2 ccm einer 3,8%igen Natriumcitratlösung auf und sodann durch Punktion einer Vene das Blut bis zur Marke von 1 ccm. Die Mischung wird dann in die graduierte Pipette des Westergreenschen Apparates, welche eine Länge von 30 cm und einen Durchmesser von 2,5 mm besitzt, aufgesogen und senkrecht aufgestellt. Die Höhe der Plasmaschicht wird nach 1, 2 und 24 Stunden in Millimetern abgelesen und notiert. Für gesunde Individuen beträgt bei dieser Methode die Senkungsgeschwindigkeit bei Männern nach 1 Stunde 3 bis 7, bei Frauen 5 bis 10 mm. Der 24-Stundenwert hat untergeordnete Bedeutung, er ist hauptsächlich abhängig von der Erythrocytenzahl und deshalb besonders hoch bei schweren Anämien und hydropischen Nierenerkrankungen. (Siehe Bestimmung des Erythrocytenvolumen.) Das in anderen Ländern gebräuchliche Verfahren nach Linzenmeier ist hier nicht erwähnt, weil sich die Methode nach Westergreen in Deutschland hauptsächlich eingeführt hat, und weil sie eine rasche Ablesung ermöglicht.

Wegen der Schwierigkeit, bei Kindern durch Venenpunktion eine genügende Menge von Blut zu erhalten, empfiehlt sich die Mikrobestimmung nach Langer-Schmidt, zu welcher nur ein paar Tropfen Blut (0,12 ccm) aus Ohrläppchen, Fingerbeere oder Fuß notwendig sind:

Man taucht das vollständig trockene Untersuchungsröhrchen in 5% Natriumcitratlösung (mit etwas Eosin versetzt) und läßt bis zur Marke C (Citrat) einfließen. Dann setzt man das Röhrchen schräg an das aus der Schnittwunde tropfende Blut und läßt unter leichtem Drehen Blut bis zur Marke B nachfließen (Citrat zu Blut = 1 : 5). Die untere Öffnung des Röhrchens abtupfen. Den Inhalt des Röhrchens schnell auf eine kleine Zelluloidplatte ausblasen und sorgfältig mischen. Dann Mischung bis zur Marke 0 einlaufen lassen. (Nicht saugen.) Obere Öffnung mit Finger verschließen, unteres Ende abtupfen und Röhrchen in ein senkrecht stehendes Quecksilberöhrchen einstellen. Das Hg muß von Zeit zu Zeit gereinigt werden. Die Ablesung der Senkungsgeschwindigkeit erfolgt nach Millimeter. Normalwerte bei Säuglingen und kleinen Kindern: 9 bis 11 mm (Grenzwert 7 und 13 mm), bei Neugeborenen 1 bis 4 mm. (Apparate und Pipetten: Vereinig. Fabriken für Laboratoriumsbedarf. Berlin.)

Das Erythrocytenvolumen.

Zur Bestimmung des Erythrocytenvolumens sind verschiedene Methoden angegeben worden, unter denen die Methode Boennigers als zuverlässig und leicht auszuführen empfohlen werden kann. Boennigers Hämatokrit, ein U-förmig gebogenes Capillarröhrchen weist an beiden Schenkeln eine Graduierung von 1 bis 5 mit insgesamt 50 Teilstrichen auf. An der Umbiegungsstelle befindet sich die Marke 0. Das Röhrchen wird mit Blut aus der Fingerbeere, welches durch Betupfen mit getrocknetem Hirudin zur Ungerinnbarkeit gebracht worden ist, bis zur Marke 5 gefüllt und bei 3000 bis 4000 Umdrehungen bis zur Konstanz der Erythrocyten-sedimentation zentrifugiert. In jedem Schenkel wird dann die obere Grenze der Erythrocytenschicht abgelesen. Durch Addition der erhaltenen beiden Zahlen und Multiplikation mit 10 erhält man das prozentuale Erythrocytenvolumen.

Die normale Leukocytenbeimengung beeinflusst das Ergebnis in so geringfügiger Weise, daß dieser Faktor vernachlässigt werden kann. Erst

bei hochgradigen Leukocytosen oder gar Leukämien entstehen störende Fehler.

Normalerweise beträgt das Volumen der Erythrocyten 40 bis 50% des Gesamtblutes. Es ist verringert bei allen Anämien, bei der Perniciosa jedoch ist es im Hinblick auf die jeweilige Erythrocytenzahl relativ groß. Polycythämien, selbst wenn sie mit normalem Hb-Gehalt und normaler Erythrocytenzahl einhergehen, haben ein auffallend großes Erythrocytenvolumen. Auch bei dem familiären hämolytischen Ikterus ist das Volumen der roten Blutkörperchen relativ groß, und zwar deshalb, weil die im Durchmesser auffallend kleinen Erythrocyten nahezu kugelförmige Gestalt besitzen.

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 Enzymes, des Thrombins, das aus einer Vorstufe, dem Prothrombin = Thrombogen (in den Blutplättchen) durch Aktivierung mit der Thrombokinasen entsteht. Die Thrombokinasen 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. Man kann die Gerinnung auch verhindern, indem man das Blut in einem Bernsteingefäß oder in mit Paraffin ausgekleideten Behältern auffängt. 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°, 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. In einfacher Weise kann man die Gerinnung beurteilen, indem man die Blutungszeit bestimmt: Man macht mit einer Franckeschen Nadel einen 2 mm tiefen Einstich in das Ohr läppchen und tupft in Zwischenräumen von einer halben Minute mit Filterpapier ab, normalerweise steht die Blutung in 2 bis 3 Minuten, bei Hämophilie und bei hämorrhagischen Diathesen kann die Blutungsdauer viel länger sein. Die Bestimmung ist in Zweifelsfällen vor blutigen Eingriffen vorzunehmen.

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_2 abgegeben. Bei schweren Lungenerkrankungen (Pneumonien) und Kreislaufsinsuffizienz 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.

Bei Vergiftung mit Kohlenoxyd (Einatmung von Leuchtgas) 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 Natriumhydrosulfid $Na_2S_2O_4$ verschwinden diese beiden Streifen jedoch nicht vollständig.

Bei Vergiftung mit chloresurem Kali, Anilin, Acetanilid, Phenacetin, Prontosil 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. In Fällen sog. enterogener Cyanose, von Sulfanilamid und Prontosilvergiftung ist Sulfhämoglobin im Blut gefunden worden, eine Verbindung von Hämoglobin mit Schwefelwasserstoff, der offenbar aus dem Darms stammt. Das Blut zeigt dabei einen Streifen im Orange, der durch Reduktionsmittel nicht verändert wird. Sulfhämoglobinämie kann mit Methämoglobinämie kombiniert sein.

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

Das Hämoglobin.

Das Blut verdankt seine rote Farbe dem **Hämoglobin** das sich normalerweise nicht im Blutplasma, sondern nur in den roten Blutkörperchen findet und deren Hauptmasse ausmacht.

Wird die „semipermeable Hülle“ der roten Blutkörperchen aufgelöst, z. B. durch Äther, durch destilliertes Wasser oder durch

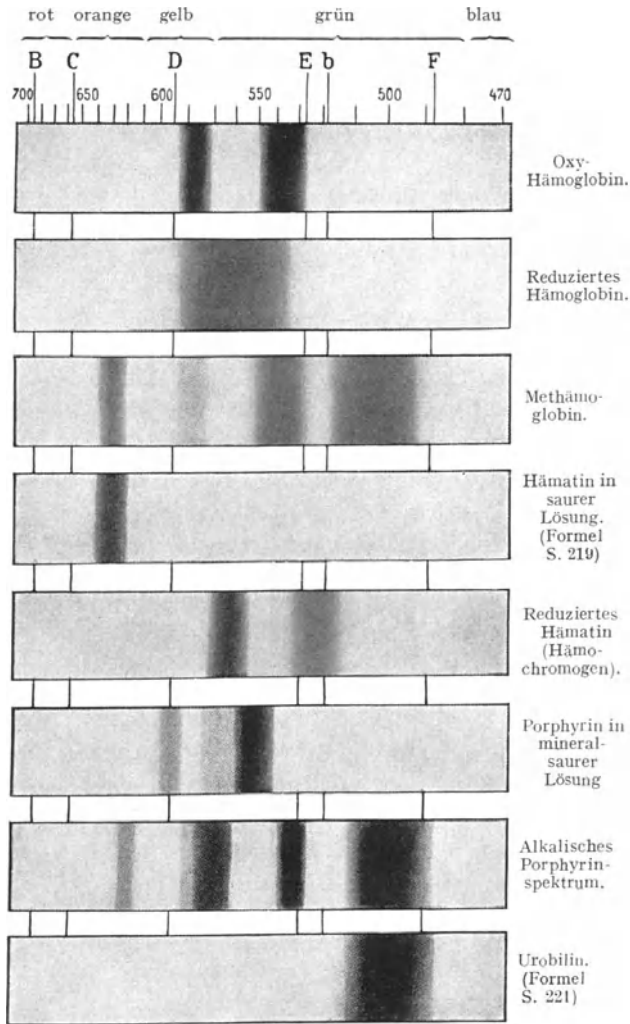


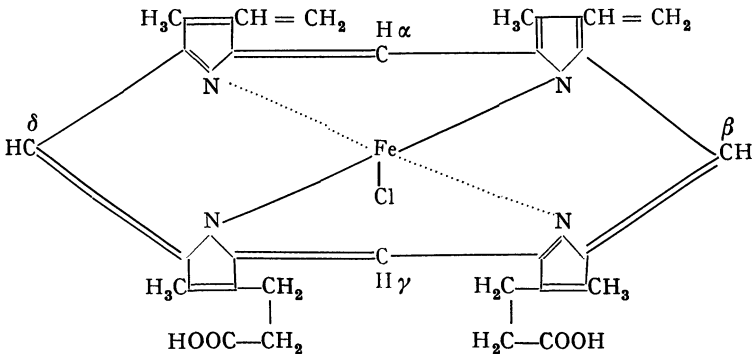
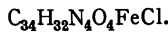
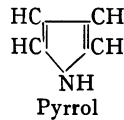
Abb. 67. Spektraltafel.

andere hämolytische Agentien, so tritt der Blutfarbstoff in das Plasma über und färbt dieses rot.

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 „Hämolysin“ 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 (größenteils syphilitischen) Individuen unter dem Einfluß der Kälte auftritt, ist der Vorgang der Hämolyse ähnlich zusammengesetzter Art. Es findet sich in ihrem Blut ein Hämolysin, 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.

Das Hämoglobin stellt die Verbindung eines Eiweißkörpers, des stark basischen Protamins (des Globins), mit dem Hämatin dar. Wird eine Hämoglobinlösung aufgekocht, so scheidet sich das Globin in Flocken ab, und das Hämatin erscheint mit brauner Farbe.

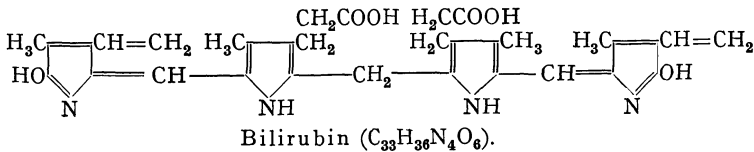
Das salzsaure Hämatin wird Hämin genannt. Nach den Untersuchungen von H. Fischer setzt es sich aus vier Pyrrolkernen zusammen, welche an den β -Kohlenstoffatomen durch Methyl- (CH_3) Vinyl ($\text{CH}_2 = \text{CH}$) und Propionsäurereste ($\text{C}_2\text{H}_4\text{COOH}$) substituiert und durch vier Methingruppen (CH) untereinander verbunden sind. An die Stickstoffatome der Pyrrolringe ist 1 Atom Eisen gebunden. Seine Summenformel ist:



Salzsaures Hämatin ($\text{C}_{34}\text{H}_{32}\text{N}_4\text{O}_4\text{FeCl}$); nach Abspaltung des Eisens = Protoporphyrin.

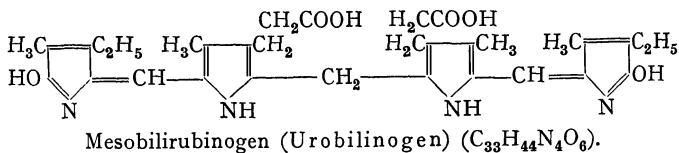
Mit dem Hämin sehr nahe verwandt ist eine Gruppe von Stoffen, die in der Natur weit verbreitet sind, und von denen einige Vertreter auch im menschlichen Organismus vorkommen und in Kot und Harn ausgeschieden werden. Es sind dies die Porphyrine. Wird aus dem Hämatin das Eisen entfernt, ohne daß sonst etwas an seinem Molekül verändert wird, so entsteht das Protoporphyrin $C_{34}H_{34}N_4O_4$. Diese Veränderung kann auf chemischem Wege sowie auch durch Fäulnis des Blutes mit Darmbakterien herbeigeführt werden. Werden gleichzeitig mit der Entfernung des Eisens zwei Moleküle Wasser in die ungesättigten Vinylgruppen eingelagert, so erhält man an Stelle des Protoporphyrins das Hämatoporphyrin, $C_{34}H_{38}N_4O_6$. In Harn und Kot kommen das Uroporphyrin $C_{40}H_{38}N_4O_{16}$ und das Koproporphyrin $C_{36}H_{38}N_4O_8$ vor. Ersteres überwiegt im Harn, letzteres im Kot. Die Sauerstoffatome treten in Form von Carboxylgruppen auf, von denen das Koproporphyrin 4 und das Uroporphyrin 8 besitzt. In welcher Verbindung die Porphyrine mit dem Blutfarbstoffwechsel stehen, ist noch nicht geklärt; sie entstehen ebenso wie der Blutfarbstoff im Knochenmark.

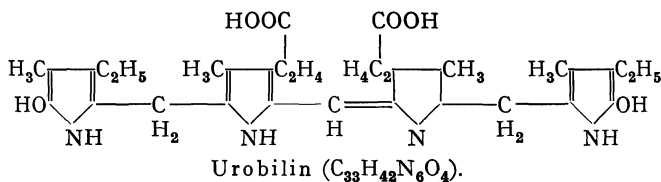
Bei dem Abbau des Blutfarbstoffes entstehen in Milz und Leber, aber auch an anderer Stelle, z. B. in Exsudaten, die Gallenfarbstoffe. Das Bilirubin $C_{33}H_{36}N_4O_6$ enthält noch dieselben Pyrrolderivate wie das Hämatin, nur nicht mehr in ringförmiger Anordnung, sondern als offene Kette: Eine Methingruppe ist durch Oxydation entfernt worden und an ihre Stelle ist an den beiden endständigen Pyrrolgruppen je eine Hydroxylgruppe getreten unter gleichzeitiger Hydrierung der γ -Methinbrücke zur Methylengruppe. Dem entsprechen die folgenden Formulierungen:



Durch Reduktion (Wasserstoffaufnahme) geht das Bilirubin zunächst über in Mesobilirubin, $C_{33}H_{40}N_4O_6$, und weiter in das farblose Mesobilirubinogen, $C_{33}H_{44}N_4O_6$, das mit Urobilinogen identisch ist. Das Urobilin $C_{33}H_{42}N_4O_6$, welches aus dem Urobilinogen durch Oxydation entsteht, ist mit dem Stercobilin $C_{33}H_{46}O_6N_4$ nahe verwandt, aber nicht identisch (s. S. 221).

Durch die Darmbakterien wird das Bilirubin ebenfalls in Mesobilirubinogen und Stercobilinogen übergeführt. Unter normalen Bedingungen wird also nur ein Teil durch Harn und Galle ausgeschieden. Ist dagegen die Leber geschädigt, so läßt sie mehr Urobilinogen durchtreten; die Urobilinogenausscheidung im Harn ist dann vermehrt. Ob Stercobilinogen im Harn entsteht, ist noch nicht bewiesen.





Stercobilin ($C_{33}H_{46}O_6N_4$) entspricht in seinem Grundgerüst dem Urobilin, es enthält lediglich 4 Wasserstoffatome mehr als dieses. Im Gegensatz zum Urobilin ist es optisch aktiv (linksdrehend). Stercobilin ist auch die Hauptmenge des Harn-Urobilins. Urobilinogen ist sowohl im Harn wie im Kot enthalten. Während es aus Harn kristallisiert gewonnen ist, steht die Gewinnung aus Kot in kristallisiertem Zustand noch aus. Nach den Reaktionen ist es jedoch auch im Kot mit großer Wahrscheinlichkeit vorhanden. Meso-biliviolin ist isomer mit Meso-bilirubin.

Ein weiteres Abbauprodukt des Blutfarbstoffes ist das Propentdyopent, das durch die „Pentdyopent-Reaktion“ (vgl. S. 182) im Harn in pathologischen Fällen nachgewiesen werden kann. Es wird wahrscheinlich in der Niere aus Bilirubin gebildet und besitzt in seinem Molekül nur noch zwei Pyrrolkerne. Es steht in naher Beziehung zum Bilifuscin, einem Begleitpigment des Bilirubins in den Gallenkonkrementen.

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. In manchen Fällen, so bei perniziöser Anämie, Sepsis und Malaria enthält das Blutplasma Hämatin, das Serum zeigt dann eine bräunliche Färbung und gibt ein dem Methämoglobin ähnliches Spektrum, nach Zusatz von Natriumhydrosulfid und Pyridin tritt jedoch das charakteristische Spektrum des reduzierten Hämatins (s. S. 218) auf.

Das Bilifuscin wird wahrscheinlich im Darm reduziert. Es entsteht hierbei das Mesobilifuscin, das an Eiweiß gebunden als Myobilin in den Fällen von Muskeldystrophie aus den Faeces isoliert werden kann.

Der **Hämoglobingehalt** beträgt in der Norm 16 % 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.

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 6 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. Als normal ist dabei ein Hämoglobingehalt von 16 g in 100 ccm Blut angenommen. Bei hämoglobinärmerem Blut tritt die Farbgleichheit bereits bei geringerer Verdünnung ein. Nach 10 Minuten wird abgelesen. Man kann an den Teilstrichen 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 hämoglobinem Blut mißt man die doppelte Menge Blutes ab und dividirt 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 Farbröhrchen 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 16 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% 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 Hämoglobingehalt, 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.

Das Blutplasma.

Wenn in dem der Ader entnommenen Blut die Fibrin-gerinnung eingetreten ist und der Blutfaserstoff sich zusammen mit den roten Blutkörperchen als Blutkuchen abgeschieden hat, so nennt man die überstehende Flüssigkeit **Blutserum**. Es ist klar durchsichtig, wenn es nicht durch feinste Fetttropfchen milchig getrübt ist.

Bei gewissen Krankheiten, z. B. der Niere (Hydraemie und jenen Nierenerkrankungen, die mit Wassersucht einhergehen) sowie bei länger dauerndem Hunger, ist der Wassergehalt des Blutes abnorm hoch und damit das Blut wäßriger. Dies ist bedingt durch eine Verminderung der **Bluteiweißkörper**, also des Serumglobulins und Albumins (bis auf 4,5%). Die Abschätzung des Eiweißgehaltes im Blutserum kann am einfachsten durch Eintauchen des Pulfrichschen Refraktometers geschehen. Das Blut soll einen Refraktometerwert von 56 bis 63 darbieten.

Unter den Eiweißsubstanzen des Plasmas sind die wichtigsten das Albumin und die Globuline. Diese unterscheiden sich vom Albumin vor allem durch die leichtere Aussalzbarkeit durch Salzlösungen, was offenbar mit der bedeutenderen Größe des Moleküls zusammenhängt; so werden sie durch Zusatz eines gleichen Volumens gesättigter Ammonsulfatlösung vollständig ausgefällt. Zu den Globulinen rechnet man auch das besonders leicht aussalzbare Fibrinogen. Normalerweise machen die Globuline 30 bis 40% des Serumeiweißes aus, das Albumin 60 bis 70%. Bei manchen Krankheiten ist die Zusammensetzung des Blutplasmas insofern gestört, als es ein Überwiegen der Globuline über das Albumin darbietet, z. B. bei Nephrosen und Entzündungsprozessen.

Die Albumine sind dadurch ausgezeichnet, daß sie bei Halbsättigung mit Ammoniumsulfat, z. B. bei der Nonneschen Reaktion nicht ausgefällt werden und daß sie trotz der Kleinheit ihrer Moleküle einen wesentlich höheren osmotischen Druck entfalten können.

Versetzt man die zu prüfende Flüssigkeit, z. B. den bei einer Spinalpunktion gewonnenen Liquor cerebrospinalis in einem Röhrchen mit dem gleichen Volumen einer gesättigten Lösung von Ammoniumsulfat und bleibt dabei die Flüssigkeit klar, so enthält sie keine Globuline, denn diese würden sich bei der vorgenommenen Halbsättigung mit Ammonsulfat als Trübung oder selbst als flockiger Niederschlag ausscheiden.

Bei lang dauernder eiweißärmster Kost erfahren die Eiweißsubstanzen (Proteine) des Blutplasmas und damit auch besonders die Albumine eine bedeutende Verminderung. Bei dieser Hypalbuminose pflegt die eiweißarme, aber kochsalzreiche Blutflüssigkeit durch die Capillarwand in das umgebende Gewebe auszutreten, welches dadurch eine blasse und teigige Schwellung erfährt. Solche ödematöse Ausschwitzungen kommen auch bei Blutstauungen, z. B. in Venenthrombosen vor und sind ferner bezeichnend für gewisse Nierenkrankheiten, die Nephrosen. — Bei entzündlichen Ödemen, z. B. in der Umgebung von Infektionsherden, sowie im Inhalt von Hautblasen (Brandblasen) pflegen kochsalzreichere und eiweißreichere Ausschwitzungen vorzukommen, welche auch einen höheren Gehalt an Kalium enthalten. Die Globuline des Blutplasmas zeigen ein sehr viel höheres Molekulargewicht und wandern infolgedessen nur bei stärkeren entzündlichen Vorgängen aus den Blutgefäßen aus. Darauf beruht ein Teil jener Kolloidreaktion, welche bei gewissen Krankheiten des Nervensystems nachzuweisen ist. Die Globuline dürften größtenteils als Produkte jener Knochenmarkszellen auch die Träger jener Abwehrsubstanzen darstellen, welche bei Immunisierungsprozessen als Schutzstoffe eine Rolle spielen.

Mit dem Kolloidzustand der Serumeiweißkörper, insbesondere des Albumins, hängt der Ausfall der Weltmannschen Koagulationsprobe zusammen. Man füllt 11 Reagensgläser mit je 5 ccm Calciumchloridlösung fallender Konzentration (von 1,0 bis 0,1⁰/₁₀₀ des wasserhaltigen Salzes), setzt die Gläschen 15 Minuten lang in ein kochendes Wasserbad. Normalerweise beobachtet man eine klumpige Koagulation des Eiweißes in den Röhrchen 1 bis 6. Unter krankhaften Verhältnissen kann dieses „Koagulationsband“ verkürzt sein, indem z. B. nur in den ersten beiden Röhrchen Koagulation eingetreten ist, das findet man bei akuten fieberhaften Prozessen, bei Pneumonie, exsudativer Lungentuberkulose, malignen Tumoren. Das Koagulationsband kann aber auch verlängert sein, so bei fibrösen Lungenprozessen und vor allem bei Lebercirrhose.

Die Eiweißkörper (Proteine) sind eine Gruppe von Substanzen, deren Moleküle sich durch außerordentliche Größe auszeichnen, und deren Lösungen kolloidalen Charakter darbieten. Darauf beruht ihre Koagulierbarkeit, z. B. bei der Kochprobe, und die Aussalzbarkeit, z. B. durch Ammonsulfat, ihre Fällbarkeit durch Alkohol und ihre Unfähigkeit durch gewisse Membranen zu dialysieren. Durch den Magensaft und gewisse eiweißspaltende Elemente der Gewebszellen werden die großen Moleküle in kleinere Verdauungsprodukte zerlegt, die den Charakter von Polypeptiden besitzen. Früher unterschied man darunter Albumosen und Peptone. Beide koagulieren nicht mehr, geben aber die Biuretreaktion und Niederschläge mit Wolframsäure in Gegenwart von Schwefelsäure oder Salz-

säure. Die Albumosen können durch Ammonsulfat ausgesalzen werden, die Peptone nicht; ferner fallen sie mit Ferrocyankalium plus Essigsäure aus. Bei weiterer Spaltung durch Trypsin und die Fermente des Dünndarms, sowie durch starke Säuren liefern die Eiweißkörper als letzte „Bausteine“ eine Reihe krystallisierender Substanzen, nämlich Aminosäuren und Diaminosäuren, darunter sind zu nennen: Aminoessigsäure (Glykokoll), Aminopropionsäure (Alanin), Aminoisocaprionsäure (Leucin), Asparaginsäure (Aminobernsteinsäure), Glutaminsäure (Aminoglutarsäure), ferner die aromatischen Aminosäuren Phenylalanin und Tyrosin, Indolaminopropionsäure (Tryptophan) und das schwefelhaltige Cystin. Unter den Diaminosäuren des Eiweißes sind in großer Menge bei den Kernsubstanzen zu nennen das Lysin, Arginin und Histidin. Auf dem Gehalt des Eiweißes an diesen einzelnen Bausteinen beruht eine Reihe von Farbenreaktionen: die Millonsche Probe (des Tyrosin), die Dunkelfärbung beim Kochen mit Bleiacetat und Natronlauge (Cystin) und andere. Die Verkettung mehrerer Aminosäuren bedingt die Biuretprobe, welche zum Nachweis aller Eiweißkörper, auch der Albumosen und Peptone, dient. 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 (im Hämoglobin), sowie Nucleinsäuren (Nucleoproteide). Nucleine sind reichlich in den Kernsubstanzen enthalten und damit reich an Phosphorsäure, Nucleinbasen und Purinkörpern, welche sich beim Umsatz als Harnsäure darbieten.

Auch die **Farbe** des Blutserums ist von Bedeutung. Normalerweise zeichnet es sich durch eine schwachgelbe Färbung aus. Diese beruht zum Teil auf einem geringen Gehalt an Bilirubin (maximal 0,6 mg $\%$), zum Teil auf der Anwesenheit von fettlöslichen, aus der Nahrung stammender „Lipochrome“ (Carotin, Xanthophyll). Bei Chlorose ist es auffallend farblos, fast wie Wasser. Bei Gelbsucht bietet es eine ausgesprochen citronengelbe Farbe dar, und zwar schon früher, als sich die ikterische Färbung an der Sklera und der Haut bemerkbar macht. — Bei perniziöser Anämie ist das Blutserum ausgesprochen gelbbraun, und zwar durch Hämatin und Bilirubin. Bei sehr reichlicher Zufuhr von Lipochromen, besonders bei Kindern und bei Diabetikern, können auch diese eine starke Gelbfärbung des Serums verursachen. Sie können sich auch in der Haut ablagern und eine starke Gelbfärbung bewirken, besonders an den Handtellern und Fußsohlen (Xanthose).

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).

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 aus-

geschieden 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, 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 Enteiweißungsmethode wird das Serum auf das Fünffache verdünnt. — Nach Folin versetzt man 5 ccm Oxalatblut (d. h. das Blut, dessen Gerinnungsfähigkeit durch Zusatz von festem 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 Enteiweißungsmethode wird das Blut auf das Zehnfache verdünnt. Für die Untersuchung von Gesamtblut ist die Enteiweißung mit wolframsaurem Natron vorzuziehen.

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.

An Stelle des Autenriethschen Colorimeters kann mit Vorteil auch das Stufenphotometer Verwendung finden. Die Anweisung für den Gebrauch liegt diesem Apparat bei.

Man kann die Menge eines in Flüssigkeit gelösten Stoffes auch durch die Maßanalyse bestimmen. Dabei macht man sich die chemische Aktivität (Reduktion, Oxydation) der zu bestimmenden Moleküle zunutze, indem man ein in seiner Reaktion und Menge bekanntes Reagens zu dem Stoff gibt, daß seine Aktivität absättigt. Zum Beispiel bestimmt man die Menge des in Wasser gelösten NaOH dadurch, daß man gerade so viel einer bekannten Säure hinzugibt, wodurch ein neutrales Salz entsteht. Dieses Verfahren nennt man titrieren. Man benutzt zur Titration im allgemeinen Normallösungen.

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 ($\text{Na} = 23$, $\text{O} = 16$, $\text{H} = 1$). 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 ($\text{H} = 1$, $\text{Cl} = 35,5$).

Manchmal benutzt man auch Titrierlösungen, die nicht normal sind. Sie heißen empirische Lösungen. Man hat ihre Konzentration derart bestimmt, daß 1 ccm der Titrierflüssigkeit 10 mg des zu bestimmenden Stoffes entspricht.

Zum Titrieren benützt man Pipetten und Buretten, aus denen man die Lösung tropfenweise in ein Becherglas nachfließen läßt, in dem eine bestimmte Menge der zu prüfenden Lösung abgemessen ist. Die Titration ist dann beendet, wenn die Flüssigkeit vollkommen abgesättigt ist, denn nur dann stehen die Titrationsflüssigkeit und die zu bestimmende Flüssigkeit im Äquivalentverhältnis. Dieser Punkt wird durch den Farbumschlag des Indikators angezeigt, den man in sehr geringer Menge der zu bestimmenden Menge zusetzt. Da es auf den Grenzfall gerade ankommt, beendet man zweckmäßigerweise die Titration erst dann, wenn ein Tropfen des Titriermittels den Farbumschlag bewirkt hat.

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 enteiweißten 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. kristallisiertes schwefelsaures Kalium, IV. Hydroperoxyd pro analysi, V. $\frac{1}{70}$ -Normal-Salzsäurelösung, VI. $\frac{1}{70}$ -Normal-Natriumhydroxydlösung, VII. 33%ige Natronlauge.

Ausführung: 10 ccm Serumfiltrat (mit Uranylacetat enteiweißt) werden mit 2 ccm der Lösung I, 6 Tropfen der Lösung II und einer kleinen Messerspitze III in einem Mikro-Kjeldahlkolben 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 Kühlrohr 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 Harnstoffs nach der Ureasemethode.

Prinzip: Der Harnstoff wird durch das Ferment Urease in zwei Moleküle Ammoniak und 1 Molekül Kohlendioxyd zerlegt. Das gebildete Ammoniak wird bei alkalischer Reaktion durch einen Luftstrom in eine eingestellte Säure getrieben.

Lösungen: I. 10% Natriumwolframat, II. $\frac{2}{3}$ n-Schwefelsäure (18,47 ccm konzentrierter Schwefelsäure, spez. Gew. 1,84, auf 1 Liter verdünnt), III. Ureasepulver (käuflich), IV. Pufferlösung (46,03 g $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$ und 238,8 g $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 12 \text{H}_2\text{O}$ in 1 Liter Wasser gelöst), V. Octylalkohol, VI. 1% alkoholische Phenolphthaleinlösung, VII. gesättigte Sodalösung, VIII. 0,02 n-HCl, IX. 0,02 n-NaOH.

Ausführung: 5 ccm Serum werden mit 35 ccm Wasser, 5 ccm I und 5 ccm II gemischt und filtriert. 10 ccm des eiweißfreien Filtrates werden in einem Kjeldahlkolben von 100 ccm mit 3 ccm IV, einer kleinen Messerspitze III und 8 Tropfen V versetzt. Der Kjeldahlkolben wird mit einem doppelt durchbohrten Gummistopfen verschlossen. Durch die eine Bohrung führt ein Rohr, das fast zum Boden des Kolbens reicht und mit einer Waschflasche, die etwa 50 ccm 20% Schwefelsäure enthält (zur Fernhaltung des Ammoniaks in der Laboratoriumsluft), verbunden ist. Die zweite Bohrung enthält ein kurzes Rohr mit Siedeaufsatz, das mit einer Waschflasche als Vorlage verbunden ist. Sie wird mit 10 ccm VIII beschickt und an eine Wasserstrahlpumpe angeschlossen. Die Apparat wird verbunden und der Kjeldahlkolben in ein Wasserbad von 50° getaucht. Nach 15 Minuten wird der Stopfen geöffnet, 3 Tropfen VI und 3 ccm VII zugegeben und wieder verschlossen. Hierauf wird die Temperatur des Wasserbades auf 60° erhöht und $\frac{1}{2}$ Stunde lang ein mäßig lebhafter Luftstrom durch die Apparat gesaugt. Zum Schluß wird die überschüssige Säure in der Vorlage mit IX zurücktitriert.

Berechnung: Die verbrauchten Kubikzentimeter Säure mit 0,28 und 100 multipliziert gibt den Harnstoff-Stickstoff in mg^0/o . Multipliziert man mit 0,6 an Stelle von 0,28, so erhält man mg^0/o Harnstoff.

Die Harnstoffbestimmung hat eine ähnliche Bedeutung wie die des Reststickstoffs. Im allgemeinen beträgt der Harnstoff-Stickstoff etwa die Hälfte bis Dreiviertel des Reststickstoffs.

Eine einfachere Bestimmungsmethode für Harnstoff im Blut ist die Bromlaugemethode. Bei dieser Methode wird der Harnstoff zu CO_2 und elementarem Stickstoff oxydiert. Letzterer wird volumetrisch gemessen und unter Berücksichtigung der Gasgesetze in Milligramm Stickstoff bzw. Harnstoff umgerechnet. Diese Methode liefert etwas ungenauere Werte, ist jedoch viel rascher durchzuführen.

Dem Nachweis einer Niereninsuffizienz dienen auch die beiden folgenden einfachen Bestimmungen.

Nachweis des Indicans nach Jolles-Haas.

Prinzip: Indoxyl wird in Gegenwart von Thymol zu 4-Cymol-2-indolindolignon oxydiert, das mit einem Mol Salzsäure ein Salz von tief violetter Farbe bildet. Diese Reaktion ist empfindlicher als der übliche Indicanachweis und zeigt noch 0,0032 mg Indoxyl an.

Lösungen: I. 5 $^0/\text{o}$ alkoholische Thymollösung, II. konzentrierte Salzsäure, die 5 g Ferrichlorid im Liter enthält, oder man setzt zu 10 ccm konzentrierter Salzsäure 0,5 ccm 10 $^0/\text{o}$ Ferrichloridlösung, III. Chloroform, IV. 20 $^0/\text{o}$ Trichloressigsäure.

Ausführung: 1,5 ccm Serum werden mit 1,5 ccm Wasser verdünnt und mit 3 ccm IV vermischt und filtriert. Das Filtrat wird mit 7 Tropfen I versetzt und mit II auf das doppelte Volumen gebracht. Man mischt und läßt 2 Stunden stehen, um dann mit 2 ccm III auszuschütteln.

Das Chloroform bleibt farblos, wenn keine Niereninsuffizienz vorliegt; sonst färbt es sich je nach der Stärke der Nierenerkrankung mehr oder weniger tief violett.

Xanthoproteinreaktion nach Becher.

Prinzip: Die schon im normalen Serum vorhandenen, bei Niereninsuffizienz aber vermehrten Phenolderivate und aromatischen Aminosäuren geben mit konzentrierter Salpetersäure gelbgefärbte Nitroderivate (Xanthoproteinreaktion). Die Reaktion ist jedoch nicht zuverlässig, da sie sich nur auf ringförmige Körper bezieht.

Lösungen: I. 20 $^0/\text{o}$ Trichloressigsäure, II. reine konzentrierte Salpetersäure (spez. Gew. 1,4), III. 33 $^0/\text{o}$ Natronlauge, IV. 0,03874 $^0/\text{o}$ Kaliumbichromatlösung (Vergleichslösung).

Ausführung: Ein Teil Serum wird mit einem Teil I entweißt. 2 ccm des Filtrates werden in einem Reagensglas mit 0,5 ccm II versetzt und eine halbe Minute über der Flamme gekocht. Darauf kühlt man unter der Leitung ab, fügt 1,5 ccm III zu und verdünnt mit Wasser auf 4 ccm. Nach 10 Minuten vergleicht man im Autenrieth-Colorimeter, dessen Keil mit IV gefüllt wird.

Als Xanthoproteinwert gilt die Differenz 100 minus an der Skala abgelesene Zahl. Bei normalem Serum liegt er zwischen 20 und 30, bei Schrumpfniere und anderen Nephritiden kann er auf 120 und mehr steigen. Es ist also eventuell vor dem Colorimetrieren statt nur auf 4 auf 8 oder 12 ccm zu verdünnen.

Zur quantitativen Bestimmung der **Harnsäure** im Blut wie auch im Urin sind verschiedene Methoden gebräuchlich, und es wurden deshalb die dazu notwendigen Angaben teils in den Kapiteln des Blutes wie auch des Harns S. 166 und 167 gegeben.

Bestimmung der Harnsäure im Blut nach Folin-Wu.

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 das Kapitel Stoffwechsel.) Die Harnsäure beträgt bei Gesunden nach purinfreier Kost 2 bis 4 mg in 100 ccm Blutserum. Der Harnsäuregehalt des Blutserums ist gesteigert bis auf 5, ja 10 mg, fast regelmäßig bei der Gicht, und oft auch jenen Krankheiten, welche auf gichtischer Diathese beruhen; vor allem auch bei jenen Nierenkrankheiten, welche mit Erhöhung des Reststickstoffs einhergehen, dann bei fieberhaften Zuständen, bei Leukämie, Carcinomen und anderen Leiden mit regem Kernzerfall. Ferner auch bei gesunden Individuen bei einer Kost, welche reich an Fleisch und Purinsubstanzen ist.

Prinzip: Bei alkalischer Reaktion reduziert Harnsäure die Phosphorwolframsäure (Folins Harnsäurereagens) zu einem blauen Farbstoff. Innerhalb gewisser Grenzen ist die Intensität der blauen Farbe der Harnsäurekonzentration der Harnsäure direkt proportional.

Lösungen: 1. Harnsäurereagens nach Folin. 100 g Natriumwolframat¹ werden in einem Kolben von 500 ccm Inhalt mit 150 ccm Wasser gemischt. In einem anderen Gefäß verdünnt man 20 ccm 85% Phosphorsäure mit 50 ccm Wasser und setzt sie nach und nach unter Schütteln dem Wolframat zu, kühlt unter der Leitung und schüttelt bis zur vollständigen Lösung. Darauf leitet man für 10 Minuten Schwefelwasserstoff durch. Die Lösung wird nun in einen Scheidetrichter von 500 ccm gebracht, nach und nach mit 150 ccm Alkohol gemischt und 7—8 Minuten kräftig durchgeschüttelt. Nachdem sich die Mischung abgesetzt hat, läßt man die mehr oder weniger gelbgefärbte Mischung unten ab, sie soll 160 bis 170 g wiegen. Die stärker gefärbte obere Schicht wird weggegossen, der Trichter ausgespült, die Wolframatlösung in ihn zurückgebracht, zusammen mit 100 ccm Waschwasser. Man gibt nun von neuem 75 ccm Alkohol zu und schüttelt wieder gründlich. Die untere Schicht, die nun farblos sein soll, nimmt man in einen gewogenen 500-ccm-Kolben auf und verdünnt sie auf 250 g. Zur Vertreibung des Schwefelwasserstoffs wird 5 Minuten zum Sieden erhitzt und wieder mit Wasser auf 250 g ergänzt. Jetzt gibt man noch einmal 15 ccm 85% Phosphorsäure zu und kocht 1 Stunde unter Rückfluß. Dann wird der Kühler entfernt, etwas Brom zugegeben und noch einmal 5 Minuten gekocht. Schließlich wird gekühlt und auf 500 ccm verdünnt. Das Reagens soll nur leicht gelblich gefärbt sein.

2. Harnstoff-Cyanidlösung. 75 g Natriumcyanid (Merck) werden in 700 ccm Wasser unter Rühren gelöst. Dann setzt man 300 g Harnstoff zu und mischt. Vorhandenes Carbonat wird durch 4—5 g Calciumoxyd

¹ Das Natriumwolframat soll gegen Phenolphthalein alkalisch reagieren, andernfalls muß es erst in Wasser gelöst, mit etwas Alkali erhitzt und umkristallisiert werden.

entfernt. Nachdem man es zugesetzt hat, wird 10 Minuten lang gerührt, möglichst aber erst am folgenden Tag filtriert. Zur Beseitigung des in Lösung gegangenen Calciumoxyds versetzt man das Filtrat mit 2 g gepulvertem Lithiumoxalat¹ und schüttelt gelegentlich während 10 bis 15 Minuten und filtriert.

3. Harnsäurestammlösung. Genau 1 g Harnsäure wird mit 0,6 g Lithiumcarbonat in einem Litermeßkolben in ungefähr 150 ccm Wasser gelöst, zur Konservierung 20 ccm 40% Formalin zugegeben und mit 500 ccm Wasser verdünnt. Man fügt noch 25 ccm n/Schwefelsäure zu und füllt bis zur Marke mit Wasser auf. Die Lösung muß gegen Neutralrot sauer reagieren und ist im Dunkeln aufbewahrt längere Zeit haltbar.

3a. Harnsäurevergleichslösung. 1 ccm der Stammlösung wird in einem Meßkolben mit Wasser auf 250 ccm verdünnt. 5 ccm davon enthalten 0,22 mg Harnsäure. Jedesmal frisch zu bereiten.

Ausführung: 5 ccm Blutfiltrat, das nach Folin-Wu enteiweißt worden ist, werden in einem Reagensglas, das eine Marke bei 25 ccm trägt, mit 10 ccm der Harnstoffcyanidlösung (Vorsicht! nicht mit der Pipette!) und 4 ccm Harnsäurereagens versetzt. In einem zweiten Reagensglas werden 5 ccm der Harnsäurevergleichslösung auf dieselbe Weise behandelt. Nach 20 Minuten füllt man beide zur Marke auf und vergleicht im Colorimeter, wobei man die Schichtdicke der Vergleichslösung auf 20 mm einstellt. 20 dividiert durch die Schichtdicke des Blutfiltrats und multipliziert mit 4 gibt sofort den Gehalt des Blutes an Harnsäure in Milligrammprozent.

Diese Methode der Harnsäurebestimmung wird nach dem colorimetrischen Verfahren beurteilt. An ihre Stelle kann auch die Methode von Flatow angewandt werden, bei welcher die Bestimmung durch Titration erfolgt.

Bestimmung des Kreatinins nach Folin-Neubauer.

Prinzip: Kreatinin geht mit Pikrinsäure in alkalischer Lösung eine Verbindung von rotbrauner Farbe ein (Jaffésche 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 10 ccm 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 (mit Uranylacetat enteiweißt) werden mit 1,5 ccm der Lösung I und 0,5 ccm der Lösung II gemischt. Nach 8—10 Minuten vergleicht man im Autenriethcolorimeter.

¹ Zur Herstellung des Lithiumoxalats übergießt man eine Mischung aus 50 g Lithiumcarbonat und 85 g Oxalsäure mit 1 Liter 70° warmen Wassers, rührt vorsichtig, fällt mit 1 Liter Alkohol und saugt auf der Nutsche ab.

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 Kochsalzes nach Neubauer.

Der Kochsalzgehalt des Blutserums schwankt nur innerhalb enger Grenzen, zwischen 500 und 650 mg in 100 ccm Serum. Dabei wird angenommen, daß die Chloride des Blutes nur als Kochsalz vorkommen, was nicht ganz zutrifft.

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.

Calciumbestimmung im Blutserum nach Clark.

Prinzip: Das Calcium wird aus dem Serum als Oxalat gefällt, die Oxalsäure durch Schwefelsäure ausgetrieben und mit Permanganat titriert.

Lösungen: I. 5% Ammoniumchlorid, II. 3% Ammoniumoxalat, III. 0,01 n-Kaliumpermanganat, IV. n-Schwefelsäure, V. 3% Ammoniak.

Ausführung: 2 ccm Serum werden mit 3 ccm Wasser, 1 ccm I und 3 ccm II in einem Zentrifugenglas gemischt und mindestens 3 Stunden, besser über Nacht stehen gelassen. Darauf wird 20 Minuten zentrifugiert, die überstehende Flüssigkeit sorgfältig abgehebert und der Niederschlag unter Aufwirbeln dreimal mit je 3 ccm V ausgewaschen und zentrifugiert. Zu dem Niederschlag werden nun 5 ccm IV gegeben, 1 Minute im siedenden Wasserbad erwärmt und sofort mit III titriert. Der Endpunkt ist erreicht, wenn die rosa Farbe 1 Minute bestehen bleibt. Die Calciumbestimmungen sind zur Kontrolle stets doppelt auszuführen.

Berechnung: 1 ccm 0,01 n-Permanganatlösung entspricht 0,2 mg Calcium. Die bei der Titration verbrauchten Kubikzentimeter geben mit dem Faktor (falls die Permanganatlösung nicht genau 0,01 normal ist) und mit 10 multipliziert den Gehalt des Serums an Calcium im mg%.

Bestimmung des anorganischen Phosphors im Blutserum nach Bell und Doisy.

Prinzip: Serum wird mit Trichloressigsäure enteiweißt. Im Filtrat wird die Phosphorsäure durch Molybdatzusatz in Phosphormolybdänsäure umgewandelt, diese durch ein Reduktionsmittel zu „Molybdänblau“ reduziert.

Lösungen: I. 20%ige reinste Trichloressigsäure, II. 5%iges Ammoniummolybdat in n-Schwefelsäure III. 2% Hydrochinon in 0,2% Schwefelsäure, IV. Lösung von 3% Natriumsulfid und 16% Natriumcarbonat, V. Vergleichslösung von Monokaliumphosphat (2,5 mg-% P).

Ausführung: 5 ccm Serum werden mit 10 ccm Wasser, 5 ccm Trichloressigsäure und Wasser auf 25 ccm gebracht, 10 ccm des Filtrates + 1 ccm Molybdatlösung + 2 ccm Hydrochinonlösung, Auffüllen auf 25 ccm. Colorimetrischer Vergleich mit der gleich behandelten Phosphatlösung.

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 mellitus 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 Ferrocyanid 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 doppelt normaler 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: 0,3567 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. 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.

Bei hohen Blutzuckerwerten ist es zweckmäßig, den Harn oder das Serum auf das doppelte oder 4fache zu verdünnen..

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

	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

Über die Bestimmung der **Acetonkörper** im Blut siehe Kapitel Harn.

Bei Autounfällen ist die Alkoholbestimmung von Wert, weil sie den Alkoholgenuß des Kraftwagenführers nachweist und somit gerichtlich-medizinische Bedeutung hat.

Alkoholbestimmung im Blut nach Widmark.

Prinzip: Der Alkohol (und das Wasser) des Blutes wird in einem geschlossenen „Widmark“-Kölbchen von konzentrierter Schwefelsäure aufgenommen und durch zugefügtes Bichromat oxydiert. Der Überschuß der angewendeten Bichromatmenge wird jodometrisch bestimmt.

Ausführung: In ein Widmark-Kölbchen wird genau 1 ccm einer Chromatschwefelsäure (0,25 g Kaliumbichromat in 100 ccm konz. Schwefelsäure) gebracht; in das Näpfchen des Widmark-Kölbchens bringt man 0,1 ccm aus der Fingerbeere gewonnenes Blut (cave: Alkoholreinigung). Das geschlossene Kölbchen wird 2 bis 3 Stunden auf 50 bis 60° erhitzt. Die Chromatschwefelsäure mit Wasser verdünnt, Jodkalium zugesetzt, das freigewordene Jod mit $n/100$ Thiosulfat titriert.

Normalerweise findet man im Blut Werte von etwa 0,5 mg-%, bei leicht Angetrunkenen 100, im mittleren Rausch 200, im schweren und schwersten Rausch bis zu 350 mg-%.

Während unter normalen Verhältnissen der **Fettgehalt** des Blutes nur 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. Solche Fettvermehrungen im Blut sind regelmäßig begleitet von einer Zunahme der Lipoide, d. h. fettlöslicher, größtenteils auch fettsäurehaltiger Verbindungen (Lecithin, Cerebroside, Cholesterin, Lipochrome) usw. Außer bei Diabetes finden sich solche Lipämien besonders bei der Lipoidnephrose und bei den Lipoidosen (Niemann-Picksche Krankheit, Schüller-Christiansche Krankheit, Gauchersche Krankheit, sog. Speicherkrankheiten).

Dem **Cholesterin** liegt die Formel des Phenanthrens zugrunde, eines Kohlenwasserstoffs, der sich im Steinkohlenteer vorfindet und aus drei miteinander verbundenen Sechseringen von Kohlenstoff besteht. Es bildet nicht nur das Skelet des Cholesterins, sondern auch anderer wichtiger Verbindungen, so der Gallensäuren, der brunstauslösenden Geschlechtshormone und selbst von Krebsregern. Da im Cholesterin eine OH-Gruppe vorhanden ist, so kann es sich als Alkohol mit Fettsäuren verbinden. Diese Cholesterinester finden sich neben freiem Cholesterin im Blut, in der Galle und den meisten Geweben und dürften die „semipermeablen“ Hüllen der Zellen, z. B. der roten Blutkörperchen, bilden. Das Cholesterin findet sich in fast allen tierischen Nahrungsmitteln neben anderen fettähnlichen (lipoiden) Stoffen, z. B. im Eidotter, wird aber nicht nur mit der Nahrung aufgenommen, sondern im tierischen und menschlichen Organismus selbst gebildet. Es wird durch den Darm und durch die Galle ausgeschieden und kann in der Gallenblase zu Steinbildung Veranlassung geben. Die pflanzlichen Cholesterine (Phytosterine) werden vom Darm nicht resorbiert. Über die Konstitution des Cholesterins, der Gallensäuren und der Geschlechtshormone siehe Vitamine (S. 388ff.).

Das Cholesterin und seine Ester sind im Blut bei manchen Krankheiten, z. B. bei Nephrosen, bedeutend vermehrt und das Blutserum kann dann eine milchige Beschaffenheit darbieten. Bei perniziöser Anämie sind sie krankhaft vermindert, steigen aber bei Leberbehandlung rasch an.

Cholesterinbestimmung im Blutserum.

Prinzip: Serum wird mit Äther-Alkohol enteiweißt und das Filtrat zur Bestimmung von Gesamtcholesterin und Cholesterinester verwendet. Beim Cholesterinester fällt man durch Zugabe von Digitonin das freie Cholesterin vorher aus und nimmt den Ester in Tetrachlorkohlenstoff auf. Beim Gesamtcholesterin wird dieses in Chloroform aufgenommen. Mit beiden Lösungen führt man dieselbe Farbreaktion mit Essigsäureanhydrid und Schwefelsäure aus. Colorimetrischer Vergleich der grünen Farbe.

Lösungen: 1. 1%ige Digitoninlösung in 96%igem oder absolutem Alkohol. 2. Chloroform pro anal. 3. Essigsäureanhydrid pro anal. 4. Konz. Schwefelsäure pro anal. 5. Tetrachlorkohlenstoff pro anal. 6. Äther-Alkohol (3 Teile Alkohol + 1 Teil Äther).

Ausführung: 1 ccm Serum gibt man in einen 50-ccm-Meßkolben, der ganz trocken ist und dann mit Äther-Alkohol ausgespült wurde. Man gibt tropfenweise Äther-Alkohol zu und füllt dann nach Ausfällung des Eiweißes mit Äther-Alkohol ungefähr bis zur Hälfte auf. Das Kölbchen kommt in ein siedendes Wasserbad, man läßt einmal aufkochen, kühlt ab, füllt mit Äther-Alkohol bis zur Marke auf und filtriert in einen ganz trockenen Kolben.

Gesamtcholesterin: 10 ccm Filtrat gibt man in eine Porzellanschale und läßt auf dem kochenden Wasserbad bis zur Trockne verdampfen. Man setzt 10 ccm Chloroform zu und dampft auf 1 bis 1,5 ccm ein. Der Rest wird durch ein trockenes Wattefilter in eine Schüttelmensur filtriert. (Mensur war ganz trocken und wurde wie das Filter mit Chloroform ausgespült.) Zugabe von Chloroform, Eindampfen und Filtrieren wiederholt man noch zweimal. Man füllt dann mit Chloroform auf 5 ccm auf.

Cholesterinester: 10 ccm Filtrat werden mit 1 ccm Digitoninlösung in eine Porzellanschale gegeben und auf dem Wasserbad zur Trockne verdampft. Man setzt 10 ccm Tetrachlorkohlenstoff zu und dampft auf 1 bis 1,5 ccm ein. — Filtrieren und eindampfen wie bei Gesamtcholesterin. Man füllt dann mit Chloroform auf 5 ccm auf.

Farbreaktion: Man setzt zu beiden Lösungen 2 ccm Essigsäureanhydrid und 0,1 ccm Schwefelsäure und läßt 10 Minuten im Dunkeln bei Zimmertemperatur stehen. Dann wird colorimetriert und an der Kurve abgelesen. Normalwerte: Gesamtcholesterin 170 bis 210, Cholesterinester 90 bis 130 mg⁰/_o.

Keil und Kurve kann von Hellige, Freiburg i. Br., bezogen werden, oder Ablesen im Stufenphotometer.

Photometrische Bilirubinbestimmung von L. Jendrassik und R. A. Cleghorn.

Prinzip: Mit Serum wird ohne zu enteiweißen die Diazoreaktion angestellt. Die Ablesung erfolgt am Pulfrichschen Stufenphotometer im Grünlicht (Filter S 53) und im Violetlicht (Filter S 43) bei 1 cm Schichtdicke. Die Umrechnung wird durch die umstehende Extinktionskurve (Abb. 68) vorgenommen, wobei die Werte von S 43 von denen von S 53 abgezogen werden. Man erhält dann direkt die mg⁰/_o Bilirubin.

Lösungen: 1. Coffein-Natriumbenzoat: 30 g Natriumbenzoat (D. A. B. 5) + 20 g Coffeinum puris. (Bayer-Meister-Lucius) + 70 ccm Wasser, eventuell unter gelindem Erwärmen gelöst. 2. Natriumacetat, $\frac{3}{4}$ gesättigt: 3 Volumteile ges. Na-Acetat + 1 Volumteil Wasser. (Ist die Zimmertemperatur nicht über 22° C, so sind die Lösungen 1 und 2 zu gleichen Teilen gemischt — „Coffeinmischung“ — haltbar und verwendbar. Bei höherer Temperatur scheiden sich Coffeinkristalle aus.) 3. Diazo I: 5,0 g Sulfanilsäure + 15 ccm konz. HCl auf 1 l Wasser. 4. Diazo II: 0,5⁰/_o Natriumnitrit. Zum Gebrauch mischt man 10 ccm I mit 0,25 ccm (= 6 Tropfen) II.

Ausführung: Man bereitet zwei Reaktionsmischungen:

I. (Hauptprobe): 1 ccm Serum + 1 ccm Coffein (1) + 1 ccm Acetat (2) + 1,5 ccm Wasser + 0,5 ccm Diazomischung.

II. (Kontrolle): 1 ccm Serum + 1 ccm Coffein + 1 ccm Acetat + 2 ccm Wasser. Bei hohen Bilirubinwerten nimmt man zur Hauptprobe 1 ccm Diazo und 1 ccm Wasser, oder man verdünnt das Serum schon vorher. Die Ablesung von S 53 erfolgt nach 3, die von S 43 nach 4 Minuten.

Vorteile der Methode: Es läßt sich somit der absolute Bilirubin Gehalt im Serum feststellen. Es fällt das Enteiweißen weg und dadurch die oft erheblichen Verluste an Bilirubin im Eiweißniederschlag, besonders bei hohen Bilirubinwerten und bei Seren, die nach Hijmans van den Bergh „direkt“ positiv sind. Andere farbstoffgebende Komponenten

(z. B. Braunfärbung bei Urämien und manchen Nephritiden) werden ausgeschaltet, ja es kann sogar der Wert dieser Braunfärbung durch S 43 ermittelt werden. Weiterhin kann auch das „direkte“ Bilirubin quantitativ erfaßt werden, wenn man die Reaktion ohne Coffeinkatalysator ausführt (also 1 ccm Serum + 3,5 ccm 0,9%ige Kochsalzlösung + 0,5 Diazomischung) und genau nach 5 Minuten abliest. Weiterhin fallen Fehlerquellen, die durch ein Ablassen des Vergleichskeils bedingt sind, weg.

Normalwerte: 0,2 bis 1,0 mg % (entsprechend 0,2 bis 0,6 mg % nach Hijmans van den Bergh).

Erhöht, jedoch nicht pathol.: 1,0 bis 1,4 mg % (entsprechend 0,6 bis 1,0 mg % nach Hijmans van den Bergh).

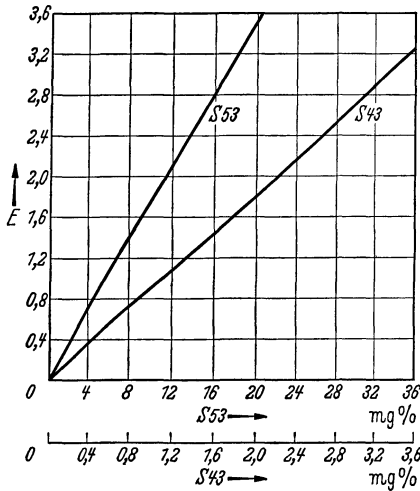


Abb. 68. Kurven zum Ablesen der Bilirubinwerte nach Jendrassik und Cleghorn.

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 Kobaltsulfat in Wasser verglichen.

Lösungen: I. 99% Alkohol, II. Diazoreagens: a) 5 g Sulfanilsäure werden in Wasser suspendiert, 50 ccm Salzsäure vom spez. Gewicht 1,19 zugeetzt und auf 1000 ccm aufgefüllt. IIb) 0,5 g Natriumnitrit werden in 100 ccm dest. Wasser gelöst. Zum Gebrauch werden jedesmal frisch 10 ccm IIa. und 0,3 ccm IIb. gemischt. Die Mischung darf keinen Über-

schuß 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 %.

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) zugeetzt oder mit dem Ablesen

zu lange gewartet wurde. Auf Zugabe eines Tropfens alkoholischen Ammoniaks wird die Farbe wieder rein rot.

Nach Hijmans van den Bergh unterscheidet man bei der qualitativen Ausführung der Diazoreaktion auf Bilirubin im Serum zwei Formen des Verlaufs: 1. direkte Reaktion, 2. indirekte Reaktion. Man verdünnt einen Teil Serum mit zwei Teilen Wasser, mischt und versetzt 1 ccm dieser Mischung mit 0,25 ccm Diazoreagens (s. oben II). In allen Fällen von mechanischem Stauungsikterus tritt sofort oder innerhalb 30 Sekunden eine deutliche Rotfärbung auf (direkte Reaktion). Bei hämolytischem Ikterus, perniziöser Anämie, auf der Höhe des Anfalls bei paroxysmaler Hämoglobinurie und in anderen Fällen, wo keine Stauung der Leber infolge von Gallengangverschluß stattfindet, dauert es 2, 4 Minuten und noch länger bis die Reaktion anfängt deutlich zu werden. Sie erreicht erst nach längerem Stehen ihre größte Intensität (indirekte Reaktion). In den letzteren Fällen tritt aber die Reaktion sofort ein, wenn man das Serum mit 2 Teilen Alkohol verdünnt, filtriert und 1 ccm des Filtrats mit 0,25 ccm Diazoreagens versetzt. Das Auftreten der direkten Reaktion beruht darauf, daß freies Bilirubin in dem (goldgelben) Blutplasma gelöst ist; bei der indirekten Reaktion dürfte das Bilirubin noch in Verbindung mit Eiweißkörpern vorliegen, die erst durch Alkohol gespalten wird. Bei Vorhandensein der indirekten Reaktion pflegt das Bilirubin im Harn zu fehlen.

Die Reaktion von Hijmans van den Bergh stellt nur eine „quantitative Schätzung“ dar, und es ist bekannt, daß Mißverhältnisse zwischen klinischen und Laboratoriumsbefunden (besonders bei abklingendem Ikterus) bestehen. Das beruht hauptsächlich darauf, daß ein Teil des Bilirubins im Eiweißniederschlag mitgerissen wird, was von der qualitativen Veränderung des Albumins abhängt.

Die Bestimmung der **Gallensäuren** im Blut ist immer noch umstritten. Es wurden von Jenke (Freiburg) zwei neue Methoden ausgearbeitet, die im Blut Gesunder Gallensäuren überhaupt nicht oder höchstens unter 0,1 mg⁰/₀ nachweisen. Bei Stauungsikterus finden sich hohe Säurewerte, die bei fortschreitender Leberzellschädigung abnehmen und bei hepatocellulärem Ikterus sehr niedrig sind. Man kann daraus Schlüsse auf den vitalen Zustand der Leberzelle ziehen.

Zusammensetzung des Gesamtblutes.

	Normal	In Krankheiten
Spezifisches Gewicht .	1050 bis 1060	vermindert bei Anämien, vermehrt bei Polycythämie
Feste Bestandteile . .	19 bis 23 ⁰ / ₀	wie spezifisches Gewicht
Blutkörperchen . . .	43 bis 50 Vol.- ⁰ / ₀	wie spezifisches Gewicht
Plasma resp. Serum . .	50 bis 57 Vol.- ⁰ / ₀	—
Ges-O ₂ -Gehalt (arterielles Blut)	15 bis 23 Vol.- ⁰ / ₀	vermindert bei Anämien, Kreislauf- und Atemstörungen, vermehrt bei Polycythämie
(venöses Blut)	10 bis 18 Vol.- ⁰ / ₀	vermehrt bei Blausäurevergiftung

	Normal	In Krankheiten
Ges-CO ₂ -Gehalt (arterielles Blut) . . .	50 bis 60 Vol.-%	vermehrt bei Tetanie, vermindert bei schwerem Diabetes, Urämie
(venöses Blut) . . .	10 bis 18 Vol.-%	vermindert bei Blausäurevergiftung wie Hämoglobin
Eisen	45 bis 50 mg ⁰ / ₀	erhöht im Diabetes, vermindert bei Hyperinsulinismus, Addisonscher Krankheit, Glykogenspeicherkrankheit
Glucose	70 bis 120 mg ⁰ / ₀	
Alkohol	0,5 mg ⁰ / ₀	vermehrt bei Trunkenheit

Zusammensetzung des Blutserums (Blutplasmas).

Spezifisches Gewicht . . .	1029 bis 1031	wie Gesamteiweiß
Feste Bestandteile . . .	7 bis 9 ⁰ / ₀	wie Gesamteiweiß
Refraktionswert . . .	1,348 bis 1,35	wie Gesamteiweiß
Gesamteiweiß	6 bis 8 ⁰ / ₀	vermindert bei hydro- pischen Nierenkrankheiten, Marasmus, vermehrt bei Myelom
Fibrinogen (Plasma) . . .	0,3 bis 0,6 ⁰ / ₀	vermehrt bei Pneumonie, Infekten; vermindert bei Typhus, Lebercirrhose, Chloroform- und Phos- phorvergiftung
Globuline	28 bis 38 ⁰ / ₀ des Gesamteiweißes	relativ vermehrt bei Ödemen, entzündlichen Krankheiten
Albumin	62 bis 72 ⁰ / ₀ des Gesamteiweißes	—
Gesamtstickstoff . . .	1,04 bis 1,2 ⁰ / ₀	wie Gesamteiweiß
Reststickstoff = Nicht- eiweißstickstoff . . .	20 bis 35 mg ⁰ / ₀	erhöht bei Niereninsuf- fizienz
Harnstoffstickstoff . . .	10 bis 18 mg ⁰ / ₀	wie Reststickstoff
Harnsäure	2 bis 4 mg ⁰ / ₀	vermehrt bei Gicht und Niereninsuffizienz
Kreatinin	1 bis 1,8 mg ⁰ / ₀	wie Reststickstoff
Gesamtkreatinin . . .	4 bis 6 mg ⁰ / ₀	—
Aminosäurenstickstoff	3 bis 8 mg ⁰ / ₀	vermehrt bei Leukämie, Leberatrophie
Unbestimmter Stick- stoff	4 bis 12 mg ⁰ / ₀	—
Xanthoproteinwert . . .	20 bis 30 mg ⁰ / ₀	vermehrt bei Nieren- insuffizienz

	Normal	In Krankheiten
Indican	0,03 bis 0,08 mg ⁰ / ₀	vermehrt bei Niereninsuffizienz, Darmfäulnis
Phenole	1 bis 2 mg ⁰ / ₀	vermehrt bei Niereninsuffizienz
Glucose	wie im Gesamtblut	wie im Gesamtblut
Milchsäure	10 bis 20 mg ⁰ / ₀	vermehrt bei Muskeltätigkeit, Dyspnoe
Acetonkörper (als Aceton)	0,8 bis 5 mg ⁰ / ₀	vermehrt bei Diabetes, Hunger
β-Oxybuttersäure (als Aceton)	0,5 bis 3 mg ⁰ / ₀	wie Acetonkörper
Gesamtfettsäuren	290 bis 420 mg ⁰ / ₀	vermehrt bei Diabetes, Nierenleiden, Lipoidosen
Gesamtcholesterin	170 bis 210 mg ⁰ / ₀	vermehrt bei Gravidität, Diabetes, Lebercirrhose, Lipämie, vermindert bei perniziöser Anämie
Cholesterinester	60 bis 70 ⁰ / ₀ des Gesamtcholesterins	vermindert bei schwerer Lebererkrankung
Gallensäuren	unter 0,1 mg ⁰ / ₀	vermehrt bei Stauungsikterus
Bilirubin	bis 0,6 mg ⁰ / ₀	erhöht bei Ikterus
Chlor (als Kochsalz berechnet)	560 bis 610 mg ⁰ / ₀	vermehrt bei manchen Nephritiden, vermindert nach schwerem Erbrechen, bei manchen Nierenerkrankungen, Pneumonie, Diabetes
Natrium	320 bis 350 mg ⁰ / ₀	—
Kalium	16 bis 20 mg ⁰ / ₀	—
Calcium (Serum)	9 bis 11 mg ⁰ / ₀	vermindert bei Tetanie, nach Parathyreoektomie, Avitaminose D, vermehrt bei Nephritis, Ostitis fibrosa, Zufuhr von Parathyreoideahormon oder Vitamin D
Magnesium	2 bis 3 mg ⁰ / ₀	—
Eisen	80 bis 140 γ ⁰ / ₀	vermindert bei Anämien, vermehrt bei Hämochromatose
Anorganischer Schwefel	0,5 bis 1 mg ⁰ / ₀	vermehrt bei Niereninsuffizienz

	Normal	In Krankheiten
Anorganischer Phosphor	3 bis 4, bei Kindern bis 6 mg ⁰ / ₀	vermindert bei Rachitis, vermehrt bei Niereninsuffizienz und nach Zufuhr von Vitamin D
Jod	12 bis 14 γ ⁰ / ₀	vermehrt bei Basedowscher Krankheit, vermindert bei Myxödem
PH	7,38 bis 7,40 mg ⁰ / ₀	vermindert im diabetischen Koma, bei Urämie
Gefrierpunkt Δ	— 0,56°	abnorm tief bei Niereninsuffizienz

Die morphologischen Bestandteile des Blutes.

Die international gebräuchlichen Bezeichnungen der verschiedenen zelligen Bestandteile des Blutes sind abgeleitet von dem griechischen Wort „Kytos“, das Bläschen, so Erythrocyten = rote Blutkörperchen und Leukocyten = weiße Blutkörperchen. Bei den letzteren sind als Untertanen zu unterscheiden: erstens die Lymphocyten als Abkömmlinge der Lymphdrüsen und der lymphatischen Apparate und zweitens die Myelocyten, also die Zellen aus dem Knochenmark (von Myelos: das Mark). Diese rundkernigen Myelocyten kommen im normalen Knochenmark in großer Menge vor, nicht aber im kreisenden Blut des Gesunden, vielmehr erfahren sie im Knochenmark eine weitere Reifung, die sich im Verhalten des Kernes wie auch des Zellprotoplasmas ausprägt.

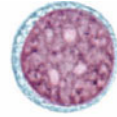
Man darf als allgemeine Regel aufstellen, daß die jugendlichen Kerne der unreifen Zellen einen locker gefügten feinwabigen Bau mit Kernkörperchen und schwächerer Färbbarkeit darbieten, während reife und ältere Kerne die Kernkörperchen verlieren, eine kompakte Struktur aufweisen und sich intensiver färben (chromatinreicher sind). Auch ist das Protoplasma unreifer und jugendlicher Zellen, z. B. dasjenige der Myelocyten und Myeloblasten, wie auch der Erythroblasten gewöhnlich basophil, also blaufärbbar, während es später acidophilen Charakter annimmt und sich rosa färbt. Das Protoplasma der Myelocyten und ihrer weiteren Entwicklungsstufen enthält feinste Körnchen, sog. Granula, welche sich teils mit Eosin rot, teils mit basischen Farbstoffen, also blau oder mit neutralen blaurot färben. Während der Reifung der Myelocyten schnürt sich der ursprünglich runde Kern ein zu Hufeisenform und schließlich zu einigen dunkel färbbaren Klumpen, welche untereinander durch dünne Brücken und Fäden verbunden sind. Wegen dieses Verhaltens des Kernes hatte man früher angenommen, daß die reifen Leukocyten mehrere Kerne darbieten und sie als polynukleäre weiße Blutkörperchen bezeichnet. Richtiger ist die Benennung als polymorphkernige, da sie auch nur einen aber vielgestaltigen Kern besitzen. Diese reifen Formen der weißen, aus dem Knochenmark stammenden Leukocyten stellen unter gesunden Verhältnissen bei weitem die Mehrzahl (um 70⁰/₀) aller weißen Blutkörperchen des Blutes dar. Sie zeichnen sich durch lebhaftere Beweglichkeit aus. Diese polymorphkernigen Leukocyten unterscheiden sich

auch dadurch von anderen Formen der weißen Blutkörperchen, daß sie gewisse Fermente enthalten, so z. B. die Oxydasereaktion darbieten, und bei ihrem Zugrundegehen ein eiweißverdauendes Ferment abgeben, welches abgestorbene Gewebsbestandteile aufzulösen imstande ist (Autolyse). Auch ist es wahrscheinlich, daß die weißen Blutkörperchen des Knochenmarks an der Bildung der spezifischen Eiweißkörper des Blutplasmas beteiligt sind, also des Serumalbumins und der Globuline, wie das Verhalten bei gewissen Knochenmarksneubildungen, der Myelome, zeigt. Bei diesen tritt im Blutplasma eine besondere Eiweißart auf, der Bence-Jonesche Eiweißkörper, der als körperfremd durch den Urin ausgeschieden wird.

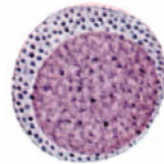
Zu den im Knochenmark entstehenden weißen Blutkörperchen werden von Naegeli auch die großen mononukleären Zellen oder abgekürzt Monocyten gerechnet, obwohl es nicht feststeht, ob sie nur im Knochenmark oder auch an anderen Stellen, z. B. in der Milz oder im Bindegewebe, gebildet werden. Sie zeigen eine andere, graublauere Farbe in ihrem mächtigen Protoplasma und einen großen runden oder wurstförmigen Kern. Ihre Bezeichnung als mononukleäre Zellen stammt aus jener Zeit, als man die polymorphkernigen reifen Leukocyten noch als „polynukleäre“ bezeichnete, und sollte den Unterschied von diesen reifen myelogenen Leukocyten dartun. Ihre Genese und ihre Funktion in gesunden und kranken Zuständen ist noch nicht geklärt.

Zu den im Knochenmark sich entwickelnden Zellen sind auch die Megakaryocyten zu rechnen; diese großen Zellen mit ihren großen runden Kernen und ihrem vielgestaltigen Protoplasma stoßen aus diesem die Blutplättchen ab. Die Blutplättchen finden sich im normalen Blut in sehr großen Mengen, bis zu 250 000 im Kubikmillimeter, sie spielen eine wichtige Rolle bei der Blutgerinnung, also bei der Thrombenbildung und damit der Blutstillung. Sie werden deshalb Thrombocyten genannt.

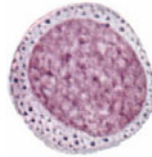
Im roten Knochenmark haben wir auch die Bildungsstätte der roten Blutkörperchen und ihre Regeneration zu erblicken. Die roten Blutkörperchen entwickeln sich aus Zellen mit einem runden oder ovalen Kern und einem ursprünglich basophilen, d. h. blau sich färbenden Protoplasma. Das letztere nimmt bei fortschreitender Reifung mehr und mehr acidophile Färbung an und erscheint schließlich mit Eosin gefärbt rein rot durch das in der Zelle entstehende Hämoglobin. Schließlich geht der Kern der roten Blutkörperchen verloren und das normale rote Blutkörperchen, der Normocyt, ist kernlos und zeigt eine zentrale Delle. Die Bildungsstätte des Hämoglobins ist demnach in den roten Blutkörperchen zu erblicken.



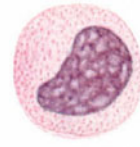
Myeloblast.
Nach Naegeli.



Myelocyt.



Metamyelocyt.



Jugendform der
polymorphkernigen
Leukocyten.



Stabform der
polymorphkernigen
Leukocyten.

Abb. 69.
Entwicklung und
Reifung der
polymorphkernigen
Leukocyten.
Nach L. Schude l.

Mit der Endsilbe „blast“ (abgeleitet von dem griechischen Wort *blastein* = entspringen, keimen, hervorgehen) bezeichnet man unreife Entwicklungsformen der weißen und roten Blutkörperchen, so z. B. als Myeloblasten die unreifen Entwicklungsstadien der Myelocyten und damit der polymorphkernigen Leukocyten, als Lymphoblasten die Entwicklungsstadien der Lymphocyten und als Erythroblasten die kernhaltigen Jugendformen der roten Blutkörperchen. Unter den letzteren hat man zwei Formen zu unterscheiden: Erstens die kleinere Form mit ihren runden dunkel färbbaren radspeichenartigen Kern, aus der sich die normalen roten Blutkörperchen entwickeln. Sie werden als Normoblasten bezeichnet. Zweitens große, elliptisch geformte Zellen mit großem feinwabigem Kern, die Megaloblasten (s. Abb. 70, S. 248). Aus ihnen entwickeln sich die abnorm großen, oft sehr hämoglobinreichen Erythrocyten, die Megalocyten. Die Megaloblasten und Megalocyten sind für die sog. perniziöse Anämie charakteristisch und Paul Ehrlich hat erkannt, daß sie dem frühembryonalen Typus des roten Blutes entsprechen. Durch Darreichung von Leber oder durch die Einspritzung des in der Leber gespeicherten Sekretes der Magenwand (Campolon) läßt sich der frühembryonale Typus der perniziösen Anämie zum normalen Verhalten zurückführen.

Methoden zur mikroskopischen Untersuchung des Blutes.

Oft genügt es, in die gereinigte und getrocknete Fingerkuppe oder in das Ohrfläppchen mit einer scharfen Nadel oder besser mit einer Impflanzette einen raschen und tiefen Einstich zu machen, ein Bluttröpfchen ohne zu drücken vortreten zu lassen und dieses auf einem sorgfältig gereinigten Deckglas durch Auftupfen aufzufangen. Man läßt das Deckglas sofort auf einen bereitgehaltenen gleichfalls gereinigten Objektträger fallen, wodurch das Blut in dünnster Schicht ausgebreitet wird und untersucht mit starker Vergrößerung. — Man sieht alsdann im normalen Blut die roten Blutkörperchen sich bald in Geldrollenform aneinander legen und in jedem Gesichtsfeld ungefähr ein oder zwei Leukocyten. Falls eine größere Anzahl von Leukocyten (10, 20 und mehr) im Gesichtsfeld vorhanden sind, so handelt es sich um Hyperleukocytose, jedoch ist zur genaueren Feststellung der Zahlenverhältnisse eine Zählung der Leukocyten sowie der roten Blutkörperchen im Thoma-Zeissschen Apparat notwendig.

Meist genügt die mikroskopische Betrachtung der ungefärbten Blutprobe nicht, um ein Urteil zu gewinnen, es muß vielmehr eine Färbung des Trockenpräparates herangezogen werden¹. — Diese setzt eine richtige Herstellung voraus:

¹ Schudél: Leitfaden der Blutmorphologie, 3. Aufl. Leipzig: Georg Thieme 1941. — Schulzen: Lehrbuch der klinischen Hämatologie. Leipzig: Georg Thieme 1939. — Rohr: Das menschliche Knochenmark. Leipzig: Georg Thieme 1940. — Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, 5. Aufl. Berlin: Julius Springer 1931. — Naegeli: Differentialdiagnose in der inneren Medizin. Leipzig: Georg Thieme 1937.

Die sorgfältigste Reinigung und Entfettung der Deckgläser und Objektträger ist dabei unerlässlich: Man bringt sie in eine Schale, voll mit Äther und Alkohol zu gleichen Teilen, läßt sie darin mindestens eine halbe Stunde verweilen und trocknet sie mit einem leinenen Lappchen. Am zweckmäßigsten hält man sich einen Vorrat von einigen Objektträgern dauernd in einer Alkohol-Ätherlösung 1 : 1. Die Unterseite eines Deckgläschens wird mit dem aus der angestochenen Fingerkuppe hervorquellenden, etwa kleinstecknadelkopfgroßen Blutstropfen rasch in Berührung gebracht und sofort mit einem zweiten Deckglas bedeckt, so daß sich der Blutstropfen ohne Druck nur durch Capillarität zwischen den zwei Deckgläsern ausbreitet. Ist die gleichmäßige Verteilung erzielt, so zieht man die beiden Deckgläser mit einem einzigen sanften Zug, ohne Gewalt, auseinander. — Oder man fängt den kleinen aus der Fingerkuppe hervorquellenden Blutstropfen auf einen ebenso vorsichtig gereinigten 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 Objektträger hin. — An der Luft trocknet ein richtig hergestelltes Präparat rasch. Das in dieser Weise hergestellte Bluttrockenpräparat muß vor der Färbung fixiert werden, weil sonst durch die Färbeflüssigkeit eine Auflösung und Veränderung der Zellbestandteile erfolgen könnte. Die Fixation geschieht am besten durch Einlegen des Präparates in ein Uhrschälchen mit konzentriertem (wasserfreiem) Methylalkohol. Manche Farblösungen, z. B. die von May-Grünwald, sind schon mit wasserfreiem Methylalkohol hergestellt, und dann erübrigt sich eine vorausgehende besondere Fixation.

Die Färbemethoden des Blutes beruhen auf den von Paul Ehrlich aufgestellten Prinzipien. Dieser unterschied die anzuwendenden Farbstoffe nicht danach, ob sie blau, violett, rot, braun usw. sind, sondern nach ihrer chemischen Konstitution und verwandte sie dadurch als Reagenzien auf die feinere Struktur der Zellen und ihrer Bestandteile. Er unterschied zunächst die Farbstoffe in sauer und basisch. Als saure Farbstoffe werden diejenigen bezeichnet, bei denen das färbende Prinzip eine organische Säure, z. B. die Phthalsäure darstellt. Unter ihnen sind als die gebräuchlichsten zu nennen: Eosin, Pikrinsäure und Säurefuchsin. Sie werden besonders zur Färbung der roten Blutkörperchen verwendet. Als basische Farbstoffe gelten diejenigen, bei denen das färbende Prinzip von einer organischen Base, z. B. dem Anilin, gebildet wird. Von diesen werden am meisten gebraucht: das Fuchsin (salzsaures Rosanilin), Methylenblau, Methylviolett, Gentanviolett und Bismarckbraun. Die basischen Farbstoffe, zu denen auch das altbewährte Hämatoxylin zu rechnen ist, haben die Eigenschaft, die Zellkerne intensiv zu färben, und in besonderen Fällen auch dem Zellprotoplasma eine blaue Farbe zu verleihen. Von diesen Farbstoffen hält man sich eine konzentrierte alkoholische Lösung vorrätig.

Das Methylenblau hat vor anderen Farben den Vorzug, daß es nicht überfärbt und keine Niederschläge macht. Für die Färbung der Blutpräparate empfiehlt es sich, eine Lösung des basischen Methylenblaus mit dem sauren Eosin in absolutem Methylalkohol zu verwenden (May-Grünwaldsche, Jenner-May, und Leishmansche Lösung, die sich nur in der Herstellung des eosinsauren Methylenblaus unterscheiden)¹.

Die luftgetrockneten Deckglasausstriche werden mit der Schicht nach unten in eine Uhrschale gelegt und mit May-Grünwaldscher Lösung unterschichtet. Es findet dabei gleichzeitig eine Fixation statt. — Nach 3 Minuten Färbung läßt man eine gleiche Menge destillierten Wassers (nicht Brunnenwasser!) zufließen und läßt dann nach 1 Minute die Farblösung abfließen, indem man das Präparat über Fließpapier auf die Kante stellt. Es empfiehlt sich sehr, an diese May-Grünwald-Färbung eine solche mit Giemsa-Lösung anzuschließen (kombinierte Färbung nach Pappenheim), indem man die Präparate mit der Giemsa-Lösung unterschichtet. Der Giemsa-Farbstoff stellt ein Oxydationsprodukt des Methylenblaus dar; man nimmt drei Tropfen des Giemsa-Farbstoffes auf 2 ccm destillierten Wassers und läßt diese Lösung 10 Minuten lang einwirken. Hierauf folgt kräftiges Abspülen mit destilliertem Wasser und trocknen auf Fließpapier und an der Luft. Die Nichtschichtseite wird mit Methylalkohol gereinigt und man legt das Präparat in Canada-balsam ein².

Die roten Blutkörperchen (Erythrocyten) zeigen bei Gesunden einen Durchmesser von $7,3 \mu$ bis $7,7 \mu$ ($1 \mu =$ ein tausendstel Millimeter). Zur Bestimmung des Erythrocyten-Durchmessers genügt für die Zwecke der Praxis das Erythrocytometer nach Bock. Die äußerst einfache Methode beruht darauf, daß ein dünner Blutausrich die Eigenschaften eines optischen Gitters besitzt. Betrachtet man durch den dünnen Ausstrich hindurch eine Lichtquelle, so entstehen bei der erwähnten Apparatur, welche durch zwei runde Öffnungen das Licht auf den Blutausrich scheinen läßt, zwei Beugungsbilder, und zwar zwei runde Farbenhöfe, deren Durchmesser durch die Gitterkonstante bedingt ist, also durch die Größe der Blutkörperchen. Mittels eines verschiebbaren Rohres lassen sich die beiden sichtbaren Farbenhöfe zur Berührung bringen. Jetzt erlaubt der Stand des verschiebbaren Rohres an einer in μ gezeichneten Skala den jeweiligen Erythrocyten-Durchmesser abzu-

¹ Diese May-Grünwaldsche Lösung kann bezogen werden von Schwalm, München, Sonnenstraße, von Dr. G. Grübler & Co., Leipzig, Liebigstr. 16, und von vielen Apotheken.

² Diejenigen Zell- und Gewebsbestandteile, welche sich mit sauren Farbstoffen färben, werden als acidophil bezeichnet, diejenigen, welche sich mit basischen Farbstoffen tingieren, als basophil. Als neutrophil benennt man solche, die eine Mischung aus sauren und basischen Farbstoffen annehmen. Mit dieser kombinierten Färbung nach Pappenheim sind auch die Präparate gefärbt, welche unserer Farbtafel zugrunde liegen.

lesen. Der Apparatur ist eine ausführlichere Beschreibung beigegeben. Übergroße „Megalocyten“ von 10 bis 15 μ Durchmesser finden sich hauptsächlich bei Anämien, und zwar bei der progressiven perniziösen Anämie. Sie sind die Abkömmlinge der Megaloblasten, welche meistens ovale Formen und einen großen Kern darbieten und oft durch einen besonders hohen Hämoglobinreichtum ausgezeichnet sind. Sie färben sich deshalb mit Eosin sehr intensiv, wobei oft die Delle kaum zu sehen ist. Sie sind von den sog. Makrocyten und -blasten zu unterscheiden, die zwar auch abnorm groß, aber hämoglobinarm sind und sich daher schlecht mit Eosin färben. Im Gegensatz dazu finden sich abnorm blasse, also hämoglobinarmerote Blutkörperchen, bei der Bleichsucht (Chlorose) und bei den sekundären Anämien z. B. nach Blutverlusten. Zwergblutkörperchen von 6 bis 2,2 μ finden sich gleichfalls häufig bei Anämien. Als Kugelzellen beschreibt Naegeli solche meist kleine rote Blutkörperchen, welche der Dellen entbehren und hohen Hämoglobingehalt besitzen. Sie kommen hauptsächlich vor bei hämolytischem Ikterus und geben wegen ihrer Kugelform dazu Veranlassung, daß das Erythrocytenvolumen dabei im Verhältnis zur Zahl der roten Blutkörperchen auffallend hoch ist.

An Stelle der normalen bikonkaven Blutscheiben finden sich in seltenen Fällen sichelförmig gekrümmte rote Blutkörperchen. Naegeli hat nachgewiesen, daß diese Sichelblutkörperchen bei manchen Familien auf erblicher Basis vorkommen. Eine ähnliche Form, die wahrscheinlich auch konstitutionell bedingt ist, bilden die ovalen roten Blutkörperchen, die Ovalocyten. Sie treten auch bei manchen Anämien auf.

Poikilocyten nennt man rote Blutkörperchen von unregelmäßiger Gestalt (birn-, keulen-, Biskuitformen), die sich bei allen anämischen Zuständen finden und die Zusammenlagerung der roten Blutkörperchen zu Geldrollenformen verhindern. Man hüte sich davor, jene Verzerrungen der roten Blutkörperchen, welche bei ungeschicktem Ausbreiten des Blutstropfens entstehen und bei denen die Längsachsen alle in der gleichen Richtung liegen, als Poikilocyten aufzufassen. Die wirklichen Poikilocyten sind auch im frischen Blutpräparat zu sehen. Ob gezackte rote Blutkörperchen, also Stechapfelformen, im kreisenden Blut vorkommen, ist ungewiß. Sie sind meist als Kunstprodukte (durch Vertrocknung bedingt) aufzufassen.

Kernhaltige rote Blutkörperchen, Erythroblasten, können im Blut bei allen Anämien sowie bei den myeloischen Leukämien vorkommen, besonders zahlreich dann, wenn eine lebhaftere Regeneration der roten Blutkörperchen im Knochen-

mark stattfindet. Sie sind als unreife Jugendformen der roten Blutkörperchen anzusehen. Man unterscheidet zwei Formen von kernhaltigen roten Blutkörperchen, 1. Normoblasten von der Größe normaler roter Blutkörperchen mit radspeichenförmigen, sehr dunkel färbbarem Kern. Sie sind die Jugendformen der normalen roten Blutkörperchen, also der Normocyten, und 2. Megaloblasten von größerem Durchmesser mit einem großen färbbaren feinwabigen Kern und meist mit ovalem Protoplasma. Sie sind die Jugendformen der Megalocyten und stellen jenen Typus der Blutkörperchenentwicklung

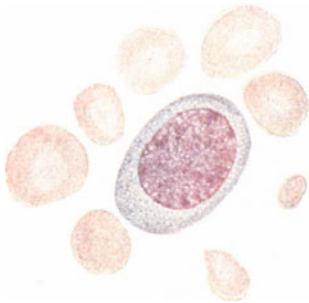


Abb. 70.
Ovalocyten und Megaloblast.
Nach Naegeli.

dar, welcher im frühen Embryonalleben vorkommt. Das hämoglobinhaltige Protoplasma färbt sich bei den üblichen Färbungsmethoden häufig nicht rein rot (acidophil), sondern blaurot (polychromatophil), da es auch die basischen Farben annimmt.

Die Neubildung der roten Blutkörperchen geschieht im roten Knochenmark: Findet im Gefolge von Anämien, z. B. nach starkem Blutverlust, eine lebhaftere Regeneration von roten Blutkörperchen statt, so wird die Zahl der kernhaltigen roten Blutkörperchen des Knochenmarks bedeutend vermehrt, und das Fettmark der Röhrenknochen, z. B. dasjenige des Femur, wandelt sich wieder in rotes blutbildendes Knochenmark um. Bei ganz schweren anämischen Zuständen, z. B. bei der perniziösen Anämie, kann ähnliches blutbildendes (myeloides) Gewebe auch in der Milz, der Leber und den Lymphdrüsen auftreten, wie dies im frühen Embryonalleben der Fall ist. Fehlt dagegen bei Anämien diese Blutregeneration im Knochenmark, so spricht man von aplastischer Anämie. In diesem Falle sind auch die weißen Blutkörperchen der Knochenmarkreihe (der myeloiden Reihe) nämlich die polymorphkernigen Leukocyten und ihre Vorstufen im Blut hochgradig vermindert, und es fehlen die kernhaltigen roten Blutkörperchen ganz (Myelophthise).

Durch Anwendung basischer Farbstoffe (z. B. des Toluidinblau oder 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 (vital granulierten Zellen: Reticulocyten) sind als jugendliche Formen der Regeneration aufzufassen. Sie machen beim Gesunden 1—2 % der roten Blutkörperchen aus und sind in allen Erholungsstadien gesteigerter Regeneration z. B. in gewissen Stadien der perniziösen Anämie oder auch des hämolytischen Ikterus stark

vermehrt; ihre Vermehrung kann als klinisches Zeichen gesteigerter Blutkörperchenregeneration gedeutet werden.

Methode: Man streicht eine 1^o/₁₀ige alkoholische Brilliant-Kresylblaulösung in dünner Schicht auf peinlich mit Chrom-Schwefelsäure 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 dieses in eine feuchte Kammer, die man sich in einfacher Weise durch Ausschlagen einer Petri-Schale mit feuchtem Fließpapier herstellt. Nach 5 bis 10 Minuten nimmt man den Objektträger heraus, läßt ihn an der Luft gut trocknen, fixiert 3 bis 5 Minuten in Methylalkohol und betrachtet direkt oder nach Überfärbung mit Giemsa-Lösung mit der Ölimmersion.

Bei manchen Anämien, z. B. bei Bleivergiftung, kommen in den roten Blutkörperchen kleine punktförmige Körnchen vor, die sich mit basischen Farbstoffen intensiv färben (basophile Punktierung).

Blutplättchen sind farblose platte Scheibchen von 3 bis 4 μ Durchmesser; sie verändern sich außerhalb der Gefäße sehr rasch, kommen in sehr wechselnder Menge im Blut vor und beteiligen sich in hohem Grade an der Blutstillung bei Verletzungen und damit der Thrombenbildung (Blutplättchentromben) und am Gefäßverschluß. Sie spielen eine wichtige Rolle bei der Fibringerinnung (s. S. 216). 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 nach der Methode von Fonio in der Norm 200000 bis 250000. Bei der hämorrhagischen Diathese, z. B. der Werlhof'schen Krankheit und auch bei den anderen Blutkrankheiten, die sich durch mangelhafte Gerinnungsfähigkeit des Blutes sowie durch hämorrhagische Blutflecken der Haut und durch Blutungen im Zahnfleisch auszeichnen, ist die Menge der Blutplättchen meist abnorm gering. Bei Chlorose und bei sekundärer Anämie ist sie vermehrt.

Unter den weißen Blutkörperchen werden folgende Formen unterschieden:

1. Lymphocyten, die etwa die Größe eines roten Blutkörperchens darbieten, und einen runden grobbalkigen Kern besitzen. Der Protoplasmaleib der Lymphocyten stellt gewöhnlich nur einen schmalen Saum um den Kern dar und ist oft durch einen hellen Rand von dem Kern geschieden. Das Zellplasma enthält keine Granula. Es färbt sich mit basischen Anilinfarben, z. B. mit Methylenblau sehr intensiv. Das Protoplasma der Lymphocyten erweist sich als basophil; es kommen

nicht selten nacktkernige Lymphocyten ohne nachweisbaren Protoplasmasaum im Blut vor. Neben diesen kleinen Lymphocyten unterscheidet Ehrlich noch die großen Lymphocyten, die sich durch einen größeren chromatinärmeren Kern mit Kernkörperchen und einem etwas breiteren Protoplasmaleib auszeichnen, im übrigen aber den kleineren Formen gleichen. Bei Färbung mit der Giemsa'schen Methode zeigen sich in manchen Lymphocyten kleine rötlich gefärbte Körnchen (Azurgranula). 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 manchen 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 mit Kernkörperchen werden als Lymphoblasten, also als unreife Jugendformen bezeichnet. Sie kommen bei schweren Formen der lymphatischen Leukämie vor (s. Tafel I/II).

Lymphocyten mit kornblumenblauem Protoplasma und perinucleärem Hof, sowie mit Radspeichenstruktur des Kernes werden als Plasmazellen bezeichnet. Wenn der Kern der großen Lymphocyten nierenförmig und das Plasma sehr basophil ist, spricht man von „Riederzellen“. Unter den großen Lymphocyten finden sich oft atypische Formen vor, und es läßt sich bisweilen nicht sicher entscheiden, ob sie den großen Lymphocyten oder den Myeloblasten zuzurechnen sind.

Die Lymphocyten machen im Blut der Erwachsenen ungefähr 25 % aller weißen Blutkörperchen aus (bei Kindern sehr viel mehr, ungefähr 50 %). Bei der lymphatischen Leukämie sind sie bedeutend vermehrt, auf 80 bis 95 %. Eine Vermehrung der Lymphocyten auf 40 bis 60 % aller weißen Blutkörperchen findet sich auch bei der Basedowschen Krankheit und anderen Formen der Hyperthyreose, ferner bei lymphatischer Konstitution und bei der allgemeinen Drüsenschwellung des Pfeifferschen Drüsenfiebers. Schließlich kann eine akute Vermehrung der absoluten Zahl der Lymphocyten bis zu 100000 im Kubikmillimeter nach gewissen Infektionskrankheiten z. B. Anginen vorkommen, und es ist oft schwer, diese heilbare Hyperlymphämie von einer akuten lymphatischen Leukämie zu unterscheiden. Die Lymphocyten stammen aus dem lymphatischen Gewebe, das im ganzen Körper zerstreut ist, vorwiegend aus den

Lymphdrüsen, den Follikeln der Milz, der Mandeln, des Darmes und anderer Organe, ferner finden sie sich auch im Knochenmark und in der Adventitia der Blutgefäße. 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 [von „Peneia“ der Mangel]) auf 10 bis 5% aller weißer Blutkörperchen findet sich bei allen Erkrankungen, wo das Lymphdrüsengewebe im großen Umfang durch Granulationsgewebe oder Carcinom und Sarkom verdrängt ist, z. B. bei dem Lymphogranulom oder der allgemeinen Lymphosarkomatose.

2. Große mononucleäre Leukocyten (Monocyten). Große Zellen mit mächtigem Protoplasmaleib, der sich nur schwach blaugrau färbt und einen nierenförmigen oder wurstförmigen Kern darbietet. Wenn der feinmaschige Kern nicht eine runde, sondern eingebuchtete Form aufweist, werden diese Zellen als Übergangsformen bezeichnet, weil Ehrlich früher vermutete, daß sie Übergangsformen zu den polymorphkernigen Leukocyten darstellen. Die großen mononucleären Zellen und Übergangsformen machen zusammen 1 bis 10% aller weißen Blutkörperchen im normalen Blut aus, sie haben bis jetzt keine sichere pathologische Bedeutung erlangt, doch sollen bisweilen mononucleäre Leukämien vorkommen.

3. Die reifen polymorphkernigen Leukocyten stellen bei weitem die Mehrzahl, nämlich 70% aller weißer Blutkörperchen dar. Sie sind durch einen gelappten chromatinreichen Kern ausgezeichnet, der sich mit basischen Farben intensiv färbt, und kein Kernkörperchen mehr enthält. Diese Leukocyten übertreffen an Größe die Lymphocyten, ihr Protoplasmaleib ist acidophil, d. h. er färbt sich schwachrosa und enthält meist eine große Menge feinsten Körnchen, welche sich mit dem Farbgemisch von May-Grünwald rosa oder rotviolett, nach Giemsa carminrot färben (neutrophile Granula). 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 enthält bei akuten Prozessen ausschließlich diese Form von Leukocyten, welche dann als Eiterkörperchen bezeichnet werden. Da die polymorphkernigen Leukocyten auch auf die Oberfläche der Schleimhäute auswandern, so finden sie sich in den Sekreten der Luftwege, auch des Mundes, des Rachens, des 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.

Die verschiedene Kernform der neutrophilen Leukocyten, insbesondere die Zahl der Kernsegmente, hat einen praktisch diagnostischen Wert: Man unterscheidet Segmentkernige, d. h. mit Kernen, welche mindestens einen Fadenabschnitt haben, und welche normal die große Mehrzahl der Leukocyten bilden, ferner Stabkernige die einen hufeisenförmig gebogenen oder S-förmigen Kern darbieten, während die sogenannten Jugendformen einen einfachen wurstförmigen Kern besitzen. Jugendformen und Stabkernige zusammen bilden in der Norm nicht mehr als etwa 6 % aller Neutrophilen. Bei infektiösen Prozessen ist ihre Zahl meist erheblich vermehrt. Man bezeichnet diese Veränderung nach Arneth als Linksverschiebung (nach der Rubrizierung der drei Kernformen in vertikalen Kolumnen, in welchen die Jugendformen und Stabkernigen links, die Segmentkernigen rechts eingetragen werden). Polymorphkernige Leukocyten mit besonders zahlreichen Kernsegmenten finden sich regelmäßig bei der perniziösen Anämie.

Die polymorphkernigen neutrophilen Leukocyten enthalten Fermente, und zwar ein eiweißverdauendes 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 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 myeloischen und lymphatischen weißen Blutzellen verwendet werden.

Herstellung der Lösungen zur Oxydasereaktion:

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

2. Lösung von 1 g Dimethylparaphenylendiamin 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 40⁰/₁₀₀ 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 Elemente in den Leukocyten als intensiv blauschwarz gefärbte Körnchen (s. Tafel III).

Als eosinophile Zellen bezeichnet Ehrlich solche Leukocyten, in deren Zellenleib sich eine Menge grober fettartig glänzender Granula findet, die sich bei der Färbung des Bluttrocken-

präparates 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, Echinococcus, 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, bei Lebertherapie und im anaphylaktischen Schock. 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 Körnchen 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 Leukocytenform, 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; im Protoplasma der Myelocyten finden sich feine neutrophile Granula von derselben Beschaffenheit, wie bei den reifen 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 meist größer sind und bei Giemsa-Färbung ein graues Protoplasma zeigen, während dasjenige der Myelocyten blau und zum Teil schwach rosa ist.

Die Myelocyten finden sich im kreisenden Blut bei der chronischen myeloischen Leukämie in gewaltiger Zahl, und in kleiner Zahl bei manchen schweren Infektionskrankheiten, sowie bei manchen Knochenmarksaffektionen, z. B. den Knochenmarksmetastasen von Carcinomen.

Als Myeloblasten bezeichnet man unreife Zellen vom Typus der Myelocyten, die aber durch das Fehlen der Granula und durch basophiles tiefblaufärbbares Protoplasma, sowie durch einen runden Kern mit Kernkörperchen ausgezeichnet sind. Da bei chronischen Leukämien alle Übergänge von den nicht granulierten Myeloblasten zu den granulierten Myelocyten vorkommen, darf man die Myeloblasten als Vorstufen der Myelocyten und damit als früheste Entwicklungsstufen der myeloischen Leukocyten auffassen. Sie finden sich bei Reizzuständen des Knochenmarks und besonders zahlreich bei schweren myeloischen Leukämien. Bei den bösartigen akuten verlaufenden myeloischen Leukämien beherrschen große Myeloblasten das Gesichtsfeld in enormer Zahl und es ist merkwürdig, daß sich bei dieser Krankheit keine Übergänge von diesen Frühformen zu den Myelocyten und reifen Formen auffinden lassen. Naegeli spricht infolgedessen von einem Hiatus leucaemicus bei der Myeloblastenleukämie. Diese Leukämie ist häufig mit schweren ulcerösen und nekrotischen Prozessen an den Mandeln und der Mundschleimhaut verbunden.

Rein morphologisch lassen sich die Myeloblasten von den großen Lymphoblasten nicht immer zuverlässig unterscheiden,



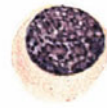
Proerythroblast



Normoblast



Normocyt



Makroblast



Makrocyt



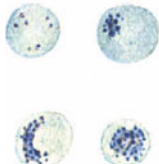
Hyperchrome Erythrocyten



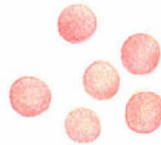
Metachromer Erythrocyt



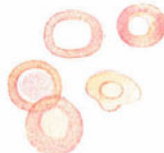
Basophil punktierter Erythrocyt



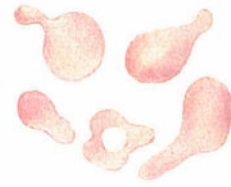
Reticuloeyten



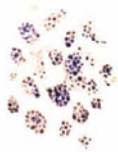
Kugelnzellen



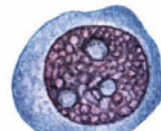
Hypochrome (hämoglobinarne) Erythrocyten



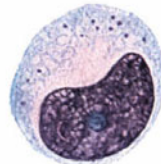
Poikiloeyten



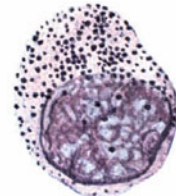
Blutplättchen



Myeloblast



Promyeloeyt



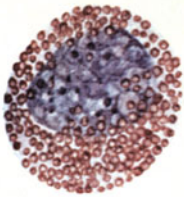
Myeloeyt



Neutrophiler Leukocyt Stabform



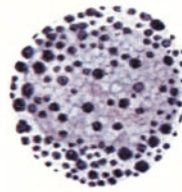
Polymorphkernige reife neutrophile Leukocyten



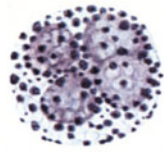
Eosinophiler
Myelocyt



Polymorph-
kerniger
eosinophiler
Leukocyt



Basophiler
Myelocyt



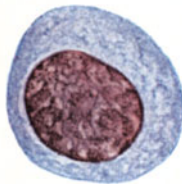
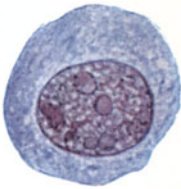
Polymorph-
kerniger
basophiler
Leukocyt
Mastzelle



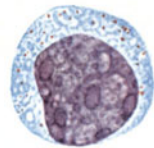
Mononukleäre Leukocyt
Monocyt



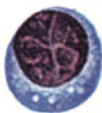
Übergangsform



Lymphoblasten



Großer
Lymphocyt



Plasmazelle



Riederform



Kleiner
Lymphocyt

und man kann manchmal im Zweifel sein, ob im gegebenen Falle eine myeloische oder eine akute lymphatische Leukämie vorliegt. Man wird diese wenig differenzierten unreifen Jugendformen deshalb nur dann als Myeloblasten ansprechen dürfen, wenn sie die Oxydasereaktion darbieten, welche bei Lymphocyten und Lymphoblasten fehlt, oder wenn man gleichzeitig Myelocyten und wenig granuliert Übergänge zu diesen findet. — Die 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 Kern. Sie dürften als pathologisch entartete Zellen aufzufassen sein. Sie kommen bei schweren Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Pneumonie, sowie bei Leukämie vor.

Die myeloischen Leukocyten werden wegen der in ihrem Protoplasma nachweisbaren Granula auch als Granulocyten zusammengefaßt. — Bei gewissen schwersten Infektionskrankheiten, z. B. bei den lebensgefährlichen septischen Anginen kann dadurch ein völliges Versiegen der Leukopoese im Knochenmark zustande kommen. Es fehlen die polymorphkernigen Leukocyten so gut wie völlig im Blut. Wenn eine derartige Krankheit trotz der Lebensgefahr überstanden wird, so folgt bei der Regeneration des erschöpften Knochenmarks eine Überschwemmung des Blutes mit Lymphocyten. Rezidive sind bei Agranulocytosen nicht selten.

Als toxisch degenerierte Leukocyten werden von Naegeli solche Zellen beschrieben, welche bei schweren Infektionskrankheiten vorkommen, durch verklumpten Kern und klumpige Granula sowie durch Lücken und Schlieren im Protoplasma ausgezeichnet sind.

Die Färbung und mikroskopische Analyse des Bluttrockenapparates reicht bei den meisten Fällen nicht hin, um ein zuverlässiges Bild von dem Blutstatus zu gewinnen, es muß vielmehr meistens auch die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen im Kubikmillimeter ermittelt werden. —

Die Zahl der roten Blutkörperchen beträgt in der Norm 4,5 bis 5,5 Millionen im Kubikmillimeter.

Die Zahl der weißen Blutkörperchen schwankt beim Gesunden im nüchternen Zustand zwischen 5500 und 8000 im Kubikmillimeter. Nach Nahrungsaufnahme kann sie bis auf 12000 ansteigen.

Eine Verminderung der Erythrocytenzahl (= Oligocythämie) findet sich bei den meisten anämischen Zuständen. Eine Vermehrung der Erythrocytenzahl wird als Polyglobulie bezeichnet. Sie kann 6,8 bis 10 Millionen und mehr im Kubikmillimeter betragen. Polyglobulie findet sich normalerweise beim Aufenthalt im Hochgebirge und verschwindet alsbald wieder beim Übergang zu niederen Höhenlagen. Auch bei Bluteindickung, wie bei Cholera und manchen, namentlich

angeborenen Herzkrankheiten mit chronischer venöser Stauung zeigt sich die Zahl der roten Blutkörperchen vermehrt.

Auch die Leukocytenzahl kann krankhaft vermindert (unter 5500) oder gesteigert (über 8000 im Kubikmillimeter) sein. Im ersteren Fall 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 unter anderem bei Typhus abdominalis, bei 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 denjenigen infektiösen Prozessen beobachtet, welche mit einer akuten und besonders mit einer lokalisierten Entzündung und Leukocytenemigration einhergehen, z. B. bei Erysipel, Scarlatina, Diphtherie, Fleckfieber, eitriger Meningitis und bei der Pneumonie, wo die Hyperleukocytose an den Tagen kurz vor der Krisis die höchsten Werte darbietet, oft 20 000 und mehr erreicht und meistens 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 der Entzündung des Wurmfortsatzes und seiner Umgebung (Epityphlitis oder Appendicitis) oder der Gallenblase festzustellen. Bei sehr foudroyanter Invasion hochvirulenter Infektionserreger, z. B. bei schwerer Perforationsperitonitis pflegt jedoch die Hyperleukocytose zu fehlen und selbst einer Leukopenie Platz zu machen. Außer bei Infektionskrankheiten kommt Hyperleukocytose auch vor bei Sarkomen und Carcinomen, sowie bei anderen Krankheiten, welche mit Anämie und Kachexie einhergehen (kachektische Leukocytose).

Im Kindesalter pflegt die Zahl der Lymphocyten erheblich höher zu sein als bei Erwachsenen, und oft mehr als 50 % aller weißen Blutkörperchen zu betragen. Dies ist namentlich bei Neigung zu Lymphdrüenschwellungen, also bei lymphatischer Diathese der Fall. In besonders hohem Grade macht sich eine Vermehrung der Lymphocyten auch bei dem „Pfeifferschen Drüsenfieber“ geltend, wo sie bei wochenlang fort-dauerndem Fieber mit Jugendformen der Lymphocyten ein-

hergeht. Ferner kommt auch bei Erwachsenen eine prozentuale Vermehrung der Lymphocyten bis auf 30 bis 40% vor, bei der Basedowschen Krankheit und der Hyperthyreose. — Schließlich findet man nicht selten eine sehr erhebliche Abnahme der Lymphocyten bis auf 5 und 10% aller weißer Blutkörperchen beim malignen Granulom, dem Lymphosarkom und der Lymphosarkomatose.

Im Anschluß an gewisse Infektionskrankheiten, z. B. Anginen, kommt eine erhebliche Zunahme der Lymphocyten bis auf 20000 und mehr vor und diese lymphatische Reaktion kann bei der Differentialdiagnose gegenüber einer beginnenden lymphatischen Leukämie große Schwierigkeiten bereiten. Nur der weitere günstige oder böartige Verlauf gibt hier die Entscheidung.

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 0,9%ige Kochsalzlösung oder besser die Hayemesche 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 sowie bei der Schillingschen 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. Man läßt dann die Blutstropfen von der Seite her einfließen. 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 auf dem Objektträger fein ausgestrichen und nach der Jenner-Mayschen, Giemsaschen 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. 261 u. 265 bis 267 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 14⁰/₁₀₀igen Magnesiumsulfatlösung auf die Einstichstelle gegeben. Mit einer fein ausgezogenen Glasnadel mischt man nun das austretende Blut und die Lösung und stellt von der Mischung Objektträgerausstriche 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.

Diagnostik der Blutkrankheiten und anderer krankhafter Symptomengruppen, bei welchen das Blut eine maßgebende Rolle spielt.

Nach starken Blutverlusten, seien sie durch eine Verwundung im Felde, durch blutende Magengeschwüre oder starke Blutungen bei Geburten bedingt, macht sich zunächst wegen der mangelhaften Blutfüllung der Gefäße ein starker Durst geltend und nach dessen Stillung kommt durch eine Flüssigkeitszufuhr aus den Gefäßen des Körpers eine Verdünnung des Blutes zustande und damit eine Wiederauffüllung des Volumens mit einer Verminderung der roten Blutkörperchen. Alsbald setzt eine Regeneration des gesamten Blutvolumens und eine vermehrte Tätigkeit der Blutbildungsstätten ein. Wenn die Blutung nicht nach außen, sondern in die Gewebe hinein erfolgt, dann führt die Resorption des in die Gewebe ergossenen Blutes zu fieberhaften Erscheinungen, welche durch Volkmann als septisches Fieber beschrieben worden sind. Das

ist z. B. der Fall bei größeren Knochenfrakturen und bei der Resorption von Uterusblutungen im Wochenbett. Die Zahl der Leukocyten sinkt dabei 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.

Die Chlorose (Bleichsucht), eine Erkrankung, welche nur bei jugendlichen weiblichen Individuen vorkam und infolge einer mehr hygienischen Lebensführung so gut wie verschwunden ist, zeigt den Hämoglobingehalt des Blutes stark herabgesetzt, weniger jedoch die Zahl der roten Blutkörperchen. Durch große Dosen von Ferrosalzen läßt sich der Krankheitszustand rascher Heilung zuführen und das gleiche gilt für alle jene Formen von Blutarmut, welche durch Mangel an Eisen ausgezeichnet sind. Die roten Blutkörperchen erscheinen bei diesen Anämieformen sehr blaß mit großer Delle und der Färbeindex ist bedeutend vermindert. Die weißen Blutkörperchen pflegen dabei 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, eines Abortus oder einer Genital- oder Hämorrhoidalblutung, vorliegt.

Als progressive, perniziöse Anämie hat Biermer eine bösertige Krankheit beschrieben, bei welcher die Zahl der roten Blutkörperchen sehr erheblich, oft bis auf eine Million und selbst auf 500 000 herabgesetzt ist; der Hämoglobingehalt des Blutes ist aber 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) und bieten oft zum Teil ovale Formen dar. Als bezeichnend für perniziöse Anämie gilt das Vorkommen von sehr großen und ovalen Formen (Megalocyten) und besonders sehr großer kernhaltiger roter Blutkörperchen (Megaloblasten). Die Menge der weißen Blutkörperchen ist meist gleichfalls vermindert im Gegensatz zu den sekundär-anämischen Zuständen, und zwar auf Kosten der polymorphkernigen neutrophilen Zellen. Sie pflegen eine übermäßige Abschnürung der Kerne darzubieten. Das Blutserum zeigt zum Unterschied von der Chlorose und den sekundären Anämien eine auffallend dunkle Färbung, welche durch Bilirubin und Hämatin bedingt ist. Ehrlich hatte angenommen, daß es sich dabei um einen Rückschlag in embryonale Zustände

	Normal	Chlorose	Perniziöse Anämie	Hyperleukocytose ¹	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 = 50% der Norm
Hämoglobin	16 g = 100%	56% 56 : 87 = 0,64	37% 37 : 24 = 1,54	90% 90 : 93 = 0,97	50% 50 : 55 = 0,99	35% 35 : 50 = 0,7
Färbeindex	100 : 100 = 1	8700	2500	19600	460000	500000
Leukocyten	7000 im cmm					
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

¹ Bei einem Fall von Pneumonie.

handelt. Es läßt sich so gut wie immer ein absoluter Mangel an Magensalzsäure nachweisen. Von seiten des Nervensystems kann man nicht selten Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen nachweisen, welche mit Degenerationen in der weißen Substanz des Rückenmarks einhergehen (funikuläre Myelose). Whipple, Minot und Murphy haben erkannt, daß durch Leberextrakte die perniziöse Anämie gut beeinflußt werden kann. Die gleichen erstaunlichen Erfolge erzielte Castle mit Extrakten aus Magenschleimhaut. In Deutschland wird Leberextrakt zur Einspritzung nach dem Vorschlag von Gänsslen, unter dem Namen des Campolon, verwendet. Die Wiederherstellung der Rückenmarkssymptome kann bedeutend gebessert werden, aber nicht in allen Fällen ist eine Heilung zu erzielen.

Durch einen Bandwurm, den *Bothriocephalus*, kommt nahezu das gleiche Bild zustande wie bei der progressiven perniziösen Anämie.

Als „*Polycythaemia rubra*“ im engeren Sinne des Wortes kommt ein selbständiges Krankheitsbild vor, besonders bei Leuten mit Milzvergrößerung, mit Gicht und bei beginnender Schrumpfnieren. Bei dieser „Vollblütigkeit“ ist nicht nur die Zahl der roten Blutkörperchen, sondern auch diejenige der weißen BK und des Hämoglobins gewaltig vermehrt. In manchen Fällen geht dieses Leiden mit einer Steigerung des Blutdrucks einher. Die Gesichtsfarbe solcher Patienten ist gewöhnlich übermäßig rot, wie echauffiert, sie pflegen über Kopfweh und Schwindel zu klagen und neigen zu Schlaganfällen: *Polycythaemia hypertonica*. Es kommen Übergänge dieser Polycythämie zur myeloischen Leukämie vor.

Als Leukämie bezeichnet man jene Fälle, bei denen 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 Blutrockenpräparates 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 übergroße 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 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 bei der Sternalpunktion). 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.

Häufiger noch als die erwähnten akuten Formen von lymphatischer Leukämie sind die akut verlaufenden Fälle myeloischer Leukämien, die sich als Myeloblastenleukämien darzustellen pflegen und deren charakteristischer Blutbefund mit dem Hiatus leukaemicus auf S. 254 bereits geschildert wurde. Knochenmarksuntersuchungen ergeben bei diesen Fällen fast ausschließlich das Vorhandensein unreifer Myeloblasten. Manchmal weisen die Myeloblasten akuter Fälle degenerative Kernveränderungen und Kernlappungen auf, so daß die Zellen in ihrem Aussehen an große Monocyten erinnern.

Unter dem Namen der Pseudoleukämie faßte 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 myeloische Pseudoleukämie oder aleukämische Myelose bezeichnet man ein Krankheitsbild, bei welchem zunächst nur ein isolierter Milztumor, in späteren Stadien auch eine Lebervergrößerung besteht. Die

Gesamtzahl der Leukocyten hält sich dabei über lange Zeit hinweg auf normalen oder sogar subnormalen Werten. Das Differentialblutbild kann dem der myeloischen Leukämie entsprechen, kann aber auch nahezu normale Verhältnisse darbieten, so daß nur bei sehr eingehendem Suchen ganz vereinzelt Myelocyten oder Myeloblasten aufzufinden sind. Wie die lymphatische Pseudoleukämie, so führt auch bisweilen diese Form im weiteren Verlauf zu einer Ausschwemmung zahlreicher, besonders jugendlicher Zellen des myeloischen Systems, in der Regel aber erliegen die Kranken vorher einer schweren Anämie.

Als malignes Granulom oder als Hodgkinsche Krankheit im engeren Sinne bezeichnet man eine gleichfalls mit Drüsenschwellungen, 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. Vermehrung der großen Mononucleären. 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 Kubikmillimeter) 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.

Zu diesen lymphatischen Reaktionen gehört z. B. das Pfeiffersche Drüsenfieber, eine akute kontagiöse Kinderkrankheit. Sie geht einher mit einer gewöhnlich beträchtlichen Vermehrung der weißen Blutkörperchen, deren Hauptanteil (bis zu 80% und darüber) von unreifen und pathologischen Lymphocyten bestritten wird. Neben einer Vergrößerung der Milz machen sich weit verbreitete Lymphdrüsenanschwellungen geltend. Vielfach zeigt sich erst nach dem Auftreten der Milz- und Lymphdrüsenvergrößerung eine mit Belägen einhergehende Halsentzündung. Die Krankheit kann von länger dauerndem Fieber begleitet sein. Sie

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
Röteln	vermindert	normal	relat. vermehrt	reichlich Plasmazellen
Variola	vermehrt	vorhanden	vermehrt	viele große Lymphocyten
Varicellen	normal	normal	—	—
Diphtherie	vermehrt	vermindert	—	Myelocyten bei Kindern häufig; nach der Serum-injektion 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)

Krankheit	Leukocytenzahl	Eosinophile	Lymphocyten	Bemerkungen
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
Keuchbusten	vermehrt	—	relat. vermehrt	—
Meningitis cerebrospin. epid.	vermehrt	vermindert oder 0	—	Fibrin vermehrt
Meningitis tuberculosa	normal oder nur mäßig vermehrt	vorhanden	—	Fibrin vermindert
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	—	—

Krankheit	Leukocytenzahl	Eosinophile	Lymphocyten	Bemerkungen
Gasbrand	vermehrt	vermindert	vermindert	Myelocyten bis zu 1%. In der Rekonvaleszenz postinfektiöse Lymphocytose
Pappataci-fieber	vermindert	vermindert	vermehrt	Ansteigen der Eosinophilen = Rekonvaleszenzzeichen
Bantische Krankheit	sehr vermindert	—	—	relative Vermehrung der Übergangsformen und der großen Mononucleären Oligocythämie, Oligochromämie
Weilsche Krankheit	vermehrt	—	vermindert im Beginne	im Verlauf der Krankheit Umschlag in Lymphocytose
Tetanus	neutrophile Leukocytose	—	—	—

ähnelt dem Bild der akuten lymphatischen Leukämie, bietet aber eine durchaus gute Prognose dar.

Bei Tuberkulose findet sich in den frischen Stadien meist eine relative Vermehrung der Lymphocyten bei normaler Leukocytenzahl. Eosinophile Leukocyten vorhanden. Bei fortgeschrittenen Fällen pflegt Hyperleukocytose mit relativer Verminderung der Lymphocyten nachweisbar zu sein.

Die auf den Tabellen (S. 261 und S. 265—267) 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%.

Bei der maßgebenden Bedeutung des Knochenmarks für die Entwicklung und Pathologie der Blutkörperchen kann sich die Punktion des Sternums als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel erweisen (s. darüber die Schriften von Rohr aus der Naegelischen Schule und das Buch von H. Schulten über die Sternalpunktion). Die Punktion des Sternums kann in der Weise vorgenommen werden, daß man nach steril

durchgeführtem Einschnitt durch die Haut und das Periost ein kleines Trepan und zwar eine Hohlnadel von nicht zu geringem Kaliber mit schräg zugeschärfter Spitze durch das vordere Periost des Sternums in die Markräume des Brustbeins einsticht und mit einer kräftigen Spritze ein paar Tropfen oder ein kleines Zylinderstückchen Knochenmark ansaugt. Das Punktat wird am zweckmäßigsten in dünner Schicht auf einen Objektträger ausgestrichen, wie ein Blutbild gefärbt und einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Es finden sich dabei hauptsächlich Jugendformen und unreife Zellen der roten und weißen Blutkörperchen. Bei Leukämien ist die Zahl dieser unreifen Jugendformen auffallend groß, während bei manchen Fällen von Blutarmut die Zahl der Knochenmarkszellen abnorm gering ist.

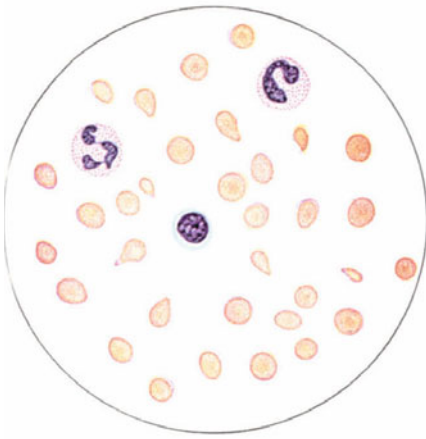
Bei akuten Myelosen beherrschen die Myeloblasten das Gesichtsfeld, bei Knochenmarkscarcinose die Krebszellen; bei aplastischen Anämien und Knochenmarkerschöpfung fehlen alle Zeichen einer Regeneration. Beim multiplen Myelom überwiegen die großen, wahrscheinlich Plasmazellen darstellenden Gebilde, die als Myelomzellen bezeichnet werden.

Mikroorganismen und andere Parasiten des Blutes.

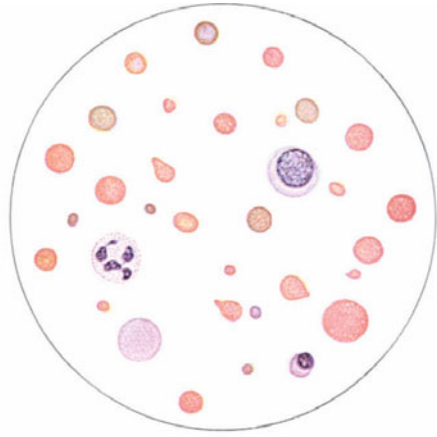
Um das Blut auf die für das Rückfallfieber bezeichnenden Recurrens-spirochäten oder auf die Plasmodien der Malaria zu untersuchen, genügt es oft, das frische ungefärbte Blutpräparat mit starker Vergrößerung zu durchmustern, die Spirochäten und Plasmodien zeichnen sich dabei durch ihre Eigenbewegung aus. 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 Hohlnadel in die gestaute Vena mediana cubiti einsticht und daraus mit steriler Spritze einige Kubikzentimeter Blut aussaugt. Sehr zweckmäßig werden zu diesem Zweck die von den Behringwerken hergestellten Traubenzuckerkanülen verwandt. 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“.

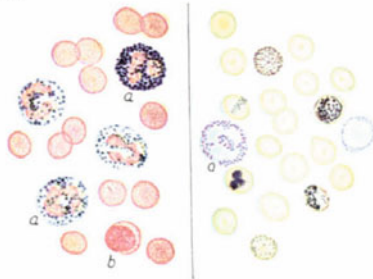
Zum mikroskopischen Nachweis der im Blut vorhandenen Parasiten, z. B. von Trichinenembryonen, Trypanosomen, Spirochäten, Malariaplasmodien usw. eignet sich auch das von Stäubli angegebene Verfahren:



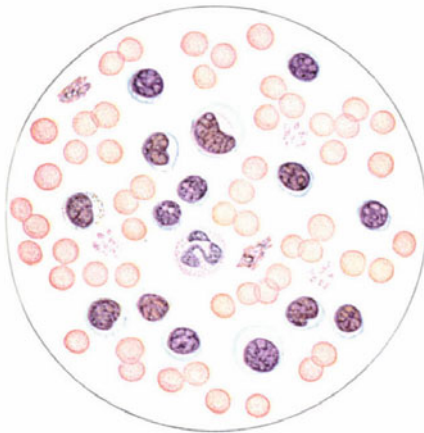
Hypochrome Anämie
(Blutungsanämie)



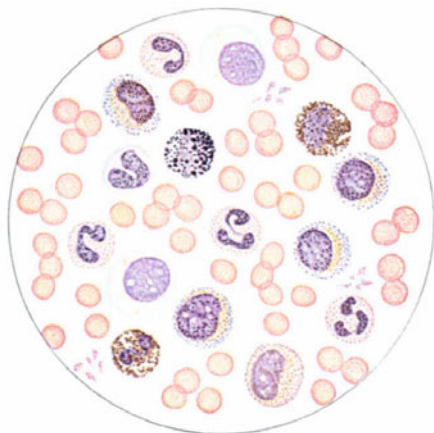
Hyperchrome Anämie



Oxydasereaktion Supravitalfärbung
(a = polymorphkernige Leukoeyten, b = Lymphocyten)



Lymphatische Leukämie



Chronische myeloische Leukämie

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.

Punktionsflüssigkeiten.

Die Untersuchung der im Körper auftretenden Flüssigkeitsergüsse einschließlich derjenigen des Liquor cerebrospinalis gibt in verschiedener Hinsicht diagnostisch bedeutsame Aufschlüsse. Von der Menge der anwesenden Eiweißkörper, namentlich der Globuline, ist das spezifische Gewicht punktierter Flüssigkeiten vorwiegend abhängig, da der Gehalt der Exsudate und Transsudate an Asche, Extraktivstoffen usw. stets nur sehr geringen Schwankungen unterliegt, während die Eiweißmengen in weiten Grenzen variieren. Für die Beurteilung des Eiweißgehaltes im Liquor cerebrospinalis ist die Nonnesche Reaktion brauchbar. Eine Fällung oder mindestens Trübung im Liquor bei Zusatz von gleichen Teilen einer konzentrierten Lösung von schwefelsaurem Ammoniak spricht für einen Entzündungsprozeß. Hingegen kennzeichnet das Ausbleiben jeder Fällung oder Trübung die Abwesenheit von Globulinen und damit von entzündlichen Vorgängen.

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 Transsudat aufzufassen ist, wenn ihr spezifisches Gewicht niedriger ist als 1015.

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 sie beim Versetzen mit ein paar Tropfen verdünnter Essigsäure eine Trübung oder einen Niederschlag geben, der durch einen globulinartigen Eiweißkörper bedingt ist. Man kann dabei auch umgekehrt vorgehen, indem man in einem Reagensglas das Exsudat zur verdünnten Essigsäure zutropfen läßt und beobachtet, ob sich ein wolkiger Niederschlag bildet (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 und der Pleura 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 Pappenheim'schen 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 Essigsäurezusatz 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 (Margarine-nadeln) 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 verteilten, 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 eitrigem Peritonealexsudat Colibacillen, Staphylo- und Streptokokken 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 Lungentzündung auftreten, enthalten meist den Fränkelschen Pneumococcus, seltener Streptokokken. Die Pneumokokkenempyeme sind durch dickflüssigen Eiter und gutartigen Verlauf ausgezeichnet (pus bonum et laudabile); die Streptokokkenempyeme zeigen einen mehr dünnflüssigen, oft stinkenden Eiter; 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 und Lungenabsceß reich an Mikroorganismen, unter anderem an Fäulnisregern, z. B. *Streptococcus putridus* (übelriechend). 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 Echinococcussäcke ist meist klar, neutral oder alkalisch, von geringem spezifischem Gewicht, 1009—1015,

enthält kein Eiweiß oder nur Spuren davon, dagegen Chlor-natrium 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 Echinococcus-säcken finden sich, wie in allen alten Cysten, Cholesterin- und Hämatoidinkrystalle. Bei vereiterten Leberechinokokken findet sich meist massenhaft Bilirubin vor, welches dem Eiter eine ockergelbe Farbe verleiht. Bei Verdacht auf Echinokokkenblasen kann auch die charakteristische Fällung mit einer anerkannten Echinokokkenflüssigkeit herangezogen werden.

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 Echinococcusflüssigkeiten 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. 163 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 Harncylinder.

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. Pseudomucin bedingt die schleimige Konsistenz und 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 bei 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 Reagenzrohr mit einem Drittel des Volumens Kochsalz versetzen. Bildet sich ein flockiger Eiweißniederschlag, so spricht das gegen Cysteninhalte und für Ascites.

Lumbalpunktion und Suboccipitalpunktion.

Vgl. Abbildungen Seite 295, 303.

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 und Lokalanästhesie eine dünne, lange, durch Kochen sterilisierte Hohlzahnadel 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 Zahnadel wird in der Mittellinie, gerade nach ventral und ein wenig nach kranial (kopfwärts) eingeführt. Man verbindet die Hohlzahnadel 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 „Queckenstedtsche 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 Verwachsungen¹.

Es ist ratsam, zu diagnostischen Zwecken die Spinalflüssigkeit langsam aus dem Steigrohr abtropfen zu lassen und nur so viel 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 Hohlneedle am oberen Rand des Processus spinalis des Epistropheus durch das Septum [Lig.] nuchae einsticht, am Atlasbogen entlang zum Foramen occipitale magnum führt und an dessen hinterem Rande emportastend durch die Dura in die Cisterna cerebellomedullaris leitet.

Für gewöhnlich genügen zum **Nachweis krankhafter Veränderungen** die folgenden Proben:

1. Zählung der weißen Blutkörperchen. Die Pleocytose weist auf entzündhafte Veränderungen hin (eventuell bakteriologische Untersuchung).

2. Die Pandysche Reaktion auf Eiweißvermehrung.

3. Nonnesche Reaktion auf Globulin, welche auf Zusatz von gleichen Mengen (gleicher Tropfenzahl gesättigter Ammoniumsulfatlösung) eine Trübung erkennen läßt.

¹ Röntgenuntersuchung siehe S. 324.

4. Die Ausführung der Wassermannschen Reaktion, sowohl in der Spinalflüssigkeit, als auch im Blutserum.

5. In schwierigen Fällen kann auch noch die Goldsolreaktion, sowie die von Mastix verwendet werden (s. S. 276).

Der Liquor cerebrospinalis ist unter normalen Verhältnissen vollkommen wasserhell, und so kann er auch in pathologischen Fällen 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 (Xanthochromie).

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 metasymphilitischen 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.

Zahlenwerte über den Zellgehalt des Lumbalpunktats erhält man durch Auszählung des frisch gewonnenen Punktates. Man saugt in die Leukocyten-Mischpipette bis zum Teilstrich 1 eine 1⁰/₁₀ige Essigsäurelösung auf (der man auf 300 ccm 2 ccm konzentrierte alkoholische Gentiana-Violettlösung zugesetzt hatte), und dann saugt man bis zur Marke 11 das Lumbalpunktat an, schüttelt und zählt die Zellen in der Zählkammer von Fuchs-Rosenthal aus, die 16 Quadrate und einen Rauminhalt von 3,2 cmm hat. Um die Zahl der Zellen zu errechnen, die in 1 cmm enthalten sind, dividiert man die ausgezählte Zellzahl durch 3 (eigentlich durch 3,2 und multipliziert mit 10/11, d. h. der Verdünnung). In manchen Krankenhäusern hat es sich daher eingebürgert, die Zellzahl einfach in Dritteln anzugeben. Man kann auch eine Blutkörperchen-Zählkammer verwenden und muß auf 1 cmm umrechnen. 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 Pneumococcus oder der Meningococcus intracellularis, seltener der Streptococcus, Staphylococcus, Typhusbacillus u. a. Man verwendet zur bakteriologischen Untersuchung hauptsächlich jene feinen Faserstoffflöckchen, 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 Meningo-

kokken durch das Anreicherungsverfahren nachzuweisen: Man setzt zu etwa 5 ccm der frisch entnommenen Lumbalflüssigkeit 1 ccm 5^o/₁₀₀ige 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.

Der Liquor cerebrospinalis zeigt einen äußerst geringen Eiweißgehalt von etwa 0,06 bis 0,18^o/₁₀₀. 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^o/₁₀₀ ist als krankhaft anzusehen. Man muß also sehr feine Proben anwenden, um bei chronisch verlaufenden Krankheitsprozessen der Meningen eine Eiweißvermehrung zu erkennen. Leicht ausführbar ist die Pandy'sche Reaktion: Gesättigte wässrige Phenollösung wird in ein Uherschälchen gebracht und man läßt von der Seite ein Tröpfchen des zu untersuchenden Liquors zufließen. Umgibt sich dieses nach 3 Minuten mit einer Trübung, so ist der Eiweißgehalt krankhaft erhöht; zum Vergleich wird ein normaler Liquor in derselben Weise behandelt.

Bei einem Eiweißgehalt von 0,5^o/₁₀₀ und darüber fällt die Ammoniumsulfatprobe (nach Nonne) 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 und meist entzündliche 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. Die Spinalflüssigkeit kann nach den später angegebenen Regeln zur Anstellung der Wassermann'schen Reaktion auf Syphilis verwandt werden. Bei Dementia paralytica pflegt die Wassermann'sche 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.

Bei der geringen Liquormenge, die im allgemeinen zur Verfügung steht, stößt der quantitative Nachweis von Albumin und Globulin auf große Schwierigkeiten. Zur feineren Unterscheidung haben sich die Mastixreaktion und besonders die Goldsolreaktion von C. Lange bewährt. Die Reaktionen sind empirisch so eingestellt, daß sie bei normalem Eiweißgehalt des Liquors negativ ausfallen, d. h. die Reaktion

nach Mastix zeigt keine Trübung oder Ausflockung, die rubinrote Farbe der Goldsolreaktion 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 dem ersten Röhrchen (also bei geringeren Verdünnungen) bei hohem Albumingehalt in den stärkeren Verdünnungen der späteren Röhrchen. Man trägt die Verdünnungen (bei Goldsol von $1/10$ bis $1/20000$ in geometrischer

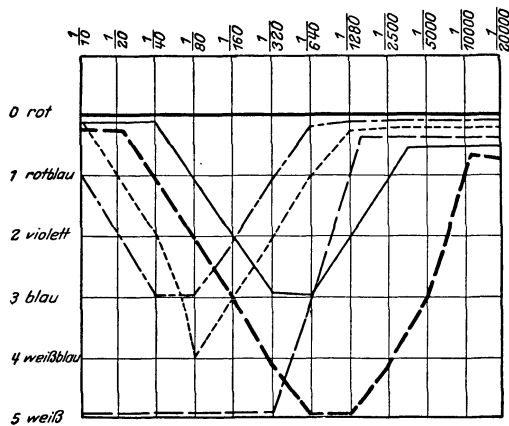


Abb. 71a. Goldsolreaktion. (Nach PLAUT, Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. X.) ——— Normal. - - - - Paralyse. - · - · Tabes.

Reihe, bei Mastix von $1/1$ bis $1/1000$) als die Abszisse in ein Koordinatensystem ein; die Ordinate wird bei Goldsol durch die Farbunterschiede des gefällten Goldsols (rot über blau bis weiß) gebildet, während bei der Mastixreaktion der Grad der Trübung (1 bis 4) und weiter der Ausfällung $\bar{\cdot}$, $\bar{\cdot}$, $\bar{\cdot}$, $\bar{\cdot}$) die Ordinate unterteilen.

Besonders charakteristisch sind die Ausflockungskurven für Paralyse, bei der das Maximum ganz links, also bei den höchsten Liquorkonzentrationen liegt und bei Tabes und Lues cerebrospinalis, wo das Maximum meist bei der dritten oder vierten Verdünnung liegt. Bei den typischen Meningitiden, vor allem bei der eitrigen ist das Ausflockungsmaximum in der Regel in die dünneren Konzentrationen verschoben. Oft können genetisch ganz verschiedene Krankheiten übereinstimmende Kolloidkurvenbilder aufweisen, es ist daher nicht möglich allein aus ihnen eine Diagnose zu stellen.

Siehe Abb. 71a und b.

Zur Ausführung der Goldsolreaktion stellt man eine Reihe von 10 kleinen Reagensgläsern auf und gibt in die Gläser Nr. 2 mit 10 je 1 ccm $0,4\%$ Kochsalzlösung. In dem ersten Gläsern 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 soll nach den Vorschriften Zsigmondys durch Reduktion mit Formaldehyd in mit Pottasche alkalischer Lösung hergestellt sein.

Die Ausführung der Goldsolreaktion ist sehr schwierig und nur bei Einhaltung einer großen Anzahl von Kautelen zuverlässig. Man überläßt

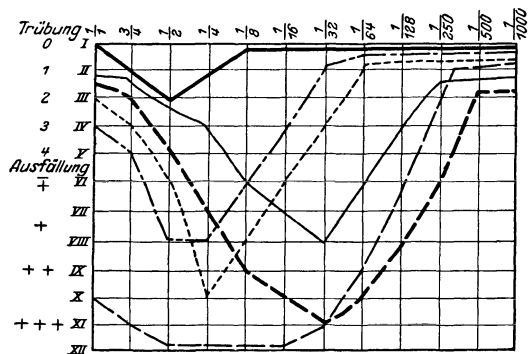


Abb. 71b. Normomastixreaktion. (Nach PLAUT, Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. X.)

--- Lues cerebri. ——— Meningitis tbc. - - - - Meningitis pur.

ihre Ausführung und Beurteilung am besten den für diese Zwecke besonders eingerichteten Laboratorien. Dasselbe gilt für die Prüfung auf Syphilis nach der Methode von Wassermann, Sachs-Georgi, Meinicke u. a.

Der Liquor enthält auch Traubenzucker, der in gleicher Weise wie im Blut bestimmt werden kann. Eine Steigerung über den Normalwert (50 bis 70 mg%) findet man außer bei Zuckerkrankheit häufig bei gesteigertem Hirndruck und fast regelmäßig bei frischer Encephalitis lethargica; eine Verminderung dagegen bei Meningitis, besonders auch bei der tuberkulösen Form. Man kann bei der Suboccipitalpunktion auch etwas Luft in die Gehirnv ventrikel einströmen lassen und dann eine Röntgenphotographie des Schädels aufnehmen. Die durch den Luftgehalt bedingten hellen Stellen entsprechen den Gehirnv ventrikeln. Aus Abweichungen von der Norm in Form und Größe ergibt sich der Nachweis krankhafter Veränderungen (Hydrocephalus, Tumoren, Verwachsungen).

Über die Technik der Liquoruntersuchungsmethoden siehe Kafka, Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten. 3. Aufl. Berlin: Springer 1927.

Das Nervensystem.

Die klinisch wichtigsten Punkte aus der Anatomie und den Funktionen des Nervensystems.

Das Nervensystem ist aufgebaut aus den Ganglienzellen, den Nervenfasern und dem Stützgewebe; das letztere besteht im Gehirn und Rückenmark hauptsächlich aus Glia. Auch die Glia ist entwicklungsgeschichtlich ektodermalen Ursprungs, sie besteht aus einem feinen Fasernetz und verschiedenen Zellarten. Bei Degenerations- und Entzündungsprozessen findet eine Wucherung der Gliazellen statt, die als bewegliche Phagozyten das Myelin der zerfallenden Nervenfasern aufnehmen und es als „Körnchenzellen“ in die Lymph- und Blutwege abführen. Außerdem greifen sie die zugrunde gegangenen Ganglienzellen an und fressen sie (als Neuronophagen) auf. Im Anschluß daran findet eine Wucherung des gliösen Fasernetzes statt, welches wie eine Narbe das zugrunde gegangene Nervengewebe ersetzt, so z. B. bei multipler Sklerose, Encephalitis und Tabes.

Unter den von den Ganglienzellen ausgehenden Nervenfasern unterscheidet man erstens den oder die Achsencylinderfortsätze (Neuriten), die oft eine bedeutende Länge erreichen können und welche in ihrem Verlauf meistens Zweige, sogenannte Kollateralen aussenden, und zweitens die Dendritenfortsätze, die sich vielfach verzweigen und die Verbindung mit anderen Ganglienzellen herstellen. Die Ganglienzelle mit den von ihr ausgehenden Nervenfasern wird als Einheit betrachtet und als Neuron bezeichnet. Doch kann dieser von W. His und Waldeyer aufgestellte Begriff von der individuellen Selbständigkeit jeder Nervenzelle nicht mehr in der alten Schärfe aufrecht erhalten werden, nachdem Held gezeigt hat, daß die von einer Ganglienzelle ausgehenden feinsten Nervenfasern in die benachbarten Ganglienzellen und durch deren Protoplasma hindurch in das allgemeine Netz der Fibrillen übergehen. Sie bilden gewissermaßen mit dem Gliafasernetz ein Syncytium. Es handelt sich also nicht, wie man früher annahm, um einen einfachen Kontakt (eine Synapsis) welcher von den Zellausläufern einer Ganglienzelle mit einer anderen Ganglienzelle hergestellt wird.

Degeneriert eine Ganglienzelle, so degenerieren auch ihre Nervenaufläufer. Wird eine Nervenfasern von ihrer Ganglienzelle abgetrennt, so degeneriert sie von der Durchtrennungsstelle ab, indem der Achsencylinder und die Markscheide zerfallen. Wenn ein peripherer (motorischer oder sensibler) Nerv durchschnitten oder in anderer Weise geschädigt wird, so ist eine vollständige Regeneration möglich, und zwar geht diese von dem Neurilemm [der Schwannschen Scheide] aus. Nach Zerstörung von Nervenfasern im zentralen Nervensystem, also im Gehirn und Rückenmark, tritt jedoch niemals eine Wiederherstellung der Nervenfasern ein, die Degeneration ist dauernd.

Die Meningen und die Blutgefäße des Zentralnervensystems entwickeln sich aus dem mittleren Keimblatt, sind also mesodermalen Ursprungs. Zwischen der Pia mater und der sich darüber hinwegspannenden Arachnoidea liegen die Subarachnoidealräume, welche sich an manchen Stellen, z. B. vor dem Pons und zwischen Kleinhirn und Oblongata zu größeren Hohlräumen, den sogenannten Zisternen ausdehnen. Die Subarachnoidealräume des Gehirns stehen mit den Hirnventrikeln in Kommunikation und ebenso auch mit dem Subarachnoidealraum des Rücken-

marks bis hinab zum Kreuzbein (s. Abb. 97). Sie sind erfüllt von einer wasserhellen, fast eiweißfreien und höchst zellarmen Flüssigkeit, dem Liquor cerebrospinalis, über dessen Beschaffenheit S. 273/278 nachzulesen ist. In diesen Subarachnoidealräumen entwickeln sich jene akuten und chronischen Entzündungsvorgänge, welche wir als Meningitis bezeichnen und bei denen die Flüssigkeit trüb, zellreich wird und einen erhöhten Gehalt an Eiweiß, namentlich an Globulinen aufweist.

Die Arterien des Gehirns stammen einerseits aus den Arteriae carotis internae, andererseits aus den Arteriae vertebrales, die sich am oberen Ende der Oblongata zur Arteria basialis [basilaris] vereinigen. Aus den Arteriae carotis internae und der Art. basialis bildet sich der Circulus arteriosus. Aus der Arteria basialis entspringen die Arterienzweige zur Oblongata, Brücke und zum Kleinhirn, sowie die Arteria cerebralis posterior, welche den Occipitallappen und die untere Fläche des Temporallappens versorgt. Aus der Arteria carotis interna entspringt die Arteria cerebralis anterior für die Unter- und Innenseite, sowie den Pol des Frontallappens, ferner die Arteria cerebralis media [Arteria fossae Sylvii], aus welcher die Zentralganglien und die innere Kapsel sowie die ganze seitliche Fläche des Großhirns mit Blut versorgt werden. — Die arteriellen Gefäße verlaufen mit der Pia und senken sich von dieser aus in die Rinde und das Mark ein.

Die venösen Blutgefäße verlaufen nicht, wie meist im übrigen Körper, mit den Arterien, sondern sie sammeln sich an der Gehirnoberfläche durch die Hirnhäute in die großen Venensinus der Dura, welche sich durch das Foramen jugulare in die Vena jugularis ergießen. Das venöse Blut aus dem Innern des Gehirns wird durch die Vena cerebralis magna [magna Galeni] in den Sinus rectus des Tentorium (oberhalb des Kleinhirns) entleert; eine Kompression dieser Vene, welche oberhalb der Vierhügel und unter dem Splenium corporis callosi das Gehirn verläßt, erzeugt Stauungen im Großhirn und Vermehrung der Flüssigkeit in den Gehirnventrikeln (Hydrocephalus internus).

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. Die Sinneseindrücke, welche der grauen Hirnrinde vom eigenen Körper und von der Außenwelt, z. B. durch das Auge, das Ohr zuströmen, hinterlassen dort bleibende Eindrücke, also Gedächtnisspuren (Engramme), die dann mit den Eindrücken der Gegenwart in Beziehung gebracht werden. Es vollzieht sich eine komplizierte Verarbeitung dieser Eindrücke, also eine Überlegung, und schließlich resultiert eine bewußte Handlung. Die unter Mitwirkung des Bewußtseins sich vollziehenden Handlungen werden beeinflußt durch die Triebe; die letzteren äußern sich in Wunsch oder Abwehr und sie haben ihre Quelle in den angeborenen Instinkten zur Erhaltung des Individuums und der Rasse, sie walten größtenteils im Unterbewußtsein.

Die verschiedenen Sinneseindrücke werden von besonderen circumscripten Arealen der Hirnrinde aufgenommen, je nachdem sie von den Augen, den Ohren, den Geruchs- und Geschmacksorganen, von der Haut und den Muskeln vermittelt werden. Die Hirnrinde bietet in diesen einzelnen Regionen eine sehr verschiedenartige Architektur dar und dieser Unterschied ist besonders in der Tiefe der phylogenetisch alten Zentralfurche, dem Sulcus centralis [Fissura Rolandi] ausgeprägt. Die vordere Zentralwindung zeigt in ihrer (sehr viel breiteren) Rinden-

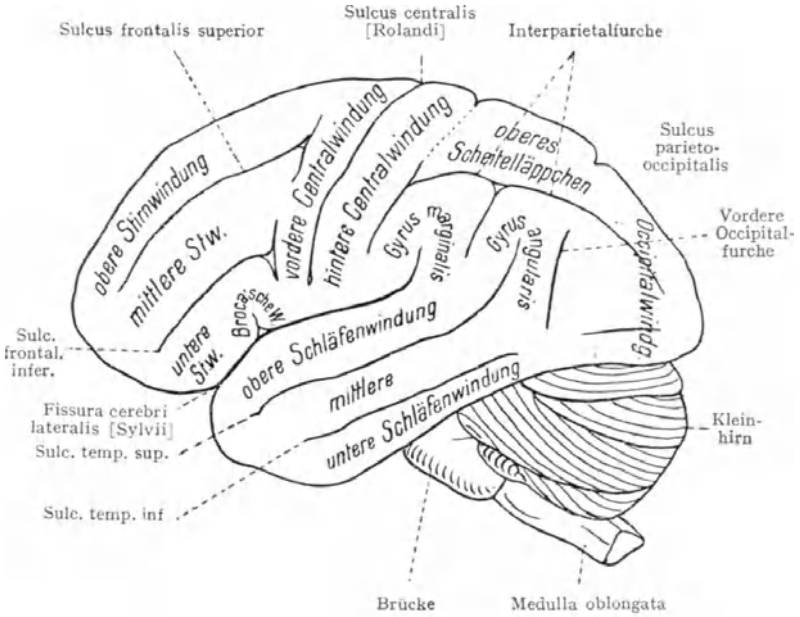


Abb. 72. Seitenansicht des Gehirns.

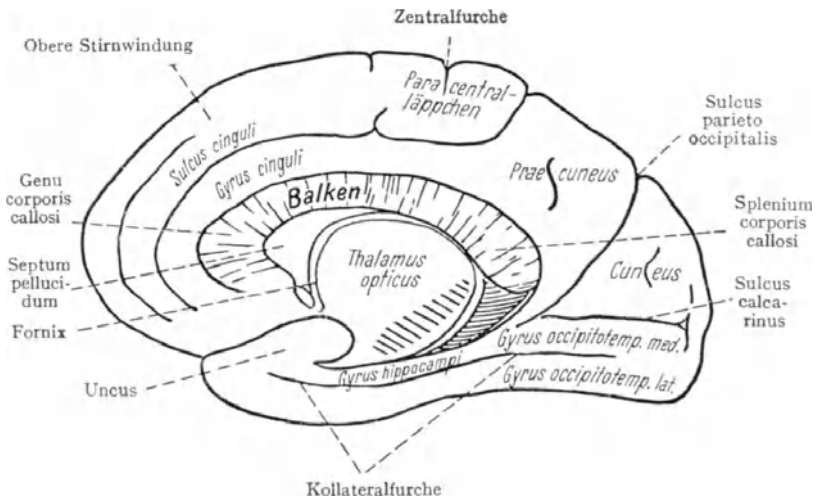


Abb. 73. Ansicht der Medianfläche des Gehirns.

substanz jene großen pyramidenförmigen Ganglienzellen, deren Achsen-cylinder durch die innere Kapsel bis in die untersten Teile des Rückenmarks als Pyramidenbahnen herabreichen, sie dienen den bewußten Bewegungen. Die hintere Zentralwindung ist dagegen frei von dieser Pyramidenzellen und enthält mehrere Lager von körnchenartigen oder spindelförmigen Ganglienzellen, welche offenbar zur Registrierung sensibler Eindrücke dienen. Besonders deutlich ist diese granuläre Beschaffenheit der Rinde auch in der Fissura calcarina des Occipitallappens erkennbar, also dort, wo die bewußte Aufnahme der Seheindrücke stattfindet, ferner in den Gyri temporales transversi [Heschlsche Windung] der Fossa cerebri lateralis [Sylvii], in welcher wir die Wahrnehmung der Gehörsindrücke lokalisieren. Wir können somit annehmen, daß die granulären Rindenareale der Aufnahme sensorischer, also zentripetaler Eindrücke dienen, daß dagegen die mit großen Pyramidenzellen ausgestatteten Rindenpartien motorische, also zentrifugale Impulse aussenden.

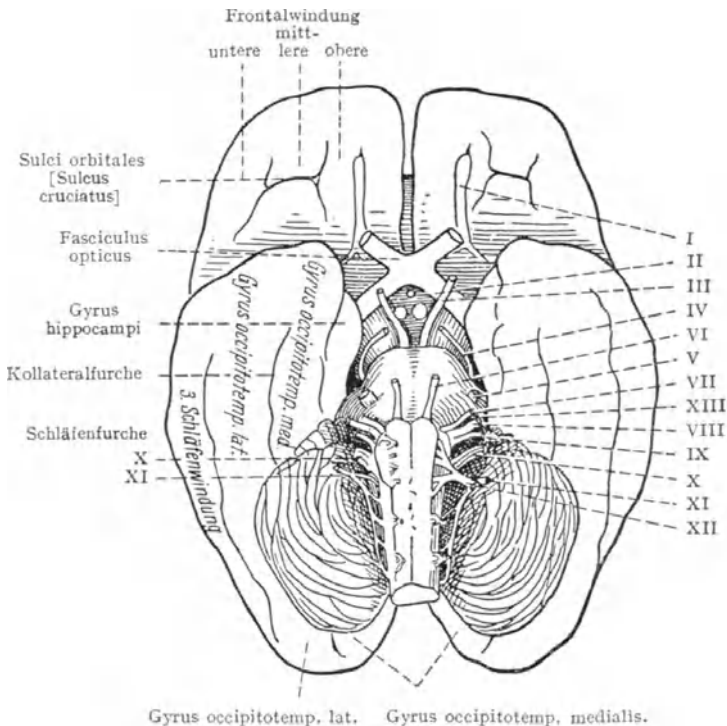
Die vordere Zentralwindung und der damit in Zusammenhang stehende, an der medianen Fläche gelegene Lobus paracentralis werden als die motorischen Rindenfelder bezeichnet, und zwar liegt im Lobus paracentralis und im obersten Teil der vorderen Zentralwindung das Innervationsgebiet für das Bein, im mittleren Drittel der vorderen Zentralwindung dasjenige für den Rumpf, den Arm und die Hände, im unteren Drittel dasjenige für Gesicht, Kehlkopf und Zunge. Bei Operationen konnte an der freigelegten Hirnoberfläche gezeigt werden, daß durch elektrische Reizung circumscripiter Punkte der vorderen Zentralwindung und ihrer Umgebung ganz bestimmte Muskeln und Muskelgruppen zur Kontraktion gebracht werden, und zwar werden meist nicht einzelne Muskeln, sondern es werden gewisse zusammengehörige Bewegungen koordinierter Muskelgruppen mit ihren Antagonisten innerviert, wie z. B. das Erheben des Armes, das Beugen und Strecken eines Fingers, der Hand, des Ellenbogens und der Hand, das Greifen und alle feineren Ziel- und Zweckbewegungen.

Da in der Großhirnrinde die motorischen Zentren der einzelnen Muskelgebiete weit auseinander liegen, so erzeugt eine circumscripote Läsion der vorderen Zentralwindung, z. B. nach Schädelverletzungen, bei Abscessen und Tumoren, meist Lähmung eines einzelnen Gliedes oder einer Muskelgruppe allein, also eine Monoplegie. Sehr häufig stellen sich dabei klonische Krämpfe ein, die von der lädierten Stelle ausgehen und sich von dort aus gesetzmäßig auf die Muskulatur der ganzen Seite ausdehnen (Rindenepilepsie, Jacksonsche Epilepsie). Läsion der inneren Kapsel erzeugt dagegen 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 Verengerung 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 Gefäßerkrankungen oder auf Embolien infolge von Herzfehlern. Gehirnblutungen oder autochthone Arterienverengerung und -verschließung deuten meist auf Arteriosklerose und treten gewöhnlich erst im späteren Lebensalter auf, am häufigsten bei solchen Patienten, welche einen abnorm hohen Blutdruck darbieten.

In der hinteren Zentralwindung werden die sensiblen Eindrücke aus der ganzen gegenüberliegenden Körperhälfte aufgenommen, und zwar nicht nur diejenigen der Haut, sondern auch der Muskeln und Gelenke,



Gyrus occipitotemp. lat. Gyrus occipitotemp. medialis.

Abb. 74. Ansicht der Hirnbasis.

also die Stellungs- und Bewegungsempfindungen. Die Rindenareale, in welchen die Empfindungen aus den verschiedenen Körperregionen wahrgenommen werden, sind in der nächsten Nachbarschaft zu den entsprechenden motorischen Rindenzentren der vorderen Zentralwindung gelegen. Nämlich oben diejenigen für die Empfindung aus den Beinen, in der Mitte für Rumpf, Arm und Hand, unten für Gesicht und Zunge. Die zusammengehörigen sensiblen und motorischen Rindenpartien sind durch reichliche Assoziationsfasern miteinander verbunden, welche es ermöglichen, daß alle Bewegungen unter der dauernden Leitung und Kontrolle der sensiblen Eindrücke stattfinden. Umfangreiche Erkrankungs-herde im Parietallappen, z. B. im Bereich der hinteren Zentralwindung

und des oberen Parietallappens, führen zu Störungen des Tast- und Formerkennens, des Lagegefühls der Glieder und zum Verlust der kinästhetischen Erinnerungsbilder. Die Patienten können bei geschlossenen Augen einen Gegenstand, wie z. B. eine Uhr, einen Löffel, eine Schere, eine Münze, nicht mehr durch das Tastgefühl ihrer Hände erkennen, sie finden sich in ihrer eigenen Hosentasche nicht mehr zurecht. Diese Astereognose betrifft bisweilen nur einige Finger. Der Gebrauch der Gegenstände des täglichen Lebens ist dadurch in hohem Grade gestört (taktile Apraxie).

Die sensiblen Eindrücke aus dem ganzen Körper werden der hinteren Zentralwindung und überhaupt dem Parietallappen durch den Stabkranz zugeleitet, und zwar aus dem lateralen und ventralen Kern des Thalamus, dersie aus der medialen Schleifenbahn und damit aus dem Rückenmarkerhält.

In der Tiefe der Insula [Reilii], nahe an ihrem hinteren Ende, finden sich vom unteren Parietallappen zur obersten Schläfenwindung herabziehende Windungen, die Gyri temporales transversi [Heschlsche Windung], deren Rinde als zentrale Wahrnehmungsstation der Gehörsindrücke anzusehen ist. Da die beiderseitigen Hörsphären eng miteinander verknüpft sind, so erweckt eine einseitige Vernichtung dieser Windung keine einseitige Hörstörung, wohl aber stellt sich bei doppelseitiger Vernichtung der Hörsphäre vollkommene Taubheit ein.

Die in der Schnecke des Felsenbeins angeordneten Zellen des Nervus statoacusticus [acusticus] senden ihre Ausläufer zur Medulla oblongata, und von den dort gelegenen Statoacusticuskernen zieht die Hörbahn teils in den Striae medullares [acusticae], teils im Corpus trapezoides als laterale Schleife zu den hinteren Vierhügeln und von diesen zum Corpus geniculatum mediale, welches unterhalb des Pulvinar dicht neben dem Corpus geniculatum laterale gelegen ist (s. Seite 295). Vom Corpus geniculatum mediale verläuft die Hörbahn zur Hirnrinde und zwar zu den Gyri temporales transversi [Heschlsche Windung].

Die Geruchsempfindungen werden von der Schleimhaut der Nase durch die Bulbi olfactorii der Hirnbasis zugeleitet. Von dieser gelangen sie durch den Fornix im weiten Bogen bis in die vordersten Rindenpartien des Schläfenlappens, also in den Gyrus hippocampi. Andererseits führen Riechfasern in den Thalamus, der auch vom Tractus opticus und von der Fühlspähre des gesamten Parietallappens Zuzüge erhält und der somit als ein subcorticales Zentralorgan aller sensiblen und sensorischen Eindrücke aufzufassen ist.

An der Innenseite des Occipitallappens, nämlich um den Sulcus calcarinus bis in die Spitze des Occipitallappens sind jene „granulären“ Rindenstellen gelegen, welche der bewußten Aufnahme der Seheindrücke dienen. Diese Rindenteile sind durch eine weiße Linie markhaltiger Nervenfasern, den Striae areae striatae [Gennarischen Streifen] ausgezeichnet; die Sehspähre jedes der beiden Hinterhauptslappen empfängt nicht etwa die Wahrnehmungen aus dem gesamten Retinagebiet der Augen, sondern es werden von der linken Occipitalrinde ausschließlich die Seheindrücke aus den linksseitigen Hälften beider Retinae aufgenommen, von der rechten Occipitalrinde diejenigen der beiden rechtsseitigen Netzhauthälften. Durch den hintersten Teil des Balkens, also das Splenium corporis callosi werden die Seheindrücke den beiden Occipitallappen, also diejenigen von der rechten und linken Retinahälfte zu einem Gesamteindruck verbunden. Der Ort des schärfsten Sehens in der Retina, also die Macula lutea ist in

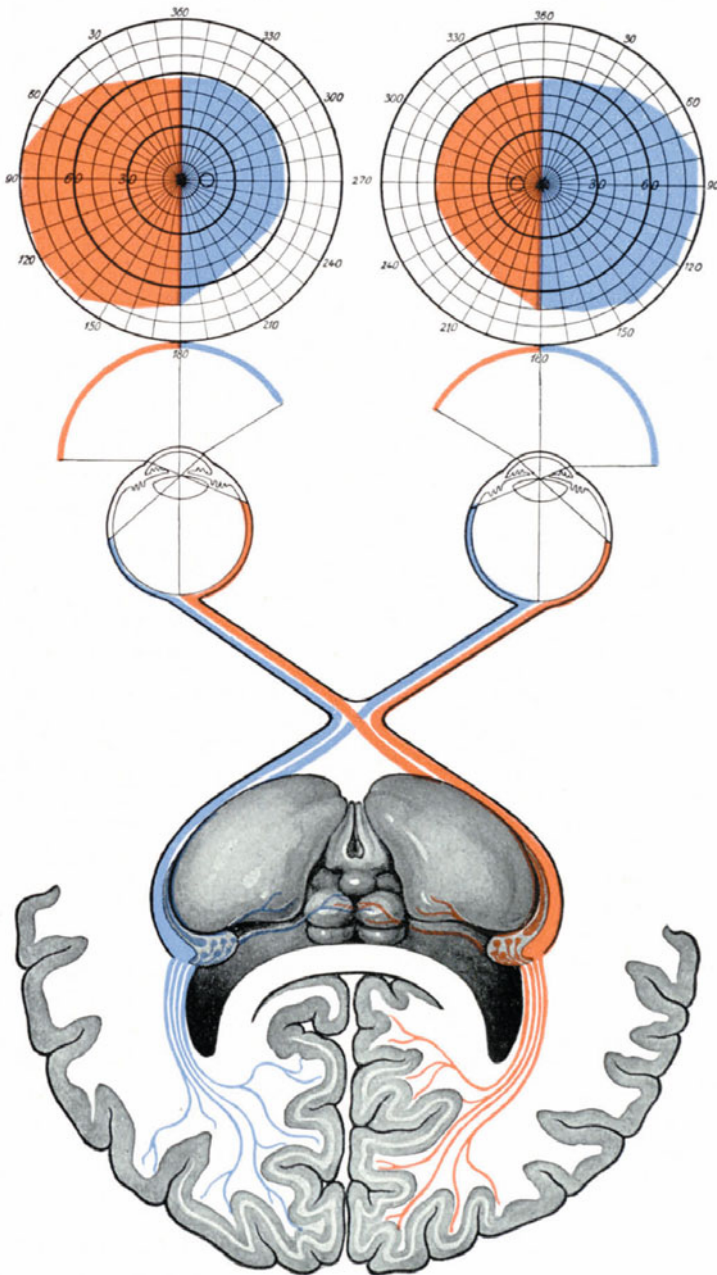


Abb. 75. Schematische Darstellung der Sehbahnen mit ihren Beziehungen zum Gesichtsfeld, zum Corpus geniculatum laterale, zum Thalamus, zur Vierhügelgegend und zum Occipitallappen (nach Hiller).

beiden Occipitallappen repräsentiert. Die Zerstörung eines Occipitallappens oder allein seiner Area striata [Regio calcarina] hat zur Folge, daß die Seheindrücke aus den gleichnamigen Hälften beider Retinae nicht mehr wahrgenommen werden können und daß somit eine Halb-sichtigkeit, eine homonyme Hemianopsie beider Augen auftritt. Da die Lichtstrahlen sich im Auge kreuzen, betrifft die Erblindung die gegenüberliegende Seite des Gesichtsfeldes (s. Abb. 75).

Aus den Stäbchen und Zapfen der Retina ziehen die Nervenfasern des Fasciculus opticus [N. opticus] zum Chiasma fasciculorum opticorum, wo sie eine partielle Kreuzung erfahren, indem die Fasern von den rechten Retinahälften zum rechten, diejenigen von den linken Retinahälften zum linken Tractus opticus ziehen. Der Tractus opticus verläuft an der Facies basialis cerebri [Basis cerebri] nach hinten zum Corpus geniculatum laterale. Von den Zellen dieses Zentrums ziehen Faserbündel zum Pulvinar und auch zu den vorderen Vierhügeln, wo unterhalb des Aquaeductus mesencephali [Sylvii] die Oculomotoriuskerne gelegen sind. Auf diesem Wege dürften die Pupillenreflexe zustande kommen. Die Sehbahn, welche die bewußten Seheindrücke vermittelt, verläuft vom Corpus geniculatum laterale außen am Cornu occipitale ventriculi lateralis [Hinterhorn] vorbei zur Innenseite und zur Spitze des Occipitallappens. Eine Unterbrechung dieser zentralen Sehbahn führt ebenso wie die Zerstörung der Sehrinde selbst zur Hemianopsie auf den beiden gegenüberliegenden Hälften des Gesichtsfeldes.

Eine Unterbrechung der sich kreuzenden Fasern im Chiasma fasciculorum opticorum [nervorum opt.] hat eine bitemporale Hemianopsie zur Folge, also einen Ausfall der beiden lateralen Gesichtsfeldhälften. Da das Chiasma unmittelbar vor dem Infundibulum, also dem Trichter des dritten Ventrikels und damit vor der Hypophyse gelegen ist, so pflegen Geschwülste in dieser Gegend nicht selten diese „Scheuklappenhemianopsie“ zur Folge zu haben. — Wenn ein akuter Krankheitsprozeß, z. B. eine Blutung oder ein Erweichungsherd, die cerebrale Sehbahn in der Tiefe des Gyrus angularis unterbricht, so tritt neben einer Hemianopsie meist auch eine „Déviation conjuguée“, also eine zwangsmäßige Ablenkung der beiden Augen nach der gleichnamigen Seite ein, d. h. die beiden Augen lenken sich derjenigen Seite zu, auf welcher das Sehvermögen erhalten ist. Der Patient blickt also nach der Seite des Krankheitsherdes.

Bei Erkrankungen des Großhirns betrifft eine krankhafte Ablenkung der Augen stets beide Bulbi in gleichem Sinne, weil vom Großhirn aus stets der Blick beider Augen in gleichem Sinne innerviert wird. Einseitige Augenmuskellähmungen und somit Doppelbilder treten bei Erkrankungen des Großhirns niemals auf, sondern stets nur bei denjenigen der Augenmuskelkerne in der Vierhügel- und Brückengegend und ihrer Nerven. Bei Lähmungen des Abducenskernes in der Oblongata jedoch kommt auch eine gleichseitige Déviation der Augen vor, und zwar blickt der Kranke in der Richtung seiner gelähmten Glieder.

Für die Untersuchung des Auges gilt folgendes: Man prüfe die Sehschärfe, wenn nötig, nach Korrektur einer vorhandenen Kurzsichtigkeit oder Fernsichtigkeit, man untersuche ferner das Gesichtsfeld, die Farbenempfindung und führe die ophthalmoskopische Untersuchung aus.

Eine Atrophie des Fasciculus opticus [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 fasc. opt. 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 fasc. opt. und die Stauungspapille äußert sich durch eine Schwellung der Papille, die Grenzen sind verwaschen, die Gefäße verlaufen im Bogen über den Papillrand, 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 fasc. opt. außerdem bei Nephritis, Leukämie, Polyneuritis, Bleivergiftung. (Siehe Abb. 76—80.)

In der Nachbarschaft und in der weiteren Umgebung jener circumscribten Hirnregionen, welche als die primären Aufnahmestationen der einzelnen Sinnesempfindungen und als Ausgangsstationen der willkürlichen Bewegungen aufzufassen sind, liegen Rindengebiete, welche offenbar der weiteren Verarbeitung der Sinnesempfindungen und ihrer assoziativen Verbindung untereinander dienen, außerdem aber auch der Ausführung aller derjenigen komplizierten Handlungen, welche durch Übung erlernt werden. Durch ein ausgedehntes System von Assoziationsfasern stehen alle Regionen der Hirnrinde miteinander in Verbindung, so daß ein Zusammenwirken der verschiedenen Sinneseindrücke zu einem Gesamteindruck, einem Begriff und zum Entwurf einer Handlung ermöglicht wird. So findet sich nach vorne von der vorderen Zentralwindung, und zwar in der mittleren Stirnwindung, ein motorisches Gebiet, von welchem aus die willkürliche Einstellung beider Augen sowie die Drehung des Kopfes, also die Blickrichtung, auf einen bestimmten Punkt unter dem Einfluß der Aufmerksamkeit erfolgt. Umfangreichere Zerstörungen der Stirnhirnrinde können ferner zur Folge haben, daß kompliziertere Handlungen überhaupt nicht mehr ausgeführt werden können, namentlich solche, welche sich aus einer Reihe von aufeinanderfolgenden Akten zusammensetzen (Anzünden eines Lichtes, Ankleiden, Essen, Trinken, Schreiben, Klavierspielen). Bemerkenswerterweise pflegt eine derartige „motorische Apraxie“ nur bei Zerstörungen der linken Frontalregion aufzutreten und man muß deshalb annehmen, daß der Entwurf und die Aufeinanderfolge komplizierterer Handlungen ganz überwiegend in der linken Großhirnhemisphäre erfolgt. Eine motorische Apraxie der linken Hand kann auch dann zustande kommen, wenn die von der linken Großhirnhemisphäre zur rechten Frontalregion herüberziehenden Fasern des Balkens durch einen Krankheitsherd unterbrochen sind.

Bei Erkrankungen, namentlich bei Tumoren des **Stirnhirns**, kommt es vor, daß die Patienten ihre Handlungen und ihr ganzes Benehmen nicht mehr den äußeren Umständen entsprechend einrichten und daß sie damit das Schicklichkeitsgefühl verletzen, indem sie z. B. ihren Stuhlengang mitten im Zimmer vollziehen; sie pflegen sich dann durch unangebrachte Witze zu entschuldigen (Witzelsucht).



Abb. 76. Normaler Augenhintergrund.

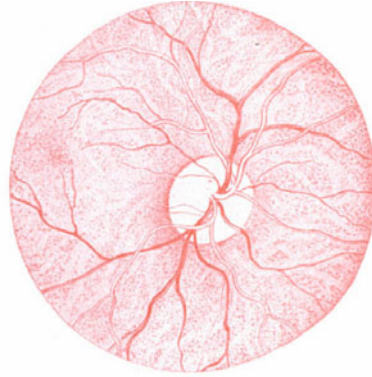
Abb. 77. Atrophie des Fasciculus opticus
[N. opticus] bei Tabes.

Abb. 78. Neuritis fasciculi optici.

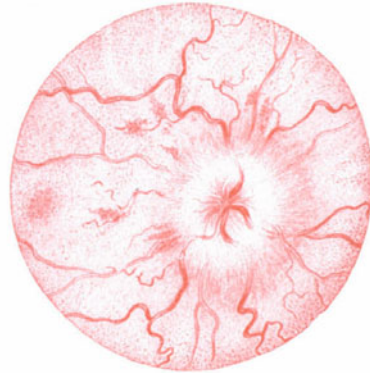


Abb. 79. Stauungspapille.

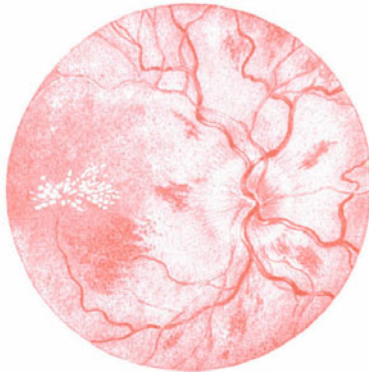


Abb. 80. Retinitis bei hypertonischen Nierenkrankheiten.

Die überwiegende Bedeutung, welche die linke Großhirnhemisphäre (wenigstens bei Rechtshändern) besitzt, äußert sich auch darin, daß bei ihrer Läsion ein Verlust des Sprachvermögens (**Aphasie**) eintritt, also einer Fähigkeit, welche nur dem Menschen zukommt. Und zwar kann die Aphasie sowohl die motorische Lautsprache als auch das akustische Sprachverständnis betreffen. Findet eine Zerstörung der dem Sprachvermögen dienenden Regionen der linken Hemisphäre statt, so vermögen die entsprechenden Rindenpartien der rechten Hemisphäre nicht oder nur sehr unvollkommen als Ersatz einzutreten.

Nach vorne von den untersten Teilen der vorderen Zentralwindung, also von jener Stelle, von der aus die Bewegungen der Zunge, des Kehlkopfs, des Gaumens und der Lippen innerviert werden, liegt eine Windung, welche den vorderen aufsteigenden Ast der Fossa cerebri lateralis [Sylvii] umgibt. Läsionen dieser „Brocaschen Windung“ erzeugen motorische Aphasie, d. h. eine Unfähigkeit, die gesamte Sprachmuskulatur zur korrekten Hervorbringung der Lautsprache zu koordinieren. Die Kranken sind nicht mehr imstande zu sprechen, sie bringen nur mehr unverständliche Laute und Wortreste hervor, obwohl die dazu nötigen Muskeln nicht gelähmt sind und zu anderen Funktionen, z. B. zur Mimik oder beim Essen noch richtig funktionieren. Dabei kann das innerliche Wort mit seiner Silbenzahl und seiner Betonung, ja selbst im musikalischen Sinne noch erhalten sein. Auch pflegt dabei das Sprachverständnis vollkommen intakt zu sein: die Patienten kommen allen Anforderungen, die man an sie richtet, korrekt nach. Dagegen sind sie unfähig, ein vorgedagtes Wort nachzusprechen. Bei umfangreicheren Zerstörungen jener Gegend haben die Patienten aber auch das innerliche Wort verloren und sie können die Worte deshalb auch schriftlich nicht zum Ausdruck bringen (Agraphie). Auch leidet dabei nicht selten das Lesevermögen, namentlich bei solchen Leuten, welche gewohnt sind, halblaut zu lesen.

Als amnestische Aphasie pflegt man jene Sprachstörungen zu bezeichnen, bei welchen nicht nur das innerliche Wortbild, sondern auch das Sprechvermögen und das Nachsprechen erhalten sind, bei welchen aber dem Patienten die Worte, namentlich die Substantiva, also die sprachliche Bezeichnung der Gegenstände nicht einfallen, nicht parat sind. Sie können den Namen einer Person oder die Bezeichnung für einen Gegenstand (die Uhr, den Löffel, die Brille usw.) nicht finden und umschreiben sie mit Ausdrücken wie „Dingsda“ oder „zum Essen“ oder mit Verben und mit bezeichnenden Bewegungen. Sie fühlen sich erlöst, wenn man ihnen das fehlende Wort vorsagt und können es dann korrekt nachsprechen. Auch das Sprachverständnis ist dabei erhalten. Diese amnestische Aphasie kommt in leichteren Graden auch ohne anatomische Defekte bei cerebraler Ermüdung und Zirkulationsstörungen vor.

Im Gegensatz zu der motorischen Aphasie ist bei der sensorischen Aphasie zwar das Sprechvermögen erhalten, aber es findet sich eine Störung oder Unmöglichkeit des Sprachverständnisses. Bei Zerstörungen in der weiteren Umgebung der Gyri temporales transversi, also am hinteren Ende der Fossa cerebri lateralis [Sylvii], und namentlich in der obersten linken Schläfenwindung, entsteht Worttaubheit. Die Patienten vermögen zwar noch zu hören, aber es fehlt ihnen das Verständnis für das gesprochene Wort, das ihnen wie aus einer fremden Sprache klingt und mit dem sie keinen Begriff mehr verbinden. Da sie somit auch die eigene Sprache nicht mehr kontrollieren können, so pflegt sich auch eine Störung

des Sprechvermögens einzustellen, die Patienten sprechen falsch (Paraphasie), verwechseln Silben und Buchstaben, können keine Sätze mehr bilden und zeigen dabei im Gegensatz zu der motorischen Aphasie, einen fortwährenden Drang zu reden, der aber nur unverständliches Kauderwelsch hervorzubringen pflegt (Logorrhöe).

Circumscribte Läsionen im Sulcus calcarinus oder der Sehbahn erzeugen, wie erwähnt, homonyme Hemianopsie, d. h. Verlust des Sehvermögens der beiden gleichnamigen Retinahälften. Dabei pflegt das

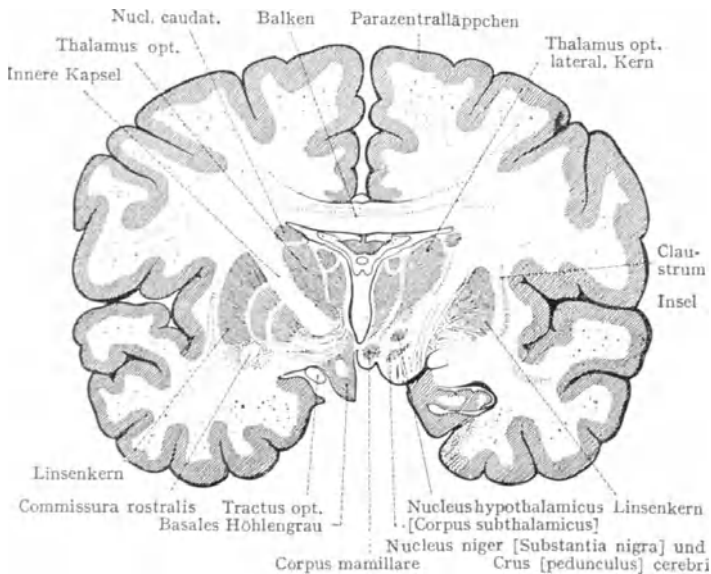


Abb. 81. Großhirn. Frontalschnitt.

Bei dieser und den folgenden Abbildungen sind die beiden Hälften nicht in gleicher Schnitthöhe, d. h. nicht seitengleich, dargestellt, sondern sie zeigen meist auf der rechten Seite einen höheren Abschnitt.

optische Erkennen der Gegenstände mit Hilfe der anderen Gesichtsfeldhälfte erhalten zu sein. Umfangreichere Zerstörungen der linken Occipitalhälfte, namentlich der Konvexität des Occipitallappens und bei gleichzeitiger Unterbrechung der Balkenfasern, welche vom rechten Occipitallappen zum linken herüberziehen, pflegen einen Verlust des optischen Erkennungsvermögens, also eine optische Agnosie oder Seelenblindheit zu erzeugen. Die Patienten können die Gegenstände zwar noch sehen, aber mit den Erinnerungsbildern nicht mehr identifizieren, also nicht erkennen. Die optische Agnosie betrifft vorwiegend auch das Lesevermögen und diese Alexie ist, wie die optische Agnosie überhaupt, gewöhnlich mit einer rechtsseitigen Hemianopsie verbunden. Die Alexie wird namentlich dann beobachtet, wenn durch einen tiefgreifenden Herd in der Gegend des linken Gyrus angularis nicht nur die Sehbahn, sondern auch jene Assoziationsbahnen zerstört sind, welche vom Occipitallappen

zum Temporallappen, also dem Ort des akustischen Sprachverständnisses ziehen. Bei schweren optischen Agnosien können sich die Patienten mit dem Gesichtssinn gar nicht mehr orientieren. Sie haben die Erinnerungsbilder für die Raumanordnung ihrer Wohnung, der Straße, ja selbst für die gewöhnlichen Gebrauchsgegenstände, für ihr Bett, ihre Kleidungsstücke, die Eßgeschirre, ja selbst für die Farben verloren. Sie sind infolgedessen vollkommen rat- und hilflos, optisch apraktisch.

Sämtliche Rindengebiete haben Faserverbindungen zu den Zentrallganglien, vor allem zum Thalamus. Dieser empfängt in seinem ventralen und lateralen Kern durch die Schleife alle jene sensiblen Eindrücke, welche ihm aus den zentripetalen Bahnen des Rückenmarks und der Hirnnerven zufließen. Krankheitsherde im Thalamus pflegen dementsprechend mit Gefühlsstörungen der gegenüberliegenden Körperhälfte verbunden zu sein und äußern sich nicht selten in heftigen, kaum unterdrückbaren Schmerzen der ganzen gegenüberliegenden Körperhälfte. Überhaupt erhalten die dem Thalamus zufließenden sensiblen Eindrücke dort häufig eine gewisse Gefühlsbetonung angenehmer oder unangenehmer Art. In den hintersten Abschnitten des Thalamus und dem Höhlengrau um den *Aquaeductus mesencephali* [Sylvii] findet offenbar auch die Steuerung des Schlafes statt, und zwar steht diese Funktion in enger Beziehung zum Verhalten der Augen, insbesondere der Pupillen, indem sich bei Ermüdung die Augendeckel schließen und im Schlaf die Augen nach oben rollen und die Pupillen sich verengern. Bei Reizung des vorderen Abschnittes des dritten Ventrikels wurden Erregungszustände beobachtet.

In den grauen Kernmassen, welche unterhalb des Thalamus opticus und namentlich in der Umgebung des dritten Ventrikels bis zum Trichter gelegen sind, also in den hypothalamischen Zentren des Zwischenhirns und dem zentralen Höhlengrau, müssen wir eine Reihe von Apparaten erblicken, welche für die Regulation lebenswichtiger Funktionen von Bedeutung sind. So für die Aufrechterhaltung der normalen Körpertemperatur und damit der Schweißproduktion, welche bekanntlich der Abkühlung bei einer abnorm hohen Körperwärme dient; wahrscheinlich auch des Blutdruckes, ferner für die Regulation des Wasserhaushaltes und damit des osmotischen Gleichgewichts der Säfte, der Harnsekretion, wahrscheinlich auch für den Durst und das Nahrungsbedürfnis sowie für den Zucker- und Salzgehalt des Blutes. Von diesen vegetativen Zentren aus dürften Nervenbahnen durch die *Medulla oblongata* zum Rückenmark und von diesem zum Sympathicus und Parasympathicus und damit zur Haut und sämtlichen Organen ziehen.

Der Linsenkern und der damit in engster Beziehung stehende *Nucleus caudatus* sind durch die innere Kapsel vom Thalamus getrennt, empfangen aber durch die Linsenkernschlinge reichliche Verbindungen aus dem Thalamus. Der Linsenkern und der *Nucleus caudatus* entwickeln sich aus dem Boden des vordersten Hirnbläschens, also dem Vorderhirn und wir müssen annehmen, daß sie im Gegensatz zum Thalamus motorischen Funktionen dienen. Wir unterscheiden im Linsenkern den äußeren grauen Teil, das *Putamen*, welches die gleiche histologische Zusammensetzung darbietet, wie der mit ihm zusammenhängende *Nucleus caudatus*. Wegen der grauen Streifen, welche diese beiden Massen miteinander verbinden, faßt man sie unter dem Namen des *Corpus striatum* zusammen. Sie werden entwicklungsgeschichtlich erst spät markreif, und zwar ungefähr gleichzeitig mit der Hirnrinde, also im ersten Lebens-

halbjahr, und man darf daraus schließen, daß das Corpus striatum zur Zeit und bald nach der Geburt, ebenso wie auch die Hirnrinde, noch nicht funktionsfähig ist. Anders die inneren Glieder des Linsenkerns, welche zur Zeit der Geburt des Menschen schon reichlich markscheidenhaltige Nervenfasern besitzen und somit funktionsfähig sein dürften. Sie werden als Pars pallida nuclei lentiformis [Globus pallidus] bezeichnet. Von der Pars pallida ziehen Nervenbahnen zu gewissen hypothalamischen Zentren, so zum Corpus hypothalamicus [Luysii], dem Nucleus niger, dem roten

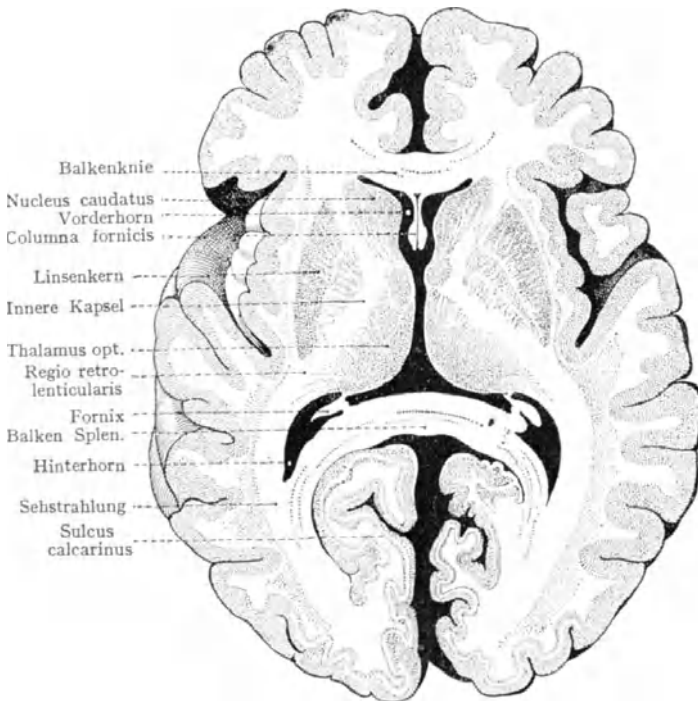


Abb. 82. Horizontalschnitt durch das Großhirn.

Kern und zum Rückenmark. Da das neugeborene Kind bereits mancherlei Zappel- und Strampelbewegungen auch komplizierte motorische Funktionen wie das Schreien, Saugen und Schlucken ausführt und eine lebhaft Mimik bei Schmerz-, Hunger- und Sättigungsgefühl zum Ausdruck bringt, so muß man annehmen, daß die Pars pallida unter den Eindrücken der vom Thalamus zuströmenden Impulse diesen primitiven motorischen Funktionen dient.

Mit der Markreifeung des Corpus striatum werden die Bewegungen des Kindes während des ersten Lebensjahres geordneter. Die Haltung des Kopfes und des Rumpfes, das Sitzen wird sicherer, bald kommt das Greifen, das Kriechen, Stehen und Gehen. Auch bei voll ausgebildeter Entwicklung der Hirnrinde und damit der willkürlichen Bewegungen

kommen dem Corpus striatum und der Pars pallida [Globus p.] noch wichtige Funktionen zu, die sich unterhalb der Schwelle des Bewußtseins vollziehen. So z. B. die Koordination der Bewegung des Rumpfes und der Arme beim Gehen, Stehen, beim Emporheben einer Last und überhaupt alle jene Stellungen und Mitbewegungen, welche bei der Ausführung von willkürlichen Handlungen als unbewußte Voraussetzungen notwendig sind. Schließlich auch der mimische Gesichtsausdruck und die Affektbewegungen, die sich stets unwillkürlich vollziehen. Der gesamte motorische Apparat, der sich vom Linsenkern ausgehend über den Nucleus hypothalamicus [Corpus Luysii], den Nucleus niger [Substantia nigra], der Crura cerebri und den Nucleus ruber zum Rückenmark erstreckt und diesen unwillkürlichen Bewegungen zugrunde liegt, wird als extrapyramidales motorisches System dem corticalen motorischen Apparat der vorderen Zentralwindung und damit der Pyramidenbahn gegenübergestellt.

Bei Erkrankungen des Linsenkerns tritt der „amyostatische Symptomenkomplex“ Strümpells in Erscheinung, der sich in einer mangelhaften Zusammenarbeit der unwillkürlichen Muskeltätigkeit mit den corticalen willkürlichen Bewegungen äußert. Die letzteren können dabei noch ziemlich richtig vollzogen werden, es stellt sich aber eine auffällige Bewegungsarmut (Akinesie) des Rumpfes, der Glieder, der Gesichtsmuskeln und der Augen ein; die Glieder sind wie eingefroren, es besteht ein Maskengesicht und dieser Rigor äußert sich bei passiven Bewegungen der Glieder, indem sie einen wachsartigen Widerstand leisten, der sich von der federnd zurückschnellenden Muskelspannung bei den spastischen Lähmungen der Pyramidenbahn wohl unterscheiden läßt. Der Gang wird langsam mit kleinen, schlürfenden Schritten, ohne Mitbewegungen der Arme und des Rumpfes. Die Haltung ist nach vorwärts gebeugt. Nicht selten besteht ein rhythmischer Tremor der Hände. Die Reflexe sind nicht oder nur wenig gesteigert. Diese Bewegungsarmut und der Muskelrigor finden sich hauptsächlich bei den Degenerationen der Pars pallida [Globus p.] und des Nucleus niger. Das Krankheitsbild gleicht vollkommen demjenigen bei der Paralysis agitans, also der Parkinsonschen Krankheit und man spricht deshalb von Parkinsonismus.

Bei der „Wilsonschen Krankheit“, welche auf einer langsamen Degeneration der Linskerne beruht, wird nicht selten auch eine Verhärtung der Leber beobachtet.

Bei anderen Erkrankungen des Linsenkerns, und zwar namentlich des Putamen, treten im Gegensatz zu der Bewegungsarmut und dem Rigor der Muskeln ungewollte und ungeordnete choreatische Bewegungen der Hände, der Arme und des Gesichtes auf, und zwar bei hypotonischer Muskulatur. Sie kommen vor als Chorea minor (Sydenham) bei dem Veitstanz der Kinder, welcher sich bisweilen an rheumatische Erkrankungen anschließt, ferner als Chorea gravidarum bei jugendlichen Erstgeschwängerten und hin und wieder auch bei älteren Individuen im Anschluß an Schlaganfälle. Als Huntingtonsche Chorea bezeichnet man ein größtenteils auf hereditärer Basis beruhendes chronisches Leiden, das gleichfalls mit unwillkürlichen Muskelbewegungen, oft halbseitiger Art, einhergeht und im Lauf der Jahre zu psychischer Degeneration führt. Die unwillkürlichen Bewegungen zeigen dabei oft den Charakter der Athetose. Diesem Leiden liegt eine chronische Degeneration des Putamens zugrunde (s. S. 291).

Dem Kleinhirn fließen durch die Crura medullocerebellares [Corpora restiformia] der Oblongata alle jene Eindrücke zu, welche durch die Kleinhirnseitenstrangbahnen des Rückenmarks über die Bewegungen der Glieder, die Haltung des Rumpfes und die Stellung des Körpers zum Erdboden orientieren. Diese Stellungs- und Bewegungsempfindungen werden nur höchst unvollständig vom Bewußtsein, also von der cerebralen Rinde wahrgenommen. Sie werden aber im Kleinhirn unter der Schwelle des Bewußtseins zur Koordination, namentlich beim Gehen und Stehen verwandt. — Das Großhirn steht mit dem Kleinhirn in Beziehung durch die mächtigen seitlichen Crura pontocerebellare [Brückenarme], welche aus dem Stirnhirn, den Parietal- und Schläfenlappen stammen und durch die innere Kapsel zu den Kernen der Brücke ziehen. Von diesen aus strahlen sie nach vorheriger Kreuzung als seitliche Brückenarme in die Hemisphären des Kleinhirns. Ferner steht der in der Mitte des Kleinhirnmarkes gelegene Nucleus dentatus nach vorheriger Überkreuzung der Mittellinie durch die Crura cerebellocerebrales [Bindearme] in Verbindung mit dem roten Kern und damit mit dem Thalamus und den hypothalamischen Kernen. Diese Bahn führt offenbar regulierende Impulse aus dem Kleinhirn zu den genannten Stellen und vermittelt das richtige Ausmaß für das Zusammenarbeiten (die Eumetrie und Synergie) der Bewegungen. Insbesondere dient der mittlere, entwicklungsgeschichtlich ältere Teil des Kleinhirns der Regulierung jener Muskelbewegungen und des Muskeltonus, welcher zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichts beim Sitzen, Stehen und Gehen notwendig ist. Das Kleinhirn steht in engsten Beziehungen zu dem in den Bogengängen des Felsenbeines gelegenen Vestibularisapparat, der die Orientierung des Körpers gegenüber der Schwerkraft der Erde und den drei Dimensionen des Raumes, und damit die Aufrechterhaltung des Gleichgewichts ermöglicht.

Erkrankungen des Kleinhirns äußern sich durch Koordinationsstörung und Hypotonie der Muskelinnervationen, namentlich derjenigen der Beine und des Rumpfes. Sie führen zur cerebellaren Ataxie. Der Patient hat beim Stehen und Gehen die Neigung, nach seitwärts und rückwärts zu fallen, sein Gang ist taumelnd, wie der eines Betrunknenen. Hält man dem Kranken einen Gegenstand vor und läßt ihn dann die Augen schließen und mit gestrecktem Arm darauf hindeuten, so zeigt er daran vorbei, indem der Arm meist nach außen und unten abweicht, oft macht sich auch Tremor sowie Nystagmus geltend. — Babinski hat als Symptom der Kleinhirnerkrankungen auch die Adiadochokinese beschrieben, die sich in der Unfähigkeit äußert, rasch hintereinanderfolgende antagonistische Bewegungen auszuführen, wie z. B. Supination und Pronation, Flexion und Extension der Hand. Schließlich wird bei Erkrankungen des Kleinhirns oft Schwindel beobachtet.

Das Mittelhirn ist an seiner oberen Fläche durch die Vierhügel ausgezeichnet. Unterhalb des Aquaeductus mesencephali [Sylvii], der den dritten Ventrikel mit dem vierten Ventrikel der Oblongata verbindet, sind die Kerne der Augenmuskeln angeordnet. Man unterscheidet im Mittelhirn Fuß und Haube, welche durch den Nucleus niger [Substantia nigra] getrennt sind. Das mächtige Crus cerebri [Hirnschenkelfuß] enthält in seinen mittleren Partien die motorische Pyramidenbahn und in seinen medianen und lateralen Abschnitten jene Bahnen, welche vom Großhirn durch die innere Kapsel zur Brücke und von dieser zum Kleinhirn ziehen. In der Haube sind die sämtlichen sensiblen Bahnen



Abb. 88. Mittelhirn mit vorderen Vierhügel, Oculomotoruskern, rotem Kern, Nucleus niger [Subst. nigra] und Crus [Pedunculus] cerebri in Beziehung zum Corpus geniculatum mediale und laterale und Fasciculus opticus [N. opt.]. Man beachte das Verhalten der Subarachnoidearäume zur Pia und den Hirnventrikeln.

als mediale Schleife zu erkennen, ferner der rote Kern und die zu ihm ziehenden Crura cerebellocerebrales [Bindearme]. Krankheitsherde im Mittelhirn führen zu einseitiger oder doppelseitiger Oculomotoriuslähmung und damit zu Doppelsehen, Herabhängen des oberen Augenlids

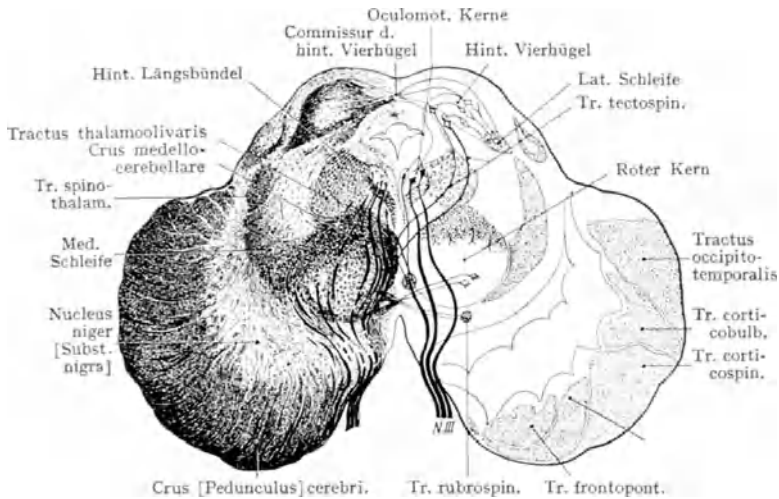


Abb. 84. Gegend der hinteren Vierhügel mit Aquaeductus mesencephali [Sylvii], lateraler Schleife und Hirnschenkelfuß, Oculomotoriuskernen.

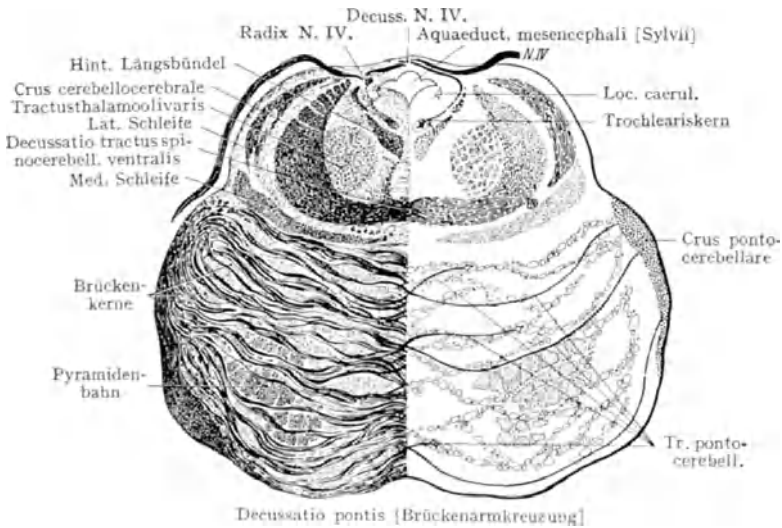


Abb. 85. Brückengegend mit Trochleariskern, hinterem Längsbündel, Decussatio tractus spinocerebell. ventr. lateraler und medialer Schleife und Decussatio pontis [Brückenarmkreuzung].

und Reflexstörungen der Pupille. Bei größeren Herden der Hirnschenkelgegend tritt gekreuzte Lähmung auf, indem auf der gleichen Seite eine Oculomotoriuslähmung und auf der gekreuzten Seite Hemiplegie und Hemianästhesie auftreten.

In der Brückengegend, bald vom Kleinhirn überdacht, erweitert sich der Aquaeductus mesencephali [Sylvii] zum vierten Ventrikel; an seinem Boden befindet sich der Abducenskern, der die Bewegung des gleichseitigen Bulbus nach außen innerviert und bei dessen Läsion die Bewegung des Augapfels nach außen unmöglich ist. Die Koordination der Bulbusbewegungen, also der Kerne des Oculomotorius, des Trochlearis und des Abducens, wird durch das hintere Längsbündel besorgt, so daß z. B. beim

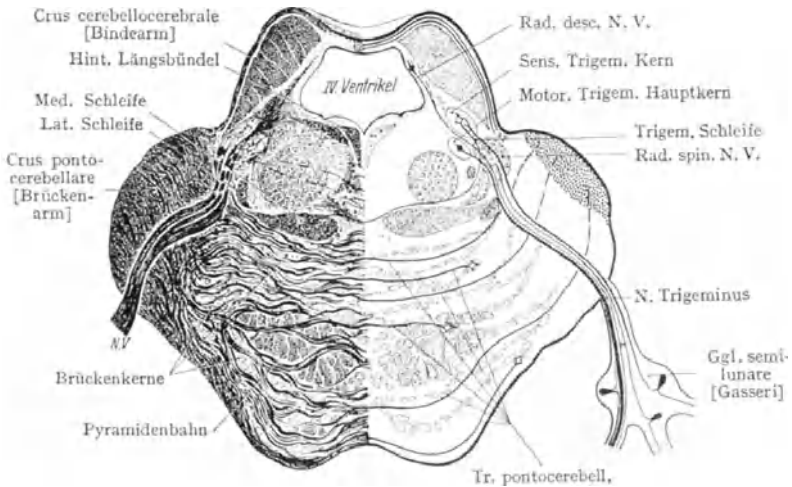


Abb. 86. Brücke mit seitlichen Crura pontocerebellares, Crura cerebello cerebrales vom Kleinhirn, vierten Ventrikel, Trigemimusursprung.

Blick nach rechts gleichzeitig der rechte Abducens und der linke Rectus nasalis des Oculomotorius innerviert wird. Aus der Mitte des Pons entspringt das mächtige Bündel des Nervus trigeminus, der in der Haube der Brücke auch seinen motorischen und seine sensiblen Kerne hat. Von dem letzteren aus zieht die aufsteigende Trigemimuswurzel bis tief in die Oblongata herab und es können deshalb nicht nur bei Läsionen, der Brücke, sondern auch der seitlichen Oblongatagegend Gefühlsstörungen im Gesicht auftreten. Am unteren Ende der Brücke und in den obersten Teilen der daraus austretenden Oblongata finden sich die Facialis- und Intermediuskern, welche ihre Wurzeln im Bogen nach außen herauschicken. Im Winkel der Brücke und der Oblongata liegen ferner die Kerne des Hörnerven (N. cochleae) und des Gleichgewichtsnerven (N. vestibuli), welcher aus den Bogengängen des Felsenbeinlabyrinthes zur Oblongata zieht und in einem dreieckigen Kern am Boden der Rautengrube einstrahlt. Von diesem aus ziehen Bahnen über den Nucleus terminalis lateralis nervi vestibuli [Deiterscher Kern] im Winkel zwischen Oblongata und Kleinhirn zum Kleinhirn empor. Der Nucleus terminalis lateralis

nervi vestibuli [Deitersscher Kern] steht auch mit dem hinteren Längsbündel und dadurch mit den Augenmuskelkernen in Verbindung und auf diesem Wege dürfte auch von den Augen aus die Regulation der Stellung des Körpers und die Aufrechterhaltung des Gleichgewichts erfolgen. Der Nucleus terminalis lateralis nervi vestibuli [Deitersscher Kern] sendet auch Fasern nach abwärts zum Rückenmark und damit zu jenen Muskeln, welche der Stellung des Kopfes und des Rumpfes dienen.

Am Boden der Rautengrube findet sich neben der Mittellinie der Hypoglossuskern, dessen Wurzeln zur ventralen Fläche der Oblongata herabziehen, neben der Pyramidenbahn austreten und als motorische Nerven zur Zunge ziehen. Lateral vom Hypoglossuskern liegt am Boden

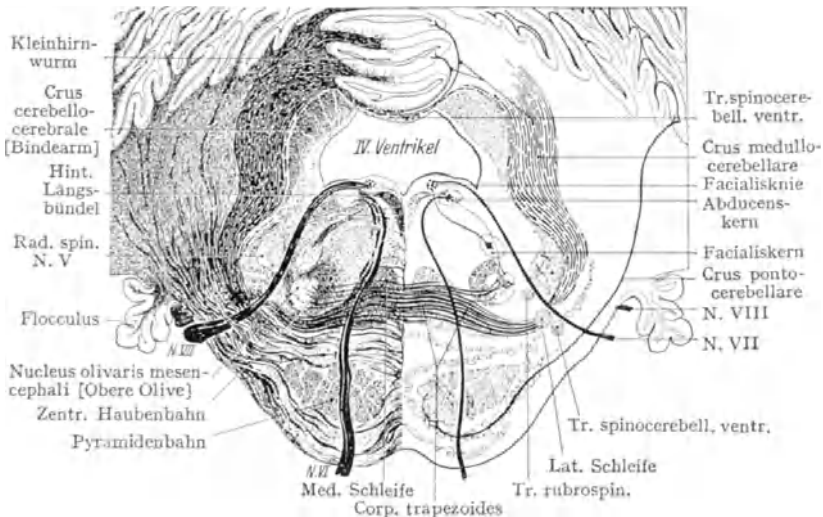


Abb. 87. Unterstes Ende der Brücke mit Ausstrahlung der Crura medullo-cerebellares [Corpora restiformia] in das Kleinhirn, Facialis- und Abducenskern. Corpus trapezoides.

der Rautengrube der parasympathische [viscerale] Vagus kern, von welchem aus alle jene Fasern des Vagus entspringen dürften, welche den vegetativen Funktionen dieses Nerven in der Brust und Bauchhöhle dienen. Der sensible Vagus kern liegt als sogenanntes isoliertes Bündel dicht unter dem Glossopharyngicus kern, er versorgt die Sensibilität des Rachens, des Kehlkopfs, der Trachea und des Oesophagus. Der motorische Vagus kern (Nucleus ambiguus) liegt, ähnlich wie der Facialiskern, in der Tiefe der Oblongata, er versorgt Schlund, Kehlkopf und Oesophagus mit motorischen Fasern und wendet sich im Bogen zum Vagusstamm. Die Vaguskerne stehen in funktioneller Beziehung zur Substantia reticularis der Oblongata, in welcher wir wichtige Regulationszentren für die Atmung, den Kreislauf, den Blutdruck und für die visceralen Nerven der Bauchorgane vermuten.

Die motorische Pyramidenbahn, welche sich aus den zerstreuten Bündeln der Brücke gesammelt hatte, liegt als geschlossene Masse an der ventralen (unteren) Seite der Oblongata und erfährt an deren unterem

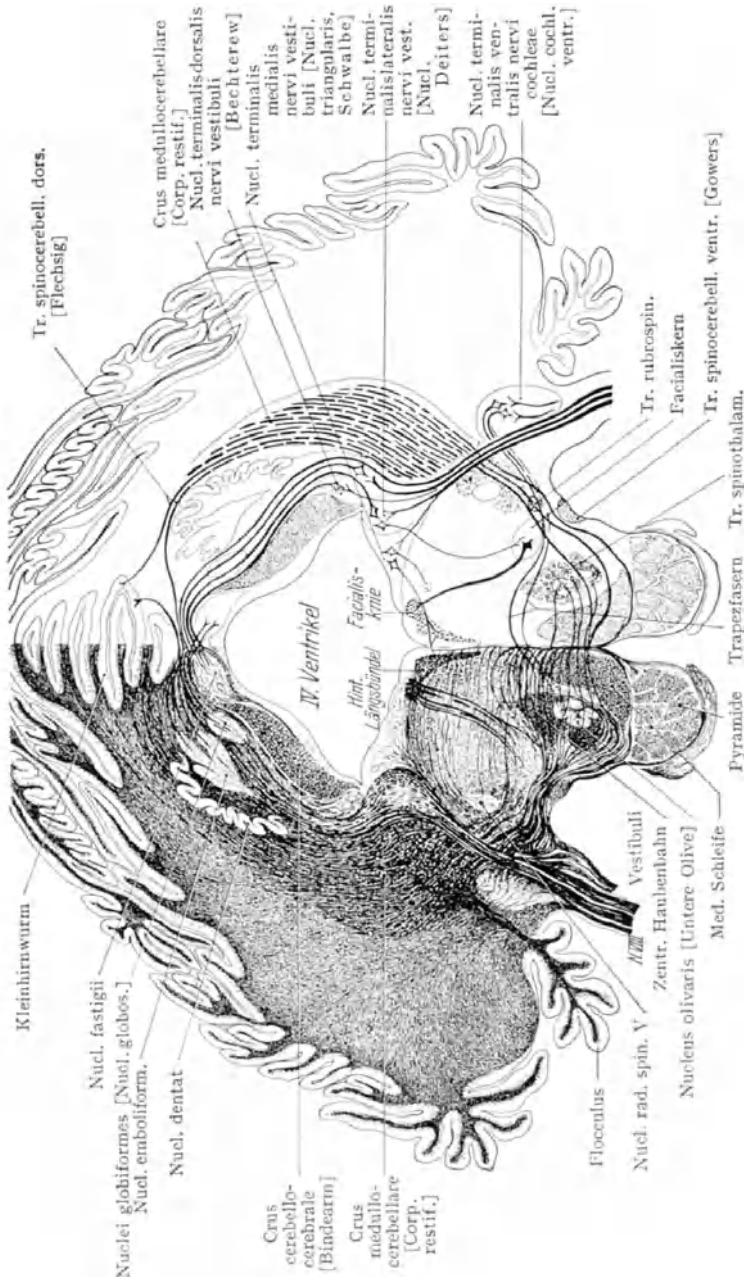


Abb. 88. Oberstes Ende der Oblongata in ihrer Beziehung zum Kleinhirn mit N. vestibuli, Nucleus terminalis lateralis nervi vestib. [Nucleus Deiters] Olive, Schleifenbahn und Pyramide. Der N. XIII (intermedius) tritt gemeinsam mit N. VIII aus dem Hirn ans.

Ende zum größten Teil eine Kreuzung zum Seitenstrang der anderen Seite des Rückenmarks. Nur ein kleiner Abschnitt der Pyramidenbahn bleibt

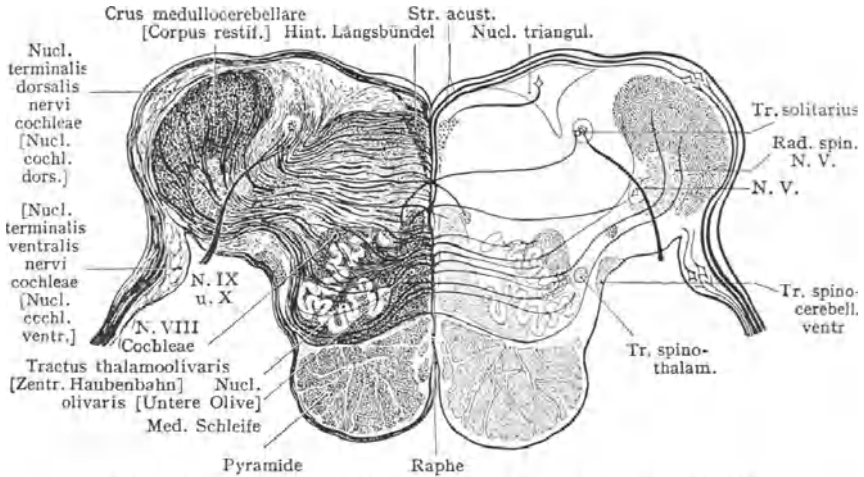


Abb. 89. Oblongata mit N. cochleae und seinen Kernen, Crus medullo-cerebellare [Corpus restif.] Glossopharyngicuskerne.

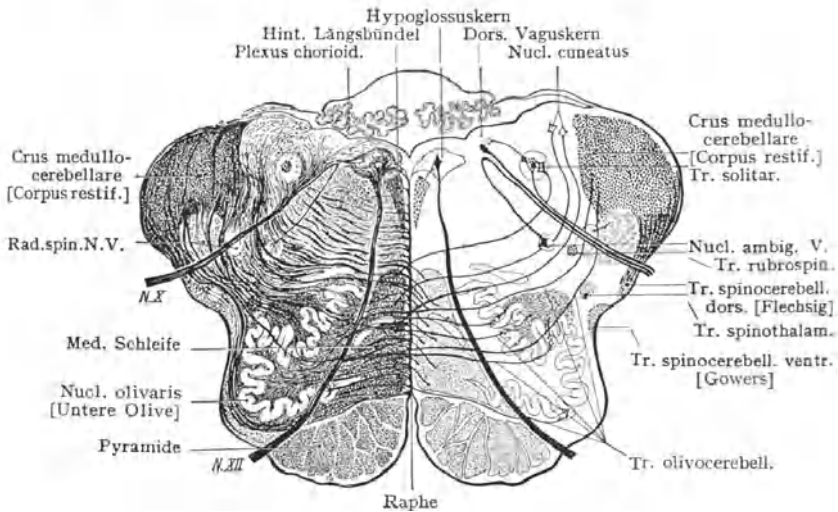


Abb. 90. Oblongata mit Vagus- und Hypoglossuskern.

als sogenannter Pyramidenvorderstrang in der oberen Hälfte des Rückenmarks ungekreuzt neben der vorderen Rückenmarksspalte liegen. — Die Kreuzung der sensiblen Nervenbahnen aus den Hintersträngen des

Rückenmarks findet durch die *Fibrae arcuatae* unmittelbar oberhalb der Pyramidenkreuzung statt.

Das Rückenmark nimmt den Wirbelkanal nicht in seiner ganzen Länge ein; das unterste Ende des Markes, also der *Conus medullaris* [terminalis] liegt in der Höhe des ersten Lendenwirbels. Das erste Lumbalsegment findet sich hinter dem Dornfortsatz des 10. oder 11. Brustwirbels, das erste Thoracalsegment hinter dem des 6. oder 7. Halswirbels (s. Abb. 97). Die vorderen und hinteren Wurzeln nehmen von ihrem Austritt aus dem Rückenmark einen absteigenden Verlauf bis zu den

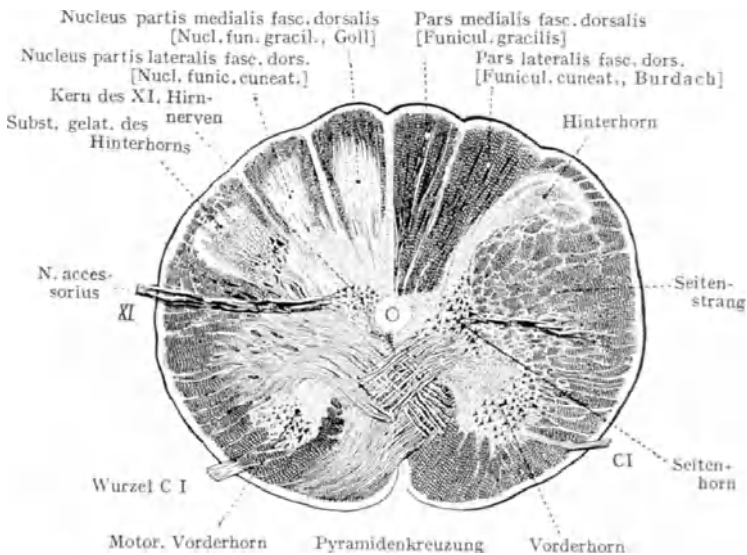


Abb. 91. Oblongata Pyramidenkreuzung. Die rechtsstehende Schnitthälfte ist in einer etwas höheren, die linksstehende in einer tieferen Ebene (caudalwärts) angelegt.

Intervertebrallöchern, in welchen die *Ganglia spinalia* [Intervertebralganglien] der sensiblen Wurzeln liegen, durch welche hindurch die Nerven nach der Peripherie ziehen. Die Wurzeln der unteren Lendensegmente und des Sakralmarkes bilden die *Cauda equina*, deren Sakralwurzeln bis in die Kreuzbeinhöhle herabziehen.

Die graue Substanz des Rückenmarks ist ebenso wie im Gehirn und in der Oblongata um den Zentralkanal herum angeordnet, der im Rückenmark größtenteils obliteriert ist. Die Cerebrospinalflüssigkeit kann deswegen nicht in ihm zirkulieren, sondern fließt in der Hauptsache im Subarachnoidalraum, der bis ins Kreuzbein hinabsteigt und der Lumbalpunktion zugänglich ist.

In den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks finden sich, zu Gruppen angeordnet, große motorische Ganglienzellen, deren Achsencylinder als vordere Wurzeln das Rückenmark verlassen und zu den Muskeln ziehen. — In dem Winkel zwischen Vorderhorn und Hinterhorn finden sich Gruppen von kleinen Ganglienzellen, deren Achsencylinder

gleichfalls durch die vorderen Wurzeln das Rückenmark verlassen und als weiße Rami communicantes zu den sympathischen Ganglien des Grenzstranges ziehen; sie dienen der Innervation der Blutgefäße und

damit der Regulation des Blutdrucks, ferner der drüsigen Organe: der Schweißdrüsen, der Hauttemperatur, der Leber, der Nieren, dem Magendarmkanal.

Die Hinterhörner der grauen Substanz dienen der Sensibilität. Aus den Hinterhörnern ziehen zum Vorderhorn reichliche Nervenbahnen, die die Reflexe vermitteln. Außerdem entspringen aus den Ganglienzellen der Hinterhörner diejenigen Faserbündel, welche die Mittellinie überkreuzen und im Vorderseitenstrang der anderen Seite nach aufwärts ziehen. — Die Hinterstränge sind mit Ausnahme des ovalen Feldes und kurzer Assoziationsbahnen ausschließlich aufsteigender, also sensibler Art, und zwar dienen sie vor allem der Tiefensensibilität und bis zu einem gewissen Grade auch der Leitung der Hautempfindung.

Die peripheren sensiblen Nerven entspringen nicht aus dem Rückenmark, sondern aus den Ganglienzellen der Ganglia spinalia. Der eine Achsencylinderfortsatz dieser Ganglienzellen geht als sensibler Nerv zur Peripherie, der andere tritt durch die hinteren Wurzeln in das Rückenmark ein, und zwar zum Teil direkt in den gleichseitigen Hinterstrang, in welchem er ungekreuzt bis zu den Hinterstrangkernen der Medulla oblongata emporsteigt. Da die neu eintretenden Fasern unmittelbar neben dem

Hinterhorn (in der Wurzeintrittszone) im Hinterstrang angeordnet sind, so ergibt sich, daß in den der Mittellinie nahe gelegenen Partien der Hinterstränge diejenigen Bahnen liegen, welche aus den unteren

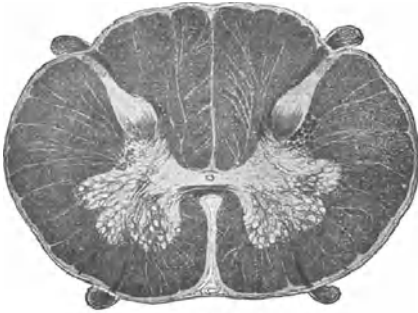


Abb. 92. Cervicalmark.

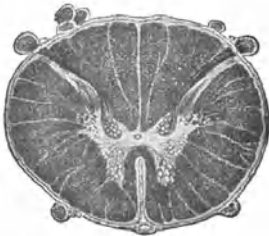


Abb. 93. Thoracalmark.

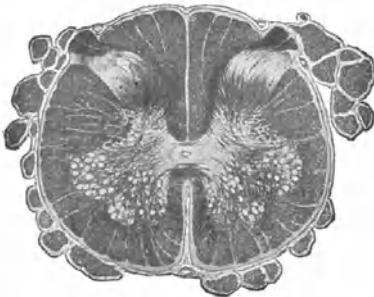


Abb. 94. Lumbalmark.

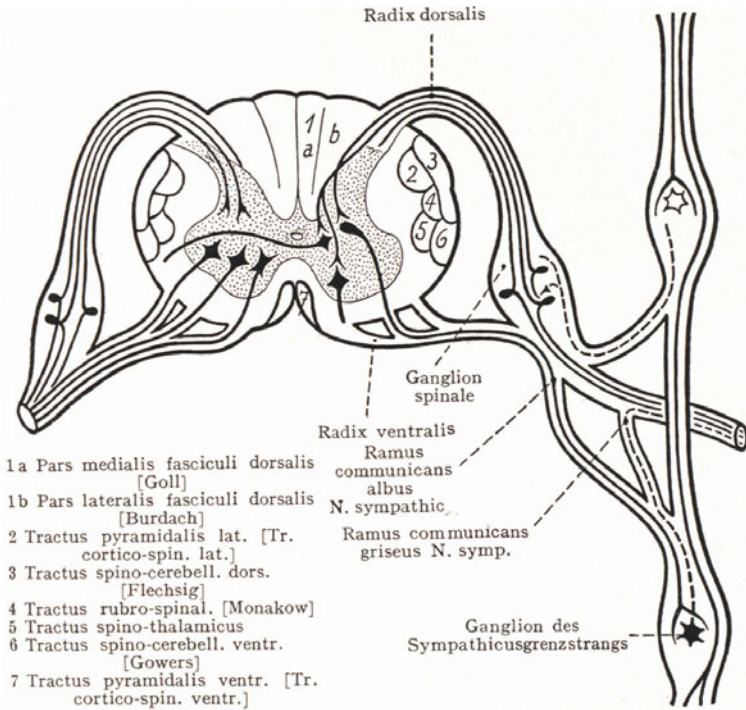


Abb. 95. Schema von Rückenmark und Nervus sympathicus

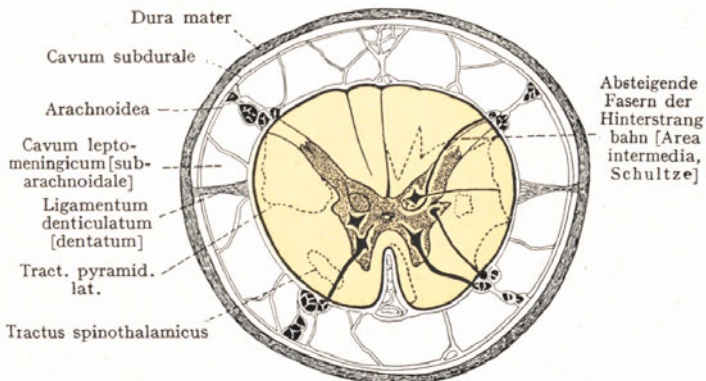


Abb. 96. Medulla spinalis, Pars thoracalis.

Abschnitten des Rückenmarks stammen, also aus dem Sakral- und Lumbalmark, und daß sich in den lateralen Partien die Bahnen aus höheren Abschnitten des Rückenmarks finden. Im Cervicalmark kann man die von der unteren Körperhälfte stammenden, median gelegenen Bahnen als Pars medialis fasc. dors. [Goll] oder zarte Stränge unter-

scheiden von den lateralen Faserbündeln aus den oberen Extremitäten, der Pars lateralis fasc. dors. [Burdach] oder Keilsträngen.

Ein anderer Teil der hinteren Wurzelfasern tritt in die graue Substanz der Hinterhörner ein, endigt dort in Zellen, deren Fasern im Verlauf der nächst höheren 3 bis 6 Segmente die Mittellinie überkreuzen, um im Vorderseitenstrang der gegenüberliegenden Seite als Tractus spinothalamicus zum verlängerten Mark emporzusteigen. Sie dienen vorwiegend der Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindung, sowie auch der taktilen Empfindung. — Diejenige Stelle der Rückenmarkspерipherie, wo die hinteren Wurzeln die Pia durchbrechend, in die Hinterhörner und Hinterstränge eintreten, wird als Nageottesche Stelle bezeichnet; hier beginnt bei Tabes dorsalis die graue Degeneration der Hinterstränge.

Der Fasciculus dorsalis [Gollische und Burdachsche Stränge] endigt in der Medulla oblongata in dorsal gelegenen Kernen, und zwar den Nuclei medialis und lateralis. Von diesen gehen Fasern aus, welche im Bogen die Mittellinie überkreuzen (Schleifenkreuzung) und sich mit den schon gekreuzten sensiblen Bahnen aus dem Vorderseitenstrang des Rückenmarks vereinigen. Die sensible Bahn verläuft von nun an vereinigt als „mediale Schleife“ durch die Oblongata und durch die Haube des Pons und der Vierhügelgegend zum zentralen und lateralen Kern des Thalamus, von dort zu den postzentralen Rindenfeldern. Im Seitenstrang des Rückenmarks, und zwar in dessen hinterer Hälfte, verlaufen die motorischen Pyramidenbahnen, also die langen Achsen-cylinder, welche aus der vorderen Zentralwindung durch die innere Kapsel und das Crus cerebri bis zum unteren Ende des Rückenmarks herabreichen und den willkürlichen Bewegungen dienen. Nach ihrer Durchtrennung, sei es im Gehirn oder an irgendeiner Stelle des Rückenmarks, degenerieren sie nach abwärts bis zu den Sakralsegmenten. Ventral, also nach vorne von diesem Pyramidenseitenstrang liegen noch andere zentrifugale Bahnen, welche offenbar jenen motorischen Funktionen dienen, die sich unterhalb der Schwelle des Bewußtseins vollziehen (der Tractus rubrospinalis [das Monakowsche Bündel] aus dem roten Kern und der Tractus tectospinalis [motorische Haubenbahn]).

Bei querer Durchtrennung des Rückenmarkes degenerieren nach aufwärts von der Läsionsstelle die Hinterstränge, besonders die Pars medialis fasc. dors. [Gollischen Stränge] und ferner die Kleinhirnsseitenstrangbündel, welche gleichfalls lange aufsteigende Bahnen darstellen und durch die Crura medullocerebellares [Corpora restiformia] zum 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 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 peripheren Nerven sich im Plexus brachialis, lumbalis und sacralis vielfach durchflechten, so sind die Muskelgruppen, welche von einem Rückenmarkssegment

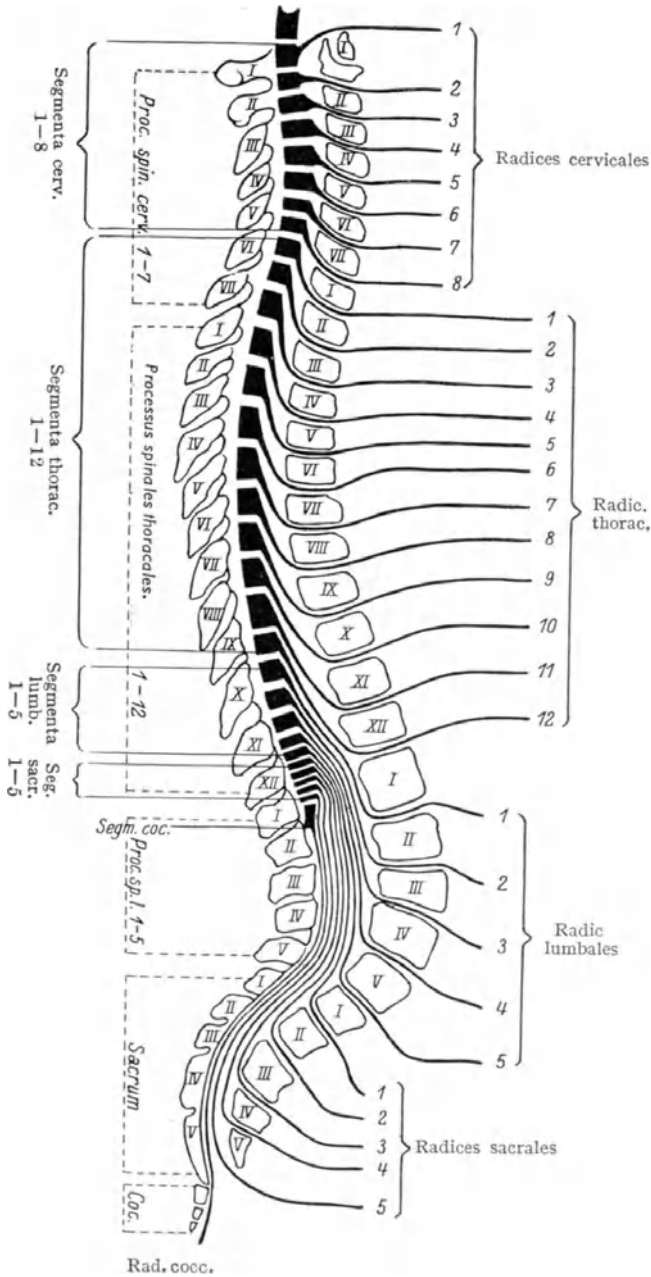


Abb. 97. Topographische Beziehungen zwischen den Rückenmarkssegmenten und den Wirbelkörpern, Dornfortsätzen und Wurzelaustritten nach Bing, Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. (Mit Erlaubnis des Verfassers reproduziert.)

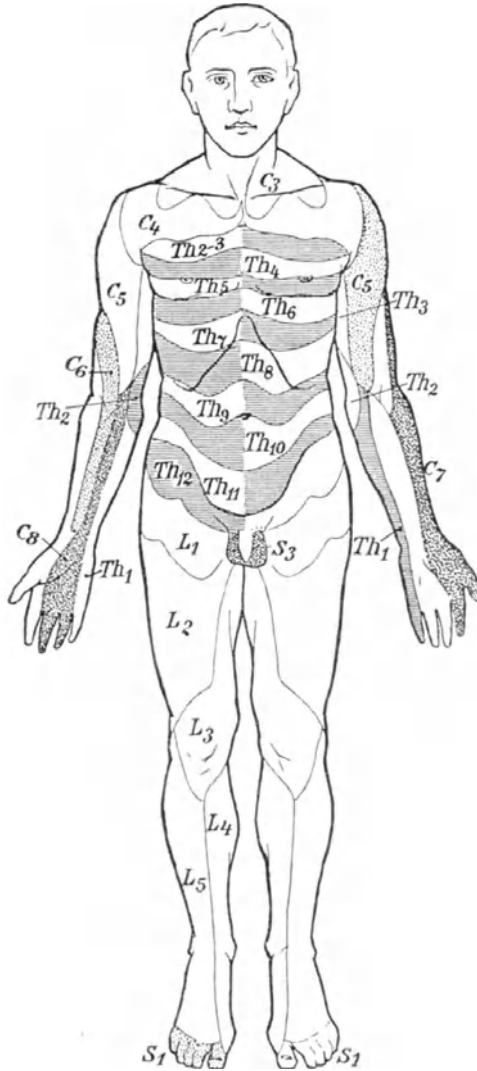


Abb. 98. Verteilung der Hautsensibilität nach den Segmenten des Rückenmarks. Die Buchstaben C, Th, L und S bedeuten, daß die betreffende Zone vom Cervical-, Thoracal-, Lumbal- oder Sakralteil des Rückenmarks mit sensiblen Fasern innerviert ist. Die verschiedenen Schraffierungen und Punktierungen sollen nur dazu dienen, die Zeichnung übersichtlicher zu machen. Die Figuren sind unter Zugrundelegung der Bilder und Angaben von Hea d gezeichnet.

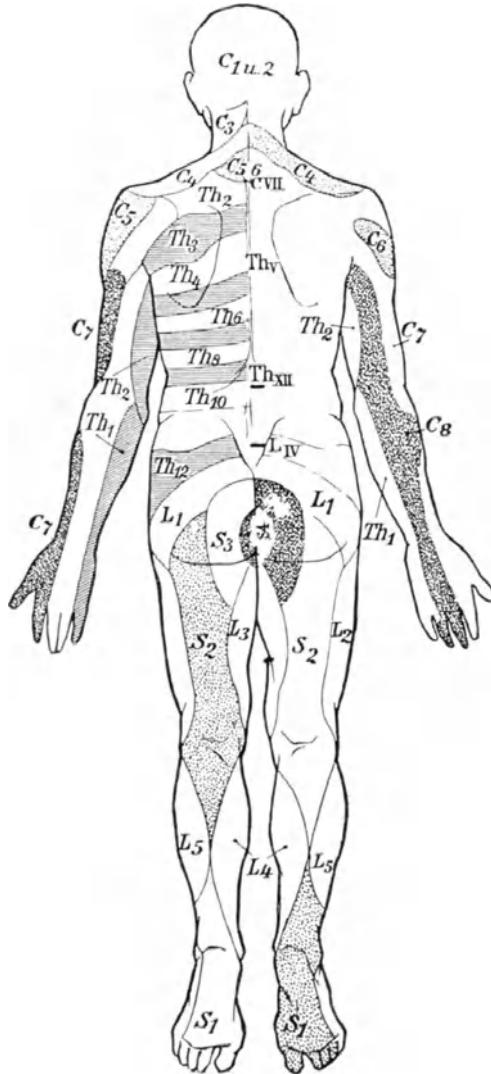


Abb. 99. Die arabischen Ziffern geben die Ordnungszahlen der Segmente an. Also z. B. C_4 = Ausbreitungsgebiet des 4. Cervicalsegments. Die auf der rechten, weißgelassenen Seite des Rumpfes eingetragenen römischen Zahlen CVII, ThV und XII, LIV geben die Stelle des Processus spinalis des 7. Cervical-, 5. und 12. Thoracal- und 4. Lumbalwirbels an. Sie dienen zur Orientierung am Lebenden.

innerviert werden, wesentlich anders angeordnet als diejenigen, welche zu einem bestimmten peripheren 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 peripheren 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_6 , C_7 und C_8) entsprechen. Dagegen gehören die Ulnarseite der Hand und des Vorderarms sowie die Achselhöhle der tiefer unten gelegenen Rückenmarkssegmente (C_8 , Th_1 und Th_2) an. 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 (Nervus pudendalis [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. 97, sowie die Zusammenstellung auf S. 317 u. f. geben darüber Aufschluß¹. 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 Wurzelpaars der zugehörige Hautbezirk nicht völlig anästhetisch wird, sondern zum größten Teil von den beiden benachbarten Segmenten noch versorgt werden kann. — Auch von der Motilität gilt dasselbe, da 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 langgestreckten 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,

¹ Man vergleiche mit dieser „segmentären“ Verteilung der Motilität und Sensibilität diejenige nach den peripheren Nerven, welche auf S. 313 und 315 dargestellt ist, um den Unterschied zu erkennen.

Fußklonus, Babinski, unwillkürliche Entleerung von Blase und Mastdarm. Bei Querschnittserkrankung des fünften Thoracalsegments: 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 medullaris [terminalis]): Keine Lähmung der Beine, dagegen Anästhesie am Gesäß, unwillkürliche Entleerung von Blase und Mastdarm, Verlust des Analreflexes. Zerstörungen des Conus medullaris [terminalis] kommen am häufigsten durch ein Trauma zustande, z. B. durch einen schweren Fall auf das Gesäß.

Zur Sichtbarmachung von Tumoren, Verklümmungen und Verwachsungen im Wirbelkanal spritzt man ein Kontrastmittel in die Cisterna cerebello-medullaris, das schwerer als der Liquor ist, und beobachtet dann das Absinken des Kontrastmittels bis in die Cauda equina. Ein Stopp tritt bei Geschwülsten, Verklebungen und Erkrankungen der Wirbelsäule auf und zeigt auf diese Weise genau die Stelle des verengenden Prozesses.

Gehirnnerven.

- I. *Fila olfactoria* des *Bulbus olfactorius*. Die Prüfung des Geruchsinnes wird vorgenommen durch Vorhalten von riechenden, jedoch nicht reizenden Substanzen (ätherische Öle, *Asa foedita*, *Moschus* usw.).
- II. *Terminalis*, vielleicht sensibler Nerv für die Nasenschleimhaut. *Fasciculus opticus* [N. opticus] siehe S. 362 u. f. ist wegen seiner entwicklungsgeschichtlichen Abstammung und seiner histologischen Beschaffenheit ein Hirnteil.
- III. *Oculomotorius* versorgt den *M. levator palpebrae superioris*, *Rectus bulbi superior*, *nasalis* und *inferior*, *obliquus bulbi inferior*, ferner auch parasymphatisch durch das Ganglion ciliare den *M. sphincter pupillae* und *M. ciliaris*, welcher durch seine Einwirkung auf die Linse die Akkommodation bewirkt. Der *rectus bulbi superior* dreht den *Bulbus* nach oben und etwas nach nasal, der *rectus bulbi nasalis* nach nasal, der *rectus bulbi inferior* nach unten und etwas nach nasal, der *obliquus bulbi inferior* nach oben und temporal. — Bei Lähmung: *Ptosis* (Herabhängen des oberen Augenlides), das gelähmte Auge weicht nach temporal ab, gekreuzte nebeneinanderstehende Doppelbilder (bei Erheben des Lides), Erweiterung und Reaktionslosigkeit der Pupille, Akkommodationsstörung.
- IV. *Trochlearis* versorgt den *M. obliquus bulbi superior*. Dieser dreht den *Bulbus* nach unten und temporal. Bei Lähmung: gleichnamige, schiefstehende Doppelbilder beim Blick nach unten.
- V. *Trigeminus*; die motorische Partie (*portio minor*) versorgt die Kaumuskeln: *Mm. masseter*, *temporalis*, *pterygoidei*, *mylohyoideus* und den *Venter mandibularis* des *Biventer*, den *Tensor*

tympani, Tensor veli palatini. Der sensible Teil (portio major) versorgt die Haut des Gesichtes und des Kopfes bis zu den Ohren, und zwar versorgt der erste Ast (N. ophthalmicus) die Haut der Stirn und des Scheitels bis zur Mitte des Hauptes, der oberen Augenlider und des Nasenrückens; der zweite Ast (N. maxillaris) die Oberlippe und die obere Hälfte der Wange, der dritte Ast (N. mandibularis) die untere Hälfte der Wange, die Haut über dem Schläfenbein und das Kinn. — Außerdem versorgt der Trigemini 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 337); ferner versorgt der Trigemini die Dura mater sowie die Mund-, Rachen- und Nasenschleimhaut mit sensiblen Fasern. Bei einer Läsion fühlt der Patient die Speisen in seiner Mundhälfte nicht mehr, und man kann eine weiche Feder in die Nasenhöhle einführen, ohne Nießreiz zu erzeugen. Der N. lingualis aus dem Trigemini ist der sensible Nerv für die vorderen zwei Drittel der Zunge.

- VI. Abducens versorgt den M. rectus bulbi temporalis [lat.]; bei seiner Lähmung kann der Bulbus nicht nach temporal bewegt werden, das gelähmte Auge weicht nach nasal 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 die mimischen Gesichtsmuskeln, außerdem den M. stylohyoideus und den Venter mastoideus des Biventer. Bei Lähmung ist die befallene Gesichtshälfte unbeweglich. Nasolabialfalte verstrichen. Die Stirne kann nicht gerunzelt, das Auge kann nicht geschlossen werden; bei dem Versuch des Lidschlusses bewegt sich der Bulbus nach oben (Bellsches Phänomen), die Lippen können nicht bewegt werden. Bei zentralen Lähmungen der Gesichtsmuskeln (z. B. bei Blutungen in der inneren Kapsel) ist meist nur die untere Gesichtshälfte gelähmt, bei peripheren (z. B. bei Zerstörungen im Felsenbein) ist auch die obere gelähmt und es besteht Entartungsreaktion.
- XIII. Intermedius, versorgt mit einem Ast (N. petrosus superficialis major) über das Ganglion pterygo-palatinum parasymphatisch die Tränendrüse. Der andere Ast zieht als Chorda tympani durch die Paukenhöhle und legt sich nach seinem Austritt aus der Fissura petro-tympanica als Geschmacksnerv dem N. lingualis (aus Trigem.) an. Er versorgt außerdem über das parasymphatische Ganglion submandibulare die submandibularen und sublingualen Speicheldrüsen und die der Zunge. Durch den gemeinsamen Verlauf des Nervus facialis mit der Chorda tympani erklärt es sich, daß bei Läsion zwischen Ganglion geniculi und Abgang der Chorda tympani aus dem Canalis facialis Störungen des Geschmackes in den vorderen zwei Dritteln der Zunge und Verminderung der Speichelsekretion eintreten.
- VIII. Statoacusticus, man prüfe das Gehörvermögen und nehme die otoskopische Untersuchung vor. Die Bogengänge des Felsenbein-

labyrinths 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, Utriculus und Sacculus ausgehende Teil des Statocousticus wird als Nervus vestibuli von dem eigentlichen, aus der Schnecke stammenden Hörnerven, dem Nervus cochleae unterschieden. Über die Prüfung der Hörfunktion und des Vestibularisapparates siehe das Kapitel Ohr.

- IX. Glossopharyngicus, 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. Der Nervus glossopharyngicus versorgt motorisch den M. stylopharyngicus und zusammen mit dem Vagus die Muskulatur des Schlundkopfes und Gaumensegels. Seine parasympathischen Fasern versorgen über das Ganglion oticum die Parotis.
- X. Vagus versorgt den äußeren Gehörgang, Schlund, Kehlkopf, Oesophagus und Magen mit sensiblen Fasern und sendet parasympathische 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 ihrer Lähmung 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 Arm nach abwärts, Erschwerung des Hebens der Schulter.
- XII. Hypoglossus, motorischer Nerv der Zunge (Mm. genio-, hyo-, styloglossus, Innenmuskeln der Zunge; Mm. genio-, omo-, sterno-, thyreohyoideus und sternothyreideus). Bei Lähmung des Hypoglossus weicht die Zunge nach der gelähmten Seite ab durch Kontraktion des M. genioglossus und styloglossus der gesunden Seite. Bei peripheren Lähmungen atrophiert die betreffende Zungenhälfte.

Über die Lage der Hirnnervenkerne im Hirnstamm und der Oblongata siehe die Abb. 83 bis 91.

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. 104), nämlich der 5. Cervicalwurzel, entsteht motorische Lähmung der Mm. deltoideus, biceps, brachialis, brachioradialis, infraspinam [infraspinatus] (Erb'sche Lähmung). Bei Lähmung von C₈ und Th₁ Unterarmtypus (Klumpke'sche Lähmung).

Nervi thoracici ventrales [ant.] versorgen die Musculi pectoralis major und minor; der p. major adduziert und senkt den Arm nach ventral zu, z. B. bei Ausführung eines Schlages.

N. thoracicus longus: M. serratus lateralis [ant.]; dieser fixiert das Schulterblatt, dreht es und hebt das Akromion; bei Serratuslähmung 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. rhomboides (heben das Schulterblatt nach innen und unterstützen die Wirkung des Serratus). Mm. levator scapulae und serratus dorsalis cranialis [post. sup.].

N. suprascapularis: der M. supra spinam 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. infra spinam 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 Kreuz-beingegend 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 lateralis [ant.] bei Lähmung des Deltoideus hängt er schlaff am Rumpf herab. M. teres minor, unterstützt den M. infraspinam. Sensible Fasern des Axillaris s. Abbildung 100 und 101.

N. cutaneus brachii ulnaris [med.]: Haut der Innenfläche des Oberarmes s. Abbildung 100 und 101.

N. cutaneus antebrachii ulnaris [med.]: Haut der medialen (ulnaren) Kante des Vorderarms.

N. musculocutaneus: Mm. biceps und brachialis beugen den Vorderarm, der erstere supiniert zugleich den pronierten Vorderarm, M. coraco-

brachialis zieht den erhobenen Oberarm herab. Sensible Fasern: N. cutaneus antebrachii radialis [lat.].

N. medianus: Mm. flexor carpi radialis, pronator teres und quadratus (die Funktionen ergeben sich aus den Namen), flexor digitorum 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

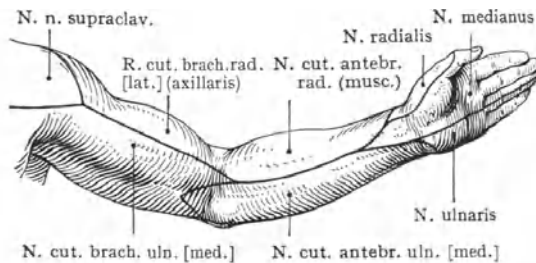


Abb. 100

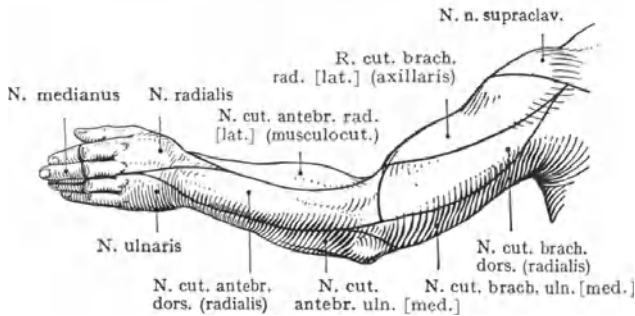


Abb. 101. Beschreibung der Hautnerven des Armes.

zweite und erste Phalanx, abductor pollicis brevis und opponens pollicis opponieren und drehen den Daumen nach der Vola. — Sensible Fasern cf. Abbildungen 100 und 101.

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 digitorum profundus zum Teil vom N. ulnaris versorgt wird. Atrophie des Daumenballens (Affenhand).

- N. ulnaris: Mm. flexor carpi ulnaris, flexor digitor. 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 100 und 101.

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 proprius 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 100 und 101. Cutaneus brachii dorsalis [post.], Hinter- und Außenfläche des Oberarms; Cutaneus antebrachii dorsalis [post. inf.]: Dorsale Fläche des Vorderarms, Daumenseite des Handrückens.

Radialislähmung: Die Hand hängt im Handgelenk schlaff herab, die Finger befinden sich in leichter Beugstellung; Unvermögen, die Hand und die Finger zu strecken, sowie den Daumen zu abduzieren und zu strecken (Schreibhand). 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. Thoracalnerven — Haut von Brust und Bauch, Intercostalmuskeln und Bauchmuskeln.

4. Plexus lumbalis (12. Brust-, 1.—4. Lumbalnerv). — Die hinteren Äste versorgen den M. erector trunci = Mm. sacrospinales, transversospinales und interspinales und die Haut der oberen Gesäßgegend. — Die vorderen,

sensiblen Äste: Nn. iliohypogastricus, ilioinguinalis, ramus femoralis [lumboinguinalis] und ramus genitalis [spermaticus externus] nervi genitofemoralis, N. cutaneus femoris lateralis. versorgen die Haut der Hüfte, des Mons pubis 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;

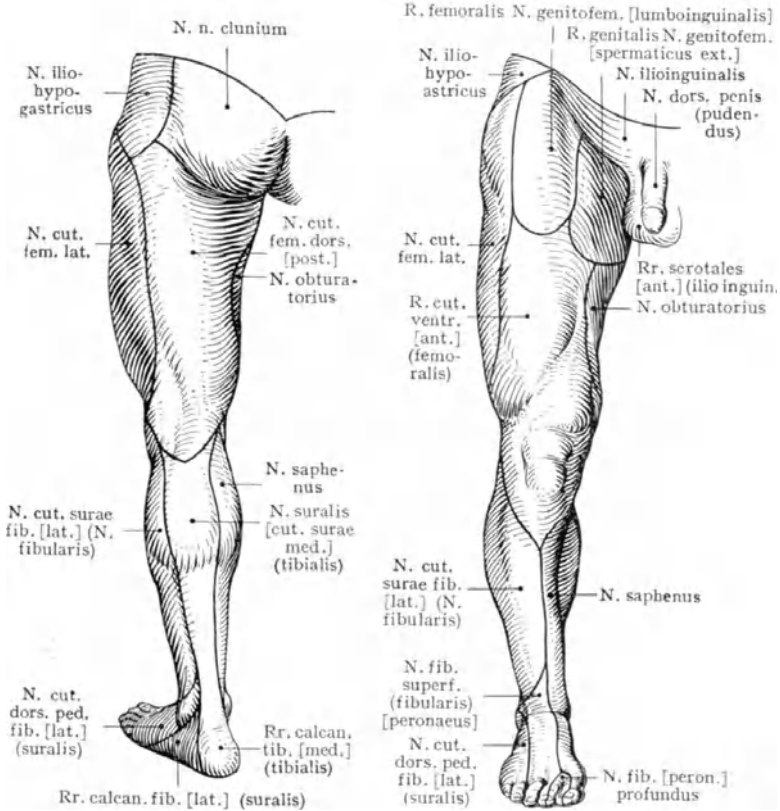


Abb. 102. Abb. 103.
 Beschreibung der Hautnerven der Beine.

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 cranialis* [sup.]: Mm. *glutaeus medius* und *minimus* 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. *piriformis* dreht das Bein nach außen. M. *tensor fasciae latae* beugt den Oberschenkel und dreht ihn nach innen.
- N. *glutaeus caudalis* [inf.]: M. *glutaeus maximus*, streckt den Oberschenkel kraftvoll nach hinten und dreht ihn nach außen, z. B. beim Treppensteigen, Aufstehen, Springen.
- N. *cutaneus femoris dorsalis* [post.]: 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*, *semitendineus* und *semimembranaceus* (= Beuger des Unterschenkels im Knie). Der *Ischiadicus* teilt sich in der Mitte des Oberschenkels in den *Nervus fibularis* [peroneus] und N. *tibialis*.
- N. *fibularis* [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. *fibulares* (heben den Fuß und besonders den äußeren Fußrand).
- Bei *Fibularislähmung* 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 mit 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. *pudendalis* [pud. int.] 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 M. *sphincter urethrae diaphragmaticae* [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. Rhomboides major u. minor, supra- u. infraspinam. <i>Inspiration, Auswärtsrollung des Oberarms.</i>	Nacken, Schulter u. Brust bis zur II. Rippe und Spina scapulae.	Scapular-reflex.
5. Cervical-S.	Deltoides. Biceps. Coraco-brachialis. Brachialis [int.]. Brachioradialis. Supinator. Pectoralis. Supra- und infraspinam. <i>Erheben des Oberarms, Beugung und Supination des Vorderarms.</i>	Rückseite der Schulter u. des Arms, äußere Seite des Oberarms.	Bicepssehnen-reflex.
6. Cervical-S.	Pectoralis major u. minor. Latissimus dorsi u. Teres maj. Subscapularis. Deltoides. Serratus lateralis [ant.]. Pronatoren des Vorderarms. Triceps. <i>Adduction und Einwärtsrollung des Oberarms, Streckung und Pronation des Vorderarms.</i>	Außenseite des Oberarms und Radialseite des Vorderarms.	Tricepssehnen-reflex.
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.	Sehnen-reflexe am Vorderarm und der Hand.
8. Cervical-S.	Lange Extensoren und lange Beuger der Finger. Thenar (Daumenballen).	Mitte d. Vorderarms, Mitte der Hand an Beuge- u. Streckfläche.	

Rückenmarks-Segmente bzw. Wurzeln	Muskeln bzw. Funktionen	Sensibilität	Reflexe
1. Thoracal-S.	Kleine Muskeln der Hand und der Finger [Interossei, Thenar (Daumenballen), Hypothenar (Kleinfingerballen)].	1. u. 2. <i>Thoracal-segment</i> : Innenseite (Ulnarseite) des Ober- u. Vorderarms, kleiner Finger.	C ₈ bis Th ₉ . Erweiterung der Pupille durch den Sympathicus.
2. bis 12. Thoracal-S.	Rückenmuskeln. Intercostalmuskeln.	2. bis 4. <i>Thoracal-segment</i> : Rücken- u. Brusthaut vom VII. Halswirbel und der Spina scapulae bis zum V. Brustwirbel. Brusthaut von der II. Rippe bis zur Mamillärhöhe.	Symphath. Herz C ₈ —Th ₄ . Sympath. Magen Dünndarm Th ₆ —Th ₈ .
7. bis 12. Th.	Rückenmuskeln. Bauchmuskeln.	5. u. 6. <i>Thoracal-segment</i> : Rücken vom V. bis VIII. Brustwirbel. Brusthaut von der Mamilla bis zur VII. Rippe. 7. bis 9. <i>Thoracal-segment</i> : Rücken- u. Brusthaut v. VIII. bis XII. Brustwirbel, Bauchhaut von der VII. Rippe bis zur Nabelhöhe. 10. bis 12. <i>Thoracalsegment</i> : Lendengegend vom XII. Brustwirbel bis V. Lendenwirbel, Bauchhaut vom Nabel bis zum Lig. inguinale [Poupart'sches Band].	Gallenblase Th ₉ —Th ₁₀ , Colon Th ₁₁ —Th ₁₂ . Oberer Bauchdeckenreflex zwischen 8. u. 9. Th Unterer Bauchdeckenreflex vom 10. bis 12. Th.

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-psyas. Cremaster. Quadriceps femoris.	Außenseite des Oberschenkels, Sensibilität des Hodens und Samenstrangs.	1.—3. L. Cremaster-reflex.
3. Lumbal-S.	Ilio-psyas. Quadriceps femoris. Adductoren des Oberschenkels. Quadriceps femoris. Einwärtsroller des Oberschenkels. 2. u. 3. L.: <i>Beugung, Einwärtsrollung und Abduction des Oberschenkels.</i>	Vorder- u. Innenseite des Oberschenkels. Knie.	2.—4. L. Patellarsehnenreflex.
4. Lumbal-S.	M. quadriceps femoris. <i>Streckung des Unterschenkels.</i>	Innenseite des Unterschenkels und Fußes, Vorderseite und Innenseite des Oberschenkels.	4.—5. L. Glutäalreflex.
5. Lumbal-S.	Glutaeus medius u. minimus. Semimembranaceus, Semitendineus. 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 . Piriformis. } Auswärts- Obturator int. } wärts- Gemelli. } roller des Quadratus femor } Ober- schenkels. Extensoren (Dorsalflexoren) des Fußes: Tibialis anterior, Fibulares [Peronei]. Extensor digitor. longus. <i>Streckung und Aufwärtsrollung des Oberschenkels; Dorsalflexion des Fußes und der Zehen.</i>	Hinterseite des Oberschenkels? Hinterseite der Wade, Fußsohle, äußerer Fußrand, Zehen.	Plantarreflex. Achillesreflex. L ₅ —S ₂ .

Rückenmarks-Segmente bzw. Wurzeln	Muskeln bzw. Funktionen	Sensibilität	Reflexe
2. Sakral-S.	Große Wadenmuskeln. (Gastrocnemius, Soleus). Extensores et Flexores digitorum 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 ₂ —S ₅ .
4. u. 5. Sakral- u. Coccygeal-S.	<i>Willkürliche Einleitung der Harn- und Kotentleerung.</i>	Umgebung des After, Damm, Anus.	Analreflex. S ₅ .

Über das sympathische und parasympathische Nervensystem siehe das spätere Kapitel.

Die Symptome der Nervenkrankheiten.

Allgemeinsymptome.

Störungen des Bewußtseins kommen vor 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 mangelnde Aufmerksamkeit, Apathie und 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. Zum Korsakoffschen Symptomenkomplex gehört noch die Konfabulation und Desorientiertheit. Diese Korsakoffsche Amnesie kommt häufig bei Polyneuritis und besonders bei derjenigen der Säufer vor.

Als retrograde Amnesie bezeichnet man eine Gedächtnislücke nach einem Unfall, wenn sich der Pat. auch an Vorgänge vor dem Ereignis nicht mehr erinnern kann. Sie ist für *Commotio cerebri* bezeichnend.

Der Schlaf (s. das Buch von L. R. Müller über den Schlaf) ist ein periodisch wiederkehrender normaler Ruhezustand, der sich durch die Erweckbarkeit von ähnlichen Zuständen wie z. B. dem Koma, 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 Augenmuskeltstörungen, Nystagmus und bei Kindern Chorea beobachtet. Als **Narkolepsie** bezeichnet man anfallsweise auftretende Schlafanfalle von kurzer Dauer, auch während des Tages. Der Wechsel von Wachen und Schlafen wird nach neueren Untersuchungen von Zentren gesteuert, welche im zentralen Höhlengrau, und zwar an der hintersten Wand des dritten Ventrikels nahe den Oculomotoriuskernen um den *Aquaeductus mesencephali* [Sylvii] und der *Oblongata* gelegen sind. Diese Centren wirken in hemmenden oder fördernden Sinne auf die Hirnrindentätigkeit und damit auf die Aufmerksamkeit ein.

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, 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 manischen (hyperthyemen) gegenüber, bei welchen krankhafte Erregtheit, Exaltation und gehobene Stimmung besteht, dabei ist der Gedankenablauf beschleunigt (Ideenflucht, oberflächliche Gedankenverketzung, Unermüdbarkeit). — 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, Mor-

phium, Cocain), als auch bei manchen Geisteskrankheiten, vor allem bei der 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, z. B. bei Paranoia und Schizophrenie.

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, oft auch mit vorübergehenden meist hemianopischen Sehstörungen (Flimmerskotom) einhergeht. Der Anfall endet meist mit einem erquickenden Schlaf, danach Entleerung einer auffallend großen Harnmenge. Regelmäßig, jeden Tag zur bestimmten Stunde sich wiederholende halbseitige Stirn- oder Hinterhauptkopfschmerzen sind verwandt mit Migräne 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: bei 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 Gehirndruckes einhergehen. Von Huglins Jackson stammt der Ausspruch: „Nobody has any bussiness to have a severe headache“. Ein schweres Kopfweh ist immer ein ernstes Zeichen.

Steigerung des Hirndruckes äußert sich außer durch schweren Kopfschmerz auch 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 denjenigen der 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.

Die Röntgendurchleuchtung der zentralen Nervenorgane.

Eine einfache Durchleuchtung oder Aufnahme des Kopfes läßt nur Veränderungen des knöchernen Schädels erkennen, z. B. Veränderungen der Sella turcica bei Hypophysentumoren. Um Tumoren und Veränderungen im Gehirn sichtbar machen zu können, füllt man seine Hohlräume mit Luft. Die Füllung kann durch Punktion eines Seitenventrikels durch das Scheitelbein oder durch Punktion der Cisterna cerebello-medullaris durch das Foramen magnum hindurch vorgenommen werden, indem man den Liquor langsam abläßt und ihn durch Luft ersetzt. Dadurch können Veränderungen des Gehirns wie Einengung der Ventrikel oder Erweiterung durch Hydrocephalus und Hirnschwund erkannt werden.

Geschwülste an der Hirnoberfläche lassen sich durch die arterielle Encephalographie oft gut nachweisen. Man spritzt dazu in die beiderseits freigelegte Arteria carotis int. ein körperwarmes, flüssiges, steriles Kontrastmittel ein und läßt gleichzeitig eine Röntgenaufnahme machen. Aus der abnormen Gefäßversorgung und Lageveränderung der Hirnarterien können dann Tumoren erkannt werden. Beide Verfahren sind nicht ganz ungefährlich und sollen nur in dringenden Fällen gebraucht 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 den Statoacusticus [acusticus] und Fasciculus opticus 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. Dabei zeigte sich, 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 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 Hauthärrchen, 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 Schmerzelektrode 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 Reagensrohres wird die Kälte- und Wärmeempfindung 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 Pelzigeins. 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.

Die Wahrnehmung über den 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, ferner 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 herabhängt.

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 Schließen 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 peripheren 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, z. B. durch einen Messerstich oder durch Tumoren 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 circumscribte 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 Zentralwindung auf. 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. (Astereognose und infolgedessen taktile Apraxie s. S. 284.)

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. 313 u. 315), 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 größtenteils 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 peripheren Nerven keineswegs zusammen (vgl. die Abbildungen auf S. 306 u. 307 und die Tabelle auf S. 317 ff.). Bei cerebralen Herden (Blutungen, Erweichungen in der Fühlspäre 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 postdiphtherischer 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 Trigeminus; 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 Trigeminus in der Mitte des Supraorbitalrandes, bei Neuralgie des zweiten und dritten Trigeminusastes am Foramen infraorbitale und mentale, bei Interkostalneuralgie neben der Wirbelsäule, in der Mitte des Nerven und neben dem Sternum, bei Ischias an dem Articulatio sacroilica [Symphysis s.], am Foramen infrapiriforme, in der Kniekehle, am Capitulum fibulae und hinter beiden Malleolen. Für Ischias ist das Lasèguesche Phänomen charakteristisch: 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. Bei schwerem Ischias fehlt häufig 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 Knie 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. Gürtelgefühl und Hyperästhesie gegen Kälte häufiges Symptom bei Rückenmarkstumoren.

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 (vegetativen) Nerven aus diesem inneren Organ ausstrahlen. 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. Thoracalsegment; bei *Ulcus ventriculi* im 8. und 9. Thoracalsegment linkerseits; bei Gallensteinkolik im 6. bis 9. Thoracalsegment rechterseits, bis zur Schulter; bei Nierensteinkoliken im 10. und 11. Thoracalsegment 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 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 mehr cranial gelegenen Abschnitt, so bleibt der Reflex normal, besteht dagegen eine Querschnittserkrankung in einem cranialer gelegenen Rückenmarksabschnitt, z. B. im Thoracal- 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 nicht gesteigert, sondern vernichtet, z. B. der Bauchdeckenreflex.

Für alle Reflexe gilt die Regel, daß sie erlöschen, also nicht mehr auslösbar sind, sobald ihr Reflexbogen, sei es in der sensiblen oder motorischen Bahn, 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 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 Thoracalmark 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 (Fluchreflex). 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 Thoracal- und Cervicalmark eine Änderung ein, indem nach kräftigem Streichen der Fußsohle mit einem spitzen Gegenstand 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. Ähnliches gilt auch für alle anderen Degenerationen der Pyramidenseitenstränge und ist besonders bezeichnend für die multiple Sklerose.

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 Schock 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 (vegetativen) pathischen Nervensystems vermittelt werden.

In den Bogengängen des Ohrlabyrinths löst ein Wechsel der Stellung des Körpers und namentlich des Kopfes gewisse Reize aus, welche durch den Nervus vestibuli 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. vestibuli 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.

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 femoris der Unterschenkel gestreckt und nach vorwärts bewegt. Man kann das Kniephänomen prüfen, indem der Patient sitzt, einen Oberschenkel über den anderen legt und den Unterschenkel vollständig schlaff herabhängen läßt. Besser untersucht man 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 entspannt. 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. Ein Fehlen des Kniephänomens wird als Westphal'sches Zeichen bezeichnet.

Der **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.

Der **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-Bechterew den Fußrücken im Gebiet des Os cuboides [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 sowie der Handreflex sind dagegen bei Gesunden nicht immer nachweisbar. Der Achillessehnenreflex fehlt häufig bei schwerer Ischias für dauernd.

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. Einseitiges Fehlen ist jedoch immer pathologisch.

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, Fluchtreflex). Bei Degeneration der Pyramidenbahn bewegt sich die große Zehe nach Reizung der Fußsohle langsam und steil dorsalwärts (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* mit einem spitz zugekehrten Wattebäuschchen: der *Conjunctivalreflex* fehlt bisweilen auch bei Gesunden. Das Fehlen des *Cornealreflexes* ist ein wichtiges Zeichen einer Schädigung des I. Astes des *Trigeminus*, 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 *Glossopharyngicus*erkrankungen Bedeutung.

Der *Hustenreflex* bei Reizung der *Pleura* 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 Sakralteils des Rückenmarks sowie der *Cauda equina* fehlt dieser Reflex, der *Sphincter ani externus* ist dann schlaff und das *Rectum* steht offen.

Unter jenen Reflexvorgängen, bei welchen vegetative (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* und *M. ciliaris*, als auch vom *Sympathicus* versorgt: von der *Medulla oblongata* ziehen durch das Halsmark Fasern nach abwärts, welche mit den vorderen Wurzeln des I. Thoracalsegments das Rückenmark verlassen und in die *Cervicalganglien* und den Grenzstrang des *Sympathicus* übertreten. Sie ziehen mit dem *Halssympathicus* wieder nach aufwärts in den Schädel und zum Auge. Reizung dieser *Sympathicusfasern*, z. B. durch Druck auf die Seite des Halses bewirkt Erweiterung der *Pupille* (*Mydriasis*), ihre Lähmung *Pupillenverengerung* (*Miosis*); Reizung des *Oculomotorius* dagegen bewirkt *Pupillenverengerung*. Lähmung des *Oculomotorius* erzeugt *Pupillenerweiterung*, ferner ein Fehlen der reflektorischen *Pupillenverengerung* bei Lichteinfall, sowie beim

Blick in die Nähe. Auch fehlt bei Oculomotoriuslähmung die Fähigkeit, das Auge für den Blick in die Nähe zu akkommodieren. 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 Pupillenverengerung beim Blick in die Nähe erhalten bleibt (Argyll Robertsonsches Phänomen).

Blutdruckzügler. An der Stelle des Ursprungs der Carotis int. und ext. aus der Carotis comm. pflegt ein Druck eine Verlangsamung des Herzschlages sowie eine Senkung des Blutdruckes zur Folge zu haben. Diese Blutdruckzügler ziehen mit dem Vagus zu der Medulla oblongata, wo der Reflex in einem Gefäß- und Herzzentrum ausgelöst wird.

Harn- und Kotentleerung.

Die glatte Hohlmuskulatur der Blasenwand, Tunica muscularis vesicae urinariae [M. detrusor urinae] und des Sphincter vesicae werden nicht direkt von motorischen Rückenmarksnerven innerviert und sind dementsprechend nicht dem Willen untertan, vielmehr werden sie wie alle anderen glatten Muskeln von marklosen vegetativen Nerven versorgt. Dagegen werden die quergestreiften Muskeln, welche die Pars intramuralis [post.] urethrae komprimieren (Ischio- und Bulbocavernosus, M. sphincter urethrae dia-phragmaticae [Compressor ureth.]) 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 bewirken diese quergestreiften Muskeln Harnverhaltung, willkürlichen Unterbrechung der Harnentleerung und Blasen-schluß. — Die spinalen Zentren für die Blasenfunktion liegen im Lumbal- und Sakralmark. Das Lumbalmark innerviert über die untersten Ganglien des Sympathicusgrenzstranges den M. sphincter vesicae, wogegen es den Tonus der Blasenmuskulatur vermindert. Durch das Sakralmark wird über den parasymphatischen Plexus pelvicus eine Kon-traction der Blasenmuskulatur und eine Öffnung des sphincter vesicae bewirkt. (siehe Tafel IV). Die Nervenbahnen, durch welche die Blasen-entleerung willkürlich eingeleitet und beendet werden kann, ver-laufen vom Gehirn durch das ganze Rückenmark wahrscheinlich in den Hintersträngen bis in das Sakral- und Lumbalmark zu den spinalen Zentren. Von diesen Zentren aus ziehen die Nervenfasern als Teil der cauda equina zu den Sakralöchern und dann zum Grenzstrang bzw. als plexus pelvicus über die Beckenbodenganglien zur Blase (siehe Abb. 97, Tafel IV). Wenn diese Bahn oder die Fasern von den Spinalen Zentren zur Blase unterbrochen werden, z. B. durch eine Kompression der Cauda equina oder durch eine Querschnittserkrankung irgendeines Rückenmarks-segmentes (bei Myelitis oder RM.-Kompression), so kann die Blasen-entleerung nicht mehr willkürlich eingeleitet werden, auch wird dann 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 An-wendung des Katheters notwendig macht, dauert aber 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 equina 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. Die Lähmung der Blase kann man durch Röntgendarstellung nachweisen. Man findet bei dorsoventraler Aufnahmerichtung mit Kontrastmitteln statt der flachrunden, caudalkonvexen Begrenzung des Blasenbodens, eine auf der Spitze stehende kegelförmige Ausstülpung. Die Aussparung kommt durch das Versagen des M. sphincter urethrae zustande, wodurch die Kontrastflüssigkeit in die Pars prostatica eindringt (sog. Schrammsches oder Scharniersches Zeichen). 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 Harn drang und die Blasenentleerung zu rasch einsetzt, ohne daß der Kranke sie genügend hindern könnte. — 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, da die Innervation dieselbe wie bei der Blase ist. Stärkere Füllung der Pars ampullaris recti verursacht dumpfe Empfindung; die Kontraktion der glatten, von sympathischen Nerven versorgten Muskulatur des Enddarmes verursacht das Gefühl des Stuhl dranges, 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 Pars ampullaris 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 Stuhlentleerung ohne Empfindung des Kranken vorstatten. Bei Läsion des Sakralmarkes fehlt der Analreflex und der Dauerverschluß des Sphincter ani externus, der Analing steht infolgedessen dauernd und schlaff offen.

Auch die Sexualreflexe kommen beim Manne wie auch beim Weibe im vegetativen Nervensystem zustande, werden aber sowohl durch psychische Vorstellung als auch durch sensible Reize und durch die Funktion der Geschlechtsdrüsen und ihre Hormone beeinflusst.

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) 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 Großhirn vorkommt, weil in diesem die einzelnen Zentren weit auseinander liegen.

Die peripheren motorischen Nerven sind die Achsencylinderfortsätze jener großen motorischen Ganglienzellen, welche gruppenweise im Vorderhorn des Rückenmarks angeordnet sind. Findet eine Zerstörung dieser Ganglienzellen, z. B. durch ein Trauma, einen myelitischen Erweichungsherd oder durch einen Degenerationszustand statt, so degeneriert der periphere motorische Nerv bis in seine Endausbreitung, nämlich bis in die motorische Endplatte, welche der quergestreiften Muskelfaser anliegt. Auch bei Durchtrennung oder Zerquetschung eines peripheren Nerven findet eine Degeneration des peripher davon gelegenen Nervenabschnittes statt. Es zerfallen dabei die Achsencylinder und die Markscheide löst sich in fettige Schollen auf.

Bei Schädigungen der peripheren Nerven ist deren Ansprechbarkeit in dem Sinne verlangsamt, daß der Erfolg der Nervenreizung um Bruchteile von Sekunden langsamer erfolgt als bei gesunden Nerven. Diese Prüfung der Chronaxie kann nur mit schwierigen Apparaten vorgenommen werden, sie tritt früher ein als die Entartungsreaktion.

Bei einer Zerstörung und Degeneration des peripheren 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 vorderen Zentralwindung, 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 des Rückenmarks 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. 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 dann 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 peripheren 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 Muskel-

spannungen und Bewegungen zustande, welche nicht dem Bewußtsein unterstellt sind. Dazu gehören gewisse Stellungen und Bewegungen des Kopfes, der Schulter, 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. Diese Bewegungen, zu denen auch gewisse automatische Reflexaktionen gehören, werden von dem extrapyramidalen motorischen System innerviert. Erkrankungen seiner Zentren, z. B. der Pars pallida [Globus pallidus] nuclei lentiformis 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 (Pallidum-Syndrom mit vorherrschendem Rigor). 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 (Striatum-Syndrom mit choreatischen Bewegungsstörungen). (S. S. 290, 292).

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 gestei-

gertem 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 pflegen 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 und des Nucleus niger 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 Biegsamkeit).

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 Schlaffheit 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 schlaffe Lähmungen bezeichnet, sie gehen gewöhnlich mit Verminderung oder Aufhebung der Sehnenreflexe einher, und sind charakteristisch für eine Läsion des peripheren motorischen Neurons, also der grauen Vorderhörner des Rückenmarks oder der peripherischen Nerven.

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 schmerzhafte Erkrankungen der Gelenke jede Bewegung unterdrücken, so verfällt sie der Abmagerung und Atrophie, indem die Muskelbündel dünner werden. 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 quantitativ herabgesetzt zu sein. — Wenn dagegen der periphere motorische Nerv durchtrennt ist, so degeneriert sein

peripherer 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 in den motorischen Kernen der Hirnnerven zugrunde gehen oder wenn die peripheren 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 peripheren 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 peripheren Nerven zerstört hat. — Da bei allen peripherischen Lähmungen der Muskeltonus vollständig aufgehoben ist und die Muskeln schlaff sind, so bezeichnet man diese peripheren Lähmungen auch als schlaffe Lähmungen.

In ähnlicher Weise kann man auch an den motorischen Hirnnerven zentrale und peripherische Lähmungen unterscheiden.

Bei zentralen Lähmungen des Facialis, also bei Zerstörung derjenigen Bahn, welche von der Großhirnrinde durch die innere Kapsel zum Facialis Kern 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 oculi [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 peripheren 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 (vgl. Chronaxie S. 340).

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 Bulbärparalyse lebhaft fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaktion mit träger wurmförmiger Zuckung.

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 Verletzungen und Geschwülsten der Hirnrinde 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 von seiten der Lichtempfindung, des Gehirns oder allgemeine Angst 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 doppelseitig ausgebreitete klonische Krämpfe, bei denen der Kranke sich oft in

die Zunge beißt 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 der Säuglinge.

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 (s. Seite 481).

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 ulnaris [int.] oder durch feste Umschnürung des Oberarms mit einer Binde läßt sich bei den Kranken meist ein 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: Erfäßt 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. (Über den Kalkspiegel vgl. S. 375.) 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; dieser Zustand erhöhter Nervenerregbarkeit der Kinder wird als Spas mophilie 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, Knie 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 eine Infektionskrankheit, die Encephalitis lethargica vor.

Ein sehr rascher Tremor findet sich an den Händen bei der Basedowschen Krankheit; ein größerer 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. Beiden 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 Nystagmus 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 Crura cerebellocerebrales [Brachia conjunctiva]. 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 Crura cerebellocerebrales [Brachia conjunctiva], ferner des roten Kerns, im Hypothalamus [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

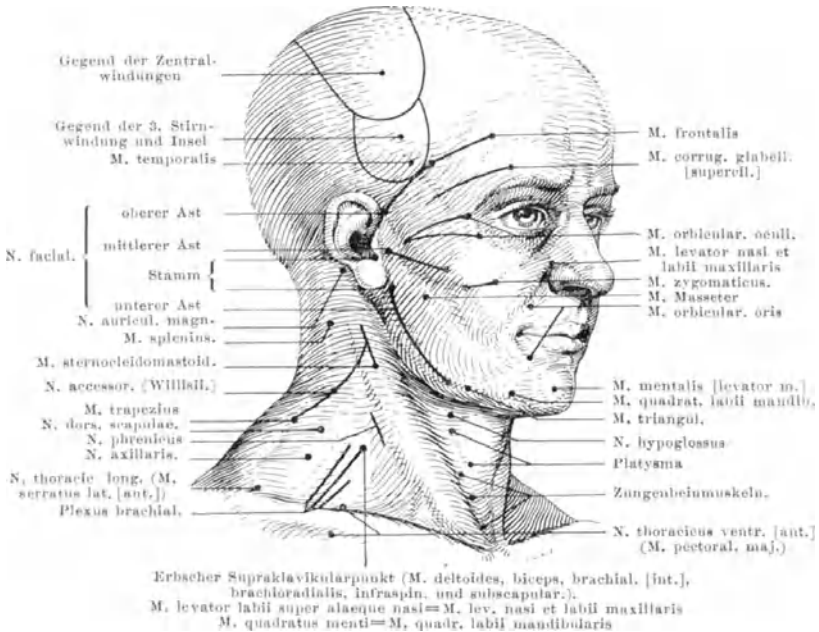


Abb. 104.

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 104—108. 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 Kathode¹ (den negativen Pol) auf den zu untersuchenden Nerven 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 Augenblick 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 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

¹ 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 der freiwerdende Sauerstoff zuerst vom Wasser absorbiert wird, so daß sich erst allmählich schwache Gasblasen bilden.

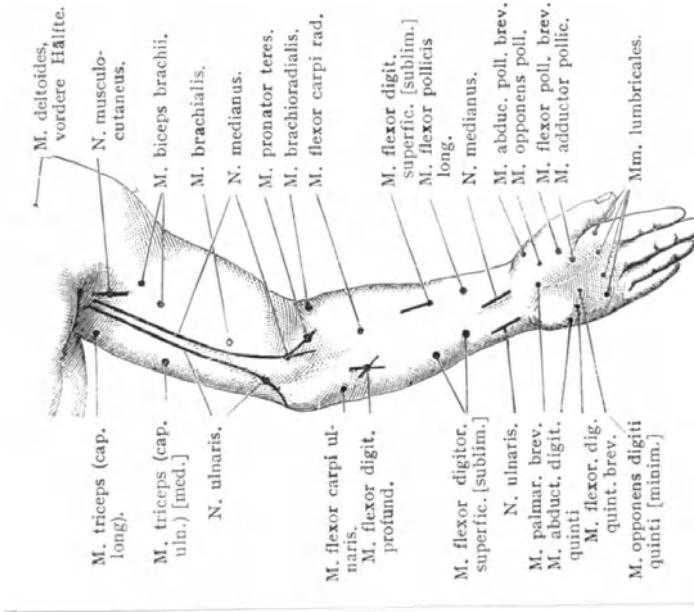


Abb. 103.

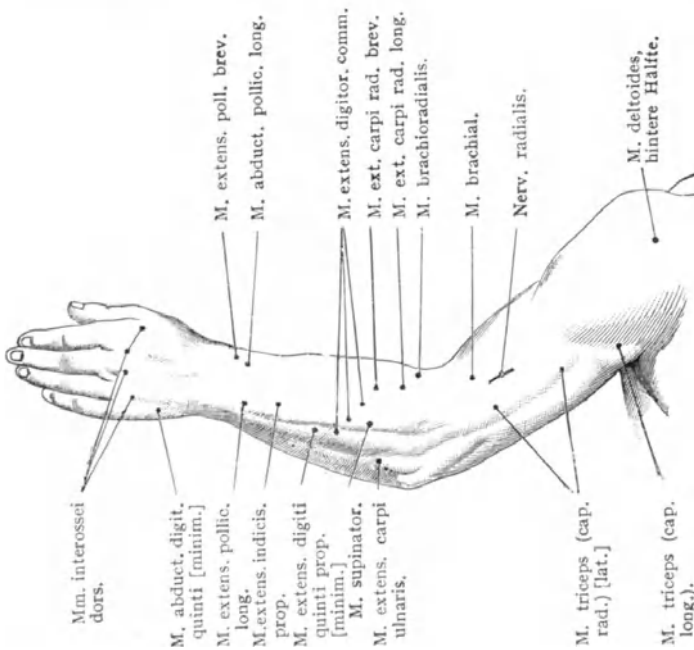


Abb. 105.

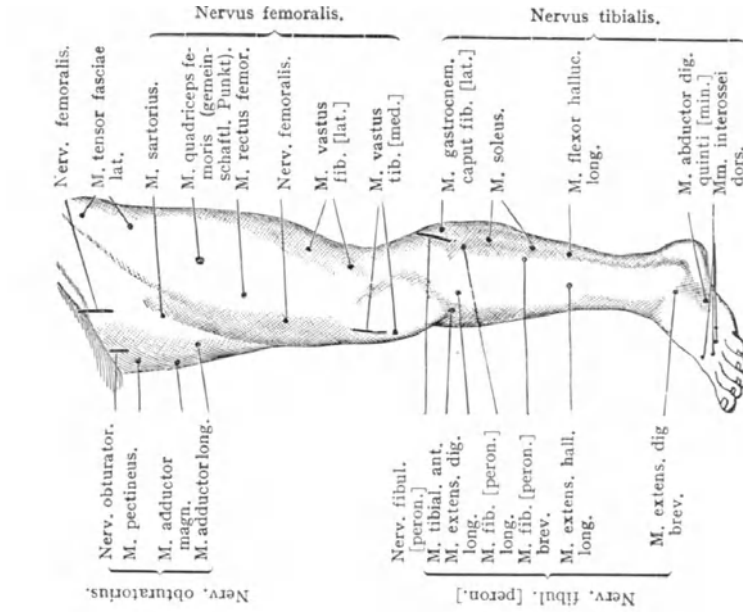


Abb. 108.

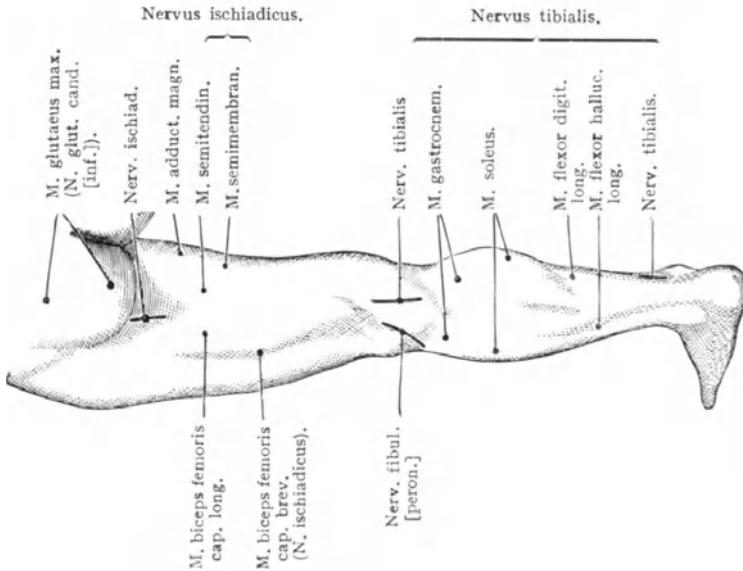


Abb. 107.

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 mit einem 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 dauerndem Stromschluß und Verminderung der Widerstände ohne Veränderung der Elementenzahl so anwachsen, daß er deutliche Zuckungen hervorrufft und schmerzhaft wird.

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. fibularis [peron.] 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
Fibularis [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 die Muskeln 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 (s. Abb. 109—111).

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 periphere, 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.

Verlauf der Entartungsreaktion (nach Erb).

1. Komplette Entartungsreaktion bei unheilbarer peripherer Lähmung. (Motilität der zu den völlig zerstörten Nerven gehörigen Muskeln bleibt dauernd aufgehoben.)

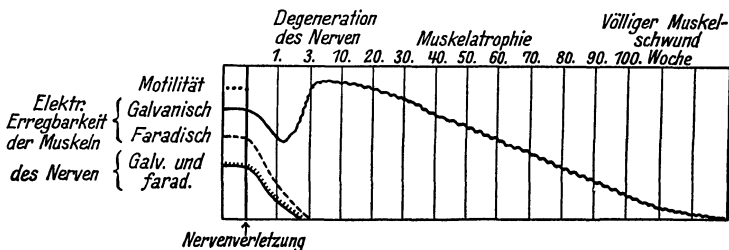
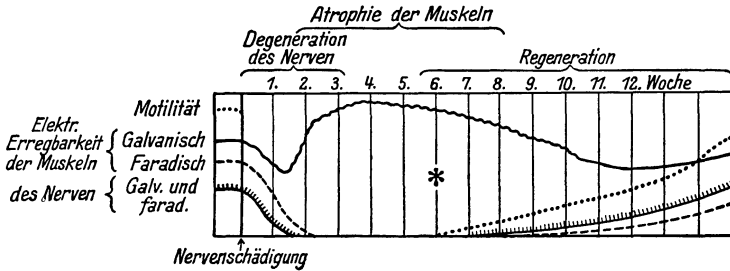


Abb. 109.

2. Komplette Entartungsreaktion bei schwerer aber heilbarer Schädigung des peripheren Nerven.



3. Partielle Entartungsreaktion bei leichter und bald heilender Schädigung des Nerven.

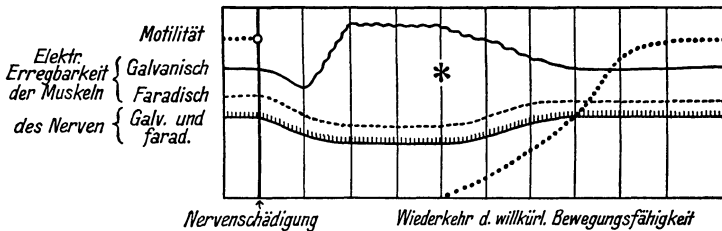


Abb. 110-111.

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 Muskel-erregbarkeit.

Entartungsreaktion findet sich bei traumatischen Schädigungen und bei den Degenerationen der peripheren 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.

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. Seite 361) 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 erschlafft, 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 Statoacusticus. Diese Lokalsymptome, über welche auf S. 309 ff. 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. 305 gegebenen Abbildung ermittelt werden, welchem Processus spinalis [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. Bei denjenigen Erkrankungen, welche die freie Kommunikation des Liquor cerebrospinalis im Arachnoidealraum des Rückenmarks unterbrechen, also bei komprimierenden Tumoren des Rückenmarks und der Wirbelsäule, sowie bei meningitischen Verwachsungen, läßt sich das Queckenstedtsche Symptom nachweisen (S. 274): Die Druckerhöhung, welche in den Hirnventrikeln nach Kompression der Jugularvenen eintritt, läßt sich dann bei der Lumbalpunktion nicht nachweisen. — Der Liquor zeigt bei Rückenmarkstumoren und nach Blutungen in den Rückenmarksmeningen nicht selten eine gelbbraunliche Farbe (Xanthochromie).

Die Encephalitis lethargica ist eine epidemische Krankheit, welche vorzugsweise die motorischen Kerne des Linsenkerns und dem Hypo-

thalamus [Regio subthalamica] sowie den Nucleus niger [Subst. n.] 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 Augenmuskelerstörungen 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. Seite 293) und jener Zustand, der als postencephalitischer Parkinsonismus bezeichnet wird. Das Krankheitsbild gleicht dann vollständig der Paralysis agitans, also der Parkinsonschen Krankheit, über welche S. 348 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 Sehnenreflexe sind innerhalb der gelähmten Gruppen erloschen, es besteht Entartungsreaktion, Sensibilität intakt, Blasen- und Mastdarmbeschwerden fehlen. Über den Erreger s. Seite 440, 488. 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 Lateralsklerose verbindet sich häufig mit Bulbärparalyse. Sensibilität und Blasenfunktionen sowie die Pupillenreflexe sind bei der Poliomyelitis chronica,

spinalen Muskelatrophie und amyotrophischen Lateralsklerose intakt. Ursache unbekannt.

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, skandierende Sprache, Steigerung der Sehnenreflexe, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, psychische Einschränkung; Sensibilitätsstörungen und Blasenstörungen fehlen meist. Zu Beginn kann die Krankheit infolge Beteiligung der Meningen mit heftigen Reizerscheinungen einhergehen (Nackensteifigkeit, Schmerzen), auch der Liquor pflegt verändert zu sein. Partielle Opticusatrophie mit Abblassung der temporalen Hälfte des Fasciculus opticus. Im Beginn oft Neuritis fasc. optici.

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) (S. 328).

Im Gegensatz zu den spinalen Muskelatrophien stehen die progressiven Muskeldystrophien (myopathische Dystrophie) 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 s. Seite 357.

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 Ulnarseite des Armes und der Hand (1. und 2. Thoracalsegment). 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), Akkommodationsparese, Augenmuskellähmungen, Opticusatrophie, Gürtelgefühl, Blasenstörungen, Anfälle schmerzhaften Erbrechens (gastrische Krisen). Nicht selten *Arthropathia tabica*, d. h. schwere deformierende Prozesse in den Knie-, Fuß- und Ellenbogengelenken, die sich durch Schmerzlosigkeit auszeichnen. Der *Liquor cerebrospinalis* bei Lumbalpunktion zeigt meistens leichten Eiweißgehalt mit Zellvermehrung. Die Wassermannsche Reaktion fällt bei *Tabes* sowohl im *Liquor* wie im Blut meist positiv aus, fehlt aber in recht vielen Fällen sowohl im Blut wie auch im *Liquor*.

Die *cerebrospinale Syphilis* kommt vor allem in zwei Formen vor: erstens als akute oder auch chronisch verlaufende Meningitis der Hirn- und Rückenmarkshäute, die sich bisweilen zu richtigen gummösen Geschwülsten verdichten kann. Symptome: Schwere Kopfschmerzen, besonders nachts, Augenmuskellähmungen, Sehstörungen, Schwindel, Lähmungen und vom Rückenmark aus Ataxie, Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, Hypotonie, Verlust, häufiger aber Steigerung der Sehnenreflexe. *Liquor* gibt meist positive Wassermannsche Reaktion, Blutwassermann häufig negativ. Zweitens in der Form der *Eндarteritis*

syphilitica, die sich durch Intimawucherungen äußert und häufig zu völligem Gefäßverschuß führt. Symptome: Apoplexien auf ischämischer Basis. Die syphilitischen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten gehen außerordentlich häufig mit Pupillenstarre einher. Bei *Dementia paralytica* fällt die Wassermannsche Reaktion fast ausnahmslos sowohl im Blut als auch im Liquor positiv aus.

Die Friedreichsche Ataxie kommt gewöhnlich auf erbter Grundlage vor und betrifft dann oft mehrere Geschwister in gleicher Weise. Man kann eine spinale und eine cerebellare Form unterscheiden. Bei der ersteren findet sich schwere Ataxie, namentlich der Beine und des Rumpfes, bisweilen aber auch der Hände, taumelnder Gang, unstetes Sitzen und Stehen, Pupillenstarre, Fehlen der Sehnenreflexe, Nystagmus, Hohlfuß und bisweilen Muskelatrophien vom Typus der *Dystrophia musculorum*. Anatomisch: Degeneration der Hinterstränge. Bei der cerebellaren Form (nach Pierre Marie) Opticusatrophie, schwere Ataxie, namentlich beim Gehen, Stehen und Sitzen. Schwachsinn bis zur Idiotie. Anatomisch Kleinheit und Rindenatrophie des Kleinhirns.

Bei perniziöser Anämie kommen nicht selten schwerere Erkrankungen des Zentralnervensystems vor, die sich im Gehirn durch kleine hämorrhagische Herde äußern und zu Schwindel, Kopfweh und psychischen Störungen führen können. Häufiger noch sind spinale Symptome: Sensibilitätsstörungen, Ataxie, Paresen der unteren und oberen Extremitäten mit Verlust oder Steigerung der Sehnenreflexe, Blasenstörungen. Anatomisch strangförmige Degenerationen der weißen Substanz des Rückenmarks, funiculäre Myelose bei perniziöser Anämie.

Das vegetative Nervensystem.

Im zentralen Höhlengrau des dritten Ventrikels (siehe Abb. 81 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 und den Schweiß 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 Oesophaguskontraktionen auf, welche ein Durstgefühl hervorrufen. 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

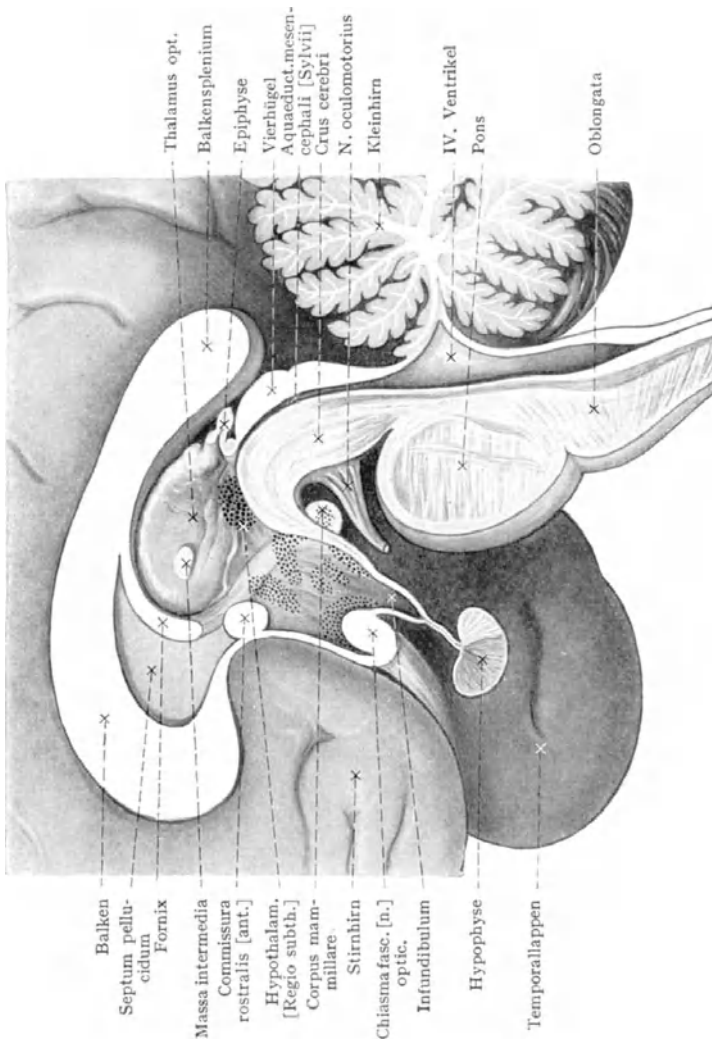


Abb. 112. Sagittalschnitt durch die Mitte des Gehirns, das die Lage des dritten Ventrikels und seiner Wand, des „zentralen Höhlengrau“ sowie das Infundibulum (den Trichter) und seine Beziehungen zum Chiasma fasciculorum [nerv.] opticozum und zur Hypophyse darstellt. Die im zentralen Höhlengrau angeordneten Ganglienzellen-Häuten, also die „vegetativen Kerne“ (Nucleus supraopticus, tuberis, paraventricularis u. a.), sind durch Punkte angedeutet, nicht aber einzeln mit ihren Namen unterschieden, da ihre Funktionen noch nicht genügend bekannt sind.

Verbrauch oder bei Hunger unter die Norm gesunken ist, so wird vom Zentrum aus durch die vegetativen Nerven, und zwar den Splanchnicus, das Glykogen der Leber zu Traubenzucker umgewandelt. Ferner werden

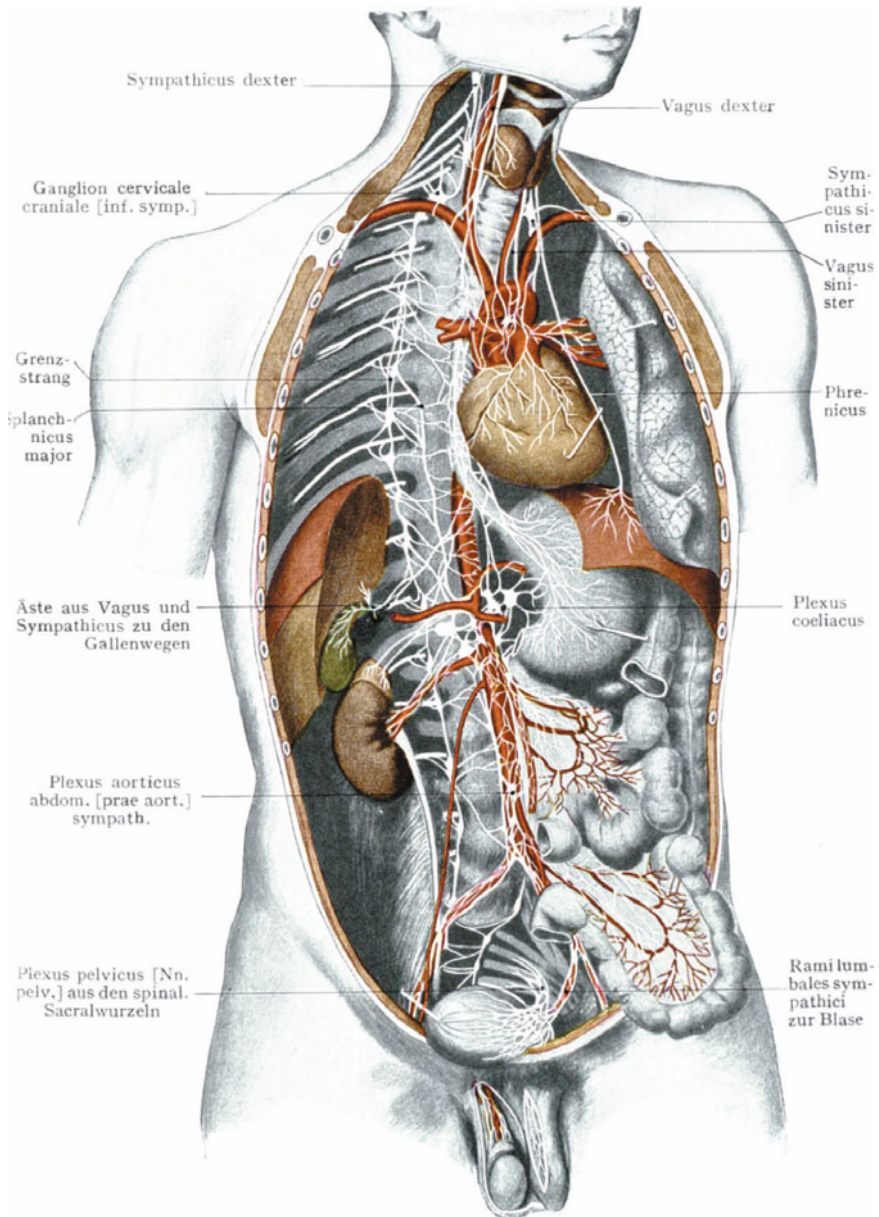
bei Traubenzuckermangel im Blut auf dem Wege über den Vagus Kontraktionen des Magens ausgelöst, die das Hungergefühl anzeigen und zu dessen Befriedigung drängen. — Ferner dürften im Hypothalamus [Regio subthalamica] Zentren vorhanden sein, von denen aus die Regulation des Blutdrucks geschieht, indem durch die wechselnde Tätigkeit vasoconstrictorischer und vasodilatatorischer Nerven die Gefäßweite in den einzelnen Gebieten des Körpers jeweils der Tätigkeit angepaßt und diejenige des ganzen Körpers stets ungefähr auf gleicher Weite gehalten wird. Ferner nimmt man neuerdings an, daß vom Hypothalamus und dem Thalamus opticus aus die Regelung von 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 Herzfähigkeit, des Wasser-, Kochsalz- und des Zuckerhaushaltes dienen. Bei Verletzung des Rautengrubenbodens 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.

Es ergibt sich also, daß ein Wechselspiel zwischen zwei Nerven besteht, dem einen, dem sympathischen Nerven, wirken überall Antagonisten entgegen, die man unter dem Namen des parasymphathischen (unwillkürlichen) Nervensystems zusammenfaßt. Diese parasymphathischen Nerven verlaufen als Teil des Oculomotorius, des Intermedius (Nerv. petrosus superfic. major, Chorda tympani), des Glossopharyngicus, größtenteils durch den Vagus und schließlich durch den Pelvicus. Sie entspringen alle aus dem Zentralnervensystem. Durch die wechselnde Wirkung der sympathischen und parasymphathischen Nerven wird jene feine Regulation des Pupillenspiels, der Herzfähigkeit, der Gefäßweite, der Blase und der Drüsenfunktionen erzielt, die beim gesunden Menschen zu beobachten ist. Überwiegt der Einfluß der parasymphathischen 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 parasymphathischen Nerven verlaufen nicht nur zentrifugale 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 zum Bewußtsein, und zwar hauptsächlich dann, wenn die glatte Muskulatur des Magens, des Darms, der Gallenblase, der Harnblase und der Gefäße bei 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 intramuralen Nervensystem dieser Organe, vielfach aber im Rückenmark und Gehirn vermittelt werden.

Der andere große Teil der von den vegetativen Zentren des Gehirns und der Oblongata ausgehenden Bahnen durchläuft das Rückenmark bis zu seinem caudalsten Ende. Auf diesem Wege treten sie vom ersten Thorakalsegment ab mit gewissen Ganglienzellengruppen in Verbindung, welche in dem Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn sowie im Seitenhorn der grauen Rückenmarkssubstanz gelegen sind. Von diesen Ganglienzellengruppen laufen markhaltige weiße Rami communicantes mit

Tafel IV



Das autonome Nervensystem (Nervus sympathicus, Vagus, Pelvicus).

(Nach den Neurologischen Wandtafeln von Müller-Hiller-Spatz,
J. F. Lehmanns Verlag, München.)

den vorderen und hinteren 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 zusammen mit den parasympathischen Fasern, die meist vom Vagus stammen, in den gemischten Nerven zu allen Organen des Körpers ziehen; außerdem verlaufen die vegetativen Nerven großenteils in der Gefäßscheide der Arterien und vermitteln als Vasomotoren die Verengung und Erweiterung der Blutgefäße, die Tätigkeit der Schweißdrüsen und anderer Drüsen, ferner auch die Piloarrectoren der Haut.

Von dem Ganglion stellare [cervico-thoracicum] 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 das Auge (Tränendrüse, M. sphincter, Dilat. pupillae und ciliaris), die Parotis, die sublinguale und submandibulare Speicheldrüse versorgt. Der Sympathicus wirkt erweiternd auf die Pupille, auf die erwärmten Drüsen wirkt er sekretionshemmend. Übt man am Hals einen schmerzhaften Eingriff aus, so vergrößert sich die Pupille; 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 (parasympathisch) gegenüber, und zwar entspringen diejenigen Fasern des Oculomotorius, welche der Pupillenverengung und der Akkommodation der Linse, also dem glatten Musculus ciliaris dienen, einem Kerne des dritten Hirnnerven, der am rostralen Ende des Mesencephalon gelegen ist (dem Edinger'schen Kern, cf. Abb. 84). Die Sekretion der Tränendrüse und der sublingualen und submandibularen [submaxillaren] Speicheldrüse wird durch den Intermedius (XIII) über das Ganglion pterygopalatinum bzw. submandibulare gefördert, die der Parotis durch den parasympathischen Ast (N. tympanicus) des Glossopharyngicus (IX) über das Ganglion oticum.

Von den am Boden der Rautengrube gelegenen vegetativen Zentren der Medulla oblongata ziehen parasympathische Fasern durch den Vagus zu den Organen der Brust- und Bauchhöhle. Ihre Reizung bewirkt in der Brusthöhle eine Kontraktion der Bronchien und eine Hemmung der Herzaktion (frequenzhemmend = negativ chronotrop, überleitungserschwerend = negativ dromotrop, erregungsmindernd = negativ bathmotrop und leistungsmindernd = negativ inotrop). Von der Aorta und der Teilungsstelle der Carotis communis ziehen zentripetale Vagusfasern zur Oblongata empor (Nervus depressor „Blutdruckzügler“), 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 Cardia steht

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, auf Hautdrüsen, Haare und die *Arectores pili* wirkt er hemmend. Der Vagus dilatiert außerdem die Gefäße, abgesehen von den Coronargefäßen, die er verengt.

Von den drei Ganglien des Hals-sympathicus und vom Ganglion stellare [cervico-thoracicum] ziehen sympathische Nervenfasern zur Lunge und vor allem zum Herzen. Ihre Reizung bewirkt eine Beschleunigung und Verstärkung der Herz-tätigkeit und unter Umständen das Auftreten von Extrasystolen. Auch in den Abdominalorganen ist die Wirkung der sympathischen Nerven derjenigen des Vagus entgegengesetzt. Der Sympathicus wirkt vasoconstrktorisch auf die Blutgefäße der Bauchorgane und des Darmes ein und kontraktionshemmend auf den Magen, den Pylorus, den Darm und die Gallenausscheidung. Ferner hemmt er die Nierentätigkeit und die Glykogenbildung. Dagegen beschleunigt er die Umwandlung des Glykogens in Zucker und wirkt anregend auf die Produktion des Adrenalins in der Nebenniere. Die zu den Baueingeweiden ziehenden sympathischen Nervenfasern entspringen als *Nervi splanchnici* aus dem Grenzstrang in der Höhe des sechsten bis elften Thorakalsegments. Sie ziehen zu einem großen Teil zu jenen großen Ganglienknotten, welche als *Ganglia coeliaca* bezeichnet werden und hinter den Magen und vor der Aorta gelegen sind. In diese *Ganglia coeliaca* treten auch Vagusfasern ein und es ist an den austretenden Nervenfasern deshalb anatomisch nicht mehr zu entscheiden, ob sie parasympathischen oder sympathischen Ursprungs sind. — An der Vorderwand der Aorta, und zwar in der Höhe des Abgangs der *Arteria mesenterica caudalis* [inf.] liegen weitere „prae-aortische“ Ganglienknotten, welche ihre zuführenden Fasern aus dem Sympathicusgrenzstrang des Lumbalmarks erhalten. Von diesem caudalen Ganglienknotten ziehen hemmende Fasern zur Blase und den Geschlechtsorganen (s. die Tafel IV).

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 *Plexus pelvicus* zum Beckenboden begeben und sich dort mit einem reichen Geflecht von Ganglienzellen und Nerven verbinden. Dieser *Plexus pelvicus* oder *erigens* ist parasympathisch und bewirkt die Kontraktion der glatten Blasenmuskulatur und die Eröffnung ihres *Sphincter vesicae* [int.], also die Blasenentleerung. Außerdem vermittelt er die Erektion des männlichen Gliedes und die Kontraktion des Uterus.

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 Ab-

sterben, 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 peripherer 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 (*Arthropathia tabidorum*). Bei cerebraler (= 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 semilunare [Gasser] kann Herpes zoster im Endausbreitungsgebiet der betreffenden sensiblen Hautnerven auftreten.

Das Ohr.

Man unterscheidet 1. das äußere Ohr (Ohrmuschel, Gehörgang und Trommelfell), 2. das Mittelohr (die Paukenhöhle) mit dem Schalleitungsapparat 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 mastoideum 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 vestibuli 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 Trommelfell 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 pharyngotympanica [Eustachii] welche die Paukenhöhle mit der Rachenhöhle verbindet; Vorwölbung des Trommelfells bei Exsudation in der Paukenhöhle, Rötung und Schwellung des Trommelfells bei Mittelohrentzündung. Perforationen im Trommelfell können bei Mittelohreiterungen auftreten und bei chronischen Formen dauernd bestehen bleiben. Beim Valsalvaschen Versuch (Pressen bei geschlossenem Mund und Nase) oder der Politzerschen 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.

Mit 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 welcher 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 bei unkompliziertem Tubenverschluß gehört, 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 435 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 den 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 — \emptyset). Wird nur Luftleitung wahrgenommen, so bezeichnet man dies als Rinne + τ . 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 Mittelohrreiterung 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 Ausspritzung 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, 5-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

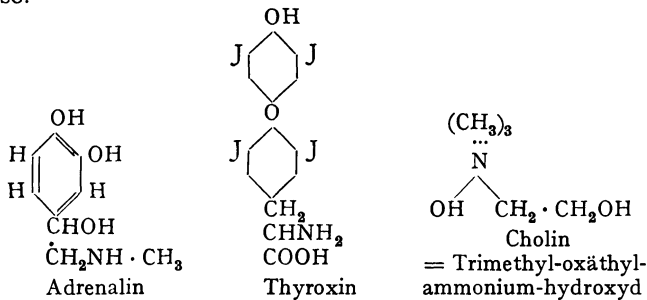
Man läßt den Patienten bei geschlossenen Augen und Füßen den Kopf nach der einen Seite drehen und nach derselben Schulter herunterneigen. Bei normalem Vestibularapparat erfolgt mäßiges Schwanken nach der gleichen Seite, nach welcher die Drehung des Kopfes ausgeführt wurde. Bei Erkrankungen im Vestibularapparat 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 Ménière'sche Symptomenkomplex auf: Anfälle von heftigem Schwindel mit Scheinbewegung der Außenwelt in einer der drei Richtungen des Raumes, häufig kombiniert mit Übelkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung und Ohrensausen.

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 (Fernwirkung) 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 (= ein stickstoffhaltiges Derivat des Brenzcatechins), sowie das Thyroxin der Schilddrüse.



Zu den „körpereigenen wirksamen Stoffen“ rechnet man noch eine Reihe anderer, die an verschiedenen Stellen des Körpers gebildet werden können und die als Hormone 2. Ordnung oder Hormonoide bezeichnet werden. Diese Gewebshormone haben nur eine Nahwirkung, d. h. sie wirken auf die Organe, in denen sie gebildet werden. Zu ihnen gehören das Hormon des Darms, das Cholin = Trimethyl-oxäthylammonium-hydroxyd sowie sein Derivat, das Acetylcholin. Ferner sind aus dieser Gruppe zu nennen das Histamin, das sich durch Kohlensäureabspaltung aus dem Histidin bildet, das Adenosin u. a. [Diese Stoffe haben eine ähnliche Wirkung, wie jene noch nicht näher bekannten Extrakte aus Leber (Eutonon), Pankreas (Padutin) und Muskeln (Lacarnol). Sie wirken im allgemeinen gefäßerweiternd und dadurch herabsetzend auf den Blutdruck.]

Die Drüsen mit innerer Sekretion äußern ihre Wirkung auf die gesamte Vitalität, vor allem auf den Stoffwechsel, z. B. auf den Kohlehydrathaushalt, ferner auf die Ernährung der Organe, auf die Fortpflanzungsfähigkeit und bei jugendlichen Individuen

auf die Entwicklung und das Wachstum. Es besteht ein systematisches Zusammenwirken aller Hormone, das von übergeordneten Stellen aus auf hormonalem und nervösem Wege gesteuert wird. Ein hormonales Zentrum scheint der Hypophysenvorderlappen zu sein. Als höchste Zentralstelle aber für die hormonale und vegetativ-nervöse Steuerung gilt das Zwischenhirn. Die Drüsen stehen in inniger Wechselbeziehung zum vegetativen Nervensystem, also zu denjenigen Nerven, welche unabhängig vom Bewußtsein die vegetativen Vorgänge im Körper beeinflussen, 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 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 Blutreichum einer solchen Drüse sowie bei Einspritzungen des Drüsensaftes beobachtet werden, als Zeichen der übermäßigen Funktion aufgefaßt werden. Dabei ist jedoch zu bemerken, daß die Drüsen sich wechselseitig vielfach beeinflussen, und daß dadurch die Einsicht in die Tätigkeit der Drüsen sehr erschwert wird.

Die **Schilddrüse** stellt ein drüsiges Organ dar; es ist aus Bläschen (Follikeln) zusammengesetzt, welche einen sezernierenden Epithelbelag und kolloidalen Inhalt darbieten. Dieses Kolloid enthält das Thyreoglobulin und daraus läßt sich der wirksame Stoff, nämlich das S. 371 angegebene Thyroxin darstellen. Subcutane Einspritzungen von Thyroxin erzeugen die nämlichen Resultate wie die Darreichung von getrockneter und pulverisierter Schilddrüse per os. Das Sekret wird also vom Magendarmkanal in wirksamer Weise aufgenommen. In der Schilddrüse findet sich außerdem das Dijodtyrosin, welches in seiner biologischen Wirksamkeit einen gewissen Antagonismus zum Thyroxin darzustellen scheint.

Da das Thyroxin einen hohen Jodgehalt darbietet, ist zu seinem Aufbau eine gewisse, allerdings minimale, Jodzufuhr in der Nahrung notwendig. Fehlt das Jod in der Nahrung längere

Zeit hindurch vollständig, so hypertrophiert die Drüse zum Kropf. Doch kann die Entstehung des endemischen und des sporadischen Kropfes durchaus nicht nur auf Jodmangel bezogen werden, wenn auch die regelmäßige Darreichung kleinster Joddosen in Tablettenform in den Schulen, oder die allgemeine Einführung eines mit kleinen Jodmengen versetzten Speisesalzes (des sog. Vollsalzes) die Häufigkeit des Kropfes bei der Jugend in kropfverseuchten Gegenden herabzusetzen vermag. Angeborene oder früherworbene Schilddrüsenvergrößerung ist häufig bei solchen Kindern zu beobachten, deren Mütter an Kropf leiden. Der endemische Kropf, der in manchen Gegenden der Schweiz, der Steiermark und Südbayerns herrscht, scheint an den Wohnort, ja an gewisse Häuser gebunden zu sein. Personen, welche von kropffreien Eltern stammen und aus kropffreien Ländern in solche kropfbehafete Orte einwandern, bekommen häufig Strumen und können sie wieder verlieren, wenn sie in kropffreie Gegenden übersiedeln. Man hat die Vermutung ausgesprochen, daß Emanationen aus dem Boden als kropferzeugend anzusehen sind.

Jodzufuhr fördert, namentlich bei Kindern und nach Entfernung größerer Schilddrüsentheile, die Bildung eines wirksamen Kolloids, andererseits kann eine Joddarreichung, namentlich bei Kropfträgern, zu einer raschen Verflüssigung und Resorption des kolloidalen Sekretes und damit zum Auftreten hyperthyreoider Krankheitserscheinungen unter dem Bilde des Morbus Basedowii führen.

Die Thyreoidea ist eine Vorratsdrüse, welche ihr Sekret für Zeiten des Bedarfes aufspeichert, und zwar kann man das Thyroxin in der Hauptsache als einen Aktivator des Stoffwechsels bezeichnen. Die Funktionen der Schilddrüse werden von der Hypophyse maßgebend beeinflusst.

Wenn durch eine Operation die Schilddrüse vollständig oder wenn 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, Ausfallen der brüchigen und trockenen Haare, Nägel rissig, trockene Beschaffenheit der Haut, Körpertemperatur erniedrigt, subjektives Kältegefühl, Herabsetzung des Grundumsatzes, um 20 bis 40% der Norm, allgemeine Kraft-

losigkeit, Puls verlangsamt, Obstipation, Verminderung der psychischen Regsamkeit und der geistigen Interessen bis zur geistigen Verarmung. Wird die Schilddrüse nach entzündlichen Erkrankungen oder aus anderen Gründen atrophisch, so kommt ein ähnliches Krankheitsbild zustande, welches wegen des gedunsenen Aussehens der Kranken als *Myxödem* bezeichnet wird. Es kann durch Darreichung von Schilddrüsenpräparaten weitgehend gebessert werden. — 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 wie auch das Gesicht 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 angeborener Idiotie fehlt bisweilen die Schilddrüse vollständig. Der Kretinismus ist nicht selten mit schweren Hörstörungen und selbst Taubheit verbunden, und wenn diese in der Kindheit auftritt, so ist Taubstummheit die Folge.

Eine krankhaft gesteigerte Funktion der Schilddrüse, also eine Hyperthyreose sowie die Basedowsche Krankheit äußert sich meist durch eine kropfartige Schwellung und weiche Beschaffenheit der Thyreoidea; starke Pulsation, fühlbares und hörbares Schwirren zeigt die vermehrte Durchblutung der Schilddrüse an, doch können, zumal bei älteren Männern, die Symptome der Hyperthyreose auch ohne Vergrößerung der Schilddrüse bestehen, oder sie kommen 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 ein systolisches Geräusch an der Pulmonalis. Aus der einfachen Tachykardie kann sich mit der Zeit eine Unregelmäßigkeit der Schlagfolge mit Extrasystolen, paroxysmaler Tachykardie und Vorhofsflimmern, eine Dilatation des Herzens und schwere Insuffizienz entwickeln (Kropfherz). Leichte Erhöhung der Körper-

temperatur, subjektives Hitzegefühl bei reichlichen Schweißen weisen auf Erhöhung der Verbrennungsvorgänge hin. Dementsprechend findet sich die Sauerstoffabsorption und die Kohlen säureausscheidung, also der „Grundumsatz“, erheblich um 30 bis 80% gegenüber der Norm gesteigert; und die Patienten pflegen auch bei reichlicher Nahrungsaufnahme abzumagern. Alimentäre Glykosurie. Vermehrung der Lymphocyten im Blut auf 35 bis 60% aller weißen Blutkörperchen. Ausfallen 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 Lidschlages (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.

Epithelkörperchen. 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 Tetanie ein: erhöhte Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems, Darmspasmen, Anfälle krampfhafter tonischer Kontraktionen in den Fingern (Geburtshelferstellung), 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 (s. Seite 210, 347, Schmelzdefekte an den Zähnen, bisweilen Schichtstar). Im Mittelpunkt des Krankheitsbildes steht die Störung des Kalkstoffwechsels. Wenn der Blutcalciumspiegel unter 7 mg-% (normalerweise im Durchschnitt 10,5 mg-%) sinkt, tritt ein tetanischer Anfall auf. Die Tetanie verschwindet auf Gaben von

Calcium oder nach Injektion von Extrakten aus den Epithelkörperchen (Collip), besonders aber nach Zufuhr von Vitaminen der D-Gruppe (Präparat AT 10). Gleichzeitig wird der Blutcalciumwert wieder normal; die vermehrte Ausscheidung des Kalks durch den Harn hört auf. Die Epithelkörperchen regulieren die Kalkassimilation. Bei ihrem Ausfall 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 auch als sog. Spasmophilie der Säuglinge bzw. als Tetanie der Kinder auf Grund einer Rachitis auftreten ohne eine anatomisch nachweisbare Schädigung der Epithelkörperchen. Bei Erwachsenen kommt es manchmal zu tetanischen Symptomen bei Gastrektasien, und zwar dadurch, daß bei abundantem Erbrechen stark sauren Mageninhalts dem Körper so viel Säure entzogen wird, daß eine Alkalose eintritt (cf. Seite 210). Bei geschwulstartiger Hyperplasie der Epithelkörperchen stellen sich bisweilen schmerzhaft wuchernde (Tumoren) des Knochenmarks ein: Ostitis fibrosa generalisata Recklinghausen, welche durch Exstirpation des erkrankten Epithelkörperchens zur Heilung gebracht werden können. Auch die erhöhten Blutkalkwerte (bis 25 mg-%) weisen darauf hin, daß es sich um einen Hyperparathyreoidismus handelt.

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 Lymphonoduli aggregati [Peyerschen Plaques] und der Solitärfollikel im Darm usw. Dieser Status thymico-lymphaticus stellt eine eigentümliche Konstitutionsanomalie dar, welche sich gewöhnlich im 2. Lebensjahrzehnt zurück-

zubilden 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. Hanson und Rowntree haben Extrakte aus dem Thymus bei Ratten injiziert und dann, wenn auch nicht in der ersten Generation, so doch bei den folgenden Generationen einen richtigen Riesenwuchs erzeugt.

Die **Nebennieren**, welche beiderseits am oberen Pol der Nieren gelegen sind, erweisen sich entwicklungsgeschichtlich und in ihren Funktionen als zusammengesetzt aus zwei verschiedenen Teilen, nämlich der mesodermalen Rinde und der ektodermalen Marksubstanz. Die Rindensubstanz zeigt Epithelzellen, welche dicht mit lipoiden Stoffen erfüllt sind. Die Marksubstanz enthält reichliche Zellen, welche sich mit chromsauren Salzen gelbbraun färben. Diese „chromaffinen“ Zellen finden sich auch außerhalb des Nebennierenmarkes in den Ganglienhaufen des Sympathicus im Abdomen zerstreut und man spricht von einem chromaffinen System, das mit dem Nervus sympathicus in engster Beziehung steht.

Die Nebennieren sind lebenswichtige Organe. Das Hormon der Rindensubstanz bezeichnet man als Cortin. Es hat eine regulierende Wirkung auf den Kohlehydratstoffwechsel, auf Salz- und Wasserhaushalt. Bei Ausfall sinkt der Grundumsatz erheblich, der Blutzucker ist niedrig, die Harnausscheidung gestört. Dabei treten ähnliche Symptome wie bei Kaliumvergiftung auf, die durch Zufuhr von Natriumchlorid gemildert werden können. Auch scheint das Rindenhormon einen Einfluß auf die Entwicklung und Funktion der Geschlechtsorgane auszuüben. Bei pathologischen Prozessen und Entwicklungsstörung der Rindensubstanz hat man bisweilen eine abnormfrühzeitige Entwicklung der Geschlechtsorgane und der sekundären Geschlechtsmerkmale beobachtet. Auch ist dann die Differenzierung zwischen männlichen und weiblichen Geschlechtsorganen und Merkmalen nicht immer der Norm entsprechend, ja es kommen richtige Zwitterbildungen vor, außerdem überstarke Behaarung am ganzen Körper, besonders im Gesicht (Hirsutismus), Fettsucht an abnormer Stelle, auch Funktionsstörungen des Darmes.

Beim Tier hat doppelseitige Exstirpation der Nebennieren in wenigen Tagen den Tod zur Folge. Doch läßt sich dieser hinausschieben, wenn man dem Tier Extrakte aus der Nebennierenrinde einspritzt. Der wirksame Stoff, das Corticosteron, ist jetzt in reinem Zustand bekannt und synthetisch dargestellt. Es ist eine fettlösliche, dem Cholesterin nahe-stehende Substanz. Beim Menschen führt eine doppelseitige Zerstörung der Nebennieren, z. B. durch Tuberkulose oder Geschwülste und Atrophie, zur Addison'schen Krankheit: Braunfärbung der Haut, der Geschlechtsorgane, der Bindehaut des Auges und der Mundhöhlenschleimhaut, größte Kraftlosigkeit und Abmagerung infolge einer unüberwindlichen Appetitlosigkeit, Zuckerausscheidung und eine bedenkliche Erniedrigung des Blutzuckergehaltes und des Blutdrucks, Tod durch Erschöpfung oder im Koma.

Aus dem Nebennierenmark ist als wirksame Substanz das Adrenalin (Formel S. 371) krystallinisch gewonnen worden, das ebenso wie das Thyroxin auch synthetisch hergestellt werden kann. Einspritzungen des Adrenalins erzeugen lokale und allgemeine Verengung der Blutgefäße und dadurch mächtige Blutdrucksteigerung. Nur die Coronararterien des Herzens werden im Gegensatz zu den übrigen Arterien erweitert. Nach Adrenalineinspritzungen stellt sich vorübergehend eine Erhöhung des Blutzuckergehaltes und Glykosurie ein, indem das Leberglykogen rasch in Zucker umgewandelt wird. Adrenalin wirkt also als Gegenspieler zum Insulin. 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 Wasser die Bronchialmuskelkrämpfe des Asthma beseitigt, die Bronchien somit erweitert und die Lungenblähung vermindert werden. Per os gereicht ist Adrenalin wirkungslos.

Die Nebenniere ist keine Vorratsdrüse, die Sekretion des Adrenalin geschieht ganz entsprechend dem Bedarf, und zwar steht sie unter dem Einfluß des vegetativen Nervensystems. In der Ruhe wird offenbar nur eine sehr geringe Menge von Adrenalin produziert. Bei Muskelarbeit, also bei erhöhtem Bedarf an Blutzucker, und vor allem auch bei psychischen Erregungen und Furcht steigt die Adrenalinproduktion bedeutend an. Es ist jedoch nicht anzunehmen, daß jene dauernde abnorme Blutdrucksteigerung, welche bei vielen Nierenkrankheiten und auf

erblicher Basis sowie bei Arteriosklerose beobachtet wird, mit der Nebenniere in Zusammenhang steht.

Bei manchen Nebennierentumoren hat man bisweilen Anfälle von exzessiver Blutdrucksteigerung beobachtet.

Die **Hypophyse** liegt von Dura überzogen in der Sella turcica (s. Abb. 112). Sie besteht aus zwei getrennten Abschnitten, denen auch vollkommen verschiedene Funktionen zugehören: Der Vorderlappen, welcher sich entwicklungsgeschichtlich aus dem Dach der Rachenhöhle in den Schädel ausstülpt, zeigt drüsigen Bau. Der Hinterlappen ist neuraler Abstammung und hängt durch seinen Stiel mit dem Trichter (dem infundibulum) des dritten Gehirnventrikels zusammen. Er erhält aus den Zentren der Substantia grisea (Höhlengrau) zahlreiche Nervenfasern und zeigt gliösen Aufbau. Neben dem Stiel findet sich noch die Pars intermedia und tuberalis der Hypophyse, deren Funktionen nicht sicher bekannt sind.

Aus dem Hinterlappen der Hypophyse und den benachbarten Teilen des Infundibulums lassen sich Extrakte gewinnen, welche unter dem Namen Hypophysin, Pituitrin, Coluitrin im Handel erhältlich sind. Ihre Einspritzung bewirkt sowohl beim Tier als auch beim Menschen eine bedeutende Verminderung der Harnausscheidung und dadurch eine Retention von Wasser und Kochsalz im Organismus. Die Exstirpation der gesamten Hypophyse und damit also auch des Hinterlappens erzeugt bei Tieren eine abnorme Harnflut analog dem Diabetes insipidus beim Menschen. Dieser äußert sich durch die Ausscheidung übergroßer Mengen eines ganz dünnen Harnes von äußerst niedrigem spezifischen Gewicht. Durch täglich 2—3 malige Einspritzung von Hinterlappenextrakt läßt sich dabei die abnorme Harnausscheidung und die Austrocknung des Körpers bis auf die Norm zurückführen und wieder eine normale Konzentration des Urins erzielen. Im Hypophysenhinterlappen und seiner Umgebung müssen also Stoffe gebildet und Regulationsvorgänge eingeleitet werden, welche auf den Kochsalz- und Wasserhaushalt des gesamten Körpers und auf die Nierenfunktion einwirken. — Ferner bewirkt Einspritzung von Hinterlappenextrakt eine Steigerung des Blutdrucks (Vasopressin, Tonephin) und bei den „basophilen“ Tumoren der Hypophyse wird das „Cushing'sche Syndrom“ beobachtet: abnorme Behaarung, Sistieren der Geschlechtsfunktion, sehr hoher Blutdruck und Nierenschädigung, Fettsucht und Osteoporose. Die Regulation des Blutdrucks dürfte also auch von diesen lebenswichtigen Zentren aus

besorgt werden. Schließlich bewirkt das Hinterlappenextrakt eine mächtige Kontraktion des Darmes sowie der Uterusmuskulatur und bei gebärenden Frauen werden die Wehen verstärkt. Auch tritt nach Pituitrineinspritzungen eine Kontraktion und Entleerung der Gallenblase auf, welche sich bei der Duodenalsondierung in dem Erscheinen einer großen Menge dunkler Blasengalle äußert. In neuerer Zeit ist es gelungen, den uterus-erregenden Stoff (das Oxytocin, Orastin) von denjenigen zu trennen, welche auf die Diurese, die Gefäße, den Darm und die Galle einwirken.

Der Vorderlappen der Hypophyse ist die Produktionsstätte einer Reihe lebenswichtiger Hormone: Er stellt in erster Linie eine Wachstumsdrüse dar und seine Sekrete befördern das Wachstum im allgemeinen und die Entwicklung der Geschlechtsorgane im besonderen.

Entfernt man die ganze Hypophyse bei jungen Tieren, so steht das Wachstum still und die Entwicklung der Geschlechtsorgane kommt nicht zustande. Spritzt man dagegen längere Zeit hindurch das Extrakt des Vorderlappens bei jungen Ratten ein oder implantiert ihnen noch einen weiteren Vorderlappen, so entwickelt sich ein Riesenwuchs. Diese wachstumsfördernde Wirkung kommt nur dem Vorderlappen und den daraus gewonnenen Extrakten zu. Die Wirkung dieses Wachstumshormons wurde zuerst am Menschen beobachtet.

Bei adenomatöser Hyperplasie des Vorderlappens, welche geradezu geschwulstartigen Charakter annehmen kann, entwickelt sich bei jugendlichen Individuen ein Riesenwuchs; bei älteren Individuen, deren Extremitätenwachstum durch den Epiphysenschluß schon abgeschlossen war, kommt es zum Krankheitsbild der Akromegalie (Klebs, Pierre Marie): Die Hände und Füße nehmen unförmig an Größe zu, es bildet sich eine Vergrößerung der Nase, der Zunge, auch der Rippen und eine Progenie, also ein schlittenkufenförmiges Vorschieben des Kinnes und der unteren Zahnreihe vor die obere. Die Haare werden struppig. Meist stellt sich beim Mann Impotenz, bei der Frau Sterilität und Bartwuchs ein. Die Vergrößerung der Hypophyse gibt sich bei der Röntgenphotographie durch eine Ausdehnung und Verflachung der Sella turcica zu erkennen. Indem die Wucherung der Hypophyse gegen das Chiasma fasciculorum [nerv.] opticorum andrängt und dessen Mitte durchbricht, kommt es zu Sehstörungen und zu bitemporaler Hemianopsie (s. S. 286). Schließlich wird bei Akromegalie nicht selten Zucker

im Harn gefunden, als Zeichen dafür, daß in jener Gegend der Hirnbasis auch Einwirkungen auf den Zuckerhaushalt und auf den Stoffwechsel überhaupt stattfinden. — In der Schwangerschaft tritt bei manchen sonst gesunden Frauen eine Vergrößerung der Hände und Füße sowie der Gesichtszüge auf, also leichte akromegale Symptome und es läßt sich nachweisen, daß während der Gravidität eine namhafte Schwellung der Hypophyse stattfindet.

Bei Atrophie und Degeneration der Hypophyse wird Wachstumshemmung, eine fortschreitende Abmagerung und schlechtes Allgemeinbefinden konstatiert: bei Kindern der hypophysäre Zwergwuchs, bei Erwachsenen die sog. „hypophysäre Kachexie“ oder Simmondsche Krankheit.

Die entwicklungsfördernde Wirkung des Hypophysenvorderlappens erstreckt sich, wie erwähnt, ganz besonders auf Hoden und Eierstöcke, also auf die Gonaden. Entfernt man bei geschlechtsunreifen jungen Tieren den Hypophysenvorderlappen, so kommen Hoden, Eierstöcke und die sekundären Geschlechtsmerkmale überhaupt nicht zur Entwicklung; bei geschlechtsreifen Tieren verfallen sie einer Atrophie und ihre Funktion erlischt. Implantiert man aber solchen hypophysenlosen Tieren einen Hypophysenvorderlappen oder spritzt man ihnen das Extrakt davon ein, so stellt sich eine Regeneration der Hoden und ihrer Funktion wieder ein und auch bei weiblichen Tieren die Ovarialfunktion und damit die Brunst, der Oestrus. Es müssen also im Hypophysenvorderlappen Stoffe gebildet werden, welche die Entwicklung und Funktion der Gonaden fördern und man bezeichnet sie als gonadotrope Hormone. Diese sind geschlechtsunspezifisch und wirken in gleicher Weise auf Hoden wie auch auf die Eierstöcke und damit auf die Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale ein, und zwar nur auf Hoden und Eierstöcke und über diese auf die sekundären Geschlechtsdrüsen. Die chemische Beschaffenheit dieser gonadotropen Hormone ist noch nicht näher bekannt, doch dürften sie den Eiweißstoffen nahestehen; als solche werden sie durch Aufkochen zerstört und lassen sich nicht durch Äther ausziehen. Einspritzungen von Hypophysenvorderlappenextrakt löst bei geschlechtsunreifen Mäusen und Ratten schon nach wenigen Tagen eine Vergrößerung der Eierstöcke und Follikelreifung aus, die mit Brunsterscheinungen an Scheide und Uterus einhergehen: das Scheidenepithel erfährt eine bedeutende Verdickung zu mehrzelligen Reihen (Proli-

feration) und im Scheidensekret finden sich massenhaft abgestoßene und verschollte Epithelien. Bei Tieren, denen man vorher durch Kastration die Eierstöcke entfernt hatte, treten bei Vorderlappeneinspritzungen diese Brunsterscheinungen an Uterus und Scheide nicht ein. Das Vorderlappenextrakt wirkt also nur auf und über die Ovarien.

Aschheim und Zondek haben den überraschenden Nachweis geführt, daß sich der brunstauslösende Stoff des Hypophysenvorderlappens, das Prolan, bei der Frau während der ganzen Schwangerschaft im Harn, und zwar in erhöhter Menge vorfindet und daß man somit aus dessen Nachweis im Harn die Diagnose auf das Vorliegen einer Schwangerschaft stellen kann.

Die Schwangerschaftsprobe wird folgendermaßen angestellt: 50 ccm des Morgenharns der zu untersuchenden Frau werden filtriert und mit Äther ausgeschüttelt (zur Entfernung des Follikulins und gewisser giftiger Stoffe). Der ausgeschüttelte Harn wird nach Verjagen der letzten Ätherspuren in Dosen von je 6mal 0,3 cm³ im Laufe von 3 Tagen 5 juvenilen 3—4 Wochen alten Mäusen injiziert. 3 Tage nach dem Beginn der Einspritzung zeigt sich die Brunstreaktion durch die charakteristische Abstoßung der verschollten Vaginalepithelien. 96 Stunden nach der ersten Einspritzung werden die Mäuse getötet. Als charakteristisches Zeichen der positiven Schwangerschaftsreaktion ist das Auftreten von sprungreifen Follikeln, von Blutpunkten und zahlreichen gelben Körpern in den vergrößerten Ovarien der behandelten Mäuse aufzufassen.

Diese Reaktion tritt übrigens nicht nur während der Schwangerschaft auf, sondern sie wird auch bisweilen bei Blasenmole und Chorionepitheliom beobachtet. — Es ist nicht sichergestellt, ob diese Prolanausscheidung während der Schwangerschaft ausschließlich aus dem Hypophysenvorderlappen stammt, oder ob auch eine Prolanbildung in der Placenta anzunehmen ist, da sich in dieser große Mengen desselben wirksamen Stoffes vorfinden.

Weiter unterscheidet man das thyreotrope Hormon, das in seiner chemischen Natur noch nicht erforscht ist. Zufuhr dieses Stoffes bewirkt Anregung der Schilddrüsen-tätigkeit, doch wird im Tierversuch bei längerer Gabe des Hormons seine Wirkung geringer. Ausfallserscheinungen bestehen in Schilddrüsenunterfunktion mit Fettsucht und Dystrophia adiposohypogenitalis.

Das Krankheitsbild der Dystrophia adiposohypogenitalis (Typus Fröhlich) äußert sich bei jugendlichen Individuen von 6—16 Jahren durch Fettsucht, X-Beine und durch mangelhafte Entwicklung der Hoden, des Penis, der Eierstöcke und der sekundären Geschlechtscharaktere (Hypogenitalismus). In vielen dieser Fälle stellt sich nach dem 18. bis 20. Lebensjahr, allerdings verspätet, eine leidliche Geschlechtsentwicklung und damit eine Rückkehr zum normalen Habitus ein.

Außer den Wachstumshormonen, den gonadotropen Hormonen und dem thyreotropen Hormon lassen sich weitere adeno-

trophe Hormone aus dem Hypophysenvorderlappen isolieren bzw. aus den klinischen Bildern vermuten. Es ist mit dem Vorhandensein eines parathyreotropen, corticotropen und kontrainsulären Hormons sowie mit einem auf den Fetthaushalt wirkenden Hormon zu rechnen. Auch das im Harn von Wöchnerinnen gefundene Laktationshormon wird im Hypophysenvorderlappen gebildet. Für die gesamte hormonale Korrelation dürfte also die Hypophyse eine vorherrschende Stellung einnehmen.

Die **Geschlechtsdrüsen**, nämlich die Hoden und Eierstöcke, also die Gonaden, pflegen sich in der Pubertätsperiode unter dem Einfluß des Hypophysenvorderlappens mächtig zu entwickeln. Es bilden sich die sekundären Geschlechtscharaktere auf psychischem und somatischem Gebiete aus. Beim Knaben nehmen um das 13. bis 14. Jahr der Penis, die Hoden sowie die Prostata an Größe zu, der Bart, die Muskulatur des Nackens und die tiefe Stimme bilden sich aus; beim Mädchen der Uterus, die Mammae und das breite Becken; bei beiden Geschlechtern sprießen die Achselhaare, die Augenbrauen, die Schamhaare, welche beim Weibe horizontal über dem Mons pubis abschneiden, sich aber beim Mann mehr gegen den Nabel zu heraufziehen. Gleichzeitig tritt der charakteristische Geschlechtsgeruch, besonders bei Erregungen, im Bereich der Achseldrüsen und der Genitalien auf. Mit Vollendung der Geschlechtsentwicklung, also um das 17.—20. Lebensjahr pflegt das Längenwachstum in der Hauptsache stillzustehen, indem sich die knorpeligen Epiphysenfugen der Extremitätenknochen schließen.

In jenen Fällen, wo die Hoden und Eierstöcke in ihrer Entwicklung auf kindlicher Stufe zurückbleiben, und z. B. beim Kryptorchismus atrophisch im Leistenkanal steckenbleiben oder wenn Hoden und Eierstöcke vor dem Pubertätsalter, durch Kastration oder durch Krankheiten verloren gingen, bleibt die Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale aus, sie bleiben auf infantiler Stufe stehen: bei der Frau findet sich Kleinheit des Uterus, ein schmales Becken, mangelhafte Bildung der Mammae, knabenhafte Instinkte, kräftige Muskulatur. Beim Manne bleiben Penis und Prostata klein, es fehlen die Barthaare, die Stimme bleibt knabenhaft hoch (Kastratenstimme) und bisweilen findet sich eine deutliche Entwicklung der Milchdrüsen. Bei beiden Geschlechtern fehlen die Behaarung der Achselhöhle und des Mons pubis. Ferner dauert das Längenwachstum, besonders an den Extremitäten, abnorm lange an; Arme und Beine werden länger, als es der Rumpflänge ent-

sprechen würde (s. S. 2), wie sich dies auch beim kastrierten Huhn (dem Kapaun), dem Wallachen und Ochsen erkennen läßt. Auch die Psyche zeigt bei mangelhafter Differenzierung der Geschlechtsorgane gewisse Anomalien. Es kommt zu homosexuellen Neigungen, oft zu depressiver Stimmung, beim weiblichen Geschlecht fehlen die Menses.

Beim normal entwickelten Mädchen pflegen die Menstruationsblutungen zwischen dem 12. und 16. Lebensjahr zum erstenmal aufzutreten (Menarche) und jedesmal ungefähr 5 Tage lang anzudauern. Um das 50. Lebensjahr hören die Menses auf, weil die Eierstöcke ihre Funktionen einstellen und atrophieren. In dieser Zeit der Menopause, also des Klimakteriums, macht sich oft eine Neigung zu Fettsucht und Bequemlichkeit und überhaupt eine Abnahme des Temperaments geltend und bisweilen auch eine psychische Depression.

Ferner setzen bei der geschlechtsreifen Frau die Menstruationsblutungen während jeder Schwangerschaft und 6 Wochen danach aus und oft auch während der Lactationsperiode. Die Entwicklung und Funktionen des Uterus stehen also in unmittelbarer Abhängigkeit von den Ovarien, und zwar von der Eireifung. In den Ovarien finden sich neben den Zwischenzellen eine ungeheure Anzahl von Primordialfollikeln, also von Eianlagen, und von diesen kommt alle 4 Wochen beim menschlichen Weibe gewöhnlich nur eine (bei zweieiigen Zwillingen zwei) zur Reife, indem sie sich zum Bläschenfollikel (Graafsches F.) ausbildet. Unter namhafter Wucherung der Follikelzellen (Granulosa- und Thecazellen) kommt es zur Bildung eines Bläschens von etwa Erbsengröße, in dessen Wand die Eizelle eingebettet ist. Das Bläschen vergrößert sich, wandert an die Oberfläche des Ovariums und platzt. Der flüssige Inhalt des Follikels entleert sich in die Bauchhöhle, die Eizelle wird von den Fangarmen der Tubenöffnung aufgenommen und durch die peristaltische Bewegung der Eileiter in die Uterushöhle befördert. Die Granulosazellen und zum geringen Teil die Thecazellen des Bläschenfollikels (Graafschen F.), aus welchem das Ei stammte, wuchern nach dem Platzen des Bläschens und füllen sich mit einer gelben Masse, dem Lutein, d. h. sie bilden sich zum Corpus luteum menstruationis um. Dieser gelbe Körper, welcher eigene Hormone produziert, bildet sich im Verlauf von 4 Wochen wieder zurück und hinterläßt eine weißliche Narbe, das Corpus candicans. Die Schleimhaut des Uterus wie auch der Scheide erfährt unter dem Einfluß der Follikelflüssigkeit eine mächtige Proliferation. — Blieb das Ei

unbefruchtet, so geht es zugrunde, ein Teil der hyperämisierten und gewucherten Uterusschleimhaut reißt ab und wird mit dem Ei ausgestoßen, damit setzt die Menstruationsblutung ein. Diese findet durchschnittlich 14 Tage nach dem Follikelsprung statt und ist ein Zeichen dafür, daß ein Ei unbefruchtet abgegangen ist, und umgekehrt kann man sagen, daß der Follikelsprung in der Mitte zwischen zwei Menstruationsperioden stattfindet.

Aus den Tierexperimenten ergibt sich, daß die Flüssigkeit des Graafschen Follikels anregend auf die Proliferation der Schleimhaut des Uterus und der Scheide einwirkt und die Brunsterscheinungen (den Oestrus) hervorruft. Sie enthält also einen wirksamen Stoff, der als Follikulin (Progynon, Fontanon, Unden) bezeichnet wird und von Butenandt krystalinisch dargestellt werden konnte; er ist ätherlöslich und bleibt nach Aufkochen wirksam. Spritzt man Follikulin bei der noch nicht geschlechtsreifen weiblichen Maus oder Ratte ein, so kommt es zu einer vorzeitigen Eireifung und zum Auftreten einer Brunst, welche sich durch Hyperämie und Proliferation der Scheidenschleimhaut und durch massenhaftes Abstoßen von Epithelien äußert. Auch nach Entfernung der Eierstöcke, also bei der kastrierten weiblichen Maus, pflegen nach Einspritzungen von Follikulin die Brunsterscheinungen wieder aufzutreten und man kann auf diesem Wege durch das Tierexperiment an der Maus den Nachweis führen, ob in der eingespritzten Flüssigkeit Follikulin enthalten war.

Das Follikulin steht nach seiner Konstitution dem Cholesterin und damit den Gallensäuren nahe, hat aber deren lange Seitenkette verloren, welche durch ein Sauerstoffatom ersetzt ist (s. Formel auf S. 390). Da es während der Gravidität in besonders großen Mengen gebildet und durch den Harn ausgeschieden wird, so kann es aus dem Harn schwangerer Frauen und trächtiger Tiere krystalinisch gewonnen werden. In seinem chemischen Aufbau zeigt es weitgehende Ähnlichkeit mit den Geschlechtshormonen männlicher Tiere.

In den gesunden Hoden, ferner aber auch im Harn des Mannes und männlicher Tiere, z. B. von Hengsten, läßt sich ein geschlechtsspezifisches männliches Geschlechtshormon nachweisen, das bei Exstirpation der Hoden, also bei Kastration, fehlt. Auch dieses Androsteron ist von Butenandt krystalinisch dargestellt worden, es unterscheidet sich von den weiblichen Geschlechtshormonen, also dem Follikulin durch das Fehlen der doppelten Bindungen und durch ein Methyl (s. die Formeln auf S. 390). Spritzt man dieses männliche Geschlechtshormon kastrierten Hühnern (Kapaunen) ein, so entwickeln diese binnen kurzem das ihnen sonst fehlende männliche Federkleid und der beim Kapaun zurückgebliebene Kamm und Bartlappen erfährt ein rasches Wachstum. Dieser Hahnenkammtest kann zum Nachweis des männlichen Geschlechtshormons Verwendung finden.

Es ist bemerkenswert, daß bei geschlechtsreifen Männern wie auch bei Hengsten neben dem überwiegenden Androsteron auch kleine Mengen des weiblichen Geschlechtshormons, also des Follikulins, im Blut und Harn nachgewiesen werden können und umgekehrt. Es handelt sich also nicht um ein ausschließliches Vorkommen des männlichen oder weiblichen Sexualhormons in jedem der beiden Geschlechter, sondern um ein quantitatives Vorherrschen.

Hat beim geschlechtsreifen Weib eine Begattung stattgefunden, so wird das beim Follikelsprung in die Tube eingedrungene Ei meist schon dort durch das Eindringen eines Spermatozoon befruchtet. Es wandert in die Uterushöhle ein, wo unter seinem Reiz und unter der Einwirkung des gelben Körpers eine sehr viel stärkere Wucherung der Uterusschleimhaut und ihrer Drüsen stattfindet. Diese drüsige „Transformation“ der Uterusschleimhaut dient der Einnistung des befruchteten Eies in die Uterusschleimhaut, also der Bildung einer schützenden Decidua. Das Corpus luteum, d. h. der umgebildete Bläschenfollikel, atrophiert dann nicht, wie sonst nach der Menstruation, sondern wuchert erheblich weiter und bildet so das Corpus luteum graviditatis. In diesem gelben Körper, welcher während der ganzen Schwangerschaft bestehen bleibt, lassen sich Hormone nachweisen, und zwar das Luteohormon, das einerseits mächtig fördernd auf die Einnistung des Eies, die Bildung der Placenta und die Größenentwicklung des Uterus einwirkt und andererseits als Antagonist des Follikulins eine weitere Eireifung im Ovarium vollständig verhindert, so daß damit die Menstruationsblutungen während der ganzen Schwangerschaft aufhören. Diese vom Corpus luteum ausgehende Unterdrückung weiterer Eireifungen verhindert die Möglichkeit einer Superfetation, so daß sich also während einer Schwangerschaft ein zweites befruchtetes Ei im Uterus nicht einnistet. Im weiteren Verlauf einer Gravidität finden sich solche eireifungshemmende Hormone auch in der Placenta, und zwar wirken diese auch fördernd auf die Ausbildung der Milchdrüse und ihrer Warze ein.

Die **Epiphyse** oder Corpus pineale, 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).

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. Als Insulineinheit wird ein Drittel jener Insulinmenge bezeichnet, welche bei einem hungernden Kaninchen hinreicht, um dessen Blutzucker auf 45 mg-% zu senken. Neuerdings wird nach internationaler Vereinbarung die Insulineinheit auf Grund des von Abel dargestellten kristallinen Insulins festgelegt = $\frac{1}{10}$ mg.

Wird eine zu große Menge von Insulin eingespritzt, so sinkt der Blutzucker in bedenklicher Weise auf 80 mg-% und darunter; dann stellt sich ein hypoglykämischer Zustand ein mit Zittern, Schwächegefühl und Schweißen; es kann auch zu vollständiger Bewußtlosigkeit kommen (hypoglykämisches Koma). Solche Zustände erfordern eine sofortige Zufuhr von Zucker, z. B. in Form einer süßen Limonade oder von ein paar Schokoladeplätzchen. Hypoglykämische Zustände mit ähnlichen Allgemeinerscheinungen treten auch bei Patienten auf, die an einem Adenom des Pankreas leiden; durch operative Entfernung der Geschwulst kann der Zustand dauernd behoben werden.

Bei operativer Entfernung des Pankreas, sowie bei Tumoren und Blutungen, welche das Pankreas zerstören, ferner bei Atrophie oder Degeneration eines großen Teiles der Drüse tritt Diabetes melitus auf, der Blutzucker nimmt bedeutend zu (Hyperglykämie), und die Leber ist nicht mehr imstande, Glykogen aufzustapeln.

Eine besondere Form des Diabetes ist der Bronzediabetes. Bei diesem Leiden wird ein Derivat des Blutfarbstoffes, in welchem das Eisen nur mehr locker gebunden ist (Hämosiderin), in der Haut und in den inneren Organen abgelagert. Sklerotische Veränderungen im Pankreas sind offenbar die Ursache der bei dieser Hämochromatose öfters beobachteten diabetischen Stoffwechselstörungen.

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. die 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 des Wortes, welche der Verbrennung dienen und dadurch dem Organismus die lebensnotwendigen Energiemengen liefern, bedarf der Körper in der Nahrung noch einer Reihe anderer Stoffe, welche zu seinem Aufbau, besonders zu seinem Wachstum und zur Aufrechterhaltung seiner Funktionen notwendig sind; vor allem der anorganischen Mineralbestandteile, welche in den Organen und Säften zum Teil in komplexer Bindung enthalten sind, also der Alkalien und alkalischen Erden, den Verbindungen des Chlors, des Schwefels und der Phosphorsäure, auch des Eisens und Spuren von Jod; ferner gewisser organischer Stoffe, die sich z. B. in frischen Pflanzensäften, in der Reiskleie, der Milch, im Ei und im Fleisch finden. Diese Stoffe können auch teilweise im Körper gebildet werden, jedoch ist dieser zu einer Total-synthese nicht fähig. Man bezeichnet sie als **Vitamine**. Fehlen diese Komplementärstoffe in der Nahrung, so leidet der Gesundheitszustand, und es kommen schwere Nährschädigungen vor: Abmagerung, Hinfälligkeit, Nervenlähmungen und bei jugendlichen Individuen steht das Wachstum still. Diese Art von Ernährungsschädigungen bezeichnet man in schwachen Graden als Hypovitaminosen, in schweren Fällen als Avitaminose. Zeigt sich in einer Anamnese eine völlig einseitige Ernährung, so ist immer an eine Hypovitaminose zu denken. Auch Verdauungsstörungen können zu Mangelkrankheiten infolge Störung der Resorption von Vitaminen führen.

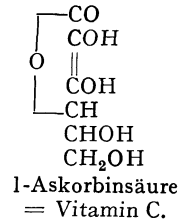
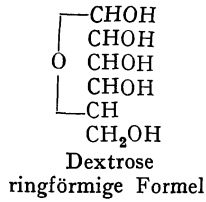
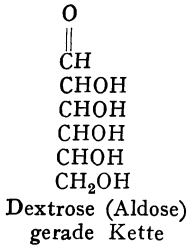
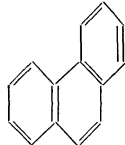
Unter diesen Vitaminen kann man fettlösliche und wasserlösliche unterscheiden, und zwar rechnet man zu den fettlöslichen Vitaminen die Vitamine A, D, E und K, zu den wasserlöslichen B, C und H.

Unter den fettlöslichen Vitaminen unterscheidet man das Vitamin **A**: Vitamin des Zellzuwachses und der Zellregeneration, bei dessen Fehlen Atrophien und Metaplasien mit krankhafter Durchlässigkeit der oberflächlichen Zellagen des Auges eintreten. Dies zeigt sich vor allem in der Erweichung der Hornhaut (Keratomalacie), in der Nachtblindheit und im Verlust des ganzen Auges. Das Vitamin A ist im Wasser unlöslich, kommt als Provitamin meist in Form von Carotin in allen grünen Pflanzenteilen, in Gemüsen, Karotten und Früchten vor. Die Carotine bestehen aus einer langen Reihe von 18 Kohlenwasserstoffgruppen, an deren beiden Enden je ein Sechsering von Kohlenwasserstoffen (sog. Iononring) liegt. Das mit der Nahrung zugeführte Carotin wird in der Leber in Vitamin A durch Spaltung in der Mitte der langen Reihe umgewandelt und wird dort gespeichert. Demgemäß findet es sich in Lebertran, Milchfett, Butter und im Eidotter, also nur in tierischen Produkten. 10 bis 15 Tropfen der flüssigen Lösung des Vitamins sind ausreichend, um die normale Funktion aufrechtzuerhalten.

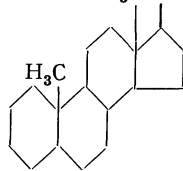
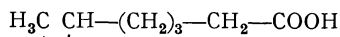
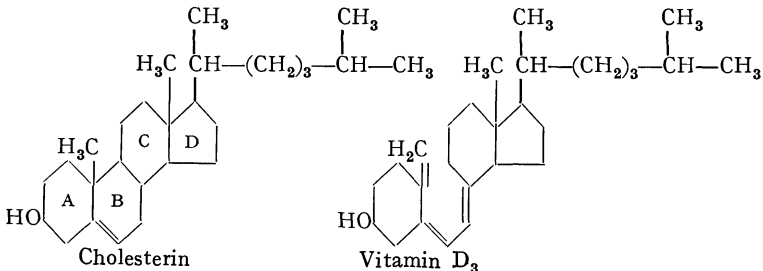
Vitamin A wie auch Carotin geben mit Essigsäureanhydrid und einer Lösung von Antimontrichlorid in Chloroform eine blaue Färbung (Carr Price Reaktion), die auch zur quantitativen Bestimmung verwendet wird.

In der Wirkung ähnlich, aber in der chemischen Konstitution verschieden ist das fettlösliche Vitamin **D**, das antirachitische Vitamin. Es ist nicht in Wasser löslich, aber in den Neutralfetten, Aceton und Äther. Man findet es im Lebertran, im Eigelb und in geringerer Menge in der Butter und der Milch. Pflanzen enthalten das Provitamin, das Ergosterin. Als klassische Avitaminose ist die Rachitis bekannt, Hypovitaminosen vermutet man bei schlecht heilenden Frakturen, Knochenkrankheiten, Spasmophilie und Tetanie. Sie zeigen sich als Mißverhältnis vom Calcium zum Phosphat im gesamten Mineralhaushalt des Körpers, was sich auch in einer Verschiebung des Ca/P-Verhältnisses im Serum äußert und zu einer erhöhten Ausscheidung des Phosphates führt. Durch UV.-Bestrahlung von Ergosterin und einem anderen ähnlichen Cholesterinabkömmling entsteht das Vitamin D (nach Windaus und Heß). Von Vigantol dienen täglich 6—30 Tropfen zur Prophylaxe der Rachitis und deren Heilung. Auch kann es in Form von Lebertran verordnet werden.

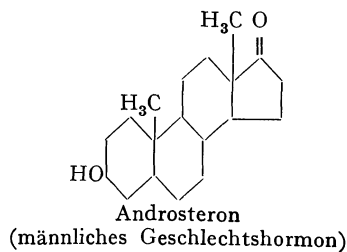
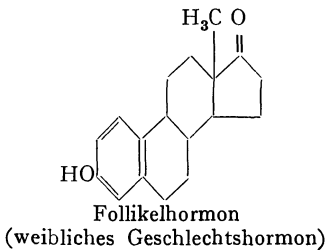
Es kann, wenigstens bei Kindern, durch Überdosierung Schaden erzeugen, indem es an den Nieren und den Blutgefäßen reversible Verkalkung zur Folge hat. Rachitische Kinder

Kohlehydrate.**Sterine.**

Phenanthren



Cholansäure (die in der Galle vorkommenden Gallensäuren unterscheiden sich von der Cholansäure durch 1, 2 oder 3 Hydroxylgruppen)



werden mit Nutzen dem Sonnenlicht oder ultravioletten Lichtstrahlen ausgesetzt. — Die chemische Konstitution des Cholesterins, wie auch von dessen Verwandten, nämlich den Gallensäuren, dem Vitamin D und gewissen Geschlechtshormonen ergibt sich aus den nebenstehenden Formeln.

Ferner unterscheidet man das fettlösliche Vitamin E (Evans), dessen Konstitution noch nicht feststeht, bei dessen Fehlen eine Störung der Fortpflanzungsfähigkeit bei Tieren auftritt, und zwar mit Hodenatrophie und Abortus. Klinische Ausfallserscheinungen am Menschen sind nicht bekannt, Neigung zu habituellem Abort, zu Frühgeburten und primärer Sterilität wird häufig als Vitamin E-Mangel angesprochen.

Zu den wasserlöslichen Vitaminen ist der Vitaminkomplex B zu rechnen, unter dem man eine Gruppe von verschiedenartigen Vitaminen zusammenfaßt.

Das antineuritische Vitamin B₁ ist das älteste wissenschaftlich bearbeitete Vitamin. Es kommt in den äußeren Zellschichten von Reis- und Getreidesamen vor, ebenso in den Samen von Hülsenfrüchten. Im tierischen Organismus ist es in der Skelet- und Herzmuskulatur, in Leber, Nieren und Nervensystem, in der Magenschleimhaut und in der Milch vorhanden. Die Wirkung des Vitamin B₁ wird heute in seinem Einfluß auf den Kohlehydratstoffwechsel gesehen, und zwar besonders auf den des Nervensystems. Bei Mangelerscheinungen häufen sich krankhafte Produkte des Kohlehydratstoffwechsels wie Milchsäure und Brenztraubensäure im Blut und in den Geweben an. Als Avitaminosen beobachtet man bei Beri-Beri die Erscheinungen der Beri-Berineuritis mit Krämpfen und fortschreitenden Lähmungen, Störungen der Herztätigkeit, des Kreislaufes sowie des Wasserhaushaltes (Ödeme), Verdauungsstörungen infolge Atonie der glatten Muskulatur. Degenerative Prozesse des Zentralnervensystems, als funikuläre Myelose bezeichnet, werden gleichfalls auf den Mangel an Vitaminen B₁ bezogen. Hypovitaminosen treten in Form von Muskelschwächen, Schmerzen oder Parästhesien, Neigung zu Ödemen und Blutdruckschwankungen sowie Stoffwechselstörungen auf. Auch Polyneuritiden und Neuralgien, Neuritis während der Schwangerschaft, und bei Diabetes mellitus und die Alkoholneuritis werden auf Vitamin B₁-Mangel zurückgeführt. Es kann anscheinend im Körper nicht in genügender Menge gespeichert werden und muß deshalb ständig zugeführt werden. Windaus konnte nachweisen, daß das Vitamin B₁ einen Pyrimidinring enthält, wie er in der

Harnsäure vorkommt, und daß an diesen ein zweiter stickstoff- und schwefelhaltiger Ring (Thiazolring) angeschlossen ist.

Unter dem Vitamin B₂ faßt man heute einen ganzen Komplex von Vitaminen zusammen. Die wichtigsten von diesen wasserlöslichen Ergänzungsstoffen ist das Lactoflavin, das häufig als Vitamin B₂ bezeichnet wird und das Antidermatitisvitamin B₆, in Amerika Vitamin G genannt (das Nicotinsäureamid). Das Lactoflavin ist ein durch seine gelbe Farbe und starke Fluoreszenz sich auszeichnender im Tier- und Pflanzenreich weit verbreiteter Farbstoff. Es spielt nach Anlagerung von Phosphorsäure als Lactoflavinphosphorsäure eine besondere wichtige Rolle, indem es nach weiterer Anlagerung an eiweißhaltige Körper die Muttersubstanz des Warburgschen gelben Atmungsfermentes bildet. Es ist hier als lebensnotwendiges Ferment an der Zellatmung beteiligt. Beim Tier beobachtet man bei Lactoflavinmangel eine Verzögerung des Wachstums. Ausfallserscheinungen am Menschen sind bis jetzt nicht bekannt. Seine Konstitution weist drei miteinander verbundene Kohlenstoff-Stickstoffringe auf, an welche der 5wertige Zucker Ribose angeschlossen ist.

Man nimmt an, daß die Pellagra vorwiegend eine Avitaminose des Vitamin B₆ ist, obwohl noch andere Faktoren bei dieser Krankheit eine Rolle spielen. Man glaubt heute, daß es sich um eine Störung im Schwefelstoffwechsel handelt, da sich die Pellagra durch Verminderung des Schwefelgehaltes in Leber, Blut und Hornsubstanzen charakterisiert. Sie zeichnet sich durch Vertrocknung der Oberflächenepithelien aus und geht in schweren Fällen mit gastrointestinalen Verdauungsstörungen einher. Die chemische Beschaffenheit dieses Pellagra-schutzstoffes ist noch nicht bekannt. Er scheint sich in vitaminreicher Kost, Gemüse, Milch usw. zu finden.

Wasserlöslich ist auch das antiskorbutische Vitamin C, das in fast allen frischen und kurz gedämpften Gemüse vorkommt. Ebenso ist es in vielen tierischen Organen, z. B. Nebenniere und Leber, enthalten. Es ist nicht hitzebeständig. Die Wirkung auf den Organismus ist noch nicht näher bekannt, jedoch nimmt man an, daß es eine Wirkung auf eiweißspaltende Fermente als intermediärer Faktor wichtigerer Oxydationsprozesse hat. Auch wirkt es auf die Blutgerinnung beschleunigend. Hypovitaminosen treten hauptsächlich im Frühjahr wegen Mangel an Gemüse in Form von Stoffwechselstörungen, Müdigkeit, Neigung zu Blutungen am Zahnfleisch, Gelenkschmerzen und

einer erhöhten Disposition gegenüber Infektionskrankheiten, besonders der Grippe, auf. Folgen von Avitaminosen sind Skorbut und im Kindesalter die Möller-Barlowsche Krankheit, die mit hämorrhagischen Prozessen am Periost und an der Schleimhaut einhergeht. Das Vitamin ist besonders notwendig zum Wachstum und zur Erhaltung der Zähne. Es ist von Szent Györgyi als l-Askorbinsäure, die sich von einer Kohlehydratsäure (s. S. 390) ableitet, nachgewiesen und künstlich dargestellt worden. Nachweis im Harn s. S. 193.

Das Vitamin **H** unterscheidet sich von den anderen Vitaminen dadurch, daß es in seiner natürlichen Form sich weder in Wasser noch in Alkohol löst. Es ist fest an unlösliche organische Grundsubstanz der Nahrungsmittel gebunden und wird erst durch Spaltungsvorgänge im Darm als wasserlösliches Vitamin aus seiner Bindung gelöst, um dann resorbiert zu werden. Es kommt vor allem in Leber, Nieren, Hefe und in der Kartoffel vor; in der Milch, besonders in der Frauenmilch, ist es wenig enthalten. Als Mangelkrankheiten erkannte man neuerdings nach Györgyi die Dermatitis seborrhoides und Erythrodermia des Säuglingsalters (fast nur bei Brustkindern), und die Psoriasis der älteren Kinder. Die chemische Zusammensetzung ist noch nicht bekannt. Therapeutisch werden aufgespaltete Leber- und Nierenextrakte verwendet.

Das Vitamin **K** ist ein notwendiger Stoff zur Anregung der Prothrombinbildung in der Leber. Beim Mangel an Prothrombin treten purpurähnliche Blutungen unter der Haut, an den Schleimhäuten und in der Muskulatur auf. Mit der Nahrung zugeführtes Vitamin K scheint nur dann resorbiert werden zu können, wenn Gallensäuren im Darm anwesend sind. Die parenterale therapeutische Anwendung von Vitamin K hat sich zur Verhütung der hämorrhagischen Diathese im Gefolge eines mechanischen Ikterus als nützlich erwiesen, weil hierbei mit einer Resorptionsstörung auf Grund der Abwesenheit von Gallensäuren im Darm zu rechnen ist. Hämorrhagische Diathesen mit Prothrombinmangel infolge einer schweren Leberparenchymerkrankung (akute gelbe Leberatrophie, Lebercirrhose) lassen sich hingegen durch Vitamin K begreiflicherweise nicht beeinflussen. Das fettlösliche Vitamin K findet sich hauptsächlich in grünen Pflanzen (Klee, Spinat) und unter den tierischen Organen enthält davon die Leber am meisten. Bakterien, vor allem Colibacillen, vermögen es synthetisch darzustellen. Hämorrhagische Diathesen von Neugeborenen, welche wenige Tage nach der Geburt in Er-

scheinung treten, dürften vielfach auf einem physiologischen Prothrombinmangel beruhen, der durch verschiedene andere Ursachen (Ernährungsfehler, anormale Funktion der Darmflora) derart gesteigert werden kann, daß Blutungen entstehen. Diese sind durch K-Vitaminzufuhr gut beeinflussbar.

Wir sehen aus diesen Ergebnissen der neuesten Forschung, daß gewisse, in den Nahrungsmitteln dargereicherte Stoffe als Vorstufen zur Bildung der lebenswichtigen Fermente des intermediären Stoffwechsels von größter Bedeutung sind. Es wird uns dadurch ein Einblick gewährt in die Entstehung der Fermente und damit in den komplizierten Vorgang, welcher unter ihrer Wirkung den tierischen Oxydationen zugrunde liegt.

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°) 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 Kohlehydraten.

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. Ein Arbeiter kann an einem angestrengten Arbeitstage doppelt so viel verbrauchen (verbrennen) als an einem Ruhetage, dagegen findet bei angestregneter geistiger Arbeit keine nennenswerte Steigerung statt.

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 12—15 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 Mehrens 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 Cal. — 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 Cylinder ein und aus; die ausgeatmete Kohlensäure wird durch Natronkalk absorbiert, der in dem Cylinder angebracht ist. Die Sauerstoffmenge in dem Cylinder nimmt mit jedem Atemzug um jenes Volumen ab, das von der Lunge absorbiert wird. Durch einen Schreibhebel wird auf einer rotierenden beruhten 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. Die einfachen Apparate von Krogh, wie auch der von Benedict, gestatten nur den Verbrauch von Sauerstoff zu messen, der kompliziertere Apparat

von Knipping ermöglicht daneben auch die Messung der ausgeatmeten Kohlensäure und damit die Bestimmung des respiratorischen Quotienten. Zur klinischen Feststellung einer krankhaften Steigerung oder Verminderung des Grundumsatzes genügt jedoch die Bestimmung des Sauerstoffverbrauches vollkommen, da dieser die Verbrennungsprozesse viel besser zu beurteilen gestattet als die Kohlensäureausscheidung. — Eine krankhafte Steigerung des Grundumsatzes um 30 bis 80% gegenüber der Norm findet sich im Fieber und bei vermehrter Tätigkeit der Schilddrüse (Hyperthyreose, Basedowscher Krankheit), eine pathologische Herabsetzung des Sauerstoffverbrauches, 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 untermittags, 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
Der „Weltdurchschnitt“ für den erwachsenen Mann beträgt nach Rubner	85	65	465			2876

Pro Stunde beträgt der Energieumsatz eines Mannes von 70 Kilo (nach N. Zuntz):

bei absoluter Betruhe	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 Cal., 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 Cal. Der tatsächliche Mehrverbrauch des Menschen für 1 kgm Arbeit beträgt aber 7—10 kleine Cal. 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. Der normale Mensch richtet sich bei der Nahrungsaufnahme nicht nach Überlegungen und noch weniger nach den Regeln der Ernährungswissenschaft, sondern er folgt im Unbewußten seinem Instinkt, dem Appetit, der ihm das Richtige in Auswahl und Menge der Speisen anweist. Der Appetit kann aber auch falsch zeigen, so z. B. bei Individuen, die zur Fettsucht neigen, ferner bei vielen fieberhaften und bösartigen Krankheiten. Die Empfindung des Hungers, welche von derjenigen des Appetits unterschieden werden muß, sowie der Durst, machen sich

durch Leerkontraktionen (Knurren) des Magens und der Speiseröhre geltend.

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 bis 1850 Cal.) 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 rasch 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, so z. B. im Schwitzbad oder bei anstrengender Muskelarbeit (Bergpartie). Ein Liter Wasser wiegt eben gerade so schwer, 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 bis 120 g Eiweiß (= 8 bis 20 g Stickstoff) in der Nahrung enthalten. Bei reichlicher Zufuhr von Kohlehydraten und Fetten kann sich der Körper schon mit etwa 22 bis 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 herangezogen wird; sie beträgt in den ersten Hungertagen 13 bis 10 g (= einem Eiweißumsatz und Eiweißverlust von 80 bis 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, wie 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 Nahrungseiweißes 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 Nahrungseiweiß 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 eiweißsparend wirken. Doch ist auch der dadurch erzielte Eiweißansatz meist nur geringfügig und er geht bei der Rückkehr zur gewöhnlichen Ernährungsart 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. Unter diesen Umständen reißt der Organismus das in der Nahrung gereichte Eiweiß an sich und verwendet es zum Aufbau seiner Muskeln und Organe. Die Stickstoffausscheidung ist dann wesentlich kleiner als die Stickstoffaufnahme.

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 vielen 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 Harnmenge¹ den Stickstoff analytisch bestimmt und zu der gefundenen

¹ 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

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 mit der Kjeldahl'schen Methode (cf. S. 164).

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. Diese schwere Einbuße an Eiweiß kann aber vermieden werden, wenn man dem Kranken an Stelle der beim Typhus früher üblichen Nahrungskarenz genügend Kohlehydrate zuführt.

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 Schrumpfniere, 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 227). Da diese Stoffe zum Teil Gifte für den Organismus darstellen, so werden bei ihrer Retention Vergiftungssymptome beobachtet, die man als *Urämie* bezeichnet (Kopfschmerz, Erbrechen, Kachexie, Erregungszustände und Verwirrtheit, Muskelzuckungen, Schlafsucht, Bewußtseinsstörungen und schließlich Koma, seltener eigentliche Krampfanfälle). *Urämische* Erscheinungen etwas anderer Art (Kopfschmerz, schwere epilepsieartige allgemeine tonisch-klonische Krämpfe mit Bewußtlosigkeit) kommen hingegen bei solchen Krankheiten vor, welche nicht mit einer Störung der Stickstoffausscheidung, sondern mit Kochsalzretention 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

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.

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 164). 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. — 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, z. B. den Leukocyten, 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 Nucleingehalt 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 Harnsäure¹ berechnet) ergibt sich aus folgender Tabelle:

Fleischextrakt	2—5	‰	Bohnen	0,077	‰
Kalbsbries	0,99—1,2	‰	Linsen	0,078	‰
Leber	0,3	‰	Hafermehl	0,064	‰
Rindfleisch	0,1—0,18	‰	Erbsenmehl	0,047	‰
Huhn	0,185	‰	Schwarzbrot	0,040	‰
Schweinefleisch	0,146	‰	Bouillon (Fleischsuppe)	0,03	‰
Kalbfleisch	0,114—0,19	‰	Bier	0,016	‰
Hammelfleisch	0,08—0,186	‰			
Fische	0,1—0,2	‰			

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 nucleinfrei sind, Gichtanfälle hervorrufen können.

Weißbrot, Reis, Tapioka, Nudeln, Makkaroni, Milch, Käse, Eier, 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 für Gicht, daß nach purinreicher Kost (Kalbsbries) oder nach Zufuhr von nucleinsäuren Salzen, sowie nach Einspritzung von harnsäurem 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

¹ 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.

(6—12 mg) bei Nierenkrankheiten vor. Über das Verfahren zur Bestimmung der Harnsäure im Blut und Harn s. Seite 230 und 166.

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 fast ein Kilo nämlich etwa $800 \text{ g} = 400 \text{ Liter CO}_2$, die in 24 Stunden aufgenommene Sauerstoffmenge etwa $715 \text{ g} = 500 \text{ Liter O}_2$. Bei Muskelruhe und im nüchternen Zustand, d. h. 12—18 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme, werden pro Kilo Körpergewicht und Minute durchschnittlich $2,85 \text{ ccm}$ Kohlensäure ausgeatmet und $3,47 \text{ ccm}$ Sauerstoff absorbiert. Als „respiratorischen Quotienten“ bezeichnet man das Verhältnis der Volumina von ausgeatmeter CO_2 zu aufgenommenem $\text{O}_2 = \frac{2,85}{3,47} = 0,82$.

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 dabei ungefähr ebensoviel CO_2 ausgeatmet als O_2 absorbiert wird; bei vorwiegender Fettkost und im Hungerzustand sinkt er auf 0,7. Bei Nahrungszufuhr und namentlich bei reichlicher Eiweißkost steigen die CO_2 -Produktion und der O-Verbrauch vorübergehend um 10 bis 50% an (spez. dynam. Wirkung). Während angestrenzter Muskelarbeit ist die Steigerung der Umsetzungsprozesse und damit der CO_2 -Produktion und O_2 -Absorption viel bedeutender und beträgt 100 bis 600% des Ruhe-Nüchtern-Wertes oder Grundumsatzes.

Aus einer Steigerung der CO_2 -Ausscheidung und des O_2 -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)	23,4	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
Rehbraten	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
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
Erbsensuppe	0,5	0,08	0,8	3,2	22
Reissuppe	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

Nahrungsmittel:	Eiweiß %	N %	Fett %	Kohle- hydrat %	Ca- lorien in 100 g
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
Dünner Milchkaffee	0,8	0,1	0,9	1,2	16

Unter den gebräuchlichsten alkoholischen Getränken enthalten:

Bier	3,6—4 ⁰ / ₀	Alkohol	Champagner	10 ⁰ / ₀	Alkohol
Bordeauxwein	8 ⁰ / ₀	„	Gewöhnl. Brannt-		
Rheinwein	7—10 ⁰ / ₀	„	wein	45 ⁰ / ₀	„
Malaga	16 ⁰ / ₀	„	Kognak	50—60 ⁰ / ₀	„

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 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 kohlehydratfreier 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 abgeben. 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 = 58⁰/₁₀₀ entstehen können.

Bei Diabetes mellitus ist der Gehalt des Blutes an Zucker erheblich gesteigert, auf 170 bis 200 ja 500 mg, während er normalerweise nur 80 bis höchstens 120 mg in 100 ccm Blut beträgt. Über die Bestimmung des Blutzuckergehaltes s. Seite 233—235.

Bei der Therapie des Diabetes mellitus 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. Amylumhaltige Nahrungsmittel, z. B. Brot, 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 (etwa 100 g). 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 sie 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,	brot, Pumpnickel, trockene Erbsen und Linsen,
70 g Zwieback, Kakes, nicht gezuckertes Teegebäck,	150 g Aleuronatbrot, Rademanns Diabetikerbrot, Obstkuchen ohne Zucker,
80 g Weizen-, Roggen-, Hafer-, mehl, Reis, Grieß, Gerste, Sago, Nudeln, Makkaroni,	300 g Kakao, Kastanien,
100 g Graubrot, Haferbrot, Milchbrötchen, Hörnchen,	300 g Kartoffeln, roh oder gekocht,
120 g Roggenbrot, Seidels Kleberbrot, Kommißbrot, Graham-	500 g frische (grüne) Erbsen und Bohnen,

600 g gelbe Rüben, rote Rüben,	800 g Erdbeeren, Himbeeren, Heidelbeeren, Mandeln, Melonen.
300 g Weintrauben,	
600 g Äpfel, Birnen, Kirschen,	1000 g Apfelsinen.
Zwetschgen, Aprikosen, Pfirsiche, Johannisbeeren, Stachelbeeren, Ananas, Walnüsse, Haselnüsse,	$1\frac{1}{4}$ l Milch,
	$1\frac{1}{2}$ 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 Oxybuttersäure im Harn (siehe Seite 188) auf die drohende Gefahr des Koma 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, wie aus Fleisch oder Eiern. Die Kohlehydrate (Stärke, Zucker) werden meist sehr gut ausgenützt, dagegen geht von den Fetten stets ein etwas größerer Bruchteil unbenutzt 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	3,4	3,2
3 Tage	50	50	3,2	3,0
2 Wochen	51	51	4,4	3,3
1 Monat	53	53	3,6	3,4
2 Monate	57	56	4,4	4,2
3 „	60	59	5,1	4,8
5 „	66	65	6,7	6,3
8 „	71	70	8,2	7,6
10 „	73	72	9,0	8,4
12 „	75	74	9,8	9,2
2 Jahre	85	84	12,0	11,5
3 „	93	92	14,1	13,6
4 „	101	100	16,5	15,8
5 „	107	106	18,4	17,6
6 „	113	111	20,2	19,1
7 „	118	116	22,0	20,9
8 „	123	121	24,4	23,2
9 „	128	126	26,8	25,6
10 „	132	131	29,0	28,4
11 „	137	137	32,0	32,0
12 „	142	143	35,5	36,5
13 „	148	150	40,0	42,0
14 „	154	155	45,0	46,5
15 „	160	158	50,5	50,0

Das Körpergewicht des Neugeborenen nimmt somit in den ersten drei Lebenstagen um rund 200 g ab, weiterhin in den ersten 6 Monaten um 15–16, 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.

Skelet. 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 beim gesunden Kind mäßig gespannt, respiratorisch und pulsatorisch leicht bewegt im Niveau der knöchernen Schädeldecken. Einsinken deutet auf Wasserverlust oder Herzschwäche, Atrophie, Kollaps; Vorwölbung auf 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. 120. 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: Bettreinlichkeit, 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 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 oft vorzeitig knapp wird. 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 congenitaler 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 $\frac{1}{8}$ seines Körpergewichtes und sinkt im zweiten Quartal auf $\frac{1}{7}$ bis $\frac{1}{8}$ herab. Bei unzureichender Milchlieferung ist Teilstillung (Zwielchmilkernahrung) ein sehr zweckdienliches Vorgehen. Die Abstillung erfolge allmählich, tunlichst nicht vor dem sechsten Lebensmonate und nicht während der heißen Jahreszeit.

Die künstliche (unnatürliche) Säuglingsernährung muß als Ersatz Platz greifen, wenn Frauenmilch nicht verfügbar ist. Ihr Ergebnis hinsichtlich Gedeihen und Widerstandskraft des Kindes gegen Infektionskrankheiten läßt namentlich zu wünschen übrig, da mit der Frauenmilch offenbar Immunkörper auf das Kind übertragen werden. Diese mangelhafte Widerstandskraft gegen Infektionen macht sich namentlich dann geltend, wenn die Pflege nicht allen Anforderungen entspricht und wenn es sich um ein anlagemäßig schwer ernährbares 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 schädlos vertragen; sie ist daher mit Wasser oder Schleim zu verdünnen. Hierdurch wird ihr Nährwert niederer 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 beigefügt werden oder mit anderen Worten (nach Pfaundler): Man nimmt den zehnten Teil des Körpergewichtes an Kuhmilch und setzt den hundertsten Teil an Kohlehydrat zu; das Gemenge wird auf $\frac{3}{4}$ bis 1 Liter mit Wasser aufgefüllt und diese Gesamttagemenge in 5 bis 6 Portionen abgeteilt. Die Portionen werden dem Kinde in 3—4stündigen Tages- und einer 8stündigen Nachtpause angeboten, nicht aufgedrängt!

Als Kohlehydrate dienen in den ersten 4 Wochen hauptsächlich Zucker (Kochzucker oder Malzzuckergemenge) oder sogenannte Schleime (das sind etwa 4%ige Abkochungen von Gerste, Haferflocken, Reis oder dgl. 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 teilweise verlassen, weil die Minderwertigkeit der Flaschennahrung nicht so sehr auf Abweichungen des Eiweiß-, Fett- und Zuckergehaltes der Tiermilch beruht, sondern vorwiegend 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, wovon sich neuerdings namentlich jene bewährt haben, die nach dem Grundsatz der Modifikation des Kuhmilchkaseins durch Säureeinwirkung zusammengesetzt sind, wie Holländische Säuglingsnahrung, Säurevollmilch, Pelargon, Eledon, Alete und andere.

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. Möller-Barlowscher

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, nur 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 die feiner Grieß, Haferflocken, Reis, Tapioka, Sago eingekocht wird) erhalten. Spätestens vom 6. 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 Durchfallkrankheiten, 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 Durchfallkrankheiten 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 Dys-trophien 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.

Eine häufige 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 Nährschäden mit skorbutartigen Zeichen und Erweichung der Hornhaut 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 Zustandes. 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-, Mittelohr- und Hauterkrankungen, denen Atrophiker vielfach rettungslos zum Opfer fallen.

Pflege. Im ersten Lebensjahr bade man das Kind täglich in reinem Wasser von etwa 35° 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 Auswaschen unterlasse man. Man vermeide, das Kind an den sog. Schnuller oder Lutscher zu gewöhnen. Die Kinderstube sei luftig,

reinlich, sonnig und Schutz vor tuberkulösen Personen in der Umgebung (Hausangestellte)! Hauptsache ist die Einstellung der Pflegemaßnahmen auf eine richtige Dosierung der Entwicklungsreize.

Die Grundbegriffe der Hautkrankheiten.

Man unterscheidet bei den Hautefflorescenzen folgende Grundformen:

1. 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 ist eine circumscriphte Farbenveränderung der Haut, ohne Erhebung über deren Oberfläche. Maculae können durch Hauthyperämie bedingt sein, dann nennt man sie Erytheme, oder durch bleibende Gefäßerweiterungen, dann nennt man sie Teleangiektasien bzw. Naevi vasculosi, oder durch Blutungen in die Haut, dann nennt man sie Purpura. Ausschläge, welche aus zahlreichen kleinen (bis münzengroßen) roten Flecken bestehen, nennt man Roseolen (z. B. bei Typhus, Syphilis, Fleckfieber, Arzneitoxidermien); als akute Erytheme bezeichnet man fieberhafte Krankheiten, die mit disseminiertem (Roseolae, z. B. Masern) oder diffusum (Scarlatina) Erythem einhergehen. 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%). Ausgedehntere Blutergüsse in der Haut bezeichnet man als Ekchymosen, kleinste Blutergüsse als Petechien, wenn streifenförmig als Vibices. Die durch oberflächliche Blutergüsse erzeugten Flecken zeigen anfangs eine braunrote Farbe. Die tieferliegenden erscheinen blau; die oberflächlichen werden später gelbrot, schmutzig, gelbbraun und verschwinden dann, die tiefen über grün und gelb. Die durch Blutergüsse erzeugten Flecken unterscheiden sich von den durch lokale Hyperämie erzeugten dadurch, daß sie durch Druck mit dem Finger oder einer Glasplatte nicht verblassen oder verschwinden.

Purpura nennt man alle spontanen Blutergüsse. Als Purpura rheumatica bezeichnet man einen aus kleinen etwa stecknadelkopfgroßen Hauthämorrhagien zusammengesetzten Hautauschlag, 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.

Durch abnorme Pigmentanhäufungen entstehen braune Flecken (Naevus, das Muttermal; Lentigo, der Linsenfleck; Ephelides = Sommersprossen). Bei Pigmentmangel sieht man abnorme weiße Flecken (Leukopathie, Vitiligo). Bei manchen Hautkrankheiten und besonders bei Syphilis tritt am Nacken und Hals eine fleckige Pigmentatrophie ein (Leukoderma syphiliticum). Bei Anwesenheit von Filzläusen beobachtet man häufig über Brust und Bauch verbreitet linsengroße mattblaue 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. Knötchen können aber auch durch Substanzvermehrung anderer Gewebsbestandteile bedingt sein, z. B. bei Keloiden.

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 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 oder Kreisen 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, Nodus, der Knoten, Phyma, der Knollen.

Hierher gehört außer den eigentlichen Neubildungen (Carcinom, Sarkom), der Lepra tuberosa, dem tuberösen Syphilid, den Frostbeulen oder Pernionen, der Pfundnase oder Rhinophyma, noch das Erythema nodosum, das besonders an den 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 zerstreuten, derben, stark juckenden Knötchen oder Bläschen, welche sich auf urticarieller Basis beim Strophulus infantum, und auch 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. Sie haben einen typischen Ablauf und in den akuterer Fällen eine starke Neigung zur Bläschenbildung und nach dem Platzen derselben zum Nässen und zur Krustenbildung, während es bei den meisten chronischen Formen nur zur Bildung von Papeln und Schuppen kommt. Die Haut ist entzündlich gerötet und oft verdickt, in akuten Fällen oft ödematös, besonders an Gesicht, Handrücken und Genitalien.

Als *Miliaria cristallina* bezeichnet man kleine, stecknadelkopfgroße helle Bläschen, die wie Tautropfen 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). Dazu gehört auch der *Herpes progonitalis*, ein Bläschenausschlag an den äußeren Genitalien, besonders am inneren Blatt der Vorhaut, der nichts mit sexueller Ansteckung zu tun hat, rasch abheilt, aber häufig rezidiert. 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 semilunare [Gasseri].

Größere Blasen = **Bullae**, die Linsen- bis Bohnengröße und darüber darbieten können, kommen vor bei intensiver Dermatitis, bei Pyokokkeninfektion der Neugeborenen bei kongenitaler Syphilis, 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 bei der Epidermolysis bullosa und 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 (*Staphylodermia bullosa*). 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. In den späteren Stadien kommt es oft nicht mehr zur Blasenbildung, sondern zu einer fortschreitenden Abstoßung der Epidermis in großen Lamellen (*Pemphigus foliaceus*). Die *Dermatitis herpetiformis* Dühring 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 Exanthemen auch die Acne; diese beruht auf einer Entzündung und Vereiterung der Haarfollikel, die sich meist infolge von Sekretstauungen der Talgdrüsen, der Comedonen entwickelt, die ihrerseits die Folge einer Verhornungsanomalie des Follikelausgangs ist. Prädilektionsstellen: Gesicht, Brust und Rücken. Auch durch innerlichen Gebrauch von Jod und Brom kann Acne hervorgerufen werden. Während sich bei der Acnepustel eine follikuläre 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 nichtfollikulären, häufiger durch Streptokokken hervorgerufenen Impetigo vulgaris 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 (näßt, aber blutet nicht);
4. Excoriatio, der Defekt reicht bis in die obersten Lagen der Cutis (blutet punktförmig); 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 blättrige 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 oberflächliche Trichophytie und 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, beim Kratzen hobelspanartig schuppende, nicht juckende Flecken, in deren Epidermislamellen das *Microsporon furfur* (s. Seite 443) nachzuweisen ist. Die Psoriasis (Schuppenflechte), die ein gutartiges, aber chronisch rezidivierendes Leiden ist, äußert sich durch das Aufschießen roter 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, Knien und am behaarten Kopf, aber auch an anderen Stellen sitzen.

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, undurchsichtig gelb, grünlich oder bräunlich, wenn sie durch Eintrocknung von Eiter, rotbraun bis schwarz, wenn sie durch Austritt von Blut zustande gekommen sind. Diese Borken sind rundlich und circumscript, 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 mit Erosionen einhergehenden Dermatosen zu Borkenbildung führen; man bezeichnet solche Ausschläge dann als „impetiginisiert“.

Die *Impetigo vulgaris* (contagiosa) stellt eine meist durch Streptokokken, seltener durch Staphylokokken bedingte Infektionskrankheit dar, welche vorzugsweise das Kindesalter befällt und nur wenig kontagiös ist. Vornehmlich an den unbedeckten Körperteilen 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. Sie heilen ohne Narben zurückzulassen. Rhagaden oder Schrunden 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 Ober-

lippe, 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 teilweise die Cutis auch 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 erythematodes, an dessen Beziehungen zur Tuberkulose man nicht mehr glaubt. Bei letzterem bilden sich meist auf Nase und Wangen erythematöse Flecken, die in ihrem Zentrum mit festhaftenden, die Follikelmündungen ausfüllenden Schuppen bedeckt ist und der sich allmählich in „Schmetterlingsform“ über die Wangen und das übrige Gesicht verbreiten. 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, circumscripate oder diffuse Verhärtung und 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 bei Glasdruck 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. 442). 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, generalisierte 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, schuppenförmigem, seltener Bläschen tragendem Rande macht, und durch einen Fadenpilz, das Trichophyton tonsurans (S. 442) 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 pustulöse Infiltrate, an deren Stelle die Haare abbrechen und heraus-eitern (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 Beinen und Rumpf rote Flecke auf, die sich in wenigen Tagen zu leicht erhabenen Kreisen mit deprimiertem blaurotem oder vesiculösem 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 den Formen von chronisch-papulösem 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 vorderen Achselfalten, am Nabel, an den Nates, den Oberschenkeln und bei Frauen an den 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. Außer an der charakteristischen Lokalisation kann man 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, Furunkel).

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 zu einer Blase, der 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. 113). Eier kugelig (oder oval) von $30:35 \mu$ Durchmesser, mit radiär gestreifter Schale und sechshakigem Embryo (Abb. 116). — 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).

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. 114). 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 ungekochten 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. 115). Die Eier oval, $50:30 \mu$, von einer bräunlichen gedeckelten Schale umgeben (Abb. 118). 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 *Echinococcus* kommt beim Menschen in Leber, Milz, Nieren, Lungen, Knochen usw.



Abb. 113.
Glieder von
Taenia
solium.



Abb. 114.
Glieder von
Taenia
saginata.
(Nach Stein.)

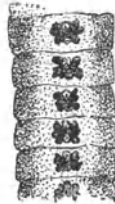


Abb. 115.
Glieder von
Bothriocephalus
latus.



Abb. 116.
Ei von *Taenia*
solium.



Abb. 117.
Ei von
Taenia
saginata.



Abb. 118.
Ei von
Bothrioceph.
latus.

vor. Er findet sich in zwei Formen, als großer, häufig mit Tochterblasen gefüllter *Echinococcus*, 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 *Echinococcus*blasen finden sich bisweilen, nicht immer, Köpfe (*Skolices*) mit Haken. Im Blutserum von an *Echinococcus*cysten leidenden Individuen lassen sich spezifische Antikörper nachweisen. Die Diagnose auf *Echinococcus* kann dadurch gestellt werden, daß man das Blut des auf *Echinococcus* verdächtigen Kranken mit dem Antigen, nämlich der steril aufbewahrten Flüssigkeit eines *Echinococcus*sackes unter Zufügung eines Komplements (frisches Meerschweinchenblutserum) zusammenbringt und nach der auf S. 457 beschriebenen Methode der Komplementbindung untersucht; negativer Ausfall schließt *Echinococcus* nicht aus. — Häufig, jedoch nicht immer, zeigt das Blut bei *echinococcus*kranken 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 *Ascaridenorganismus* werden zahlreiche pharmakologisch

wirksame Substanzen gebildet, welche gastrointestinale Symptome auslösen können. Massenhafte Ansammlung von Ascariden führt in seltenen Fällen zu Darmverschluß (Ascaridenileus). Sie kriechen auch gern in kleine Öffnungen des Darmes (z. B. Appendix und Choledochus) und geben dann das Erscheinungsbild einer akuten Appendicitis oder führen zum Ikterus. 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 μ , und zeigen eine dicke, konzentrisch gestreifte Schale, auf welcher eine buckelförmig vorspringende sogenannte Eiweißhülle liegt (Abb. 119).

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 μ groß (Abb. 120). 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, 55:20 μ , von der Form einer Citrone mit knopfförmigen Auftreibungen an den Polen (Abb. 121). 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.

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 μ großen Eier, welche massenhaft mit dem Stuhle entleert werden, zeigen eine harte Schale und einen meist in Teilung befindlichen Embryo (Abb. 122). 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 Schweine-

fleisch 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 (♂ 1,5, ♀ 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 Fieberscheinungen und Muskelschmerzen. Bezüglich der Differentialdiagnose gegenüber anderen Infektionskrankheiten ist es von Bedeutung,



Abb. 119.
Ei von *Ascaris lumbricoides*.



Abb. 120.
Ei von *Oxyuris vermicularis*.



Abb. 121.
Ei von *Trichocephalus dispar*.



Abb. 122.
Ei von *Ankylostoma duodenale*.



Abb. 123.

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 S. 268, 269.

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 Schälgenchen 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 Saugnapfen an der Körperoberfläche. Die Eier sind sehr groß, 130 μ

lang (s. Abb. 125), länglichrund, mit Deckel versehen. Infektion durch Pfützenwasser, 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),



Abb. 124.

Ei von *Distomum haematobium*.

Abb. 125.

Ei von *Distomum hepaticum*.

kann zu Pyelonephritis und Urämie führen. Anämie und Eosinophilie des Blutes. Männchen 12—14 mm lang, das Weibchen bis 20 mm lang. Die Eier, 120:50 μ , finden sich im Harnsediment und zeigen entweder an einem Pol oder an der Seite eine Spitze (Abb. 124).

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, 120:50 μ , am stumpfen Ende gedeckelt. Findet sich in kavernenartigen Hohlräumen an der Peripherie der Lunge, ruft Husten und schmutzigbraunrötliches 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 eingebohrt 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 Kopfhaare an und erzeugen juckende Ekzeme und Verfilzung der Haare (Weichselzöpfe). **Filzläuse**, *Pediculi pubis*, mit rundlichem gedrungenem Leib; die birnförmigen Nissen finden sich an den Haaren des Mons pubis 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 vestimentorum*, 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 Leberabszesse. 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. Tetrageniform, ist das Fortpflanzungsstadium, 2. die Minuta-Form ist die kleinere Form der Amöbe; schließlich die Cyste, aus welcher die jungen Amöben hervorschlüpfen. Die Tetrageniform 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 Darm-schleimhaut 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 μ 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 μ lang, mit Wimpern versehen und mit eingestülppter Mundöffnung. *Megastoma entericum* (*Lambliia intestinalis*), birnförmig, 15,5—16,6 μ lang, 10—12,5 μ 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.

Malariaparasiten¹.

Bei Malaria finden sich im Blut Parasiten, deren Lebenszyklus an die roten Blutkörperchen gebunden ist. Die Parasiten erscheinen in der Blutzelle als kleine, blasse Protoplasmaklumpchen von lebhafter amöboider Bewegung. Nach Giemsa gefärbt bieten die jüngeren Stadien die Form eines Ringes dar. Ein blaues Protoplasmaband umschließt die meist heller erscheinende Nährvakuole, während der leuchtend rote Kern an einer verdünnten Stelle des Protoplasmas eingefügt ist. Innerhalb des Blutkörperchens beginnt der Parasit zu wachsen, um nach zwei- oder dreimal 24 Stunden fast die ganze Zelle einzunehmen. Hierbei vollziehen sich allerlei Veränderungen. Es verschwindet allmählich die Nährvakuole, das Plasmodium verliert seine Ringform. Aus dem Hämoglobin, das als Nahrung diente, entsteht als Abbauprodukt mehr oder weniger feinkörniges, braunes Pigment (Melanin, identisch mit Hämatin). Dieses erleichtert das Auffinden der älteren Formen. Schließlich beginnt der Kern, nachdem er eine bestimmte Größe erreicht hat, sich wiederholt zu teilen. Der Teilungsprozeß, die Schizogonie, wird abgeschlossen mit dem Aufbau der Sporulationsform, wobei das Pigment ausgestoßen und in der Mitte aufgehäuft wird, die Kerne sich abrunden und das Protoplasma sich in ebensoviele Stücke, als Kerne vorhanden waren, teilt. Die so gebildeten zierlichen Figuren sind hinsichtlich ihrer Form und der Zahl ihrer Segmente (Merozoiten) für die Art der Malariaparasiten besonders charakteristisch. Nach dem Zerfall der Sporulationsform, gelangen die Merozoiten frei ins Blutplasma, worauf der Körper mit steilem Temperaturanstieg und Schüttelfrost reagiert. Sie dringen aber alsbald in neue Erythrocyten ein, um darin den gleichen Entwicklungsgang durchzumachen. Bei der gewöhnlichen Intermittens, bei welcher die Fieberanfälle in regelmäßigen Zwischenräumen erfolgen, teilen sich die im Blute kreisenden Plasmodien ungefähr zur selben Stunde.

Neben diesen ungeschlechtlichen Formen finden sich im Blute bereits die ersten Stadien der geschlechtlichen Vermehrung, der Sporogonie. Einzelne Merozoiten wachsen zu großen Plasmodien aus, deren Kern aber im Gegensatz zu den Schizonten ungeteilt bleibt. Man unterscheidet weibliche Formen, die Makrogameten und männliche, die Mikrogametyten. Aus letzteren brechen später, wenn in der Stechmücke die Weiterentwicklung beginnt, die eigentlichen spermatozoenartigen Mikrogameten hervor, und zwar 4—8 an Zahl. Die Geschlechtsmerkmale sind bei allen Malariaformen gleich: Ein kleiner dicht gefügter Kern mit blauem Protoplasma entspricht der weiblichen Zelle, ein großer, lockerer, blasser Kern,

¹ Die Beschreibung der Malariaplasmodien wurde von einem besonderen Kenner dieses Gebiets, Herrn Prof. Schüffner in Amsterdam übernommen.

mit rötlichem Protoplasma der männlichen. Zum Heranwachsen brauchen die Gameten eine Zeit von 8—10 Tagen und können danach Wochen und Monate im Blute bleiben. Nicht selten ereignet es sich, daß in die zum Gameten gehörige Blutscheibe erneut ein Merozoit eindringt und sich

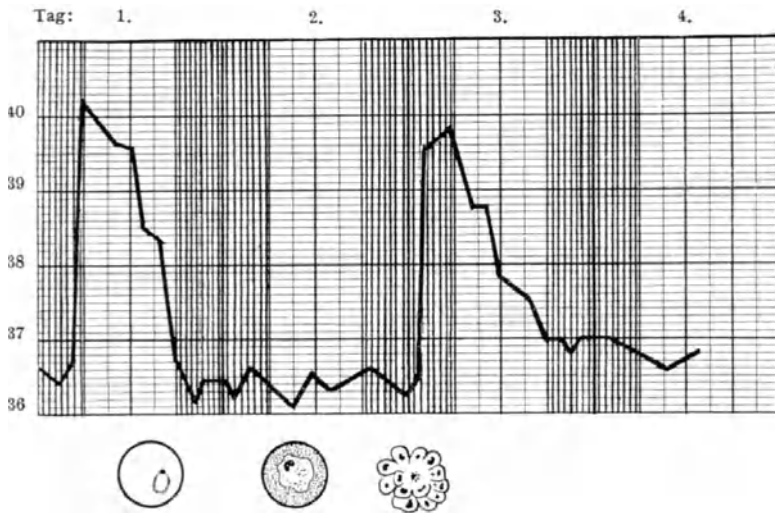


Abb. 126. Malaria tertiana. Entwicklungsgang der Tertiana-Plasmodien.

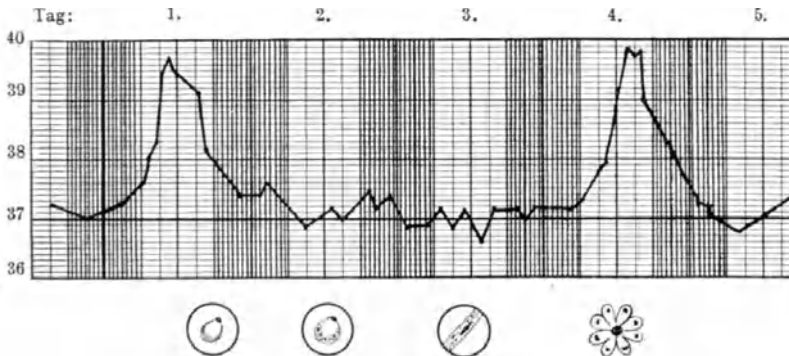


Abb. 127. Malaria quartana. Entwicklungsstadien der Quartana-Plasmodien.

darin zu voller Reife entwickelt. Solche Doppelfektionen wurden früher irrümlicherweise als Rückschläge in die schizogenetische Lebensweise angesehen und mit dem Entstehen von Rezidiven in Verbindung gebracht. Mit der Bildung der Geschlechtszellen ist im Menschen die Sporogonie abgeschlossen. Sie hat mit den Fieberanfällen nichts zu tun, sondern dient allein der Erhaltung der Art. Der zweite Teil der Entwicklung

vollzieht sich im Körper von besonderen Stechmücken, die zur Unterfamilie der Anophelinen gehören. Diese Mücken stellen die Zwischenwirte der Malariaparasiten dar, ohne welche eine Verbreitung der Malaria undenkbar ist. Die Epidemiologie der Malaria liegt in der Biologie der Fiebertmücken begründet. Es gibt deren eine ganze Anzahl in der Welt und jede Art hat ihre eigene Lebensweise. In Europa ist es der *Anopheles maculipennis*, welcher die Malaria überträgt und durch sein gehäuftes Auftreten weite Gebiete zu Fieberherden macht.

Nachdem im Magen des *Anopheles* die Mikrogameten frei geworden sind und die Befruchtung der Makrogameten vollzogen haben, entwickelt sich ein spindelförmiger Ookinete, welcher in die Magenwand seines Wirtes eindringt und sich unter deren Epithel zu einer Oocyste ausbildet. Die zahlreichen Tochterkerne dieser Oocyste (Sporoblasten) teilen sich in eine Unzahl (bis 10 000) feiner, mit einem Kern versehener Spindeln, der Sporozoiten. Diese brechen in die Körperhöhle des Moskito ein, gelangen in die Speicheldrüsen und werden durch den Stich der Mücke in die Blutbahn des Menschen übertragen. Indem sie in rote Blutkörperchen eindringen, entwickeln sie sich zu den obenbeschriebenen Plasmodien, der erste Fieberanfall tritt ungefähr 14 Tage nach dem infizierenden Stich des *Anopheles* ein.

Man unterscheidet 3 Formen der Malaria, denen ebensoviele 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 jüngsten Schizonten haben zuerst Ringform, dann aber nehmen sie bizarre Formen an. Ausgewachsen füllen sie ihre Wirtszelle, die sich allmählich bedeutend vergrößert hat, bis auf einen schmalen, freileibenden Rand aus. Bei der Färbung nach Giemsa 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 *Tertian*parasit Maulbeerform (*Morula*) und zerfällt in 15—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 Doppelinfektionen 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—12 Merozoiten entwickeln.

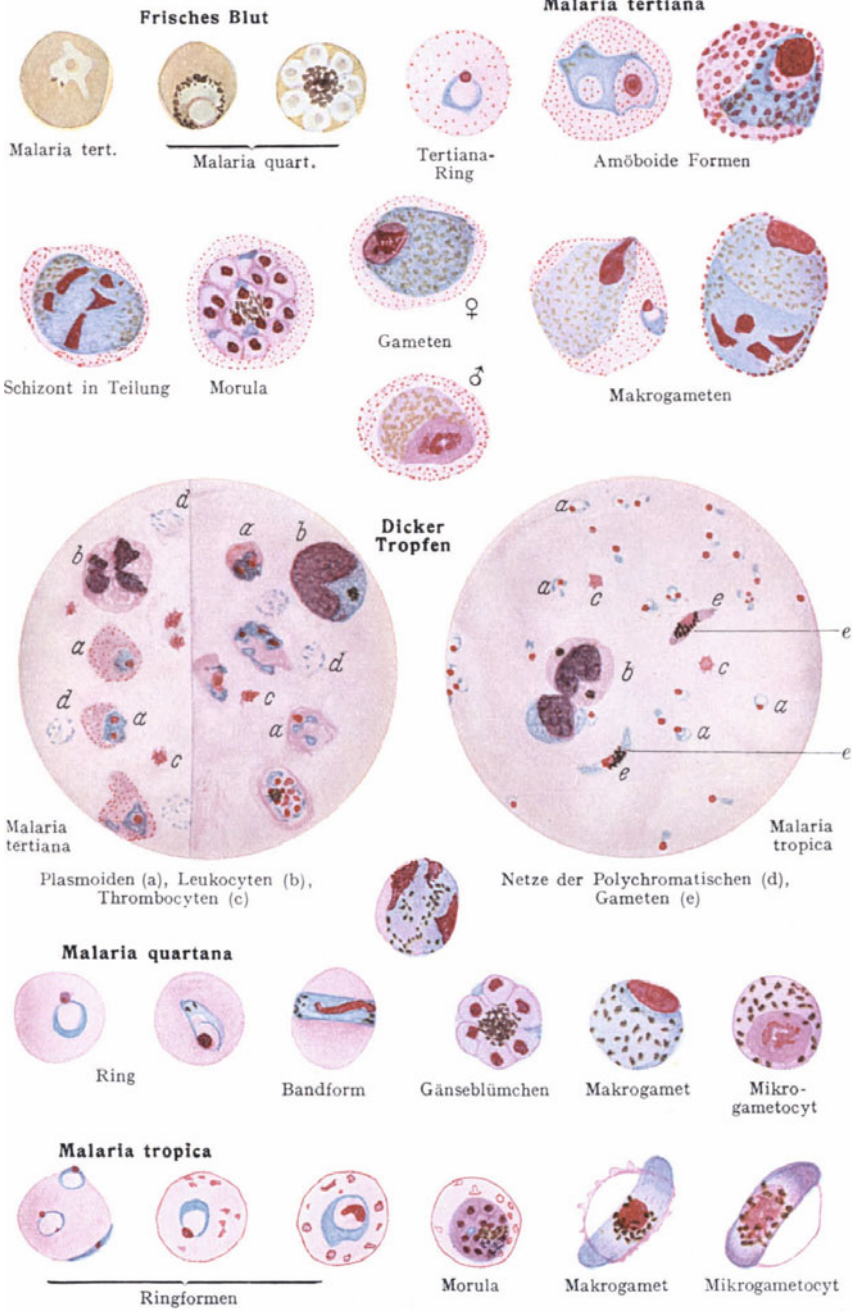
Die geschlechtlichen Formen (die Gameten) zeigen bei der *Tertiana* und *Quartana* große Ähnlichkeit. Die weiblichen Makrogameten sind

größere solide Klümpchen mit stark blau färbbarem Protoplasma und kompaktem, feinem Chromatin; die männlichen Mikrogametocyten sind meist etwas 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.

Die viel bösartigere dritte Form, die *Malaria tropica*, das Aestivo-Autumnalfieber der Italiener, kommt in den Mittelmeerländern, überhaupt in den warmen Regionen vor. Es zeigt nur in der kleineren Zahl der Fälle und im Beginn die in regelmäßigen Intervallen auftretenden Fieberanfalle, meist aber einen unregelmäßigen Verlauf, oft kontinuierliche Fieberzustände und schwere Bewußtlosigkeit (komatöse Form). Die Plasmodien der tropischen Malaria sind klein, oft finden sich mehrere in einem Blutkörperchen. Bei Färbung nach Giemsa zeigen die Plasmodien die Gestalt kleiner blauer Ringe mit einem sich lebhaft rot färbenden Kern, ähnlich wie die Jugendformen der *Tertiana* und *Quartana*, nur kleiner als die letzteren und oft mit geteiltem, manchmal auch breit ausgezogenem Chromatin (Siegelring). Der kleine Ring wächst im strömenden Blute binnen etwa 12 Stunden zu einem größeren Ring heran, wobei im Blutkörperchen die Maurerschen Flecken auftreten. Danach aber zieht sich der Parasit mit seiner Wirtszelle in die Capillaren der inneren Organe zurück, wo die Kernteilung beginnt und mit der Bildung der Sporulationsform (eine Miniatur der *Tertiana*-Morula) abschließt. Nur bei sehr schweren Fällen erscheinen ältere oder reife Schizonten in der Blutbahn. Auf der Anhäufung der Parasiten in den Capillaren lebenswichtiger Organe, z. B. des Gehirns, beruht die Perniziosität des Tropicaparasiten. Die Geschlechtsformen 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 schweren Formen der *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 sog. Schwarzwasserfieber.

Bei allen Formen der Malaria ist die Milz vergrößert, oft in sehr bedeutendem Grade. Das Leukocytenbild wechselt im Verlaufe der Krankheit sehr rasch. Im Anfall herrschen die Neutrophilen vor, und zwar unter beträchtlicher Linksverschiebung. In der fieberfreien Zeit dagegen findet man höhere Lymphocyten-, vor allem höhere Monocytenwerte. Das rote Blutbild reagiert mit Zunahme der Polychromatischen. Da diese auch nach Aufhören der Fieberanfalle bleiben und so den Verdacht auf eine latente Infektion lenken können, hat die Polychromasie ebenso wie die Monocytose eine gewisse diagnostische Bedeutung.

Bei den typischen Fieberanfällen, besonders der *Tertiana* und *Quartana*, steigt die Temperatur schon vor dem Beginn des Schüttelfrostes ein wenig, sodann während des $\frac{1}{2}$ —2 Stunden dauernden Schüttelfrostes rasch zu bedeutender Höhe (39,5—41,0°) an. In dem darauffolgenden Hitzestadium (1—2 Stunden) überschreitet die Temperatur den Gipfel und während des Schweißstadiums (3—5 Stunden) sinkt die Körpertemperatur 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.

Den Tod sieht man eigentlich allein nach der Infektion mit *Malaria tropica* eintreten, und zwar meist wegen gefährlicher Lokalisation der Plasmodien (im Gehirn) oder {später auf dem Boden einer rasch sich entwickelnden Kachexie.

Bei kleinen Kindern ist das Krankheitsbild in der Regel atypisch. An Stelle des Schüttelfrostes treten Krämpfe, so daß die Infektion meist übersehen wird. Die sog. Impfmalaria, also die künstliche Malariainfektion, wird durch Überimpfung des Blutes von einem an *Malaria tertiana* leidenden Patienten vorgenommen, und zwar bei *Dementia paralytica* (Wagner v. Jauregg). Sie ist viel empfindlicher gegen Chinin als die Mückenstichmalaria. Es genügt eine kurze Chininkur, um die Infektion abzubrechen.

Der Nachweis der Malariaplasmodien ist schon ohne Färbung möglich, indem man einen Tropfen frischen Blutes mit starker Vergrößerung (Immersion) betrachtet; man findet dann in einigen roten Blutkörperchen die beweglichen Protoplasmaklumpchen mit lebhaft tanzenden Pigmentkörnchen. Viel schneller und schärfer erkennt man die Plasmodien in gefärbten Präparaten, wozu man gegenwärtig allein noch die Methode nach Giemsa benutzt.

Oft sind die Malariaparasiten 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 Giemsa-Lösung auf, läßt 15 Minuten färben, spült vorsichtig mit Wasser ab und läßt wieder lufttrocken werden. Cedernöl, Untersuchung mit Immersionslinse. Im mittleren Feld der beigegebenen Farbentafel sieht man zwischen den weißen Blutkörperchen die feinen Ringe und die Halbmondformen der *Tropica*.

Trypanosoma Gambiense,

der Erreger der in Zentralafrika 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 Punktion 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 Drüenschwellungen 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.

Zu den Trypanosomenerkrankungen des Menschen gehört weiterhin die durch das *Schizotrypanum Cruci* hervorgerufene Chagaskrankheit, welche durch eine Wanzenart übertragen wird.

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 Blut 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 blut-saugende Insekten.



Abb. 128. *Trypanosoma Gambiense*.
Blut.

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. 129], zierliche lebhaft bewegliche Schraubenformen, finden sich im Blut bei Rückfallfieber, jedoch nur während des Fieberanfalls. Sie lassen sich schon im ungefärbten Blutstropfen bei ungefähr 350facher Vergrößerung nachweisen, 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 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 immun-biologisch.

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 Fieberlosigkeit von etwa 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 Herpes, leichter Ikterus, oft allgemeine ödematöse Gedunsenheit. Im fieberfreien Stadium auffällige Pulsverlangsamung.

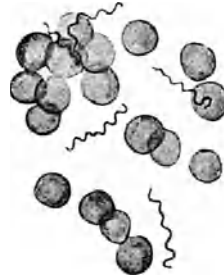


Abb. 129. Recurrensspirochäten im Blutpräparat.

Bei der **Weilschen Krankheit**, einer infektiösen, mit Fieber, Milzschwellung, Haut- und Schleimhautblutungen, sowie oft mit Albuminurie

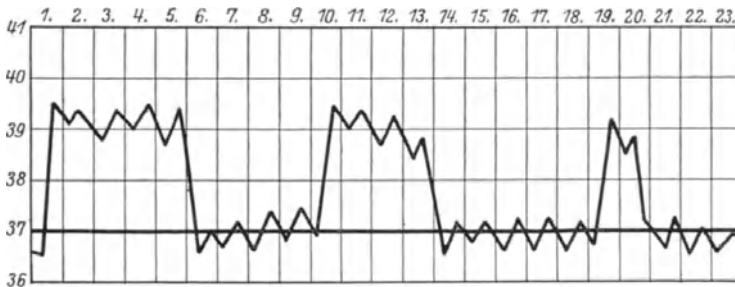


Abb. 130. Temperaturkurve. Febris recurrens.

einhergehenden Gelbsucht konnte durch Überimpfen von Blut beim Meerschweinchen eine ähnliche Krankheit wie beim Menschen erzeugt werden. Im Blute und in der Leber, Niere und Nebenniere sind im Dunkelfeld leicht die Erreger, Spirochäten eines besonderen Typus (*Leptospira icterogenes*) nachzuweisen. Beim Menschen glückt der mikroskopische Nachweis nur selten. Mehr Erfolg hat man, wenn man das mit 0,1% Calcium oxalat versetzte Blut zentrifugiert, und nun das klare Plasma in dickem Tropfen mit schwachen Systemen untersucht. Die lebhaft beweglichen Leptospiren fallen dann leichter ins Auge. — Regelmäßige Symptome der Krankheit sind akut einsetzendes Fieber, schweres Krankheitsgefühl, Muskelschmerz spontan und auf Druck, episklerale Injektion und Albuminurie. Oft auch Neigung zu Blutungen. In schweren Fällen tritt dazu vom 4. Tage an Ikterus. Der Tod wird meist veranlaßt durch akute

Nierentzündung. Bei leichtem Verlauf fehlt die Gelbsucht, solche Fälle werden darum meistens übersehen. Doch bilden sie wahrscheinlich die Mehrheit der Infektionen. Die Krankheit ist einer sehr wirkungsvollen Serumtherapie zugänglich, vorausgesetzt, daß man sie in den ersten Tagen, bis zum Ausbruch des Ikterus, anwenden kann. Als eigentlicher Träger der Infektion gilt die Wasserratte (*Mus decumanus*), die mit ihrem Urin die Infektion ins Wasser bringt. Daher die Badeepidemien.

Als Leptospirose wurde neuerdings der Erreger des Ernte- oder Schlammfieber erkannt, das im Sommer nach Überschwemmungen epidemisch auftritt. Es ist ein kurzes, zwar alarmierend beginnendes, aber gutartig verlaufendes Fieber ohne Ikterus mit gastrointestinalen Erscheinungen, Albuminurie und Milztumor. Die dazu gehörige Leptospirose, morphologisch absolut gleich der erstgenannten, unterscheidet sich serologisch von ihr (durch die Agglutination).

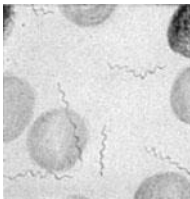


Abb. 131. Ausstrichpräparat vom Reizserum eines syphilitischen Primäraffektes bei Hellfeldbeleuchtung.

Die Spirochaeta pallida (Schaudinn-Hoffmann) [Abb. 131], 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 congenital

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 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. 246 beschriebene Verfahren von Giemsa, bei welchem die *Spirochaeta pallida* blaßrosa bläulich tingiert erscheint, während andere größere Spirochätenarten, wie z. B. die *Spirochaeta refringens* des Zahnfleisches, 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 zusetzt 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 Silberimprägnation nach Levaditi angewandt, bei welcher die *Spirochaeta pallida* schwarz gefärbt wird. 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. 457/458.

Die Syphilis wird am häufigsten durch den Geschlechtsverkehr, aber auch durch Kontakt mit einer infizierten Stelle übertragen. Bei der

schwangeren Frau kann sie durch die Placenta, also ohne Primäraffekt auf den intrauterinen Körper des Kindes übergehen und dadurch zur congenitalen Lues führen.

Einige Tage nach der Infektion verbreiten sich die Erreger auf dem Lymphwege über den gesamten Organismus und zeigen etwa 3 Wochen später an der infizierten Stelle eine oberflächliche schmerzlose Wundfläche, deren Grund durch eine bezeichnende Härte fühlbar ist und bei der Abheilung keine Narbe hinterläßt. Im Sekret dieses Primäraffektes lassen sich die Spirochäten nachweisen. Die Syphilis unterscheidet sich dabei von dem weichen Schanker, daß die Überimpfung auf eine gesunde Hautstelle desselben Individuums reaktionslos bleibt. Es besteht also schon frühzeitig eine gewisse Immunität, welche sich aber nur auf die Haut erstreckt. Sind durch die mikroskopische Untersuchung die Spirochäten erwiesen, so kann durch eine energische Salvarsankur die Krankheit völlig ausheilen, so daß bei erneutem unreinem Geschlechtsverkehr eine abermalige, ja eine dritte Erkrankung an frischer Syphilis auftreten kann. Etwa 3 Wochen nach dem Primäraffekt stellen sich bei unbehandelter Erkrankung die Symptome der sog. sekundären Syphilis ein, welche sich durch ein masernähnliches, nicht juckendes, blasses Exanthem und durch oberflächliche Geschwüre an den Rachen- wie auch den Geschlechtsorganen, ferner durch allgemeine, schmerzlose (indolente) Drüenschwellung, Unwohlsein und leichte Temperaturen auszeichnen. Frühzeitig pflegen sich schwere Kopfschmerzen, namentlich während der Nacht, einzustellen. Diese Dolores osteocopi sind durch die Zellvermehrung des Spinalpunktats als eine Entzündung der Hirn- und Rückenmarkshäute nachweisbar und pflegen nicht selten mit Wucherung und Obliteration der Intima der Arterien einherzugehen, welche durch den Gefäßverschluß zu lokalen Nekrosen der Gehirnschubstanz und dadurch zu cerebralen Anfällen von Lähmungen, ja von Aphasie, führen. Auch kommen schon frühzeitig Lähmungen der Gehirnnerven vor, welche auf dem Wege durch die entzündeten Meningen erkranken und zu Funktionsstörungen Veranlassung geben. Sind die Erscheinungen der sekundären Syphilis während einer Salvarsanbehandlung besonders stark ausgesprochen, so spricht man von einer Herxheimerschen Reaktion. — Nach der sekundären Periode pflegt sich in den nächsten Wochen die Wassermannsche Reaktion einzustellen, die durch energische Behandlung mit Quecksilber, Wismut und vor allem mit Salvarsan wieder aufgehoben werden kann. Wird diese Reaktion während einer energischen Behandlung nicht negativ, so erwartet der Verdacht, daß sich im späteren Verlauf die Erscheinungen einer Spätsyphilis oder Nervensyphilis in der Form von Rückenmarks- und Gehirnerkrankungen einstellen.

Auch nach vollständigem Verschwinden aller sekundären Krankheitserscheinungen können sich im Verlauf der nächsten Monate und Jahre Rezidive der sekundären Syphilis einstellen, die sich jedesmal durch ein erneutes Auftreten der Wassermannschen Reaktion ankünden. Dann ist immer eine Neubehandlung notwendig. Dies gilt besonders auch, wenn sich Erscheinungen von seiten des Nervensystems oder der arteriellen Blutgefäße einstellen, also Mesaortitis mit Aneurysmen oder die Erscheinungen der Neurolyues: Pupillenstarre, Fehlen der Reflexe, Ataxie und Kältheperästhesie am Rumpf, sowie lanzinierende Schmerzen.

Die Symptome der Nervenlues, nämlich der Tabes und der Dementia paralytica, pflegen sich meist erst 10—15 Jahre nach der Infektion einzustellen.

Im Spätverlauf der Syphilis und namentlich bei fehlender oder ungenügender Behandlung, auch bei congenitaler Syphilis, kommen zellreiche Infiltrationen, oft geradezu von geschwulstartigem Charakter in der Leber, den Gehirnhäuten, der Haut und den Knochen vor. Diese Produkte der tertiären Lues sind sehr arm an Spirochäten und deshalb kaum mehr kontagiös und zeigen die Neigung zum zentralen Zerfall. Sie werden als Gumma bezeichnet und reagieren auffallend gut auf Jodbehandlung. Wenn sie die Schädelknochen befallen, können Sattelnase und andere Deformitäten entstehen. Die Hutchinsonschen Deformitäten der Schneidezähne gelten zusammen mit einer Keratitis parenchymatosa als charakteristisch für kongeniale Syphilis.

Die unsichtbaren Krankheitserreger.

Bei einer Reihe übertragbarer Krankheiten ist zwar der Übertragungsmodus bekannt, aber nicht der Erreger selbst. Diese Erreger sind offenbar so klein, daß sie sich dem mikroskopischen Nachweis entziehen, manche von ihnen gehen sogar durch die feinsten Poren nicht glasierter Tonfilterkerzen hindurch. Man nennt sie deshalb auch Filterpasser. Das Tonkerzenfiltrat erweist sich bei Übertragung auf ein nicht infiziertes Individuum derselben Art wieder als infektiös. Ihre Größe ist zum Teil ebenso groß, teils wesentlich kleiner, als die eines Eiweißmoleküls. Trotzdem besitzen sie einen hochkomplizierten chemischen Aufbau und zeigen gewisse chemische Eigenschaften, welche sonst den Eiweißkörpern entsprechen.

Manche dieser Filterpasser kann man auf geeigneten Nährböden (auf lebendem Gewebe) kulturenmäßig züchten, sie sind also vermehrungsfähig. Man bezeichnet diese vermehrungsfähigen Gifte als Virus.

In die Klasse der Krankheiten mit invisiblen Erregern gehören Masern, Röteln, Varicellen, Pocken, Alastrum (unter diesem Namen werden Fälle von andersartiger Variola zusammengefaßt, welche epidemisch auftreten können, aber Beziehungen zu den typischen Variolafällen besitzen), ferner das Gelbfieber, Fünftagefieber, Hundwut, Psittacose, Papataciefieber, Dengue, Encephalitis lethargica, Poliomyelitis, also Kinderlähmung, und vielleicht auch das übertragbare gewöhnliche Schnupfenfieber (das common cold der Amerikaner), die typischen pandemischen Grippefälle, ferner beim Rindvieh die hochkontagiöse Maul- und Klauenseuche, die selten auf den Menschen übertragen wird. Schließlich hat sich herausgestellt, daß gewisse bei Tieren vorkommende maligne Neubildungen, z. B. das Rous-Sarkom, durch Kerzenfiltrate übertragen werden können. Der

Herpes simplex, welcher sich bei vielen akuten Infektionskrankheiten und harmlosen Fieberzuständen um die Lippen zu entwickeln pflegt, zeigt in seinem Bläscheninhalt einen invisiblen Wirkungsstoff, das Herpesvirus. Spritzt man dieses Virus Kaninchen ein, so gehen sie an den Erscheinungen cerebraler Krämpfe zugrunde.

Zu den Filterpassern gehören auch die Bakteriophagen, welche dem Phänomen von d'Herelles zugrunde liegen: Filtriert man das wäßrige Extrakt eines Stuhles von einem Patienten, der an Schigar-Kruse-Ruhr gelitten hat, durch eine Tonkerze und setzt das klare Filtrat zu den Kulturen lebender Ruhrbacillen, so klärt sich die Kultur alsbald und die Bakterien werden aufgelöst. Das wirksame Agens findet sich wieder in den aufgelösten Kulturen und läßt sich auf diese Weise durch beliebige viele Passagen durchführen. Es ist also vermehrungsfähig. Dasselbe Phänomen wurde auch bei anderen Krankheiten nachgewiesen. D'Herelles hielt dieses Agens wegen seiner Fortpflanzungsfähigkeit für einen ultravisiblen Mikroorganismus, andere Autoren sind der Ansicht, daß es sich um eine fermentartige lytische Substanz handelt. — Das Phänomen von d'Herelles zeigte also, daß manche Bakterien die Bildung eines vermehrungsfähigen Agens bewirken, die sie auflösen und vernichten können.

Diese und ähnliche Krankheitserreger, seien sie sichtbarer Art oder nur im Filtrat nachweisbar, kommen nicht nur im Tierreich, sondern auch bei manchen Pflanzen vor. Hierher gehört z. B. die übertragbare Mosaikkrankheit der Tabakblätter. Ohne einen Erreger mikroskopisch nachweisen zu können, läßt sich diese Krankheit z. B. mit einem Tupfer auf gesunde Pflanzen übertragen, wo sie dann dieselben charakteristischen hellgelben Flecken hervorruft. Dieses infizierende Virus läßt sich aus den Pflanzenfiltrat krystallinisch in der Form feinsten Nadeln isolieren. Bemerkungswert ist, daß bei der erwähnten Krankheit dieses Virus nicht nur an der infizierten Stelle nachweisbar ist, sondern daß dabei eiweißartige Bestandteile der gesamten Pflanze eine Umwandlung in demselben Sinne erfahren, welche sie zu einem ansteckungsfähigen Virus machen. Diese Beobachtung erweckt die Erinnerung, daß auch beim Menschen nach gewissen Infektionskrankheiten und Tumoren eine Umwandlung in der ganzen Blut- und Säftemasse eintritt. Diese Umwandlung kann sich in einer verminderten Bereitschaft, d. h. einer Immunität, oder in einer vermehrten Bereitschaft, d. h. Neigung zu Rezidiven geltend machen.

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.



Abb. 132. *Trichophyton tonsurans*.

Narbenbildung hervor. Auch verursacht er bisweilen eine Erkrankung der Nägel.

Trichophyton (*Sporotrichum* der Botaniker) [Abb. 132]. 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 *Trichophyton*-pilzen nahe verwandt und ruft an bestimmten Prädilektionsstellen, an denen die Haut durch Schweiß oder Sekret maceriert wird, also in den Kniekehlen, Achselhöhlen, an den Brustdrüsen, an After und Genitalien das *Eczema marginatum* hervor.

Microsporon (*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

Die Kultur, welche für die Unterscheidung der einzelnen Unterarten oft unentbehrlich ist, wird am besten auf Peptonagar ($1\frac{1}{2}\%$) oder Maltoseagar ($\frac{4}{10}\%$) bei Zimmertemperatur ausgeführt.

Die wichtigsten Formen sind:

Achorion Schoenleinii = der Favuspilz. Er bildet auf und in der behaarten Kopfhaut gelbe Schüsseln, welche aus massenhaften derben, geschlängelten, septierten und verzweigten Fäden und kugelförmigen Conidien bestehen. Der *Favus* zerstört z. T. die Hautgebilde und Haare und ruft

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. 133], 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.

Als *Microsporon minutissimum* wird ein feinverzweigter Fadenpilz bezeichnet, der bei der als Erythrasma bezeichneten flächenhaften Haut-



Abb. 133. *Microsporon furfur*.

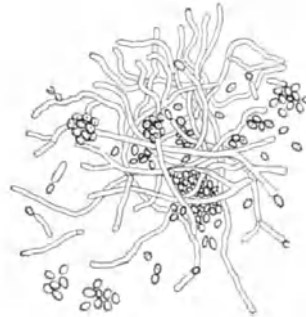


Abb. 134. *Oidium albicans*, Soorpilz.

rötung 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: *Pneumonocystis 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.

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. 134], stellt ein 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 reich verzweigter, an den Teilungsstellen septierter Fäden, zwischen denen glänzende runde oder ovale Conidien liegen; sie lassen sich auf schwachsauren, zuckerhaltigen Nährböden kultivieren.

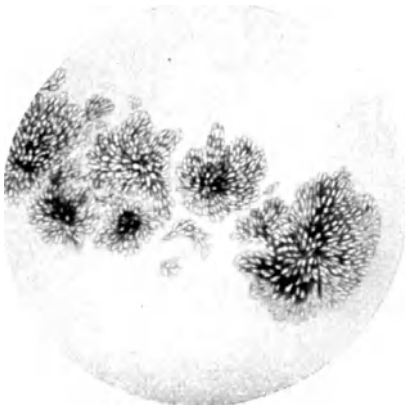


Abb. 135. Actinomycesdrusen.

Sproßpilze oder Hefepilze, Aktinomyces.

Sproßpilze oder Hefepilze, Blastomyceten, stellen ovale glänzende Zellen dar, welche sich dadurch vermehren, daß aus der Mutterzelle eine Tochterzelle in Form einer knospen-

artigen 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 makroskopischer, hirsekorngroßer, gelbweißer Körnchen, die mikroskopisch aus einer Unzahl feiner, radiär gestellter, in dicke glänzende Endkolben auslaufender Fäden bestehen. Die Actinomycesdrusen (Abb. 135) 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 viele 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), Putrescin (= 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 an der infizierten Stelle Schädigung und Nekrose des Gewebes und dadurch Entzündung und Eiterung hervorrufen, teils können sie auch in den Kreislauf gelangen und 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.

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 Tonsillarpfröpfen, 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 im Trockenpräparat.

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.

Herstellung des Trockenpräparates.

Man bringt ein kleines Tröpfchen oder Partikelchen der zu untersuchenden Masse (Eiter, Sputum, Blut) 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 lufttrocken 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 Malariaplasmodien, *Spirochaeta pallida* und für intracellulär liegende Bakterien.

Färbung des Trockenpräparates.

Man teilt nach P. Ehrlich die Farbstoffe ein in saure und basische (s. Seite 245); von diesen sind am meisten gebraucht: Fuchsin (= salzsaures Rosanilin), Methylenblau, Methylviolett, Gentianaviolett, Vesuvin (Bismarckbraun) und Malachitgrün¹. 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 Blende

¹ Diese Farbstoffe können bezogen werden von Schwalm, München, Sonnenstraße, Dr. G. Grübler u. Co. in Leipzig, Liebigstraße 16 und anderen.

ganz weit zu stellen 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, muß man die Blende möglichst eng stellen. — Bei der mikroskopischen Untersuchung auf Bakterien verwendet man möglichst starke Objektivsysteme, am besten homogene Öl-Immersion, zu deren Gebrauch man einen kleinen Tropfen des dem Mikroskop beigegebenen Öls (meist Cedernöl, dessen Brechungsindex dem des Glases am nächsten steht) auf das zu untersuchende Präparat bringt, dann das Objektivsystem in den Tropfen eintaucht und durch Anwendung der Mikrometerschraube einstellt. Nach dem Gebrauch muß sowohl das Objektiv 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 dargestellt 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, Pneumococcus, Milzbrandbacillus, Diphtheriebacillus. Gram-negativ: Gonococcus, Meningococcus, alle Bacillen der Typhusgruppe, Friedländer-Bacillus, Influenza-, Keuchhusten- und Cholera-bacillus.

Für die Färbung der Bakterien im Eiter und in Exsudaten empfiehlt sich auch das Verfahren von May-Grünwald, das bei der Färbung des Bluttrockenpräparates, S. 246, 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 May-Grünwaldschen Methode gefärbt werden sollen, dürfen vorher nicht durch Erhitzen fixiert werden. — Auch die auf S. 246 angegebene Färbungsmethode von Giemsa ist für manche Mikroorganismen empfehlenswert.

Zu empfehlen ist auch die Giemsa-Schnellfärbung: Sehr dünner Objektträgersausstrich liegt in Petri-Schale. Auf Schicht kommen 10 bis 15 Tropfen von $\bar{a}\bar{a}$ konz. Giemsa-Lösung 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 eitrigem 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 lufttrocknen 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. 157). 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 Reagenzrohr 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 Carbolfuchsin 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 Vergrößerung 350facher 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 Antiformin¹ (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 (Brennspiritus) 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.

¹ Zu beziehen von Oskar Kühn, Berlin C 25, Dircksenstr. 20.

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 Rekord-spritze) 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 Petri-Schalen aus. Nach einigen Minuten ist der Agar erstarrt. Die Schalen mit Traubenzuckeragar bebrütet man anaerob. Man stellt die Schalen umgekehrt, Schicht nach oben, in den Brutschrank und 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 von den Behringwerken in Marburg hergestellten 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.

Schutz gegen Infektionen.

Es gibt eine Reihe von Infektionserregern (Kontagien), für welche ziemlich alle Menschen in gleicher Weise empfänglich sind: so z. B. für Gonorrhöe und Syphilis, Cholera, Pest, Masern, Keuchhusten, Mumps, Grippe, Schnupfenfieber. Bricht eine derartige Infektionskrankheit in einem Haushalt aus, so erkranken meist alle Individuen, welche der Kontagion ausgesetzt waren, der Reihe nach. Bei manchen anderen Infektionskrankheiten pflegt nur ein Teil der gefährdeten Individuen zu erkranken. Das gilt vor allem für die Tuberkulose, ferner bei Diphtherie und Scharlach. Im Schick-Test¹ glaubt man ein Verfahren zu besitzen, um im Falle einer Diphtherie- oder Scharlachepidemie zu ermitteln, welche Kinder empfänglich für die Infektion sind und welche nicht: Man spritzt eine kleine Menge von verdünntem Diphtherietoxin oder Scharlach-Streptokokkengift unter die Haut. Zeigt sich nach 24 Stunden an der

¹ Die passend verdünnten Impfstoffe zur Ausführung des Schick-Testes auf Scharlach und Diphtherie können aus der Apotheke bezogen werden.

Injektionsstelle eine deutliche Entzündung, so gilt das Individuum als empfänglich und muß im Falle augenblicklich drohender Diphtheriegefahr mit Diphtherieheilserum prophylaktisch eingespritzt werden. Ist jedoch im Augenblick keine Infektion zu fürchten, sondern liegen die Ansteckungsgefahren in allgemeiner Körperschwäche, engem Zusammenwohnen und ähnlichem, so kann eine Schutzimpfung durch aktive Immunisierung mit einer Kombination von Diphtherietoxin und Antitoxin (TA) oder besser mit Diphtherieformoltoxoid vorgenommen werden, deren Schutz jedoch erst nach mehreren Wochen eintritt. Gegenüber der Tuberkuloseinfektion verhalten sich die einzelnen Tierarten sehr verschieden: Das Meerschweinchen pflegt auch bei Infektion mit kleinsten Tuberkelbacillenmengen an fortschreitender Tuberkulose zu erkranken und zu sterben, beim Hund dagegen gelingt die experimentelle Erzeugung einer Tuberkulose nur bei Infektion mit sehr großen Bacillenmengen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß sich auch unter den Menschen eine ähnlich verschiedene Empfänglichkeit und Widerstandsfähigkeit gegen die Tuberkulose vorfindet, denn trotz der überaus häufigen Infektionsgefahr erkranken und sterben bloß ein sehr geringer Teil der Menschen an Tuberkulose.

Bei Epidemien von Meningitis cerebrospinalis epidemica und besonders bei der Heine-Medinschen Krankheit ist eine Übertragung von Person zu Person nur selten nachweisbar; man muß annehmen, daß die Übertragung der Erreger durch eine Reihe von Zwischenträgern erfolgt, welche selbst nicht manifest erkranken. — Die Widerstandsfähigkeit, welche ein Individuum einer Infektion entgegensetzt, z. B. einer solchen mit Tuberkulose oder auch mit Streptokokken, kann vorübergehend oder dauernd gebrochen werden durch allerlei Schädlichkeiten, so z. B. durch interkurrente Krankheiten (Masern, Scharlach, Typhus), ferner durch Diabetes, Schwangerschaft, Ernährungsschäden, Erkältungen und Traumen.

Gegen die in den Körper eingedrungenen Bakterien und ihre Gifte können vom Organismus verschiedene Schutzmaßregeln ins Feld geführt werden; und zwar können die Infektionserreger erstens durch gewisse Zellen aufgefressen und dann in ihrem Innern vernichtet werden. Für diese **Phagocytose** kommen vor allem die polymorphkernigen Leukocyten des Blutes und Eiters als Mikrophagen in Betracht und ferner die großzelligen Abkömmlinge der Bindegewebszellen und Endothelien (Makrophagen). Die polymorphkernigen Leukocyten spielen eine wichtige Rolle bei der Phagocytose vieler Kokken, z. B. der Gonokokken, Meningokokken und Staphylokokken, die Makrophagen bei der Aufnahme der Tuberkelbacillen und mancher tierischer fremder Zellen. Im Blutserum gesunder wie auch kranker Menschen kommen Stoffe vor, welche die Infektionserreger derart beeinflussen, daß sie der Freßfähigkeit der Phagocyten leichter zugänglich werden. Man nennt sie **Opsonine** (Wright).

Zweitens kommt der Gewebsflüssigkeit, und zwar vor allem dem Blutplasma und den entzündlichen Exsudaten die Eigenschaft zu, sich der eingedrungenen Mikroorganismen zu erwehren und sie abzutöten. Diese bakterienfeindliche Eigenschaft des Blutes und der Gewebsäfte macht sich gegenüber den verschiedenen Infektionserregern geltend, sie ist also nicht spezifisch und Buchner hat diese nicht spezifischen Schutzstoffe des Blutes als **Alexine** bezeichnet. Sie versagen freilich bei besonders

schweren Infektionen. Dringen Bakterien aus einem Infektionsherd in die Blutbahn ein, so z. B. bei Typhus, Pneumonie oder einer Mandelentzündung, so pflegen sie nur kurze Zeit, hauptsächlich in der Periode des Fieberfrostes im Blut nachweisbar zu sein und sie verschwinden bald wieder daraus, weil sie durch die bactericiden Alexine des Blutes rasch vernichtet oder von den Endothelien der Blutgefäße aufgenommen werden. Will man das Blut auf Bakterien untersuchen, so muß es, möglichst rasch nach Entnahme aus der Vene, in eine geeignete Nährflüssigkeit gebracht werden, weil beim längeren Stehen des Blutes, auch im Reagensglas, die Bakterien bald vernichtet zu werden pflegen.

Gegenüber diesen nicht spezifischen Abwehrfähigkeiten des Blutes unterscheiden wir diejenigen Schutzmaßregeln, welche erst unter dem Einfluß der in den Körper eingedrungenen Mikroorganismen und ihrer Gifte gebildet werden und welche somit eine **spezifische**, nur gegen diesen Krankheitserreger gerichtete Heil- und Schutzkraft entwickeln, und zwar können sich diese Schutzstoffe nach zwei Richtungen geltend machen: erstens indem sie die Bakteriengifte unschädlich machen (**Antitoxine**) und zweitens solche, die sich gegen die Bakterienzellen selbst wenden, sie schädigen, abtöten und auflösen (bactericide Substanzen, **Bakteriolysine**). Diese spezifischen Schutzmaßregeln werden nicht nur gegen die Bakterien und ihre Gifte gebildet, sondern auch gegen artfremde Zellen und Eiweißsubstanzen. — Alle derartigen Schädlichkeiten, welche im Organismus eine Bildung von Schutzstoffen, d. h. von Antikörpern erzeugen, werden als **Antigene** bezeichnet.

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 etwa zwei 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 Blutsersums 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, die bei solchen Menschen und Tieren eintritt, welche die Krankheit oder Intoxikation überstanden und welche unter deren Einwirkung die Immunsubstanzen 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, hat aber den Nachteil, daß der Immunisierungsschutz erst einige Wochen nach der Impfung beginnt.

Präcipitine. Werden fremde Eiweißarten nicht in den Magen, sondern „parenteral“ 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 Blutsersum dieses Tieres nach etwa 10 Tagen 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 Blutsersum 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 Blutsersum hinzufügt. Setzt man jedoch Blutsersum einer anderen Tierart dem Serum zu, so bildet sich kein Niederschlag; diese Präcipitine sind also streng spezifisch, d. h. sie geben nur mit dem Blutsersum 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 bei Zusatz zu einer Bouillonkultur der betreffenden Bakterien eine Zusammenbackung und Immobilisierung dieser Bakterien erzeugen. Diese Agglutinine gehen in das Blutsersum über. So gibt das Blutsersum 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 Blutsersum 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 „Typhus-

impfung“ 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 und die Unterscheidung der Paratyphus-, der Ruhr- und der Cholera-bacillen durchführen.

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).

Die **Bakteriolysine**, welche sich erst unter dem Einfluß der eingedrungenen Infektionserreger in den Geweben bilden und welche die erworbene, aktive Immunität bedingen, vermögen nur diejenige Bakterienart zu vernichten und aufzulösen, unter deren Einfluß sie entstanden sind. Wenn man z. B. einem Meerschweinchen durch Einspritzung Cholera-bacillen einverleibt, so wird dieses Tier gegen Cholera-bacillen immun. Spritzt man nach Ablauf der für das Zustandekommen dieser Immunität notwendigen Zeit (von etwa 2—4 Wochen) dem Tier voll virulente Cholera-bacillen in die Bauchhöhle, so verschwinden diese Cholera-bacillen 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 Cholera-bacillen 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°, 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. 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.

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 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° 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 (**Komplementbindungsreaktion**): 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 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° , 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 obenerwähnte 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 übriggeblieben, 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 (s. S. 458) mag dazu dienen, den Vorgang zu illustrieren.

Dieses von Bordet angegebene Prinzip war der Ausgangspunkt für die Entdeckung der **Wassermannschen Reaktion** auf Syphilis. Zu ihrer Ausführung verwandte man als Antigen das Extrakt aus der Leber

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). 2. Typhusbacillen (Antigen). 3. Frisches Meerschweinchen-Serum (Komplement). 4. Hammelblutkörperchen (Antigen). 5. Serum eines mit Hammelblut vorbehandelten Kaninchens (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.
--	---	--

eines congenital syphilitischen Kindes. Zu diesem setzt man durch Erwärmen auf 56° inaktiviertes Blutserum des auf Syphilis zu untersuchenden Menschen und eine kleine Menge frischen 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 bisweilen 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 und in staatlich anerkannten Laboratorien zuverlässig.

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 inaktivierten 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 nicht luischen 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 Klärungsreaktion nach Meinicke: 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 und dann eine Aufklärung, welche bei Nichtsyphilitikern fehlt.

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 mit wenigen Ausnahmen 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.

In manchen Fällen tritt eine Änderung der Reaktionen des Organismus in Erscheinung, wenn er ein zweites Mal mit demselben Infektionserreger oder dessen Toxin in Berührung kommt. Man bezeichnet diesen Zustand als **Allergie** und meist handelt es sich dabei um eine Sensibilitätssteigerung, um eine Überempfindlichkeitsreaktion. Solche Auswirkung einer Allergie pflegt man als Anaphylaxie oder Hyperergie zu bezeichnen. Die hyperergische Reaktion kann so hohe Grade annehmen, daß Zellen daran zugrunde gehen. Bereits auf Robert Koch geht die Entdeckung zurück, daß Tiere, welche vor Wochen schon eine tuberkulöse Erkrankung erlitten hatten, bei einer zweiten Impfung mit dem Tuberkelbacillus nicht etwa eine Abschwächung, sondern eine Verstärkung der Reaktion, eine Hyperergie, erfuhren. Es genügen Bruchteile eines Milligramms des Tuberkelbacillengiftes, um eine lokale Entzündung an dem alten Tuberkuloseherd wie an der Einspritzungsstelle zu erzeugen, außerdem eine allgemeine fieberhafte Reaktion. Auf dieser Überempfindlichkeit beruhen übrigens die diagnostischen Tuberkulinproben. Die Entdeckung solch einer verstärkten Reaktion bei der zweiten Impfung war gänzlich überraschend und verwirrend, weil wir gewohnt waren, daß bei vielen Infektionskrankheiten, z. B. bei Scharlach, Masern, Diphtherie und selbst Typhus eine zweite Kontagion mit demselben Erreger eine abgeschwächte Erkrankung zeitigte oder daß sich sogar eine völlige Immunität darbot. Auch kann ein Tier, welchem Diphtherietoxin injiziert wird, dadurch trotz der Bildung von Antitoxinen derart überempfindlich werden, daß eine

zweite Injektion selbst mit ganz kleinen Mengen von Diphtheriebacillengift tödlich wirkt.

Bei der Verwendung von Tiereserum zu Heilzwecken macht sich manchmal schon bei der ersten, ungleich häufiger aber noch bei der zweiten Einspritzung eines Serums der gleichen Tierart eine Überempfindlichkeit geltend. Diese Überempfindlichkeit erstreckt sich auf das artfremde Eiweiß. Die auftretenden Krankheitserscheinungen bestehen in urticariellen Hautausschlägen, Ödemen, Gelenkschwellungen und -schmerzen, Temperatursteigerung oder Temperatursenkung, Atemnot und Kollaps (Serumkrankheit). Wenn also bei einem Menschen, der vor 2 Wochen oder selbst vor Jahren eine Einspritzung von Diphtherie- oder Tetanusserum, also von Pferdeserum, erhalten hat, später eine neuerliche Serumbehandlung notwendig wird, so verwendet man zur Vermeidung der Überempfindlichkeitsreaktion besser ein Heilserum, welches durch die Immunisierung von Hammeln oder Rindern erzeugt worden ist, oder man verabreicht das Serum in mehreren kleinen „einschleichenden“ Dosen.

Wie beim Menschen, so löst auch bei Versuchstieren die erste Einspritzung einer artfremden Eiweißart, z. B. eines fremden Tiereserums, meist keinerlei krankhafte Erscheinungen aus, jedoch tritt nach Ablauf von etwa 2 Wochen bei subcutaner Injektion derselben Eiweißart eine heftige Entzündung und sogar nicht selten eine Nekrose der Haut an der Einspritzungsstelle auf (Arthussches Phänomen). Der Tierkörper antwortet also bei wiederholter „parenteraler“ Einverleibung des artfremden Stoffes mit einer übermäßig starken Abwehrreaktion, mit einer hyperergischen Entzündung und Nekrose. (Über Allergie s. auch S. 65.)

Treten nach dem Eindringen pathogener Bakterien oder nach der wiederholten Einverleibung eines und desselben artfremden Eiweißes gar keine Abwehrreaktionen ein und unterliegt das Tier widerstandslos, so spricht man von Anergie.

Zusammenstellung der wichtigsten pathogenen Mikroorganismen und Infektionskrankheiten.

Staphylococcus pyogenes aureus (Abb. 136). Runder Coccus kleiner als der Streptococcus, ordnet sich zu traubenförmigen Häufchen an. Gedeiht bei Zimmertemperatur auf Gelatine, indem er sie verflüssigt, außerdem noch auf manchen anderen Nährböden; die Staphylococcenkulturen sind gekennzeichnet durch einen runden farblosen Hof um jede Kolonie und ihr üppiges Wachstum. Die Kulturen des *Staphylococcus aureus* bilden einen goldgelben Farbstoff. Der *Staphylococcus* 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 *Staphylococcus* 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

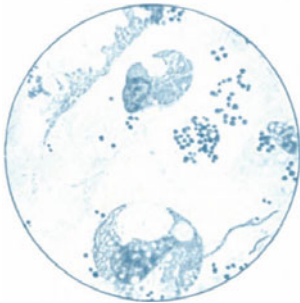


Abb. 136.
Staphylococcus pyogenes aureus
aus Eiter.

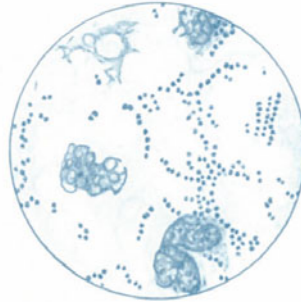


Abb. 137.
Streptococcus pyogenes
aus Abszesseiter.

Leukocidin. Den Staphylokokken nahe verwandt ist der *Micrococcus tetragenus*, der als Mischinfektionserreger besonders bei chronischer Lungentuberkulose, vor allem in größeren Kavernen vorkommt.

Streptococcus. Die Streptokokken (Abb. 137) stellen runde Kokken dar, die sich zu Ketten aneinanderreihen. Im Eiter, im Blute bei Septicämie, im Mandelbelag bei Angina, überhaupt in pathologischen Flüssigkeiten und Geweben finden sie sich oft nur zu Diplokokken und ganz kurzen Ketten angeordnet; in Bouillonkulturen wachsen sie dagegen meist zu längeren Ketten von 4—8 Gliedern aus. Sie wachsen bei Zimmertemperatur auf allen Nährmedien, auf Gelatine, ohne sie zu verflüssigen, in Form kleiner durchscheinender Pünktchen. Färben 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 acuta* und *phlegmonosa*, ferner häufig bei Endokarditis, Puerperalfieber und Septicämie, 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. Es wird namentlich von amerikanischen Autoren die An-

sicht 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.

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, im Darmkanal, 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 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.

1. Die in der Außenwelt saprophytisch lebenden Streptokokken wachsen sehr zart und verändern die Blutplatte nicht (*Str. anhaemolyticus*). 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 *Staphylococcus* 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 Mandeleiterungen 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 in der Kultur durch seine mächtige Schleimbildung leicht erkennen, er ist nahe verwandt mit dem *Pneumococcus*, 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 (H_2S) und nicht hämolysierend. Besonders bei septischem Abortus sowie auch in Zahnwurzeleiterungen zu finden, wächst sehr langsam und nur bei Sauerstoffausschluß (an-

aerobiotisch). Charakteristisch ist der putride Geruch von Eiter, Blut und Kulturen, z. B. bei jenem Pleuraempyem und Lungenabscessen, welche sich an Eiterungen der Zähne und Mandeln anschließen. Je virulenter die Streptokokken sind, desto weniger werden sie von normalen menschlichen Leukocyten phagocytiert.

6. Enterokokken: Im Darmkanal des Menschen finden sich, namentlich bei Erkrankungen, sehr häufig Streptokokken, deren kulturelle Differenzierung sehr schwierig und nicht immer einwandfrei möglich ist. Die Kulturen pflegen meist nicht zu hämolysieren, bilden aber bisweilen, ähnlich wie der Viridans, einen grünen Farbstoff. Man muß unter ihnen einen Typus A und B unterscheiden. Während der Inhalt des Duodenums

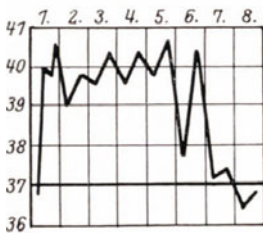


Abb. 138.
Temperaturkurve bei
Erysipelas.

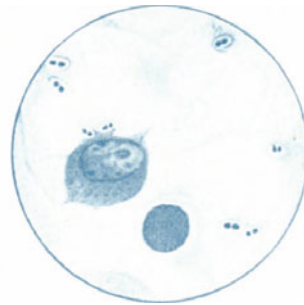


Abb. 139.
Pneumococcus (A. Fränkel)
in pneumonischem Sputum.

sich durch die Duodenalsondierung bei genügendem Säuregehalt des Magens gewöhnlich als steril nachweisen läßt, pflegt er bei chronischem Magenkatarrh, bei Achylie und bei Infektionen der Gallenblase und der Gallenwege sehr häufig Enterokokken zu beherbergen. Auch bei Nierenbecken- und Blasenkrankungen sind diese Streptokokken bisweilen vorhanden. Sie dürften also pathogene Eigenschaften darbieten. In seltenen Fällen sind sie bei Endokarditiden sowie bei Septicämien massenhaft im Blut nachweisbar. Doch ist die Prognose in solchen Fällen nicht immer so schlecht als bei der typischen Viridanssepsis.

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 Fiebern, die sich oft lange hinziehen. Erysipel des Gesichts geht meist von der Nase aus. Nachkrankheiten: selten Nephritis.

Pneumococcus (A. Fränkel) [Abb. 139]. Bei croupöser Pneumonie findet sich in den infiltrierten Lungenabschnitten sowie auch im Sputum in der Mehrzahl der Fälle ein zierlicher Coccus, 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 um-

kleidet, erscheint aber in Kultur stets ohne Kapsel. Der Pneumococcus 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 Coccus ist für Kaninchen und Mäuse sehr virulent, 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; es läßt sich dann der Pneumococcus im Blut dieser Tiere in großer Menge nachweisen.

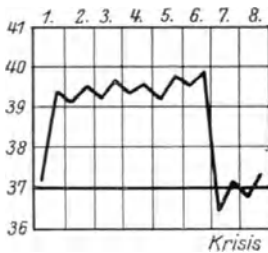


Abb. 140.

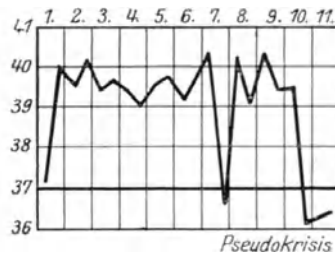


Abb. 141.

Temperaturkurven bei Pneumonia crouposa.

Derselbe Coccus ist auch im normalen Speichel (Mikrococcus der Sputumsepticämie), 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 voneinander getrennt werden können, entweder durch Agglutination oder durch Präcipitation, am einfachsten durch die Neufeldsche Quellungsreaktion.

Man verreibt 4 kleine Sputumflöckchen auf je einer Stelle eines Objektträgers, setzt zu den 3 ersten Proben je einen Tropfen der spezifischen Kaninchen-Antisera vom Typ I, II und III, zur 4. Probe als Kontrolle physiologische Kochsalzlösung, sowie einen Tropfen verdünnter alkalischer Methylenblaulösung, und untersucht mit Öl-immersion. Quellung der Kapseln zeigt an, in welcher Probe das Antiserum auf den ihm entsprechenden Pneumokokkentyp eingewirkt hat.

Unter diesen vier Pneumokokkentypen gelingt es nur gegen den Typus II ein wirksames Heilserum darzustellen, das also bei den durch die anderen Typen hervorgerufenen Pneumonien versagt.

Von Friedländer wurde bei croupöser Pneumonie ein Kapselbacillus (kurzes plumpes Stäbchen) beschrieben der auf Gelatine ohne

Verflüssigung in Form eines Nagels schon bei Zimmertemperatur üppig 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 (vgl. oben S. 462).

Bei der croupösen Pneumonie (Lungenentzündung) pflegt die Temperatur unter Schüttelfrost steil anzusteigen. Bald stellt sich Seitenstechen und kurzer Husten mit rostfarbenem Sputum ein

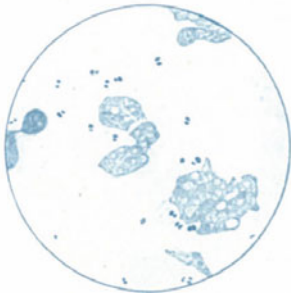


Abb. 142. *Meningococcus intracellularis*.
Eiter aus dem Meningealsack.

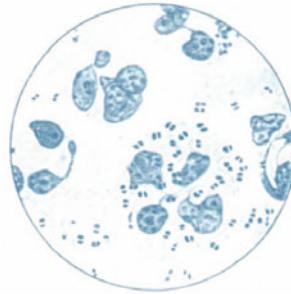


Abb. 143. *Gonococcus*. Trippereiter.

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 (s. auch S. 64). Nachkrankheiten: Pleuritis seröser oder eitriger Art (Empyem).

Der **Meningococcus** (*Diplococcus intracellularis meningitidis* Weichselbaum) [Abb. 142]. Diplokokken in Semmelform, meist in Leukocyten gelagert, mikroskopisch sehr ähnlich dem Gonococcus. 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 vierten beisammen. Für Tiere nur sehr wenig pathogen. Der Meningococcus 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 Meningeallflüssigkeit, 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 *Meningococcus* muß durch Agglutination und Blutzuckernährböden identifiziert werden. Außer der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, welche durch den *Meningococcus* bedingt ist, kommen noch andere Formen eitriger Hirn- und Rückenmarkshautentzündungen vor, welche durch den *Pneumococcus 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, Kernisches 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. 143]. 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 Gonorrhö beruhenden Entzündungen der männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane, wie Epididymitis, Parametritis, Pyosalpinx usw. Ihr Nachweis hat große diagnostische Bedeutung. — Inkubationszeit der Gonorrhö 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 Methyleneblaulösung oder besser nach der Methode von May-Grünwald (s. S. 246). 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. 144), dicke große Stäbchen; im Trockenpräparat erscheinen ihre Enden scharf winklig abgesetzt, häufig sogar

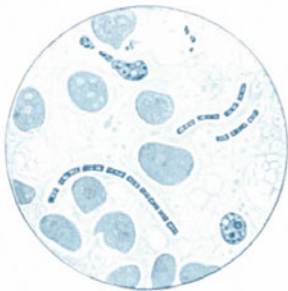


Abb. 144. Milzbrandbacillen. Blut.

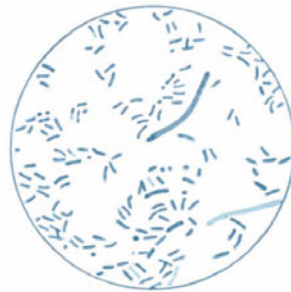


Abb. 145. Typhusbacillen. Reinkultur.

konkav, so daß zwischen zwei Gliedern, wo sie aneinander stoßen, eine ovale Lichtung entsteht. Sie finden sich im Gewebssaft und im Blut des Milzbrandkarbunkels, 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 Sporen, jedoch nicht im lebenden Tierkörper. 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.

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. 145]. 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 Abdominaltyphus, und zwar in Darm, Milz, Galle, Mundhöhle, in den Rosealflecken, 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 Arme 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 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 (s. S. 455/456).

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 und höher 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 ausfindig 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 usw. 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 24stündigen Typhusagarkultur. 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 Ohrläppchen mehrere Blutstropfen in ein feines (am besten U-förmig gebogenes) Glasröhrchen ansaugt, oder indem man mittels

einer sterilisierten Pravazschen Spritze aus der gestauten Vena mediana cubiti [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.

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

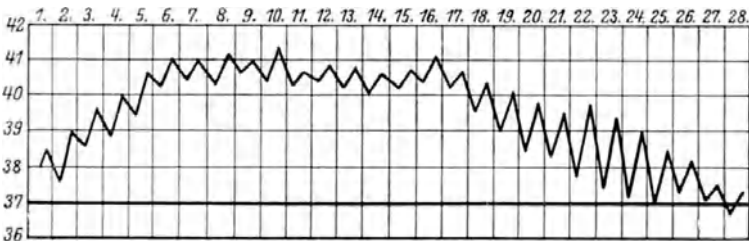


Abb. 146. Temperaturkurve bei Typhus abdominalis (schematisch).

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 durch die Schutzimpfung 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 charakte-

ristische Verminderung der weißen Blutkörperchen (Leukopenie) auf 2000 bis 5000, meist völliges Fehlen der eosinophilen Leukocyten. Komplikationen: Darmblutungen, Darmperforation, Herzmuskelschwäche, Blutdrucksenkung durch Vasomotorencollaps, Pneumonie.

Unter dem Sammelnamen **Paratyphusbacillen** wird eine große Gruppe von verwandten, aber doch differenzierbaren Bakterien zusammengefaßt, die den Typhusbacillen im System nahe stehen. Sie zeigen, wie diese, lebhaftere Eigenbewegungen, bringen Milch nicht zur Koagulation, erzeugen aber auf Traubenzucker Gasbildung. Man unterscheidet zwei Arten der Paratyphusbacillen, von denen der Typus A dem Typhusbacillus näher steht und namentlich in den Ländern um das Mittelmeer eine dem Typhus ähnliche, meist aber leichtere Krankheit erzeugt. — Die Paratyphus B-Bacillen bilden eine große Gruppe differenter Infektionserreger, welche nicht streng wie der Typhus und Paratyphus A-Bacillus an den menschlichen Körper gebunden sind, sondern sich auch als Krankheitserreger bei Tieren und sonst in der Umwelt finden; sie können sehr oft Nahrungsmittel, am häufigsten Fleisch und Milch infizieren und beim Menschen in der Regel eine akute Gastroenteritis und in schweren Fällen geradezu das Bild der Cholera nostras verursachen. Man rechnet zur Paratyphusgruppe B im engeren Sinne den typischen Paratyphusbacillus von Schottmüller, der bisweilen auch ein Krankheitsbild erzeugt, das in jeder Beziehung dem eigentlichen Typhus ähnlich ist, meist aber als Brechdurchfall verläuft. Bei Nahrungsmittelvergiftungen namentlich durch Fleisch kommt ferner der Typus Breslau vor, ferner der Bacillus enteritidis Gärtner, welche durch das Verhalten ihrer Kulturen und durch Agglutination unterschieden werden können. Die Züchtung geschieht aus Stuhl und Nahrungsmitteln auf Drigalsky-Nährböden.

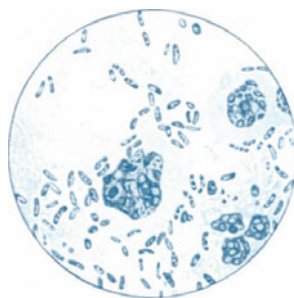


Abb. 147. *Bacterium coli commune* Eiter bei Peritonitis.

Bacterium coli commune (Escherich) [Abb. 147]; 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 im 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 durch den Colibacillus erzeugten Cystitiden und Pyelitiden zeichnen sich durch schwachsauren, 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 getrübtter Harn entleert wird, welcher in jedem Tropfen massenhaft Colibacillen enthält; dabei fehlen die Zeichen einer Entzündung der Blasenschleimhaut 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 430). 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 Tierendenen Ruhrbacillen injiziert worden waren. Außer den von Shiga und Kruse beschriebenen echten Ruhrbacillen kommen bei ruhrähnlichen, aber leichteren Dickdarmerkrankungen 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 Bacill Ruhr 2—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

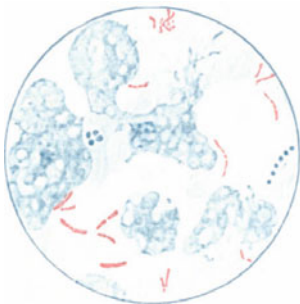


Abb. 148. Tuberkelbacillen. Sputum bei Lungentuberkulose.

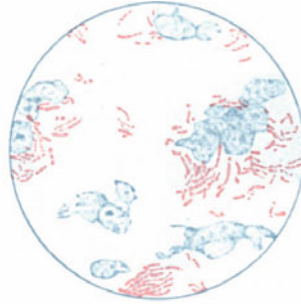


Abb. 149. Leprabacillen. Inhalt einer Pempigusblase.

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. 148], schlanke Stäbchen von etwa 5μ 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. 450 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. Der Tuberkelbacillus schädigt durch seine Toxine das Gewebe in hochgradigem Maße, worauf der Körper auf zweierlei Art reagiert: entweder auf die produktiv-proliferative Weise in Form des Tuberkels, das in ungünstigen Fällen zentral verkäst, d. h. das Gewebe einschmilzt und eine Kaverne bildet. Oder bei oft schwächeren

Abwehrkräften in der exsudativentzündlichen Form, deren charakteristischstes Beispiel die käsige Pneumonie ist. In vielen Fällen kommen beide Formen nebeneinander vor, wobei eine davon überwiegt. 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 nichttuberkulösen 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 darauffolgenden 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 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. Koch 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 Smegma-bacillen 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 das Reagensglas das 2—3 fache einer 15⁰/₀igen 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. (Über Lungentuberkulose s. auch S. 65 ff.)

Leprabacillen (Hansen, Neisser) [Abb. 149], 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 großenteils 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. 150], 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) 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. 151]. Kurze, plumpe, oft gekrümmte, zum Zerfall neigende 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

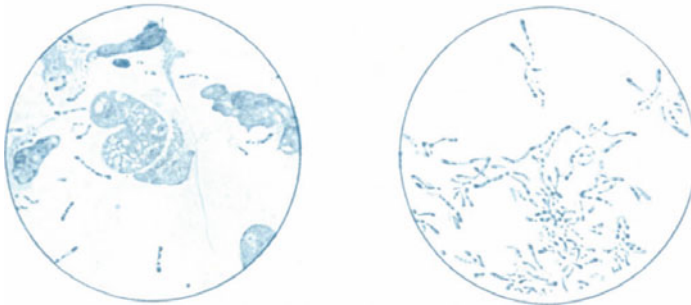


Abb. 150. Rotzbacillen. Absceßreiter. Abb. 151. Diphtheriebacillen. Reinkultur.

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 Krankheitsercheinungen. 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 Vergiftungsercheinungen 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 Diphtherieheilserum stellt derartige 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 Methylenblau und nach Gram; zum Nachweis entnimmt man mit ge- glühter 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—20stündige 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 abgespült mit Wasser und 10—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 Impfstiche 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. Es färben sich dabei 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 Probenentnahme 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 Neisserschen 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 Hals-

schmerzen 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 Erstickungsgefahr, sowie auf Trachea und Bronchien. Durch intracutane Injektion von sehr verdünnter Toxinlösung kann man die Diphtherieempfindlichkeit 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 diphtherieempfindlich zu erachten sind, werden zweckmäßigerweise prophylaktisch mit Diphtherieformoltoxoid, d. h. ein durch Formol entgiftetes Diphtheriegift injiziert, das jedoch erst nach einigen Wochen Schutz bietet. Liegt die Gefahr einer sofortigen Ansteckung durch Kontakt vor, so bedient man sich der Serumprophylaxe. Für die Ausbreitung der Diphtherie kommen vor allem auch gesunde Bacillenträger oder Dauerausscheider in Betracht.

Nachkrankheiten: Sehstörungen durch Lähmung der Akkommodation, Gaumensegellähmung und allgemeine Polyneuritis mit Schmerzen, 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 Drüsenschwellung 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 (Lacunen) der Mandeln hervorquellen, aber auch oft konfluierende Beläge (Pseudomembranen) 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 Erschwerung den Mund zu öffnen, hochgradigen Schmerzen, schmerzhafter Drüsenschwellung unter dem Kieferwinkel, Eiterentleerung durch die Tonsille oder neben ihr am 5. bis 8. Tag. — Nephritis haemorrhagica, Polyarthritus 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 Lacunen herausragen und durch Druck mit dem Spatel ausgepreßt werden können (Angina lacunaris chronica).

Bacillus fusiformis. Bei einer Anzahl von diphtherieähnlichen Mandelerkrankungen, welche durch mißfarbige bisweilen ziemlich tiefgreifende Geschwüre der Mandeln und Gaumenbögen ausgezeichnet sind (Plaut-Vincentsche Angina), werden zusammen mit Spirochäten dicke spindelförmige Bacillen gefunden. Diese zeichnen sich hauptsächlich dadurch aus, daß sich bei der Färbung nach Giesma 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 Lacunen 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 aufzufassen. 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. 152], 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 Ziehlischer 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.



Abb. 152.
Influenzabacillen.
Reinkultur.

Nach neueren, nicht einwandfreien Untersuchungen wird die Grippe durch ein ultravisibles 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 eitrig-eitrige Nasennebenhöhlenerkrankung sowie Otitis media an, ferner Herzmuskelschwäche. Bisweilen führt sie zu hämorrhagischer Encephalitis und Meningitis, Polyneuritis und Neuralgien und Nephritis.

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 *Meningococcus* 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 eitrigem 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 Agglutinations-

probe kann zur Diagnose des Fleckfiebers herangezogen werden, obwohl jener Proteusstamm mit der Ätiologie des Fleckfiebers sicher nichts zu tun hat.

Bacillus der Bubonen-Pest (R. Koch). 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 bis 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 Nagetiere. Die Übertragung der Krankheit von den Nagetieren 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 Bubonensepticaemia erkranken und zugrunde gehen. Die Pestbacillen zeigen Agglutination durch Serum von immunisierten Tieren oder von pestrekonvaleszenten Menschen.

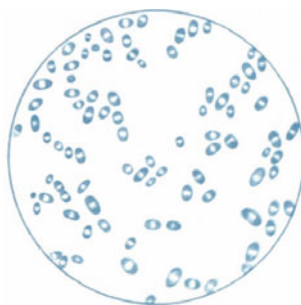


Abb. 153. Pestbacillen. Bubonensepticaemia.

Die Pest kann in zwei Formen verlaufen: Als Bubonensepticaemia 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 Bubonensepticaemia tritt eine Schwellung, Schmerzhaftigkeit und Vereiterung derjenigen Lymphdrüsen ein, in deren Gebiet der infizierende Flohstich oder die Hautverletzung stattgefunden hatte, z. B. der Leisten- oder Achselhöhle oder Unterkieferwinkel. An diesen primären Bubonen 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. 154), bewegliche Stäbchen, welche in älteren Kulturen durch eine endständige Spore meist eine knopfförmige Auf-

treibung 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 Kehrreichtstaub, Straßenstaub, 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 Wundeiter 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 Tetanolysin, 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.

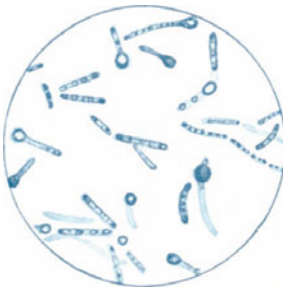


Abb. 154. Tetanusbacillen.
Reinkultur.

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 (Risus 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 Respirationstractus 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 Garten-

erde (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 lebhaft 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 blutigseröse 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 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 Herz-tätigkeit, Asphyxie und in vielen Fällen unter den Erscheinungen einer akuten Bulbärparalyse der Tod. Zur Prophylaxe und Therapie wird Botulismusantitoxin verwandt.

Choleravibrionen (Koch) [Abb. 155]. 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 Choleravibrionen 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 (Abb. 155). 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.



Abb. 155. Kommavibrionen der Cholera asiatica. Reinkultur.

Dieudonné hat einen Nährboden angegeben, der eine elektive Züchtung der Cholera-vibrionen aus dem Stuhle gestattet. Man bringt zu defibriniertem Rinderblut Normalkalilauge zu gleichen Teilen, wodurch sich eine lackfarbene Blutalkalilösung bildet. Sie wird sterilisiert und 3 Teile von ihr zu 7 Teilen 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. Es werden dann Gelatine-kulturen 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 Leibscherzen 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 Schweißen, Wadenkrämpfen, kleinem fadenförmigen Puls. Erliegt der Patient nicht, so kann sich an den eigentlichen Choleraanfall das „Cholera-typoid“ 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 als etwa 50%.

Die prophylaktische Impfung geschieht durch zwei im Abstand von 8 Tagen ausgeführten Einspritzungen einer bei 54° abgetöteten Reinkultur. Die Schutzimpfung tritt einige Tage nach der zweiten

Impfung ein. 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 Coccus (*Micrococcus melitensis* Bruce) erzeugt. Da eine genauere Prüfung gezeigt hat, daß es sich um ein eigenartig polymorphes Bacterium und nicht um einen Coccus 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. Leukopenie.

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%.

Mit **Tularämie** bezeichnet man eine durch das *Bact. tularense* hervorgerufene Infektionskrankheit, die durch wildelebende Nagetiere, durch Kontakt oder Fliegen- und Zeckenbiß übertragen wird. Inkubation von 3 (1—8) Tagen.

Langer Krankheitsverlauf, lang dauerndes Fieber. Milztumor, teils Drüenschwellung mit Geschwürsbildung und oft typhusähnlichem Verlauf (ulceroglandulärer Typ), teils schwere Conjunctivitis (oculoglandulärer Typ). Diagnose durch Bacillennachweis und Agglutination.

Bacillus abortus Bang ist der Erreger des in manchen Gegenden seuchenartig verbreiteten Abortierens schwangerer Kühe. Er wird durch infizierte Stiere übertragen. Ihr Erreger 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, 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. Daher die Bezeichnung als *Febris undulans*. Charakteristisch für die Banginfektion ist das im Vergleich zum hohen Fieber und langen chronischen Verlauf nur wenig gestörte Allgemeinbefinden und gutes Aussehen des Kranken. 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 sowie der Hoden. 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 einherzugehen, das entweder als Kontinua 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 Colibacillen-

sepsis von Eiterungen der Gallenblase und der Niere; selten tritt nach Gonorrhöe eine Gonokokkensepsis mit Endokarditis auf.

Die **Polyarthrits 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 gewöhnlich 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 Polyarthrits gefunden worden, z. B. Staphylokokken.

Die Polyarthrits ist nicht kontagiös, 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 („rheumatische Knötchen“).

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-Rekonvaleszentenserum 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, Tuberkulose, 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 schmerzhafte Anschwellung der Ohrspeicheldrüse und ihrer Umgebung mit Abdrängung des Ohrfläppchens 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 submandibulare [submaxillare] und sublinguale Speicheldrüse. Nachkrankheiten: Bei geschlechtsreifen Männern kommt 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 häufig 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—10 (9) 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.

Beginn meist mit Fieber, Grippeerscheinungen, Kopfschmerz und Meningismus (Kernisches Phänomen, Eiweißvermehrung, Zellvermehrung und charakteristischer Kolloidzacke im Liquor). Nach lytischem Fieberabfall kommt es dann nach subjektivem Wohlbefinden zur charakteristischen Lähmung. Nach neueren Beobachtungen kommen jedoch sehr viel Abortivformen vor, die als solche nicht erkannt werden.

Als **Encephalitis lethargica** (v. Economo) 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 Augenmuskelerkrankungen 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 Aqueductus mesencephali [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 von der Pars nasalis pharyngis [Nasopharynx] aus, vielleicht unter Vermittlung leicht kranker Keimträger, Doerr gelang es, bei Kaninchen durch Cornealimpfung des Blaseninhalts von febrilem Herpes Encephalitis zu erzielen, indes ist anzunehmen, daß eine Verwandtschaft des Herpesvirus und der menschlichen Encephalitis epidemica nicht besteht.

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.

Die **Psittakose oder Papageienkrankheit** ist ein durch ein Virus von erkrankten Papageienarten und Kanarienvögeln auf den Menschen übertragbare Infektionskrankheit mit außerordentlich hoher Letalität (bis 40%). Von Mensch zu Mensch wird sie selten übertragen.

Nach einer Inkubationszeit von 8—14 Tagen treten Kreuzschmerzen und Frostgefühl auf. Der Kranke macht den Eindruck eines schwer Grippekranken und zeigt im späteren Stadium Zeichen einer atypischen Pneumonie, jedoch ohne den charakteristischen Auswurf. Auscultatorisch: über den Lungen stellenweise Rasselgeräusche und verschärftes Atmen, perkutorisch: wechselnde herdförmige Dämpfungen. Die Pleura ist fast nie beteiligt. Tod fast immer durch Herz- und Kreislaufschwäche. Eine verhütende oder heilende Behandlung ist unbekannt, es muß vielmehr für die Entfernung der an der Infektion schuldigen Vögel gesorgt werden.

Die bei Tieren vorkommende **Maul- und Klauenseuche** ist auch durch Kontagion und besonders durch nicht abgekochte Milch auf den Menschen übertragbar.

Gegen Ende der Inkubationszeit (2—4 Tage) Magenschmerzen, Brechreiz bzw. Erbrechen. Die Schleimhaut der Mundhöhle und das Zahnfleisch zeigen unter Anschwellung rote, zum Teil konfluierende

Flecken, aus denen nach kurzer Zeit bis linsengroße Bläschen entstehen. Manchmal dehnen sie sich auf die Nasen- und Rachenschleimhaut, Conjunctiven und Umgebung des Mundes aus. Nach einigen Tagen öffnen sich die Bläschen, es entstehen darauf oberflächliche Geschwüre, die schnell ohne Narbenbildung verheilen. In schweren Fällen, besonders bei Kindern, treten schwere spezifische Gastroenteriden auf. Das Virus kann auch an Verletzungen und Defekten der Haut ähnliche Krankheitsbilder hervorrufen. Die Diagnose kann durch Tierimpfung bestätigt werden. Die Letalität ist sehr gering.

Das **Pappatacifleber** 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 Moskitoarten.

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. Sie liegen im Protoplasma der Entzündungszellen neben dem Kern. Die Guarnerischen Körperchen sind daher für Pocken spezifisch und differentialdiagnostisch wichtig. Paschen hat in der Pockenpustel überaus kleine runde Körperchen, Elementar-

körperchen, nachweisen können, welche das Berkefeld-Filter passieren. Inwieweit die Guarnerischen Körperchen oder die von Paschen beschriebenen Gebilde mit dem Pockenerreger identisch sind, ist noch unsicher.

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 ganzen Körper. Ist dieses Initialeranthem 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 Fieberbewegung, 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

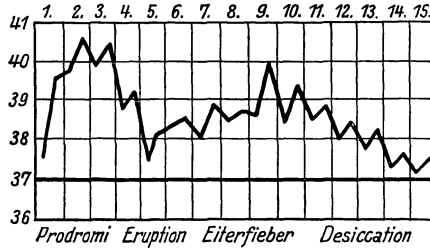


Abb. 156. Temperaturkurve bei Variola.

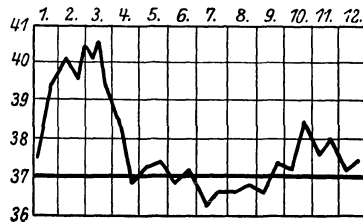


Abb. 157. Temperaturkurve bei Variolois.

allgemeines Exanthem erzeugt. Bei erstmaliger Impfung zeigen 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 **Schafblättern, 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 bis 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 Exanthenen 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 Drüsenschwellungen am Unterkiefer geltend. Zunge zuerst weiß belegt, später rote Himbeerzunge 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

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 Schickprobe 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).

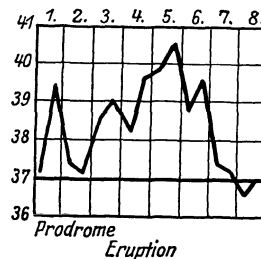
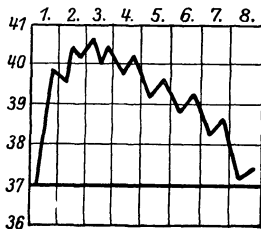


Abb. 158. Temperaturkurve bei Scarlatina. Abb. 159. Temperaturkurve bei Morbilli.

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 1. und 2. Tag kleine, weiße, spritzerförmige Flecken an der Innenseite der Lippen und der Wangenschleimhaut: Diese Koplik-schen Flecken sind für die Diagnose ausschlaggebend. Am 2. oder 3. Tag leichter Abfall der Temperatur und dann Ausbruch des grobfleckigen, bläulichroten, oft durch Ausläufer konfluierenden Hautexanthems, 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. Kleienförmige 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 Masernrekonvaleszentenserum haben sich als sehr erfolgreich erwiesen.

Die **Röteln, Rubellae**, 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 verblaßt. Keine Bronchitis, bisweilen Drüenschwellungen.

Als **Vierte Krankheit** nach Filatoff und Dukes 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 1 bis 3 Tagen. Bisweilen kommen auch mehr masernartige oder quaddelförmige Exantheme vor (*Erythema infectiosum*).

Fleckfieber, Typhus exanthematicus. Die Krankheit wird durch Kleiderläuse übertragen, in deren Körper der Erreger eine Entwicklung

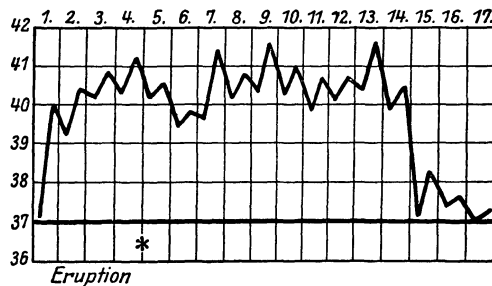


Abb. 160. Temperaturkurve bei Typhus exanthematicus.

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. Der Nachweis dieser *Rickettsia Prowazeki* in Läusen von verdächtigen Kranken ist von diagnostischer Bedeutung. Als diagnostisch besonders wertvoll hat sich ferner die agglutinierende Wirkung des Blutserums von Fleckfieberkranken auf einen von Weil und Felix aus dem Urin von Fleckfieberkranken gezüchteten proteusartigen Bakterienstamm (*Proteus X 19*) erwiesen (siehe S. 486). Diese Bakterien werden vom Serum Gesunder oder anderer Kranker nicht, dagegen von dem Serum von Fleckfieberkranken meist noch in recht hoher Verdünnung agglutiniert. Der Krankheitserreger ist im Blut der Fleckfieberkranken bis in die Rekonvaleszenz hinein enthalten. In neuester Zeit ist ein kompliziertes Verfahren ausgearbeitet worden, welches die Durchführung einer Schutzimpfung in großem Umfang ermöglicht.

Das Fleckfieber zeigt eine Inkubation von 9—14, bisweilen bis 21 Tagen. Beginn mit Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, schwerem Krankheitsgefühl, mit Frost und rasch ansteigendem hohem Fieber, das in 1—3 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 (Kaninchenauge), 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 gleicht 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 kleintörnige 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 1—2 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 *Pes hippocampi* [Ammonshorn] 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 lyssakranken 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 von 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.

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 Blute des Kranken und gehört offenbar unter die invisiblen Mikroorganismen. Die Krankheit wird übertragen durch eine Stechmückenart, die *Stegomyia calopus fasciata* (*Aedis Egypti*). Das Blut der Gelbfieberkranken wirkt nur dann infektiös auf die Stechmücke, wenn diese das Blut innerhalb der ersten drei Krankheitstage saugt. Im Körper der Stechmücke macht der Infektionserreger offenbar eine Reifung durch, denn erst nach zwölf weiteren Tagen kann sie durch einen Stich die Krankheit auf andere Menschen übertragen. Im Körper der Stechmücke bleibt aber der Infektionserreger wochenlang infektiös. — Noguchi hatte eine außerordentlich feine Spirochäte, die *Leptospira icterogenes*, als Erreger des Gelbfiebers angesehen, also eine Spirochäte, welche der bei der Weilschen Krankheit gefundenen sehr ähnlich ist, doch sind die Angaben von Noguchi nicht bestätigt worden.

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 90⁰/₀.

Übersicht über die Inkubationsdauer der Infektionskrankheiten.

	In Tagen
Cholera	1
Weicher Schanker	1—2
Influenza	1—3
Milzbrand	1—3
Erysipel (Hautentzündung am 1. bis 2. Tag der Krankheit)	1—3
Epidemische Genickstarre	1—4
Tularämie	1—9
Trippler	2—3
Diphtherie	2—5
Pest	2—5
Scharlach (Ausschlag am 2. Krankheitstag)	2—8
„ meistens	4—7
Bacillenruhr	2—7
Pappataciefieber	2—8
Heine-Medinsche Krankheit	2—10
Maul- und Klauenseuche	2—4
Rotz	3—8
Meningitis cerebrospinalis	4—5
Gelbfieber	4—6
Tetanus	4—16, selten länger
Denguefieber	5—6
Rückfallfieber	5—7
Maltafieber	6
Serumkrankheit	6—10
Malaria tropica	5—10
Malaria tertiana und quartana	10—20
Keuchhusten	7—14
Abdominaltyphus	7—21
Pocken (Ausschlag am 4. Krankheitstag)	9—13
Encephalitis lethargica	9—13
Encephalitis postvaccinalis	9—13
Masern (Ausschlag am 3. Krankheitstag)	9—14
Paratyphus	9—14
Fleckfieber	9—14
Psittakose	8—14
Varicellen (Bläschenausschlag sofort am 1. Tag)	14—21

498 Übersicht über die Inkubationsdauer der Infektionskrankheiten.

	In Tagen
Röteln (Ausschlag am 1. Krankheitstag) . . .	18
Mumps (Ohrspeicheldrüsenentzündung am 1. Krankheitstag)	18—20
Vierte Krankheit, Erythema infectiosum (Aus- schlag am 1. Krankheitstag)	14—21
Hundswut, Lyssa	14 Tage bis mehrere Monate
Wolhynisches Fieber	20—24
Amöbendysenterie	21—24
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 und der anderen sekundären Erschei- nungen	21—50

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; vgl. S. 129. 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 wohl-tätig), Aderlaß, Schröpfköpfe, heiße Umschläge, Excitantien, Infusionen von physiologischer Kochsalz-lösung.
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 unterschwellig-saurem Natron innerlich, Eiweißlösungen, schleimige Getränke, Milch; Magen-spülungen.
c) Chlorsaures Kali (Kalium chloricum)	Erbrechen, Durchfall, Dyspnoe, graublaue Färbung der 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, Opiate, evtl. Tracheotomie.
Anorgani- sche Säuren	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.
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 Kalihpermangan., Wasserstoff-superoxyd (1—3‰); Brechmittel (Cuprum sulfuricum), ozonisiertes Terpentinöl innerlich; Infusion mit Kochsalzlösung. — Zu vermeiden alle Fette, auch Milch.
Arsen und Arsenpräparate	Choleraähnlicher Brechdurchfall, Schwindel, Kopfschmerz, Kollaps, Konvulsionen, Fasc. 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 Eisenvitriolösung beschicken.

Aliphatische Kohlenstoffverbindungen.

Benzin	Kopfschmerz, Schwindel, Kollaps. (Sektion: Starke Blutungen in das Lungenparenchym.)	Frische Luft, künstliche Atmung, Magenspülung.
Kohlenwasserstoffe (Grubengas, Petroleumprodukte, Motoröl)	Rauschähnlicher Zustand, Schwindel, Cyanose, Herzschwäche, Krämpfe, Erbrechen, Magenschmerzen, Oligurie.	Frische Luft, künstliche Respiration; bei Verschlucken von Petroleum: Magenspülungen, Brechmittel, Abführmittel.
Schwefelkohlenstoff	Narkose mit Gesichtsblassheit, 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 Flüssigkeitszufuhren, 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 Verstopfg., Porphyrinurie.	Darmeingießungen von lauwarmem Wasser, künstliche Atmung, Coffein.
Veronal und andere Barbitur- säurederivate = Medinal Luminal etc.	Schlafsucht, Benommenheit, Schwindelgefühl, Jaktation, Erbrechen, kühle Extremitäten, Reaktionslosigkeit der Pupillen, Cyanose, Porphyrinurie.	Magenspülungen mit 0,5% Tanninlösung, Coffeininjektionen, starker schwarzer Kaffee, künstliche Atmung.
Chloralhy- drat	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.
Cyanver- bindungen (Cyanwasser- stoff, Cyan- kali)	Erstickungsanfälle, Dyspnoe, Mydriasis, Cyanose, klonisch-tonische Krämpfe, allgemeine Lähmung, Atem riecht nach Blausäure.	Brechmittel (Apomorphin)-Magenspülungen mit Kali, hypermang., 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, Kopfschmerzen, 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, Zuckerkalk, Natriumsulfat, Essigwasser, Transfusion, künstliche Atmung.

Pflanzenstoffe.

Gift	Symptome	Therapie
Pilzvergiftung (Mycetismus) a) leichte Form (Birkenreizker, Speiteufel, Satanzpilz) b) mittelschw. Form (Knollenblätterschwamm, Lorchel) c) schwere Form (Fliegen- und Panther-schwamm) d) schwerste Form (Ekel- u. Rißschwamm). e) Morcheln	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. Brechdurchfall mit Kollaps, Delirien oder Koma (Mycet. cholericiformis). Maniakalische Aufregung u. krampfhaft Muskelkontraktionen oder Koma oder abwechselnd Aufregungs- und Depressionserscheinungen (Mycet. cerebialis). Speichelfluß, gesteigerte Peristaltik, Pupillenverengung und Kollaps (Mycet. muscarinicus).	Magenspülungen, Darminfusion, Abführmittel, Atropin, Kaffee, Tannin, Analeptica, Eisblase auf den Kopf, Transfusion, Sauerstoffeinatmungen, Tierkohle.
Farnkraut-extrakt (Extractum filicis maris)	Gastroenteritis, Schwindel, Zittern, Atemnot, Benommenheit des Sensoriums. Miosis, Gesichtsfeldeinschränkung, Amaurose.	Magen- und Darmspülungen. Eisstückchen, Opium.
Colchicin (Gift der Herbstzeitlose)	Magendarmentzündung, Durchfall, Kollaps, Zittern, Zuckungen im Gesicht und an den Extremitäten, allgemeine tonische und klonische Krämpfe, Sopor, Delirien.	Magen- und Darmspülungen, Abführmittel, Gerbsäure, Opium, Trinken von viel Flüssigkeit, Kochsalzinfusionen.
Cannabis indica (Gift des indischen Hanfes)	Akute Geistesstörung mit Halluzinationen und Illusionen, Delirien, Trockenheit im Munde, Beschleunigung und Unregelmäßigkeit des Pulses, Mydriasis.	Magenspülungen, Brechmittel, warme Bäder, Chloralhydrat.

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.
Tropoide (Hyoscyamin Atropin, Skopolamin, Gifte der Tollkirsche)	Trockenheit in Mund und Rachen, Übelkeit, Durst, Dysphagie, Beschleunigung des Pulses, Klopfen der Carotiden, Rötung des Gesichtes, Mydriasis, Ataxie, große psychische Erregung, Delirien, klonische Krämpfe.	Magen- und Darmspülungen, Jod, Tierkohle, Tannin, Pilocarpin, Physostigmin, Morphium, Excitantien.
Strychnin	Muskelschmerzen, tonische Steifigkeit und Krämpfe der Muskeln, Trismus, Tetanus, Opisthotonus, erhöhte Reflexerregbarkeit, Exophthalmus, Cyanose, Atemnot, Erstickungsgefühl.	Magenspülungen mit tanninhaltigen 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, Scarificationen, Kauterisation, Injektion von Kaliumpermanganat (3 ⁰ / ₀) oder Chlorwasser. Große Dosen alkohol. Getränke bis zur Trunkenheit. Analeptica, Einspritzung von Immunserum.
---------------	--	--

Gift	Symptome	Therapie
Chemische Kampfstoffe.		
<p>A. Reizstoffe</p> <p>1. Weißkreuz Brommethyläthylketon, Bn- und B-Stoff, Brombenzylcyanid, Chloraceto-phenon</p>	<p>Stechender Geruch, starke Reizung der Augen und Schleimhäute.</p>	<p>Frische Luft, Kleiderwechsel, 3% Borwasser oder 5% Natriumbicarbonatlösung, alkalische Augensalbe. Meist günstiger Verlauf, rasches Abklingen.</p>
<p>2. Blaukreuz Clark I und II Adamsit</p>	<p>Stechender Geruch, starke Reizung aller Schleimhäute, besonders der Atemwege. Nies- und Hustenreiz, Kopf- und Kieferschmerzen, Zahnweh, Ohrensausen, Übelkeit.</p>	<p>Frische Luft. Kleiderwechsel. Inhalieren von Chlorkalkpuder, Nasen- und Rachenspülung mit 5% Natriumbicarbonatlösung. Alkalische Augensalbe.</p>
<p>B. Erstickende Stoffe</p> <p>3. Grünkreuz Chlor, Phosgen, Perstoff, Klop</p>	<p>Riecht nach faulem Obst und feuchtem Laub. Zu Beginn keine deutlich erkennbaren Symptome. Reizung der oberen Luftwege. Schwere Schädigung der Lungenalveolen. Später Atemnot, Zyanose, Husten, Erstickung.</p>	<p>Absolute Ruhe, Kleiderwechsel, viel Wärme, Heizkasten, vorsichtige Flüssigkeitszufuhr, Aderlaß mit dicker Kanüle, Herz- und Kreislaufmittel, künstliche Sauerstoffzufuhr. Keine künstliche Atmung! Kodein, kein Morphium.</p>
<p>C. Ätzende Stoffe</p> <p>4. Gelbkreuz Lost, Levisit, Dik</p>	<p>Riecht nach Lauch, Senföl und Geranienblättern. Bei flüssigem Gelbkreuz: Entzündung, Rötung, Blasenbildung der Haut und Schleimhaut, bei stärkerer Wirkung tiefgreifende Nekrose. Dampfförmiges Gelbkreuz: Entzündung der Haut und Augen je nach Grad der Sättigung der Luft mit Lost usw., langsame Heilung. Die Symptome werden bei Levisit und Dik sofort, bei Lost erst einige Stunden nach der Vergiftung erkannt.</p>	<p>Unmittelbar nach der Vergiftung abtupfen, abseifen oder Auftragen von Chlorkalk- oder Losantinbrei (kein trockenes Pulver!) oder 1 bis 2% Chloraminlösung. Nach 10 Min. abspülen, Einfetten mit Vaseline und anderen Fetten. Bei Rötung, Blasenbildung oder Nekrose ist Entgiftung unwirksam; dann: aseptische Wundbehandlung (steriler Verband, Salben, Bäder). Die mit dem Gift in Berührung gekommenen Sachen (Tupfer, Kleider usw.) in Seifen-Sodawasser 1/2 Std. kochen und gut nachspülen.</p>

Sachverzeichnis.

- Abbescher** Beleuchtungsapparat 449.
Abdomen 123.
Abdominaltyphus 265, 470.
Abducens 310.
Abnutzungsquote 399.
Abortus 391.
Abscesse, paranephritische 151.
Absencen 347.
Absolute Arrhythmie 99, 117, 118.
Acarus scabiei 429.
Accessorius 311.
Acetessigsäure 188.
Aceton 188.
Acetonkörperbestimmung nach van Slyke 190.
Acetonnachweis im Harn 189.
Acetylcholin 371.
Achillessehnenreflex 335.
Achorion Schoenleinii 422, 442.
Achylia gastrica 137.
Acidität des Magensaftes 133.
Aciditätsbestimmung des Mageninhalt 135.
Acidose 174, 210.
Acne 419.
Acne mentagra 442.
Acusticus 284, 310.
Adams-Stokesscher Symptomenkomplex 101.
Addisonische Krankheit 378.
Adductoren des Stimmbands 22.
Adenin 164, 402.
Adenoide Vegetationen 17.
Adenosin 371.
Adiadochokinese 294.
Adrenalin 371, 378.
Aedis Egypti 496.
Aegophonie 48.
Äquivalentgewicht 227.
Aestivo-Autumnalfieber 434.
Ätherschwefelsäure 169, 171.
Affektbewegungen 293.
Affenhand 314.
Agglutination 455, 468.
Agglutinine 212, 455.
Agnosie, optische 290.
Agranulocytose 264.
Agraphie 289.
Akinesie 293.
Akkommodationsstörung 309.
Akromegalie 380.
Aktinomykose 57, 444.
Aktionsströme des Herzens 109.
Akustische Bahn 284.
Akustischer Apparat, Funktionsprüfung 368.
Akute gelbe Leberatrophie 152.
Alastrum 440.
Albumin 223, 240.
Albuminimeter, Esbachsches 176.
Albuminurie 175.
— orthostatische 175.
Albumosen 177, 224.
Aldose 390.
Aleukämische Form der lymphatischen Leukämie 263.
Alexie 290.
Alexine 453.
Alimentäre Glukosurie 183.
Alkalireserve 210.
Alkalose 210, 376.
Alkaptonurie 192.
Alkoholbestimmung im Blut 235.
Alkoholische Getränke 406.
Allele 8.
Allergie 65, 459.
Alloxurbasen 164.
Alternative, Voltasche 355.
Alttuberkulin 474.
Aluminiumfilter 14.
Alveolarepithelien der Lungen im Sputum 55.
Alveolarluft 26.
Alveolarpyorrhöe 121, 129, 479.
Amboceptor 456.
Amine 446.
Aminosäuren 192, 225.
Ammoniak im Harn 173.
— harnsaurer 166.

- Ammoniakbestimmung im Harn 174.
 Ammoniakmagnesia, phosphorsaure im Harn 163, 175.
 Ammoniumsulfatprobe 224, 274, 276.
 Amnesie 321, 347.
 — retrograde 321.
 Amnestische Aphasie 289.
 Amöben 430.
 — -Dysenterie 430, 472.
 Ampère 354.
 Amphiboles Stadium 12.
 Amphorisches Atmen 44.
 Amylum 183.
 Amyotatischer Symptomenkomplex 293.
 Amyotrophische Lateralsklerose 359.
 Anämie, aplastische 248.
 — perniziöse (Biermer) 223, 260, 261, 362, 425.
 — sekundäre 223, 260.
 Anaesthesia dolorosa 329.
 Anästhesie 326.
 Anakroter Puls 102.
 Analreflex 337.
 Anamnese 1.
 Anaphylaxie 459.
 Anarthrie 360.
 Androsteron 385, 390.
 Anergie 460.
 Aneurysma der Aorta 75, 81, 82, 86, 107.
 Angelhakenform des Magens 127.
 Angina pectoris 108.
 — phlegmonöse 478.
 — Plaut-Vincentische 478.
 — tonsillaris 250, 265, 461, 478.
 Anguillula intestinalis 426.
 Anisokorie 361.
 Ankylostoma duodenale 426.
 Anode 13, 351.
 Anodenzuckung 351.
 Anopheles 433.
 Anreicherungsverfahren der Meningokokken 276.
 — der Tuberkelbacillen 307, 331, 451, 475.
 Anspannungszeit 70.
 Antidermatitisvitamin 392.
 Antiformin 451, 475.
 Antigene 454, 458.
 Antikathode 13.
 Antikörper 454, 456.
 Antineuritiches Vitamin 391.
 Antipyrin im Harn 194.
 Antirachitisches Vitamin 389.
 Antiskorbütisches Vitamin 392.
 Antitoxine 454.
 Antrum pyloricum 139.
 Anurie 161.
 Aortenaneurysma 75, 81, 82, 86, 107.
 Aortenfenster 86.
 Aortenherz 86.
 Aorteninsuffizienz 105.
 Aortenstenose 104.
 Apathie 320.
 Aphasie 289.
 Aphonie 19.
 Aphthen 120.
 Aplastische Anämie 248.
 Apnoe 25.
 Apoplexie 282.
 Appendicitis 471.
 Appetit 397.
 Apraxie 284, 287, 291, 329.
 Aproxia nasalis 17.
 Aqueductus mesencephali [Sylvii] 286, 296.
 Arabinose 187.
 Arachnoidealsack 273.
 Arbeit, Nahrungsbedarf 395, 396.
 Arborisationsblock 114.
 Area Celsi 442.
 Argyll Robertson'sches Phänomen 338.
 Armspreite 2.
 Arrhythmia absoluta 99, 100, 117, 118.
 Arsen im Harn 193.
 Arteria basialis 280.
 — brachialis 92.
 — carotis 91, 102.
 — cerebralis 280.
 — femoralis 92.
 — fossae Sylvii 280.
 — radialis 92, 102.
 — subclavia 91, 102.
 Arterien des Gehirns 280.
 Arteriosklerose 93, 202, 379.
 Arteriosklerose, Puls 97.
 Arthritis urica 403.

- Arthropathia tabidorum 361, 367.
 Arthropoden 428.
 Arthussches Phänomen 460.
 Aryknorpel 20.
 Arytaenoideus 22.
 Arzneimittelnachweis im Harn 193.
 Ascaridenileus 426.
 Ascaris 425.
 Aschheim-Zondeksche Schwangerschaftsreaktion 382.
 Aschoff-Tawarascher Knoten 69.
 Ascites 125.
 Ascorbinsäure 390, 393.
 Aspergillus 57, 443.
 Aßmannsches Frühinfiltrat 66.
 Astereognose 284, 329.
 Asthenie 6, 24, 396.
 Asthma 25, 65.
 Asthmakristalle 57.
 Asthmaspiralen 54.
 Ataxie 327, 342, 345, 439.
 — cerebellare 294, 346.
 — corticale 346.
 — Friedreichsche 9, 362.
 Atelektase 30.
 Athetose 293, 342, 349.
 Athletischer Typus 6.
 Atmen, amphorisches 41.
 Atmen, bronchiales 38, 39, 41.
 — pueriles 40.
 — rauhes 44.
 — sakkadiertes 41.
 — vesiculäres 38, 40.
 Atmosphärische Luft 26.
 Atmung 24.
 — große 25.
 — Wasserausscheidung 404.
 Atmungsferment, gelbes, Warburgsches 392.
 Atmungsgeräusch 38.
 Atmungsphänomen, Cheyne-Stokessches 25.
 Atmungszentrum 298.
 Atonie der Magenmuskulatur 124, 132, 140.
 Atrioventrikularknoten 69.
 Atrophie der Kinder 414.
 — der Muskulatur 343, 359.
 Auerbachscher Plexus 140.
 Aufstoßen 129.
 Augenhintergrund 288.
 Augenmuskellähmungen 286.
 Aura 346.
 Auscultation des Herzens 87.
 — der Lunge 38.
 Ausheberung, fraktionierte 132.
 Auslöschphänomen 493.
 Aussatz 475.
 Auswurf 51.
 Authenriethsches Colorimeter 221, 222, 226, 229.
 Autonomes Nervensystem 362.
 Autoskopie 21.
 Autumnalfieber 434,
 A-Vitamin 389.
 Avitaminose 120, 388, 414.
 Azoospermie 339.
 Azurgranula 250.

Babinskisches Zeichen 294, 333, 336, 341.
 Bacillen 447.
 — hämoglobinophile 479.
 — lange 130, 134.
 — Shiga und Kruse 441, 472.
 Bacillenruhr 430, 472.
 Bacillenträger 454, 478.
 Bacillus abortus Bang 485.
 — Bordet-Gengouscher 487.
 — botulinus 483.
 — enteritidis Gärtner 471.
 — fusiformis 478.
 — pneumosintes 480.
 — Y 472.
 Bactericide Alexine 454.
 — Substanzen 454.
 Bacterium coli commune 200, 468, 471.
 — proteus 200, 480.
 — tularense 485.
 Bahnen, akustische 284,
 Bakteriämie 486.
 Bakterienfärbung 448.
 Bakteriologische Blutuntersuchung 452.
 Bakterioly sine 454, 456.
 Bakteriophagen 441.
 Bakteriurie 200, 472.
 Balantidium 430.
 Balkenblase 159.
 Balsamum Copaivae im Harn 194.
 Bandwürmer 424.
 Bangbacillen 485.

- Bantische Krankheit 156, 260, 264, 267.
 Baranyischer Versuch 348, 369.
 Bariumplatincyansschirm 14.
 Basedowsche Krankheit 71, 88, 95, 119, 141, 250, 257, 348, 354, 373, 374, 396.
 Basische Farbstoffe 245.
 Basophile Punktierung 249.
 — Tumoren der Hypophyse 379.
 Bauchdeckenreflex 332, 336.
 Bauchsall, tympanitischer 33.
 Bauchspeicheldrüse 148.
 Bauchsympathicus 366.
 Becher, Xanthoproteinreaktion 229.
 Bedingte Reflexe 335.
 Befruchtung 6, 386.
 Behringsches Diphtherieheilsrum 476.
 Behringvenülen 452, 468.
 Beinphänomen, Schlesingerisches 347.
 Beleuchtungsapparat, Abbescher 449.
 Bellsches Phänomen 310.
 Bence Jonesscher Eiweißkörper 177, 243.
 Benedict, Tabelle 395.
 Benedict-Franke, Harnsäurebestimmung 167.
 Benzidin 179.
 Benzol 169.
 Beri-Beri 391.
 Beri-Berineuritis 391.
 Berührungsempfindung 325, 328.
 Bewegungen, ataktische 342.
 — choreatische 293, 342, 348.
 Bewegungsarmut 293, 342.
 Bewegungsempfindungen 283, 294.
 Bewegungstemperaturen 11.
 Bewußtsein 280.
 Bewußtseinsstörungen 320.
 Biagsamkeit, wächserne 343, 488.
 Biermersche Anämie 223, 260, 261, 362.
 Bigeminie 98.
 Bilirubin 145, 180, 220, 225.
 Bilirubinbestimmung nach Hijmans van den Bergh 238.
 — photometrische, nach Jendrasik-Cleghorn 237.
 Bilirubinnachweis im Harn 180.
 Biliselectan 154.
 Biliverdin 145, 180.
 Bindearme 294.
 Bisquitformen 173.
 Bitemporale Hemianopsie 286, 380.
 Biuretreaktion 163, 177.
 Bläschenatmen 38.
 Bläschenfollikel 384.
 Blase, reizbare 158.
 Blasenentleerung 158, 338, 336.
 Blasenfunktion 338.
 Blaseninnervation 338, 366.
 Blasenlähmung 339.
 Blasenmole 382.
 Blasensteine 159, 178.
 Blasentuberkulose 158, 159.
 Blasige Rasselgeräusche 45.
 Blastomyceten 444.
 Blattern, schwarze 491.
 Blei im Harn 193.
 Bleichsucht 223, 260, 261.
 Bleivergiftung 249, 348.
 Blödsinn 321.
 Blut 205.
 — Abwehrfähigkeiten 454.
 — Alkoholbestimmung 235.
 — Bilirubinbestimmung nach Hijmans van den Bergh 238.
 — chemische Beschaffenheit 207.
 — Chlorbestimmung, Volhardsche 232.
 — Farbeindex 223, 260.
 — Farbe 217.
 — Gallensäurenbestimmung 239.
 — Gesamt-Kreatininbestimmung 232.
 — Hämoglobingehalt 217, 221.
 — im Harn 177.
 — Harnsäurebestimmung nach Folin-Wu 230.
 — Harnstoffbestimmung 228.
 — Indicannachweis 229.
 — Kochsalzbestimmung 232.
 — Kreatininbestimmung 232.
 — Mikroorganismen 268.
 — morphologische Bestandteile 242.
 — Parasiten 268.
 — Reaktion 207.
 — Reststickstoffbestimmung 227.
 — Sauerstoffgehalt 217.
 — spezifisches Gewicht 239.

- Blut, zirkulierendes 71.
 — Zusammensetzung 239.
 Blutalkalinährboden 484.
 Blutbild der Infektionskrankheiten 265.
 Blutcalciumwert 375.
 Blutdruckbestimmung 92.
 Blutdruckzentrum 298.
 Blutdruckzügler 72, 338, 365.
 Bluteiweißkörper 223.
 Bluterkrankheit 9.
 Blutfarbstoffhaltiger Harn 178.
 Blutfarbstoffprobe, van Deen-
 sche 179.
 Blutgerinnung 216, 392.
 Blutgruppen, Bestimmung 212.
 Blutkörperchen, rote 205, 242, 246.
 — — Farbeindex 223.
 — — kernhaltige 247.
 — — Neubildung 248.
 — — osmotische Resistenz 211.
 — — semipermeable Hülle 218.
 — — weiße 205, 242, 249.
 — — Gesamtzahl 258.
 — — polynucleäre 242.
 — — Übergangsformen 251.
 — — Zählung 257.
 — — Zahl 255.
 Blutkörperchencylinder 199.
 Blutkörperchenschatten 196.
 Blutkrankheiten, Diagnostik 259.
 — Tabelle 261.
 Blutmenge 206.
 Blutnachweis in den Faeces 144.
 — im Mageninhalt 129.
 Blutplättchen 243, 249.
 — Zahl 249, 259.
 Blutplasma 206, 223, 225, 453.
 — Zusammensetzung 240.
 Blutprobe, Webersche 144.
 Blutreaktion 207.
 Blutsenkung 214.
 — Mikrobestimmung nach Lan-
 ger-Schmidt 215.
 Blutserum 223, 225.
 — Bestimmung des anorganischen
 Phosphors 233.
 — Calciumbestimmung 232.
 — Cholesterinbestimmung 236.
 — Farbe 225.
 — spezifisches Gewicht 240.
 — Zusammensetzung 240.
 Blutsverwandtschaft 9.
 Blutungen im Gehirn 329.
 Blutungszeit 216.
 Blutuntersuchung, bakteriologische 452.
 — mikroskopische 244.
 Blutvergiftung 486.
 Blutzuckerbestimmung nach Hage-
 dorn-Jensen 233.
 Böttgersche Zuckerprobe 186.
 Bogengänge 310, 367, 370.
 Bogengangapparat, Funktions-
 prüfung 369.
 Bordet-Gengouscher Bacillus 487.
 Bothriocephalus latus 424.
 Bothriocephalusanämie 262.
 Botulismus 483.
 Bradykardie 95, 101, 120.
 Bradyurie 162.
 Brandblasen 224.
 Brauer, Radiergummiphänomen 495.
 Breslau, Paratyphus 471.
 Briefkuvertform 168.
 Brocasche Windung 289.
 Brom im Harn 193.
 Bronchialabgüsse 54.
 Bronchial-Asthma 25, 65.
 Bronchiales Atmen 38, 39, 41.
 Bronchitis 52, 57, 65.
 Bronchophonie 47.
 Bronchoskopie 21.
 Bronzediabetes 387.
 Brown-Séquardsche Lähmung 328, 360.
 Brucella melitensis 485.
 Bruchpforten 125.
 Brückenarme 294.
 Bruit de diable 92.
 — de pot fêlé 36, 67.
 Brunst 381, 385.
 Bruststimme 18.
 Brustumfang 23.
 Bubonen 479, 481.
 Bubonen-Pest 481.
 Bündel, Gowersches 303.
 — Hissches 69, 100.
 — Monakowsches 304.
 — Wenckebachsches 69.
 Bürkersche Zählkammer 258.
 Bulbärparalyse 345, 359, 360.

- Bulbus des Duodeni 127, 140.
 Burdachsche Stränge 303, 304.
 Burneyscher Punkt 125.
 Burri, Tuscheverfahren 438.
 Buttersäure 188.
 B-Vitamin 391.
- C** siehe auch unter K und Z.
 Ca/P 389.
 Calciumbestimmung im Blutserum 232.
 Calorie 394.
 Calorienbedarf 396.
 Calorienwert 405.
 Capillardruck 93.
 Capillaren 76.
 Capillarmikroskopie 76.
 Capillarpuls 76.
 Capillarschleifen 76.
 Capsula interna 282.
 Carbolsäure 169.
 Carcinom 270, 417.
 — des Magens 128, 129, 139.
 Carotin 389.
 Cartilagine Santorini 20.
 — Wrisbergii 20.
 Catarrhe sec 45, 52.
 Cauda equina 301.
 Cerebellare Ataxie 294, 346.
 Cerebellum 294.
 Cerebrospinale Syphilis 361.
 Cerebrospinalflüssigkeit 269.
 Cerebrospinalmeningitis 266, 361, 453, 465.
 Chagaskrankheit 436.
 Charcot-Leydensche Kristalle 57, 65, 263, 271.
 Chemische Beschaffenheit des Blutes 207.
 — Funktionen des Magens 132.
 — Kampfstoffe 508.
 Cheyne-Stokessches Atmungsphänomen 25.
 Chiasma [nervorum] fasciculorum optico-
 rum 286.
 Chlorbestimmung im Blut, Volhardsche 232.
 — im Harn, Volhardsche 171.
 Chlorose 135, 172, 173, 223, 260, 261.
 Choanen 16.
 Choanensputum 51.
 Cholangitis 155, 471.
 Cholansäure 390.
 Cholecystitis 154, 471.
 Cholelithiasis 154.
 Cholera asiatica 266, 483.
 — nostras 471.
 Choleraimpfung 484.
 Cholerastuhl 144, 147.
 Cholera typhoid 484.
 Choleravibrionen 483.
 Cholesterin 154, 204, 236, 389, 390.
 Cholesterinbestimmung im Blutserum 236.
 Choletelin 180.
 Cholin 371.
 Chorda tympani 310.
 Chorea, Huntingtonsche 293.
 — minor 293, 348.
 Choreatische Bewegungen 293, 342, 348.
 Chorionepitheliom 382.
 Chromaffine Zellen 377.
 Chromaffines System 377.
 Chromosomen 7.
 Chrysophansäure im Harn 194.
 Chvosteksches Phänomen 210, 347, 375.
 Chylöse Exsudate 271.
 Clarc, Calciumbestimmung 232.
 Cochlea 367.
 Cochlearis 297.
 Coffein 403.
 Colibacillen 200, 468, 471.
 Collesches Gesetz 411.
 Collip 376.
 Colon 140.
 — Röntgenuntersuchung 142.
 — sigmoides 142.
 Colorimeter 221, 222, 226, 229.
 Colorimetrische Bilirubinbestimmung nach Hijmans van den Bergh 238.
 Coluitrin 379.
 Coma diabeticum 174, 189, 321, 408.
 — uraemicum 321.
 Common cold 440.
 Commotio cerebri 17.
 Congenitale Lues 440.
 Conidien 442.
 Conjunctivalreflex 337.
 Contracturen 343.

- Conus medullaris 309.
 Copalvae, Balsamum im Harn 194.
 Cornealreflex 337.
 Coronarsklerose 108, 114, 128.
 Coronarvene 69.
 Corpus candicans 384.
 — geniculatum laterale 286.
 — hypothalamicum 292.
 Corpus luteum graviditatis 386.
 — — menstruationis 384.
 — Luysii 292, 293.
 — pineale 386.
 — restiforme 294.
 — striatum 291.
 — trapezoides 284.
 Corticale Ataxie 346.
 Corticosteron 378.
 Cremasterreflex 336.
 Crepitatio 45.
 Crescendogeräusche 90, 106.
 Cricoaerytaenoideus dorsalis 21.
 Crotonsäure 188.
 Croupöse Pneumonie 64, 463.
 Crura cerebellocerebrales 294.
 — medullo cerebellares 294.
 — pontocerebellares 294.
 Cuneus 281.
 Curschmannsche Spiralen 54, 65.
 Cushingsches Syndrom 379.
 Cutanreaktion 474.
 C-Vitamin 390, 392.
 — im Harn 193.
 Cyanose 76, 217.
 Cylinder 197.
 Cylindroide 199.
 Cystennieren 178.
 Cysticercus 424.
 Cystin 192.
 Cystinsteine 203.
 Cystinurie 8, 192.
 Cystitis 178, 203.
 Cystoskopie 159.
 Cytolysine 457.
- Dämmerzustände** 320.
 Dämpfung 27, 29, 30.
 Damoiseau, Exsudatkurve 31.
 Darm 140.
 Darmgase 125, 141.
 Darmkatarrh 124, 141.
- Darmkonkremente 204.
 Darmperforation 125.
 Darmperistaltik 125, 140.
 Darmsteifung 141.
 Darmstenose 125, 141.
 Darmverschluss 125.
 Decidua 386.
 Deenske Blutfarbstoffprobe 179.
 Deiterscher Kern 297.
 Delirien 320.
 Dementia paralytica 362, 439.
 — praecox 9.
 Demodex 429.
 Dendritenfortsätze 279.
 Denguefieber 440, 490.
 Densographie 87.
 Depotblut 71.
 Depression 322, 384.
 Dermatitis 417.
 — herpetiformis 418.
 — seborrhoides 393.
 Desaminierung 206.
 Desiccationsstadium 491.
 Déviation conjuguée 286.
 Dextrin 183.
 Dextrose 183, 390.
 Diabetes insipidus 379.
 — mellitus 8, 387, 406.
 — Toleranzgrenze 407.
 Diabetisches Koma 174, 189, 321, 408.
 Diacetsäure 189.
 Diamine 446.
 Diaminosäuren 225.
 Diarrhöe 143.
 — gastrogene 141.
 Diastase 148, 387.
 Diastasebestimmung 148.
 Diastole 70.
 Diastolische Geräusche 90.
 Diastolischer Druck 92.
 Diathese, hämorrhagische 249, 393.
 — lymphatische 256.
 Diazobenzolsulfosäure 191.
 Diazoreaktion 191.
 Dickdarm, Röntgenuntersuchung 142.
 Dickdarmkontraktionen 140.
 Dickdarmsyphilis 146.
 Dicker Tropfen 435, 436.
 Dickprobe 493.
 Dikroter Puls 102, 103.

- Dilatation des Herzens 72.
 Dimethylaminoazobenzol 134, 135.
 Dimethylparaminobenzaldehyd 182.
 Diphtherie 265, 452, 477.
 Diphtheriebacillen 476.
 — -züchtung 477.
 Diphtherieformoltoxoid 453, 478.
 Diphtherieheilserum 476.
 Diphtherietoxin 452, 454.
 Diphtherietoxin-Antitoxin 453.
 Diplococcus intracellularis meningitidis 465.
 Diplokokken 447.
 Direkte Reaktion der Bilirubinbestimmung 239.
 Disaccharide 183.
 Diskordante Merkmale 6.
 Dissoziierte Empfindungsstörung 328.
 Distomum 427.
 Dittrichsche Pfröpfe 57.
 Divertikel der Speiseröhre 122.
 Dolores osteocopi 439.
 Dominante Vererbung 8, 9.
 Doppelbilder 286, 309.
 Doppelfärbung nach Gram 449.
 — nach Pappenheim 246.
 Doppelsehen 296, 488.
 Doppelstimme 18.
 Dreieck, Rauchfußsches 31.
 Drigalskynährböden 468, 471.
 Dritter Ventrikel 362.
 Druck, systolischer und diastolischer 92.
 Druckablauf 94.
 Druckpunkte 330.
 Drüsen mit innerer Sekretion 370.
 Drüsenfieber, Pfeiffersches 250, 256, 265.
 Du Bois, Tabelle 395.
 Ducrey-Unna 479.
 Ductus choledochus 145, 154.
 Dunkelfeldbeleuchtung 438, 451.
 Duodenalsondierung 137.
 Duodenum, Bulbus 127, 140.
 Dura, Venensinus 280.
 Durchfall 143.
 Durchmesser, 1. und 2. schräger 59.
 Durchtrennung des Rückenmarks 304.
 — — halbseitige 328.
 Durst 397.
 D-Vitamin 389, 390.
 Dyschezie 141, 142.
 Dysenterie 430, 472.
 Dyspepsie 413.
 Dysphagie 19.
 Dysphonia spastica 19.
 Dyspnoe 24.
 Dystrophia adiposohypogenitalis 382.
 — musculorum 9, 362.
 Dystrophie 413.
 — myopathische 360.
 Echinococcus 271, 425.
 Eczema marginatum 442.
 — seborrhoicum 420.
 Edingerscher Kern 365.
 Eierstöcke 381, 383.
 Eineiige Zwillinge 6.
 Eingeweidereflex 334.
 Einthovensches Saitengalvanometer 89.
 Eireifung 384.
 Eisen im Harn 175.
 Eisenchloridreaktion, Gerhardt-sche 189.
 Eiter im Stuhl 146.
 Eiteransammlungen, subphrenische 151.
 Eitrige Exsudate 271.
 Eiweiß im Harn 175.
 Eiweißgehalt des Liquor 276.
 — des Sputums 53.
 Eiweißkörper 175, 223.
 — nach Bence Jones 177, 243.
 — durch Essigsäure fällbare 176.
 Eiweißnachweis im Harn 175.
 Eiweißumsatz 398.
 Eizelle 384.
 Ekchymosen 415.
 EKG (Elektrokardiogramm) 109.
 Eklampsie 347.
 Ektotoxine 446.
 Ekzem 417, 418.
 Elastische Fasern im Sputum 56.
 Elektrische Erregbarkeit 350.
 Elliskurve 31.
 Elterliche Blutsverwandtschaft 9.
 Embolie 282.
 Embryokardie 88.
 Empfängerblut 212.

- Empfindungen der Haut 325.
 — der tiefen Teile 326.
 Empfindungsstörung, dissoziierte 328.
 Emphysem der Lunge 25, 64.
 Empyem 271, 465.
 Empyema vesicae felleae 155.
 Encephalitis 322, 348, 358, 440, 488.
 Encephalographie 324.
 Endarteriitis 93.
 — syphilitica 361.
 Endogene Harnsäure 402.
 Endokarditis 486.
 Endokrine Drüsen 370.
 Endotoxine 446.
 Energieumsatz 395.
 Engramme 280.
 Entamoeba coli 430.
 — histolytica 430.
 Entartungsreaktion 341, 344, 355.
 Enterokinase 148.
 Enterokokken 463.
 Enteroptose 127, 157.
 Entfaltungsrasseln 46.
 Entfettungskur 404.
 Enthelminthen 147, 424.
 Entnervter Muskel 344, 355.
 Entwicklung des Kindes 409.
 Eosinophile Leukocyten im Blut 427.
 — — im Sputum 55.
 — Zellen 252.
 Ephelides 416.
 Epidemische Genickstarre 466.
 Epidermophyton inguinale 442.
 Epilepsie 9, 282, 346.
 — Jacksonsche 282, 346.
 Epinephrome 178.
 Epiphyse 386.
 Epistaxis 16.
 Epithelcylinder 197, 199.
 Epithelkörperchen 210, 375.
 Erb, Entartungsreaktionsverlauf 356.
 Erbanlagen 7.
 Erbbedingtheit 6.
 Erbrechen 129.
 Erbsche Lähmung 312.
 Erbsches Zeichen 347.
 Erdphosphate im Harn 172.
 Ergosterin 389.
 Erhaltungseiweiß 398.
 Erinnerungsbilder, kinästhetische 284.
 Erkältungskrankheiten 480.
 Erkennungsvermögen, stereognostisches 284.
 Ernährung 387.
 — des Kindes 409.
 Ernährungsstörungen im Säuglingsalter 413.
 Erntefieber 438.
 Erosion 420.
 Erregbarkeit, elektrische 350.
 Erscheinungsbild 6.
 Erweichung im Gehirn 329.
 — der Hornhaut 389.
 Erysipel 265, 463.
 Erythema 415, 422.
 — infectiosum 415, 494.
 — nodosum 417.
 Erythroblasten 244, 247.
 Erythrocyten 205, 242, 246.
 — im Harn 196.
 Erythrocytenvolumen 215.
 Erythrodermia 393.
 Esbachsches Albuminimeter 176.
 Ethische Defekte 322.
 Eumetrie 294.
 Euphorie 322.
 Eutonon 371.
 E-Vitamin 391.
 Exairese des Nervus phrenicus 151.
 Exanthematischer Typhus 265, 494.
 Exantheme, Polymorphie 423.
 Excoriation 420.
 Exogene Harnsäure 402.
 Exophthalmus 375.
 Exsudate 31, 269.
 — chylöse 271.
 — eitrige 271.
 — jauchige 271.
 — peritonitische 126.
 — pleuritische 31, 64.
 — seröse 269.
 Exsudative Tuberkulose 66, 474.
 Exteroceptive Wahrnehmungen 325.
 Extraperikardiale Reibegeräusche 91.
 Extrapiramidale Bahnen 293.
 Extrasystolen 69, 98, 99, 117.
 Extremitäten 4.

- Facialis** 310.
Facialiskerne 297.
Facialislähmung 344.
Facies leonina 475.
Fadenpilze 441.
Fadenwürmer 425.
Faeces 143.
 — **Blutnachweis** 144.
Färbeindex des Blutes 223, 260.
Färbung der Bakterien 447.
 — **des Blutes** 244, 447.
 — **nach Giemsa** 246, 250, 254, 259, 269, 431, 435, 450.
 — **nach Gram** 449, 461, 466, 467.
 — **nach Jenner May** 246, 269.
 — **nach May-Grünwald** 245, 246, 450, 467.
 — **metachromatische** 253.
 — **nach Pappenheim** 246.
 — **des Trockenpräparates** 244, 447.
 — **der Tuberkelbacillen** 450.
Fäulnis 445.
Falten, Kerkringsche 142.
Faradischer Strom 350.
Farbe des Blutserums 225.
 — **des Kots** 144.
Farbenblindheit 9.
Farbstoffe, basische 245.
 — **saure** 245.
Fasciculus atrioventricularis 69.
Fasciculus dorsalis 304.
 — **opticus** 286.
Fasern, elastische im Sputum 56.
Faßform des Thorax 24.
Fastigium 12.
Favus 422, 442.
Febris intermittens 12, 431.
 — **quartana** 432.
 — **recurrens** 266, 436, 437.
 — **remittens** 12.
 — **tertiana** 432.
 — **undulans** 486.
 — **wolhynica** 266, 495.
Fehlische Flüssigkeit 185, 192.
Feiung, stille 459.
Ferment, gelbes 392.
Fett im Harn 192.
Fettgehalt des Blutes 235.
Fettsäurekristalle im Sputum 57.
Fettstuhl 145, 409.
Fibrae arcuatae 301.
Fibrilläre Zuckungen 344.
Fibrin im Sputum 54.
Fibrinogen 216.
Fibularislähmung 316.
Fickersches Typhusdiagnosticum 469.
Fieber 11, 400.
Fieberstoffwechsel 400.
Fila olfactoria 309.
Filaria sanguinis 427.
Filterpasser 440.
Filzläuse 429.
Finne 424.
Fissura calcarina (Sulcus calcarinus) 284.
 — **Rolandi** 280.
Fistelstimme 18.
Flattern der Vorhöfe 117.
Flatus 125.
Flecken, Kopliksche 493.
 — **Maurersche** 434.
Fleckfieber, 440, 494.
Fleischvergiftungen 471, 483.
Flexnerbacillen 472.
Flimmern der Vorhöfe 116.
Flimmerskotom 323.
Flöhe 429.
Fluchtreflex 333, 336.
Flüstersprache 368.
Folin-Shaffer, Harnsäurebestimmung 166.
Folin-Wu, Harnsäurebestimmung 230.
Follikel, Graafsches 384.
Follikelhormon 385, 390.
Follikelsprung 384.
Follikulin 385, 390.
Follikulitis 419.
Fonio, Bestimmung der Blutplättchenzahl 249, 259.
Fontanelle 410.
Fontanon 385.
Fornix 284.
Fossa cerebri lateralis 289.
Fränkel-Gabettsche Farblösung 451.
Fraisen 347.
Fraktionierte Ausheberung des Duodenums 137.
 — — **des Magens** 132.
Frauenmilch 410.
Freie Salzsäure im Mageninhalt 133, 135.

- Friedländersche Pneumobacillen 464.
 Friedreichsche Ataxie 9, 362.
 Fröhlichscher Typus 382.
 Froschbauch 125.
 Frostbeulen 417.
 Fruchtshädigung 10.
 Fruchtzucker 183, 187.
 Frühfiltrat, Abmannsches 66.
 Frühjahrskatarrh 65.
 Frustrane Kontraktion 101.
 Fuchsinlösung 449.
 Fuchs-Rosenthal, Zählkammer 275.
 Fünftagefieber 266, 440, 495.
 Funiculäre Myelose 262, 362, 391.
 Funktionsprüfung des akustischen Apparates 368.
 — der Leber 152.
 — des Magens 130.
 — der Nieren 200.
 Furunkel 419.
 Fußklonus 333.
 Fußsohlenreflex 336.
- G**änseblümchenform 433.
 Gärtner, Bacillus enteritidis 471.
 Gärung 445.
 Gärungsprobe 184.
 Galaktose 183.
 Galaktoseprobe 153.
 Gallenblase 153.
 — Röntgenuntersuchung 15, 154.
 Gallenblasenentleerung 154.
 Gallenblasenreflex 138.
 Gallenfarbstoffe 180, 220.
 Gallenfarbstoffreaktion nach Hijmans van den Bergh 180, 239.
 Gallenkoliken 155.
 Gallensäuren 182, 390.
 Gallensäurenbestimmung 239.
 Gallenschlamm 154.
 Gallensteine 154, 204.
 Gallensteinkoliken 128, 155.
 Galleröhrchen 468.
 Galopprrhythmus 88.
 Galvanischer Strom 350.
 Gameten 431.
 Ganglia coeliaca 366.
 — spinalia 301.
 Ganglion oticum 365.
 — pterygopalatinum 365.
 — stellare 365.
- Gangrän 367.
 Gasbrand 267, 483.
 Gastrektasie 127, 376.
 Gastrische Krisen 128, 361.
 Gastritis 128.
 Gastrogene Diarrhöe 141.
 Gastrohydrorrhöe 136.
 Gastropotose 127, 157.
 Gastrosukorrhöe 136.
 Gastroxynsis, paroxysmalis 136.
 Geburtshelferstellung 375.
 Gedächtnisschwäche 321.
 Gehirn, Röntgenuntersuchung 15, 324.
 Gehirnarterien 280.
 Gehirnblutungen 329.
 Gehirnerweichungen 329.
 Gehirnnerven 309.
 Gehirntumoren 358.
 Gehörprüfungen 368.
 Gehörseindrücke 284.
 Geißelfäden 447.
 Gekreuzte Lähmung 297.
 Gelber Körper 386.
 Gelbes Atmungsferment 392.
 Gelbfieber 440, 496.
 Gelbsucht 150, 155, 156, 181.
 Gelenkentzündung 487.
 Gelenkrheumatismus 214, 487.
 Generationspsychosen 322.
 Genickstarre, epidemische 466.
 Gennarischer Streifen 284.
 Genotypus 6.
 Gentianaviolettlösung 449.
 Genuine Epilepsie 346.
 Geräusch des fallenden Tropfens 46.
 — des gesprungenen Topfes 36, 67.
 Geräusche, diastolische 89.
 — präsysolische 89.
 — sysolische 89.
 Gerhardsche Eisenchloridreaktion 189.
 Geringungszeit des Blutes 216.
 Geruchsempfindungen 284.
 Gesamtacetonkörperbestimmung nach van Slyke 190.
 Gesamtacidität des Mageninhaltes 135.
 Gesamt kreatininbestimmung 232.
 Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen 258.

- Geschlechtsbegrenzte Vererbung 9.
 Geschlechtschromosom 7.
 Geschlechtsdrüsen 383.
 Geschlechtsfunktionen 337, 339.
 Geschlechtsgebundene Vererbung 9.
 Geschlechtshormon, männliches und weibliches 385, 390.
 Geschlechtsmerkmale, sekundäre 377, 383.
 Geschmacksfasern 311.
 Geschmacksnerv 311.
 Geschwulstzellen im Sputum 56.
 Gesetz, Collesches 411.
 Gestopfte Nasenstimme 18.
 Getränke, alkoholische 406.
 Gewicht des Kindes 409.
 Gibbus 3, 23.
 Gicht 403.
 Gichtniere 202.
 Giemsa-Färbung 246, 250, 254, 259, 269, 431, 435, 450.
 Gifte 499.
 Gingivitis pyorrhoeica 479.
 Gips im Harn 175.
 Gleichgewicht, Säure-Basen- 208.
 Gleichgewichtsstörung 334.
 Glénardsche Krankheit 127, 157.
 Glia 279.
 Gliederfüßler 428.
 Globin 219.
 Globulin 224, 240.
 Globus pallidus 292.
 Glomerulonephritis 198, 201, 492.
 Glossina palpalis 435.
 Glossopharyngicus 311, 365.
 Glossopharyngicus Kern 298.
 Glossy skin 367.
 Glottis 19, 20, 21.
 Glottisöffner 22.
 Glucose 183.
 Glukosurie, alimentäre 183.
 Glucuronsäure 188, 194.
 Glühkathode 13.
 Glykogen 183.
 Gmelinsche Probe 146, 180.
 Goldsolreaktion 275, 277.
 Gollische Stränge 303.
 Gonaden 381, 383.
 Gonadotropes Hormon 381.
 Gonococcus 466.
 Gonorrhöe 466.
 Gowersches Bündel 303.
 Graafscher Follikel 384.
 Gräfesches Symptom 375.
 Grahamsches Verfahren bei Galensteinen 154.
 Gramsche Methode 449, 461, 466, 467.
 Granula 242, 251.
 — Much 475.
 Granulierte Cylinder 197.
 Granulocyten 255.
 Granulom, malignes 257, 264.
 Granulom der Zahnwurzel 121.
 Granulosazellen 384.
 Grenzstrang des Sympathicus 365.
 Grippe 440, 479.
 Große Atmung 25.
 — Calorie 394.
 — mononucleäre Leukocyten 251.
 Grube, Rosenmüllersche 17.
 Gruber-Widalsche Reaktion 468.
 Grundumsatz 375, 377, 395, 404.
 Gruppenagglutination 456.
 Guajakharz 179.
 Guanidin 168.
 Guanin 164, 402.
 Guarnerische Körperchen 490.
 Günzburgsches Reagens 134, 137.
 Gürtelgefühl 330.
 Gürtelrose 367, 418.
 Gumma 440.
 Gyri temporales transversi 282, 284.
 Gyrus angularis 286.
 — hippocampi 284.
Haarbalgmilbe 429.
 Habitus asthenischer 6, 24.
 — infantilis 383.
 — leptosomer 6.
 — pyknischer 6.
 Hämatin 178, 218, 219, 221.
 Hämatoidin 150.
 — im Sputum 57.
 Hämatokrit 215.
 Hämatoporphyrin 220.
 Hämaturie 177, 178.
 Hämin 219.
 Hämochromogen 179, 218.
 Hämoglobin 217, 218, 219.
 Hämoglobincylinder 199.
 Hämoglobingehalt des Blutes 221.
 Hämoglobinophile Bacillen 479.

- Hämoglobinurie 177, 178, 199, 219.
 Hämolyse 212, 219, 225, 458.
 Hämolysin 219, 457, 461.
 Hämolytischer Ikterus 150, 156.
 Hämolytisches System 458.
 Hämometer von Sahli 221.
 Hämoptoe 52.
 Hämorrhagische Diathese 249, 393.
 Hämosiderin 387.
 Hängender Tropfen 447, 461, 469.
 Härte der Röntgenstrahlen 13.
 Härscher Koeffizient 162.
 Hagedorn-Jensen, Blutzuckerbestimmung 233.
 Hahnenkammtest 385.
 Halbmondförmige Schatten 60.
 Halbmondförmiger Raum von Traube 62, 64, 127.
 Halbmondförmige, Laveransche 434.
 Halbseitenlähmung des Rückenmarks 328, 360.
 Halbsichtigkeit 286, 290, 380.
 Halluzinationen 323.
 Halsympathicus 365.
 Handreflex von Meyer 336.
 Hanotsche Lebercirrhose 152.
 Harn 160.
 — Acetonnachweis 189.
 — Ammoniakbestimmung 174.
 — Arzneimittelnachweis 193.
 — Blut 177.
 — blutfarbstoffhaltiger 178.
 — Eiweißnachweis 175.
 — Gips 175.
 — Kochsalzbestimmung 171.
 — kohlenaurer Kalk 173.
 — Kreatininbestimmung 168.
 — Mikroorganismen 199.
 — Nierenepithelien 196.
 — saure Reaktion 162.
 — spezifisches Gewicht 161.
 — Stickstoffbestimmung 164.
 — Superaciditätsbestimmung 163.
 — Tripelphosphat 175.
 — Wasserausscheidung 362.
 — Zucker 183.
 Harnapparat 157.
 Harnausscheidung 379.
 Harnbestandteile 163.
 Harnblase 158.
 Harncylinder 197.
 Harnentleerung 337, 338.
 Harnkonkremente 203.
 Harnmenge 161, 162.
 Harnorgane, Röntgenuntersuchung 15, 160.
 Harnreaktion 162, 208.
 Harnretention 161.
 Harnsäure 164, 402, 403.
 — endogene 402.
 — exogene 402.
 Harnsäurebestimmung im Blut 230.
 Harnsäurebestimmung im Harn 166, 167.
 Harnsäuresteine 203.
 Harnsaurer Ammoniak 166.
 Harnsedimente 165, 195.
 Harnstauungsniere 198.
 Harnstoff 163.
 Harnstoffbestimmung im Blut 228.
 Harnverhaltung 338.
 Harter Schanker 438.
 Haubenbahn, motorische 304.
 Haudeksche Nischen 139.
 Hautempfindungen 325, 327.
 Hautgeschwüre 421.
 Hautjucken 417, 423.
 Hautkrankheiten 415.
 Hautnarbe 419, 421.
 Hautreflexe 333, 336.
 Hautsensibilität 306, 307, 308.
 Hauttuberkulose 473.
 Hayemsche Lösung 257.
 Headsche Zonen 306, 307, 330.
 Hefepilze 444.
 Heine-Medinsche Krankheit 359, 440, 453, 459, 488.
 Hellersche Blutfarbstoffprobe 179.
 Hemianopsie, bitemporale 286, 380.
 — homonyme 286, 290.
 Hemicrania 323.
 Heminatriumurat 165.
 Hemiplegie 282, 340.
 Hepatisation der Lunge 64.
 Herdreaktion 474.
 d'Herellessches Phänomen 441.
 Herpes 418.
 — progenitalis 418.
 — tonsurans 422, 442.
 — virus 441, 489.
 — zoster 367, 418.
 Herxheimersche Reaktion 439.
 Herz 68.

- Herz Aktionsströme 109.
 — Auscultation 87.
 — Dilatation 72.
 — Fernphotographie 83, 84.
 — Hypertrophie 72.
 — Kugelform 86, 108.
 — Röntgenuntersuchung 81.
 — Schuhform 86.
 — Tropfenform 81, 108.
 Herzangst 108, 128.
 Herzarrhythmie 97, 117.
 Herzbeutelentzündung 108.
 Herzblock 101, 120.
 Herzbuckel 75.
 Herzdämpfung 76.
 Herzdurchleuchtung, schräge 86.
 Herzfehlerzellen im Sputum 56.
 Herzfernzeichnung 83.
 Herzgeräusche 89.
 Herzinsuffizienz 72, 108.
 Herzklappenstenose 106, 107.
 Herzkrankheiten 103.
 Herzmaße 83.
 Herzmuskelerkrankungen 107.
 Herzmuskelfarkt 108, 115.
 Herznerven 72.
 Herzperkussion 76.
 Herzschaten 81.
 Herzschlag 108.
 Herzschwäche 72, 95, 108.
 Herzsilhouette 83.
 Herzspitze, systolische Einziehung 75.
 Herzstoß 73.
 Herztöne 87.
 Herztyp I und II 87.
 Herzuntersuchung, kymographische 86.
 Heschlsche Windung 282, 284.
 Heterodystrophie 414.
 Heterozygot 7, 8.
 Heuasthma 65.
 Heufieber 65.
 Heuschupfen 65.
 Hiatus leucaemicus 254.
 Highmorshöhle 16
 Hijmans van den Bergh, Bilirubinbestimmung 238.
 — Gallenfarbstoffreaktion 180.
 Hilus der Lunge 32, 60.
 Hinteres Längsbündel 296.
 Hinterhauptlappen 284.
 Hinterhörner des Rückenmarks 302.
 Hinterlappen der Hypophyse 379.
 Hinterlappenextrakt 379.
 Hinterstränge 302.
 Hippursäure 169.
 Hirndruck 323.
 Hirnnerven 309—311.
 Hirnnervenlähmung 309—311.
 Hirnrinde 280.
 Hirschsprungsche Krankheit 141.
 Hirsutismus 377.
 Hissches Bündel 69, 100.
 Histamin 371.
 Histidin 225, 371.
 Hitzschlag 11.
 Hochdruckstauung 94.
 Hoden 381, 383.
 Hodenatrophie 391.
 Hodgkinsche Krankheit 257, 264.
 Höhlengrau, zentrales 363.
 Hörbahn 284.
 Holzbock 429.
 Holzknechtscher Retrokardialraum 86.
 Homescher Lappen 158.
 Homogentisinsäure 192.
 Homonyme Hemianopsie 286, 290.
 Homozygot 7, 8.
 Hormon, gonadotropes 381.
 — thyreotropes 382.
 Hormone 371.
 Hormonoide 371.
 Hornerische Regel 9.
 — Symptomenkomplex 365.
 Hornhauterweichung 389.
 Hundeauge 490.
 Hundezecke 429.
 Hundswut 440, 495.
 Hungerzustand 395, 397.
 Huntingtonsche Chorea 8, 293.
 Huppertsche Probe 181.
 Hustenreflex 337.
 Hutchinsonsches Trias 121, 440.
 Hutchinsonsches Spirometer 26.
 H-Vitamin 393.
 Hyaline Cylinder 197.
 Hydrobilirubin 145.
 Hydrobilirubin 145.
 Hydrocephalus internus 280.
 Hydrochinon 169, 194.
 Hydronephrose 157, 160, 198, 272.

- Hydrops vesicae felleae 154.
 Hydrothorax 31.
 Hypästhesie 326.
 Hypalbuminose 224.
 Hyperästhesie 326.
 Hyperergie bei Allergie 460.
 Hyperergische Nekrose 460.
 Hypergenitalismus 4, 386.
 Hyperglykämie 387.
 Hyperleukocytose 244, 256, 261.
 Hyperlymphämie 250.
 Hyperplasie der Epithelkörperchen 376.
 Hypertension 93.
 Hyperthyreose 95, 250, 257, 354, 373, 374, 375, 396.
 Hypertonie 343
 Hypertrophie des Herzens 72.
 Hyphomyceten 441.
 Hypogenitalismus 4, 158, 382.
 Hypoglossus 311, 345.
 Hypoglossuskern 298.
 Hypoglossuslähmung 345.
 Hypoglykämie 387, 408.
 Hypokapnie 210.
 Hypophysäre Kachexie 381.
 Hypophysärer Zwergwuchs 381.
 Hypophyse 363, 379.
 Hypophysenhinterlappen 379.
 Hypophysentumoren, basophile 379.
 Hypophysenvorderlappen 380.
 Hypophysin 379.
 Hypoplastischer Typus 6.
 Hyposthenurie 162.
 Hypothalamische Zentren 291, 349, 358, 364.
 Hypothyreose 354, 373, 396.
 Hypotonie 343.
 Hypovitaminosen 388.
 Hypoxanthin 164, 402.
 Hysterie 324, 329.
 Ichthyosis 420.
 Ideenflucht 322.
 Idiokinese 10.
 Idiophorie 9.
 Idiosynkrasie 65.
 Idiotie 321.
 Ikterus 150, 155, 156, 180.
 Ileum 142.
 Immunität, aktive 455, 456, 459.
 — passive 455.
 Immunkörper 454, 456.
 Impetigo contagiosa 266, 420.
 Impfmalaria 435.
 Impfung gegen Cholera 484.
 — gegen Typhus 455, 470.
 Impotenz 339, 380.
 Inaktivitätsatrophie 343.
 Indican 169, 170, 229.
 Indigo 170.
 Indikatoren 227.
 Indirekte Gallenfarbstoffreaktion 180, 239.
 Indol 169.
 Indolessigsäure 170.
 Indoxylschwefelsaures Kalium 170.
 Infantiler Habitus 383.
 Infektionen, Schutz 452.
 Infektionskrankheiten 460.
 — Blutbild 265.
 — Inkubationsdauer 497.
 Infiltration der Lunge 30.
 Influenza 266, 479.
 Influenzabacillen 479.
 Infundibulum 363, 379.
 Initialschwankung 111.
 Inkubationsdauer der Infektionskrankheiten 497.
 Innere Kapsel 282.
 — Sekretion, Drüsen 370.
 Inneres Ohr 367.
 Innervation der Blase 338, 339, 366.
 Insekten 429.
 Insula Reilii 284.
 Insulin 387, 408.
 Insulineinheit 387.
 Integration der Reflexe 335.
 Intelligenzstörungen 321.
 Intentionstremor 347.
 Intermedius 310.
 Intervertebralganglien 301.
 Intravenöse Pyelographie 160.
 Intussuszeption 125.
 Irresein, manisch-depressives 8.
 Ischiadicus 316.
 Ischias 330.
 Ischuria paradoxa 339.
 Isodynamie der Nahrungsstoffe 394.
 Isosthenurie 162.
 Ixodes reduvius 429.

- Jacksonsche Epilepsie** 282, 346.
Jaffésche Reaktion 168.
Jauchige Exsudate 271.
Jejunum 142.
Jendrassikscher Kunstgriff 335.
Jenner-Maysche Lösung 246, 269.
Jod im Harn 193.
Jucken der Haut 417, 423.
Juckflechte 417, 423.
Jugendformen der Leukocyten 252.
Jugularvenenpulsation 75.
Juvenile Muskeldystrophie 360.
- K** siehe auch unter C.
Kachexie 373, 400.
 — hypophysäre 381.
Kadaverin 446.
Kadaverstellung der Stimmlippen 22.
Kälteempfindung 325, 326, 328.
Kältehyperästhesie 330, 361, 439.
Kaffeesatzartige braune Masse 130.
Kafka 278.
Kala-Azar 436.
Kalbsbries 403.
Kali im Harn 173.
Kalk im Harn 174.
 — kohlensaurer im Harn 173.
 — oxalsaurer 168, 204.
 — phosphorsaurer 175.
 — schwefelsaurer 175.
Kalkariurie 172.
Kalkseifenkristalle 145.
Kalksteine 204.
Kalkstoffwechsel 375.
Kaninchenaug 495.
Kapsel, innere 282.
Karbol im Harn 194.
Kastratenstimme 383.
Katarrh, trockener 45, 52.
Kathode 13, 351.
Kathodenstrahlen 13.
Kathodenzuckung 351.
Kavernen 35, 67.
Kefyr 183.
Kehlbaß 18.
Kehldeckel 19.
Kehlkopf 18.
Kehlkopflähmung 21.
Kehlkopfmuskeln 19.
Kehlkopfnerve 20.
Kehlkopftuberkulose 19.
- Keilstränge** 304.
Keimplasma 10.
Keimschädigung 10.
Keith-Flackscher Knoten 69.
Keloid 416.
Keratitis parenchymatosa 440.
Keratomalacie 389.
Kerkringsche Falten 142.
Kern, Deiterscher 297.
 — Edingerscher 365.
 — roter 292, 296.
Kerne, vegetative 363.
Kernhaltige rote Blutkörperchen 247.
Kernigsches Zeichen 330, 466, 488.
Kernschleifen 7.
Keuchhusten 266, 487.
Kilogramm-meter-Arbeit 397.
Kinästhetische Erinnerungsbilder 284.
Kind, Entwicklung 372, 409, 410.
 — Ernährung 409, 410.
 — Pflege 414.
Kinderlähmung 359, 440, 453, 459, 488.
Kindspech 147.
Kjeldahlsche Methode 164, 228, 401.
Klärungsreaktion nach Meinicke 278, 459.
Klangbeherrschender Ton 34.
Klappenschlußzacke 102.
Klauenhand 314.
Kleiderläuse 429.
Kleinhirn 294.
 — Ataxie 294, 346.
 — Bindearme 294.
Klimakterium 384.
Klingendes Rasseln 46.
Klonische Krämpfe 346.
Klumpkesche Lähmung 312.
Knickfuß 4.
Kniephänomen 335.
Knisterrasseln 45.
Knochenmark 242, 267.
Knochenmarkszellen 268.
Knochenmarkuntersuchung 267.
Knochenreflex 335.
Knoten, Aschoff-Tawarascher 69.
 — Keith-Flackscher 69.

- Koagulationsprobe, Weltmannsche 224.
 Kochprobe 175.
 Kochsalz 170, 171, 232, 364.
 Kochsalzausscheidung 170, 364.
 Kochsalzbestimmung im Blut 232.
 — im Harn 171.
 Körnchenzellen 279.
 Körper, gelber 386.
 Körperbau, asthenischer 6.
 — leptosomer 6.
 — pyknischer 6.
 Körperchen, Guarnerische 490.
 — Negrische 496.
 Körpergewicht 2.
 — des Kindes 409.
 Körperlänge 2.
 — des Kindes 409.
 Körperoberfläche 395.
 Körpertemperatur 10, 362.
 Kohlehydrate 183, 388, 390, 406, 407.
 Kohlenoxydvergiftung 217, 499.
 Kohlensäure im Harn 173.
 Kohlensäureausscheidung 404.
 Kohlensaurer Kalk im Harn 173.
 — — Steine 204.
 Kokken 446.
 Koma 174, 189, 321, 387, 408.
 — hypoglykämisches 387.
 Komacylinder 197.
 Kommabacillen 483, 484.
 Kompensatorische Pause 98, 116.
 Komplement 456, 457, 458.
 Komplementärluft 26.
 Komplementärstoffe 388.
 Komplementbindungsreaktion 425, 457.
 Konduktorin 9.
 Kongorot 134.
 Konkremente, Analyse der pathologischen 203.
 Konsonierende Rasselgeräusche 46.
 Konstanter Strom 350.
 Konstitution 6.
 Kontraktion, frustrane 101.
 Kontrastbrei 139.
 Konvulsionen 346.
 Konzentrationsprobe 200.
 Koordinationsstörung 294.
 Kopfläse 429.
 Kopfschmerzen 323.
 Kopliksche Flecken 493.
 Koproporphyrin 220.
 Korotkoff und Fellner 92.
 Korsakoffscher Symptomenkomplex 321.
 Kost, purinfreie 402.
 Kot 143.
 Kotbrechen 125, 130.
 Kotentleerung 337, 338.
 Kotfarbe 144.
 Kotsteine 204.
 Kottumoren 126.
 Krämpfe 346.
 Krätze 423, 429.
 Krampf der Speiseröhre 122.
 Krankengeschichte 1.
 Krankheitserreger, unsichtbare 440.
 Kranzarterienverengung 108.
 Kreatin 168.
 Kreatinin 168.
 Kreatininbestimmung 168, 231.
 Kreislaufzentrum 298.
 Kresol 169.
 Kretinismus 321, 374.
 Krisen, gastrische 128, 361.
 Krisis 12, 465.
 Kristalle, Charcot-Leydensche 75, 263, 271.
 — Teichmannsche 221.
 Kropf 373.
 Kropfherz 88, 374.
 Krusten 420.
 Kryptorchismus 383.
 Künstliche Ernährung des Kindes 411.
 Kugelform des Herzens 86, 108.
 Kugelzellen 247.
 Kuhpocken 491.
 Kuhpockenimpfung 459, 491.
 Kumys 183.
 Kunstgriff, Jendrassikscher 335.
 Kußmaulsche Atmung 25.
 Kymographie 86.
 Kyphose 3, 23.
 Kyphoskoliose 23.
 Labferment 131, 137.
 Labium vocale 21.
 Labyrinthfunktionen 369.
 Lacarnol 371.
 Lackmoidlösung 163.
 Lactationshormon 383.
 Lactoflavin 392.

- Lacunen 478.
 Lähmung 340.
 — Brown-Séquardsche 328, 360.
 — Erbsche 312.
 — gekreuzte 297.
 — der Hirnnerven 309—311.
 — Klumpkesche 312.
 — schlafe 341, 343, 359.
 — spastische 293.
 — zentrale 341.
 Längsbündel, hinteres 296.
 Laënnec 45, 52.
 Laënnecsche Lebercirrhose 152.
 Läuse 429,
 Lävulose 183, 187.
 Lävuloseprobe 153.
 Lageempfindung 326.
Lambia intestinalis 431.
 Langerhanssche Inseln 387.
 Langer-Schmidt, Mikrobestimmung der Senkungsgeschwindigkeit 215.
 Lanzinierende Schmerzen 330, 439.
 Lappen, Homescher 158.
 Laryngicus 20.
 Laryngoskopie 20.
 Lasèguesches Phänomen 330.
 Laterale Schleife 284.
 Lateralsklerose, amyotrophische 359.
 Laveransche Halbmondformen 434.
 Leber 150.
 Leberabsceß 152.
 Leberatrophie, akute gelbe 152.
 Lebercirrhose 125, 152, 156.
 Leberdämpfung 150.
 Leberechinococcus 152.
 Leberregel 427.
 Leberfunktionsprüfung 152.
 Leberkrebs 152.
 Leberpalpation 150,
 Leberperkussion 150.
 Lebersyphilis 152.
 Lebertran 389.
 Lebertumoren 126.
 Legalsche Probe 183, 189.
 Leishman 246, 436.
 Lentigo 416.
 Lepra 417, 475.
 Leprabacillen 473, 475.
 Leptosomer Habitus 6.
Leptospira icterogenes 437.
 Leptothrixfäden 57, 447.
Leptus autumnalis 428.
 Lesevermögen 289.
 Letalität 5.
 Leucin 192.
 Leukämie 262.
 — lymphatische 250, 261, 262.
 — myeloische 223, 254, 261, 262.
 Leukocidin 461.
 Leukocyten 205, 242, 249.
 — eosinophile im Blut 427.
 — große mononucleäre 251.
 — im Harn 195.
 — jugendliche 252.
 — polymorphkernige 242, 251.
 — segmentkernige 252.
 — im Sputum 55.
 — stabkernige 252.
 — toxisch-degenerierte 255.
 Leukocytenbild bei Malaria 434.
 Leukocytenzylinder 199.
 Leukocytenzählung 244, 258.
 Leukocytenzahl 256.
 Leukocytose 244, 256, 261.
 Leukoderma 416.
 Leukopathie 416.
 Leukopenie 256.
 Leukoplakie 3, 419.
 Levaditi, Silberimprägnation 438.
 Lichen 416.
 Lidschlag 375.
 Liebensch Probe 189.
 Lingua geographica 120.
 Linkstyp des EKG 112, 113.
 Linksverschiebung 252.
 Linsenkern 291.
 Linzenmeiersche Methode 215.
 Lipämie 236.
 Lipase 148, 387.
 Lipochrome 225.
 Lipoidzylinder 197.
 Lipoide Verbindungen 236.
 Lipoidnephrose 236.
 Lipoidosen 236.
 Lipurie 192.
 Liquor cerebrospinalis 269, 273.
 — Eiweißgehalt 276.
 — natrii hypochlorici 451.
 Locus Kiesselbachii 16.
 Löfflersches Methylenblau 449.

- Lösung, Fränkel-Gabettsche 451.
 — Giemsa'sche 246.
 — Hayem'sche 257.
 — Jenner-Maysche 246.
 — Leishman'sche 246.
 — Lugolsche 449.
 — May-Grünwald'sche 246.
 — Nylandersche 186.
 — Ziehlsche 449, 450.
 Logorrhöe 290.
 Lohnsteinscher Gärungsapparat 184.
 Lokalisationsvermögen 326.
 Lokomotivengeräusch 91.
 Lordose 3, 23.
 Lues 438.
 Luft, atmosphärische 26.
 Luftdusche, Politzer'sche 367.
 Lugolsche Lösung 449.
 Lumbalpunktat, Zellgehalt 275.
 Lumbalpunktion 273.
 Lunge, Aktinomykose 57.
 — Auscultation 38.
 Lungenabsceß 54.
 Lungenemphysem 25, 64.
 Lungenentzündung 64, 266, 463, 465.
 Lungengrenzen 36.
 Lungenhilus 32, 60.
 Lungeninfiltration 30.
 Lungenkapazität 25.
 Lungenkrankheiten 64.
 Lungenlappen, Topographie 37.
 Lungenpest 481.
 Lungenphthisis 65, 473.
 Lungenschall 29.
 Lungenspitze 36, 60.
 Lungentuberkulose 65, 473.
 Lupus 421.
 Lutein 384.
 Luteohormon 386.
 Lymphatische Diathese 256.
 — Leukämie 250, 261, 262.
 — — aleukämische Form 263.
 — Reaktion 257, 264.
 Lymphoblasten 244, 250.
 Lymphocyten 242, 249.
 Lymphocytensturz 256.
 Lymphopenie 251.
 Lymphosarkom 257, 264.
 Lymphosarkomatose 257, 264.
 Lysis 12, 465.
 Lysol 169.
 — im Harn 194.
 Lyssa 440, 495.
 MacBurneyscher Punkt 125.
 Macula 415.
 Maculae coeruleae 416, 429.
 Madenwurm 426.
 Männliches Geschlechtshormon 385, 390.
 Magen 126, 366.
 — Angelhakenform 127.
 — Funktionsprüfung 130.
 — Peristole 139.
 — Röntgendurchleuchtung 139.
 — Sanduhrform 139.
 — Siphonform 127.
 — Subacidität 137.
 — Superacidität 131, 136.
 Magenausheberung, fraktionierte 132.
 Magenbewegung 139.
 Magenblase 139.
 Magencarcinom 128, 129, 134, 137, 139.
 Magendruck 128.
 Magengärung 129.
 Mageninhalt, Aciditätsbestimmung 135.
 — Blutnachweis 130.
 — Gesamtacidität 135.
 — Milchsäurenachweis 135.
 Magenkrämpfe 128.
 Magenkrankheiten 128.
 Magenmuskulatur, Atonie 132, 140.
 Magenneurosen 129.
 Magenperforation 125.
 Magenperkussion 127.
 Magenplätschern 124.
 Magensaft 130.
 — Gesamtacidität 133, 135.
 Magensafffluß 136.
 Magenschmerzen 128.
 Magnesia 204.
 — im Harn 174.
 Makrocyten 247.
 Makrocyteten 431, 433.
 Makrophagen 453.
 Malachitgrünagar 468.
 Malaria 178, 266, 431.

- Malaria, Leukocytenbild 434.
 — Monocytose 434.
 — quartana 433.
 — tertiana 433.
 — tropica 434.
 Malariaparasiten 431.
 Malariaplasmodien 431, 433, 434.
 Malignes Granulom 257, 264.
 — Ödem 482.
 Malleus 475.
 Maltafieber 485.
 Maltose 183.
 Mamillarlinie 36.
 Manchette, Recklinghausensche 92, 93.
 Mandelsteine 204.
 Maniakalische Zustände 322.
 Manisch-depressives Irresein 8.
 Marshscher Apparat 193.
 Masern 265, 440, 493.
 Maskengesicht 342.
 Massenreflex 333.
 Mastixreaktion 275, 276.
 Mastzellen 253.
 Maßanalyse 227.
 Maul- und Klauenseuche 440.
 Maulbeerform 433.
 Maurersche Flecken 434.
 May-Grünwald-Färbung 246, 450.
 Mediale Schleife 296, 304.
 Medianuslähmung 313.
 Mediastinalraum 86.
 Megacolon congenitum 141.
 Megakaryocyten 243, 249.
 Megaloblasten 244, 248, 260.
 Megalocyten 247.
 Mehlährschaden 414.
 Mehsche Formel 395.
 Meinicke, Klärungsreaktion 278, 459.
 Meißnerscher Plexus 140.
 Mekonium 147.
 Melaena neonatorum 144.
 Melancholie 322.
 Melanin 182.
 Membran, Shrapnellsches 367.
 Menarche 384.
 Mendel-Bechtereffscher Reflex 336.
 Mendelsche Vererbungsregeln 7, 214.
 Menièrescher Symptomenkomplex 370.
 Meningen 279.
 Meningitis 266, 330, 361, 453, 465, 466.
 Meningococcus 465.
 Meningokokken, Anreicherungsverfahren 275.
 Menopause 384.
 Menses 384.
 Menstruationsblutungen 384.
 Merkfähigkeit 321.
 Merozoiten 431.
 Mesobilirubin 220.
 Mesobilirubinogen 220.
 Metachromatische Färbung 253.
 Metallklang 29, 35.
 Metamyelocyten 255.
 Meteorismus 124.
 Methämoglobin 178, 217, 218.
 Methode des dicken Tropfens 435, 436.
 — Fehlingsche (Titrier) 185.
 — Foniosche (Blutplättchen) 259.
 — Gramsche 449, 461, 466, 467.
 — Jenner-Maysche 246.
 — Kjeldahlsche 164, 228, 401.
 — Meinicksche 278, 459.
 — Pappenheimsche 246, 270, 275.
 — Sachs-Georgische 278.
 — Uhlenhuthsche 451, 455, 475.
 — Westergreensche 215.
 Methylenblau, Löfflersches 449.
 Methylviolettprobe 134.
 Meyerscher Handreflex 336.
 Micrococcus melitensis 485.
 — tetragenus 461.
 Microsporon Audouini 442.
 — furfur 443.
 — minutissimum 443.
 Migräne 323.
 Mikrobestimmung der Blutsenkung nach Langer-Schmidt 215.
 — der Harnsäure 167.
 Mikrocyten 247.
 Mikrogameten 431, 433.
 Mikrogametocyten 431, 434.
 Mikrokokken 446.
 Mikroorganismen des Blutes 268.
 — im Harn 199.
 — pathogene 445, 460.
 — im Sputum 57.

- Mikroorganismen 453.
 Mikroskopische Blutuntersuchung 244.
 Miktion 158.
 Milben 428.
 Milchgebiß 120, 410.
 Milchnährschaden 414.
 Milchpisser 173.
 Milchsäurenachweis im Mageninhalt 135.
 Milchzucker 183, 187.
 Miliaria 418.
 Miliartuberkulose 59, 67, 266, 473,
 Milliampères 354.
 Millonsche Probe 225.
 Milz 155.
 Milzbrandbacillen 467.
 Milzdämpfung 155.
 Milztumoren 126, 156.
 Mimischer Gesichtsausdruck 293,
 342.
 Minimumresistenz, osmotische der
 roten Blutkörperchen 212.
 Minutaform 430.
 Minutenvolumen 71.
 Miosis 337.
 Mischerbigkeit 7.
 Miserere 125, 130.
 Mitbewegungen 349.
 Mitralherz 86.
 Mitralinsuffizienz 106.
 Mitralklappe 87.
 Mitralstenose 106.
 Mittelhirn 294.
 Mittelohr 367.
 Mittelohrentzündung 368.
 Möbius, Augensymptom 375.
 Möller-Barlowsche Krankheit
 393, 412.
 Monakowsches Bündel 304.
 Monilia candida 444.
 Monocyten 243, 251.
 Monocytose bei Malaria 434.
 Mononatriumurat 165.
 Mononucleäre Zellen 243, 251.
 Monoplegie 282, 340.
 Monosaccharide 183.
 Mooresche Zuckerprobe 184.
 Morbidität 5.
 Morbilli 265, 440, 493.
 Morbus Basedowii 71, 88, 95, 119, 141,
 250, 257, 348, 354, 373, 374, 396.
 Morgagnische Tasche 21.
 Morosche Probe 474.
 Morphologische Bestandteile des
 Blutes 242.
 Mortalität 5.
 Morula 433.
 Mosaikkrankheit 441.
 Motilität 340, 342.
 Motorische Aphasie 289.
 — Apraxie 287.
 — Funktion des Magens 131.
 — Haubenbahn 304.
 — Nerven 340.
 — Reizerscheinungen 346.
 Motorisches System, extrapyrami-
 dales 293.
 Much-Granula 475.
 Mucin 225.
 Mucor 443.
 Multiple Sklerose 348, 360.
 Mumps 266, 488.
 Mundatmung 17.
 Mundgeruch 129.
 Mundhöhle 3.
 Murexidprobe 166, 203.
 Muskel, entnervter 344, 355.
 Muskularbeit 397.
 Muskelatrophie 343, 359.
 Muskeldystrophie 168, 360, 362.
 Muskelfasern, Purkinjesche 69.
 Muskelrigidität 343.
 Muskelspannung 342.
 Mutation 10.
 Muttermal 416.
 Myasthenia gravis pseudoparaly-
 tica 358, 361, 453.
 Myasthenische Reaktion 361.
 Mydriasis 337.
 Myelin im Sputum 55.
 Myeloblasten 244, 254.
 Myeloblastenleukämie 254.
 Myelocyten 242, 253.
 Myeloische Leukämie 223, 254,
 261, 262.
 Myelome 243.
 Myelophthise 248.
 Myelose, aleukämische 263.
 — funiculäre 262, 362, 391.
 Myopathische Dystrophie 360.
 Myotonia congenita 357, 361.
 Myotonische Reaktion 358.
 Myxödem 354, 374, 396.

- Nachschwingung 102.
 Nachtblindheit 8, 389.
 Nachtrommer 185.
 Nährböden, Agar 452, 468.
 — Drigalskysche 468, 471.
 — Traubenzuckeragar 452.
 Nährschädigungen 388.
 Naevus 416.
 Nageottsche Stelle 304.
 Nahrungsbedarf bei Arbeit 394,
 395.
 — täglicher 396.
 — Weltdurchschnitt 396.
 Nahrungseiweiß 398.
 Nahrungsmittel, Kohlehydratgehalt
 407.
 — Nucleinbasen 403.
 Nahrungsmitteltabelle 403, 405.
 Nahrungsmittelvergiftungen 471,
 483.
 Nahrungsstoffe, Isodynamie 394.
 Narbe 421.
 Narkolepsie 322.
 Nase 16.
 Nasenbluten 16.
 Nasenstimme, gestopfte 18.
 — offene 19.
 Natriumwolframat 230.
 Natron im Harn 173.
 Nebengeräusche, respiratorische 44.
 Nebennieren 377.
 Nebennierenmark 378.
 Nebennierenrinde 377.
 Nebennierentumoren 379.
 Nebenwelle, systolische 102.
 Negrische Körperchen 496.
 Neissersche Polkörperfärbung 477.
 Nekrose, hyperergische 460.
 Nematoden 425.
 Nephritis 201, 347.
 Nephropathie 198.
 Nephrose 198, 202, 223, 224.
 Nerven, motorische 340.
 Nervengeflecht, Auerbachsches
 140.
 — Meißnersches 140.
 Nervenkrankheiten 320, 358.
 Nervenlues 439.
 Nervenorgane, Röntgendurch-
 leuchtung 324.
 Nervensystem 279.
 — autonomes 362.
 — parasympathisches 364.
 — vegetatives 362, 372.
 Nervi accelerantes 72.
 Nervus accessorius 311.
 — cochleae 297, 311.
 — depressor 72, 338, 365.
 — facialis 310.
 — fibularis 316.
 — glossopharyngicus 311, 364.
 — hypoglossus 311, 345.
 — intermedius 310, 364.
 — ischiadicus 316.
 — laryngicus 20.
 — medianus 313.
 — musculocutaneus 312.
 — oculomotorius 309, 337, 364.
 — pelvicus 338, 364.
 — peroneus 316.
 — petrosus superficialis 310, 364.
 — phrenicus 151, 312.
 — pudendalis 308.
 — radialis 314.
 — recurrens 20, 22.
 — splanchnicus 363.
 — statoacusticus 284, 310.
 — sympathicus 302, 364, 365.
 — tibialis 316.
 — ulnaris 314.
 — vagus 22, 311, 364, 365.
 — vestibuli 297, 311, 367.
 Nesselsucht 417.
 Neubauer, Kochsalzbestimmung
 232.
 Neubildung der roten Blutkörper-
 chen 248.
 Neuralgie 329, 391.
 Neurilemm 279.
 Neuriten 279.
 Neuritis 329, 391.
 — fasciculi optici 287.
 Neurolues 439.
 Neuro-muskuläre Stämmchen 327.
 Neuron 279.
 Neuronophagen 279.
 Neurosen, funktionelle 324, 348.
 Neutralschwefel 171.
 Neutrophile Granula 251.
 N-Gleichgewicht 399.
 Nieren 157.
 Nierenbecken 160.

- Nierenbeckenentzündung 161, 163, 203.
 Nierenbeckensteine 178.
 Nierenepithelien im Harn 196.
 Nierenfunktionsprüfung 200.
 Nierengeschwülste 157, 178
 Niereninfarkte 178.
 Nierenkoliken 128, 160.
 Nierenkrankheiten 201, 227, 240.
 — Tabelle 198.
 Nierensteine 203.
 Nierensteinkoliken 128, 160.
 Nierentuberkulose 200.
 Nierentumoren 178.
 Nischen, Haudeksche 139.
 Nitroso-Indolreaktion 483.
 Nodus 417.
 Nonnensausen 92.
 Nonnesche Reaktion 224, 269, 274, 276.
 Normallösungen 227.
 Normoblasten 244, 248.
 Normocyten 243, 248.
 Nucleinbasen 402.
 — in den Nahrungsmitteln 403.
 Nucleine 402.
 Nucleoproteide 225.
 Nucleus ambiguus 298.
 — caudatus 291.
 — dentatus 294.
 — lentiformis 291.
 — medialis et lateralis fasciculi dorsalis 304.
 — niger 292, 293, 294.
 — ruber 292, 296.
 — supraopticus 363.
 Nüchternschmerz 128.
 Nykturie 161.
 Nylandersche Lösung 186.
 Nystagmus 348, 369.

Oberarmreflex 335.
 Oberflächensensibilität 325.
 Oberlänge 2.
 Obstipation, spastische 140.
 Occipitallappen 284.
 Oculomotorius 309, 337, 364.
 Oculomotoriuskerne 286.
 Oculomotoriuslähmung 296.
 Ödem, malignes 482.
 — Quinckesches 417.
 Ödematöse Ausschwitzungen 224.
 Ödeme 202, 391.
 Öl-Immersion 449.
 Ösophagoskopie 123.
 Ösophagus 122.
 Ösophagusstenosen 122.
 Jestrus 381, 385.
 Öffene Nasenstimme 19.
 Ohmsches Gesetz 354.
 Ohr 367.
 — Funktionsprüfung 368.
 — Nystagmus- 369.
 Ohrensauen 369.
 Oidien 442.
 Oidium albicans 443, 444.
 Oleum Santali im Harn 194.
 Olfactorius 309.
 Oligämie 206.
 Oligakisurie 158, 161.
 Oligochromämie 223.
 Oligocythämie 255.
 Oligurie 161.
 Olliversches Symptom 75, 107.
 Opisthotonus 347, 482.
 Oponine 453.
 Opticus 309.
 Opticusatrophie 287.
 Optische Agnosie 290.
 — Apraxie 291.
 Orastin 380.
 Orceinlösung 56.
 Orientbeule 436.
 Ornithodoros moubata 429, 436.
 Orthodiagraphisches Verfahren 83.
 Orthostatische Albuminurie 175.
 Osmotische Resistenz der roten Blutkörperchen 211.
 Osteomyelitis 460.
 Ostitis fibrosa generalisata 376.
 Otitis media 368.
 Otosklerose 9.
 Ovalocyten 247.
 Ovarialcysten 272.
 Ovarien 383, 384.
 Oxalatblut 226.
 Oxalatsteine 169, 204.
 Oxalsäure 168.
 Oxybuttersäure 188, 189.
 Oxydasereaktion 243, 252.
 Oxyhämoglobin 178, 217, 218.
 Oxytocin 380.
 Oxyuris 426.
 Ozaena 16, 129.

- Pacemaker** 69.
Pachymeningitis 323.
Padutin 371.
Paedatrophie 414.
Pärchenzwillinge 6.
Pallästhesie 327.
Pandysche Reaktion 274, 276.
Pankreas 148, 387.
Pankreaserkrankungen 148.
Pankreasfettgewebsnekrose 149.
Pankreatitis 149.
Papageienkrankheit 440, 489.
Papilla major (Vateri) 127, 155.
Pappataciefieber 267, 440, 490.
Pappenheimsche Methode 246, 270, 275.
Papula 416.
Paraagglutination 456.
Parästhesie 326, 329.
Paralyse 362, 439.
Paralysis agitans 293, 348, 359.
Paramaecium 430.
Paranephritische Abscesse 151.
Paraphasie 290.
Paraplegie 340.
Parasiten 424.
 — im Blut 268.
 — fakultative 445.
 — pflanzliche 441.
 — tierische 424.
Parasiteneier im Stuhl 147.
Parasitische Mikroorganismen 445.
Parasympathisches Nervensystem 364.
Paratyphus 265, 471.
 — Breslau 471.
Paratyphusbacillen 468, 471.
Paratypische Einflüsse 6.
Parental-Generation 7.
Parietallappen 283.
Parkinsonismus 293, 348, 359.
Parotitis epidemica 266, 488.
Paroxysmale Gastroxynsis 136.
 — Hämoglobinurie 178, 199, 219.
 — Tachykardie 99, 119, 374.
Pars cranialis duodeni 127.
 — pallida lentiformis 292.
 — pylorica ventriculi 139.
Passive Immunisierung 455.
Patellarklonus 333.
Patellarreflex 335.
Paukenhöhle 367.
Pause, kompensatorische 98, 119.
Pechartiger Stuhl 144.
Pediculi 429.
Peitschenwurm 426.
Pektoralfremitus 48.
Pektoriloquie 47, 48.
Pellagra 392.
Pelvicus 338, 364.
Pemphigus neonatorum 418.
Pemphigusblasen 418.
Pendelrhythmus 88.
Pentdyopent 182, 221.
Pentose 187.
Pepsin 131, 137.
Peptone 224.
Perforation des Darmes 125.
 — des Magens 125.
Pericarditis exsudativa 80, 108.
 — obliterans 108.
Perikardiale Reibegeräusche 91.
Periode, Wenckebachsche 100, 101, 120.
Periostreflex 335.
Peristole des Magens 139.
Peritonitis 124, 141, 269.
Peritonitische Exsudate 126, 269.
Peritonsillitis abscedens 478.
Perkussion 26.
 — des Herzens 76.
 — der Leber 150.
 — des Magens 127.
Pernionen 417.
Perniziöse Anämie 223, 260, 261, 362, 425.
Peronaeus 316.
Peronaeuslähmung 316.
Perturbatio critica 12.
Pertussis 266, 487.
Pest 266, 481.
Pestbacillen 481.
Pestbronchitis 481.
Pestpneumonie 481.
Petechien 415.
Petit mal 347.
Peyersche Plaques 376.
Pfeiffersches Drüsenfieber 250, 256, 265.
 — Phänomen 456.
Pflanzliche Parasiten 441.
Pflege des Kindes 414.
Pfortaderstauung 125,
Pfröpfe, Dittrichsche 57.

- pH 207.
 Phänomen, Argyll-Robertson-
 sches 338.
 — Arthussches 460.
 — Bellsches 310.
 — Chvosteksches 210, 347, 375.
 — d'Herellessches 441.
 — Lasèguesches 330.
 — Pfeiffersches 456.
 — Rombergsches 327, 345.
 — Rumpel-Leedesches 76.
 — Schlesingersches 347.
 — Strümpellsches 349.
 — Trousseauisches 210, 347, 375.
 Phänotypus 6.
 Phagocyten 453.
 Phagocytose 453.
 Pharyngoskopie 17.
 Pharynxreflex 337.
 Phase, refraktäre 69, 98.
 Phenanthren 236, 390.
 Phenol 169.
 — im Harn 194.
 Phenolphthalein 135.
 — im Harn 194.
 Phlebotomus pappataci 490.
 Phlegmonöse Angina 478.
 Phloroglucin 134.
 Phonischer Stimmritzenkrampf 19.
 Phosphatsteine 204.
 Phosphaturie 172.
 Phosphorbestimmung im Blutserum
 233.
 Phosphorsäure 204.
 — im Harn 172.
 Phosphorsaure Ammoniak-Magne-
 sia 163.
 Phosphorsaurer Kalk im Harn 175.
 — — Steine 204.
 Photometrische Bilirubinbestim-
 mung 237.
 Phrenicus 151, 312.
 Phthalsäure 245.
 Phthisis der Lunge 65.
 Phyma 417.
 Phytosterine 236.
 Pikrinsäure 245.
 Pirquetsche Cutanreaktion 474.
 Pituitrin 138, 379.
 Pityriasis versicolor 420, 443.
 Plätschern des Magens 124.
 Plaques muqueuses 419.
 Plaques Peyersche 376.
 Plasmazellen 250.
 Plasmodien (Malaria) 431, 433, 434.
 Plattfuß 4.
 Plattwürmer 427.
 Plaut-Vincentsche Angina 478.
 Pleiochromie 150.
 Plessimeter-Stäbchen-Perkussion
 35.
 Plethora 206.
 Pleuritis 64, 269.
 Pleuritische Exsudate 30, 64, 269.
 Pleuritische Reibegeräusch 46.
 Pleuroperikardiales Reibegeräusch
 91.
 Plexus, Auerbachscher 140.
 — brachialis 312.
 — cervicalis 312.
 — lumbalis 314.
 — Meißnerscher 140.
 — myentericus 140.
 — pelvicus 366.
 — sacralis 315.
 — submucosus 140.
 Plicae circulares 142.
 Pneumobacillen Friedländersche
 464.
 Pneumococcus 463.
 Pneumokokken, Quellungsreaktion
 464.
 Pneumokoniose 59.
 Pneumonie 57, 64, 241, 266, 463.
 pneumonisches Sputum 57, 463.
 Pneumonomycosis aspergillina 57,
 443.
 Pneumothorax 35, 63, 67, 68.
 Pocken 440, 490.
 Poikilocyten 247.
 Polarisationsbestimmung 186.
 Polfärbung 481.
 Poliomyelitis anterior acuta 359,
 440, 453, 459, 488.
 — — chronica 359.
 Politzersche Luftdusche 367.
 Polkörper 476.
 Polkörperfärbung, Neissersche
 477.
 Pollakisurie 158, 161.
 Polyarthritus acuta 265, 487.
 Polycholie 150.
 Polycythaemia hypertonica 262.
 — rubra 262.

- Polyglobulie 255.
 Polymorphie der Exantheme 423.
 Polymorphkernige weiße Blutkörperchen 242, 251.
 Polyneuritiden 391.
 Polynucleäre weiße Blutkörperchen 242, 251.
 Polypeptide 224.
 Polysaccharide 183.
 Polyurie 161,
 Porphyrin 220.
 Porphyrinurie 180.
 Posticuslähmung 21.
 Präaortische Ganglienknotten 366.
 Präcipitationsreaktion, Sachs-Georgische 278, 458.
 — nach Uhlenhuth 451, 455.
 Präcipitine 455.
 Prä systolische Geräusche 89, 106.
 Primäraffekt 66, 439.
 Primordialfollikel 384.
 PR-Intervall des EKG 111.
 Probe, Böttgersche 186.
 — Dicksche 493.
 — Fehlingsche 185.
 — Gmelinsche 146, 180.
 — Hellersche 176, 179.
 — Huppertsche 181.
 — Legalsche 183, 189.
 — Liebenschche 189.
 — Millonsche 225.
 — Mooresche 184.
 — Morosche 474.
 — Rivaltasche 270.
 — Runebergsche 270.
 — Schicksche 452, 478.
 — Thormählsche 183.
 — Trommersche 122, 184.
 Probefrühstück 131, 132.
 Probekost, Schmidtsche 148.
 Probemahlzeit 131, 132.
 Processus mastoides 368.
 Prodromalexanthem 491.
 Produktive Tuberkulose 67, 473.
 Progenie 380.
 Proglottiden 424.
 Progressive Bulbärparalyse 360.
 — Muskeldystrophie 360.
 Progynon 385.
 Prolan 382.
 Proliferation der Uterusschleimhaut 384.
 Promyelocyten 255.
 Propentdyopent 221.
 Propriozeptive Eindrücke 325.
 Prostata 158, 383.
 Prostataabsceß 158.
 Prostataatrophie 158.
 Prostatacarcinom 158.
 Prostatahypertrophie 158.
 Protagon 55.
 Protamin 219.
 Proteine 224.
 Proteus vulgaris 200, 480.
 — X 480, 494.
 Prothrombin 216.
 Protoporphyryn 219, 220.
 Protozoen 430.
 Prurigo 417, 423.
 — Hebrae 417.
 Pruritus 423.
 Pseudocroup 19.
 Pseudodiphtherie 477.
 Pseudoleukämie 263.
 Pseudomucin 272.
 Pseudoruhrbacillen 472.
 Psittakose 440, 489.
 Psoriasis 393, 420.
 Psychische Störungen 322, 384.
 Ptomaine 446.
 Ptosis 309, 361.
 Ptyalin 122.
 Pueriles Atmen 40.
 Puffersubstanzen 209.
 Pulfrichsches Refraktometer 223.
 Pulmonalinsuffizienz 107.
 Pulmonalostium 87.
 Pulmonalstenose 107.
 Puls 95.
 — anakroter 102.
 — bei Arteriosklerose 97.
 — dikroter 102, 103.
 Pulsation der Vena jugularis 75.
 Pulsbeschleunigung 95, 99, 119, 374.
 Pulsdefizit 101.
 Pulsdruckamplitude 93, 96.
 Pulskurven 101, 103.
 Pulsrhythmus 97.
 Pulsus alternans 101.
 — bigeminus 98.
 — irregularis perpetuus 99.
 — — respiratorius 98.
 — paradoxus 101.
 — tardus 102.

- Pulsverlangsamung 95, 119.
 Pulvinar 284.
 Punkt, McBurneyscher 125.
 Punktierung, basophile 249.
 Punktion des Sternums 267.
 Punktionsflüssigkeiten 269.
 Pupillarreflex 337.
 Pupillenstarre 338, 361, 439.
 Purgen im Harn 194.
 Purin 164.
 Purinfreie Kost 402.
 Purkinjesche Muskelfasern 69.
 Purpura 416.
 — variolosa 491.
 Pustula 419.
 Putamen 291, 293.
 Putrescin 446.
 Pyämie 460, 486.
 Pyelitis 161, 163, 203.
 Pyelographie 15, 160.
 Pyelonephritis 203, 472.
 Pyknischer Körperbau 6.
 Pylorusspasmus 128.
 Pylorusstenose 132.
 Pyodermie 419.
 Pyorrhöe 121, 479.
 Pyramidenbahn 282, 293, 298,
 304.
 Pyramidenkreuzung 300.
 Pyramidenseitenstrang 304.
 Pyramidenvorderstrang 300.
 Pyramidon im Harn 194.
 Pyrosis 129.
 Pyrrol 219, 220.
 P-Zacke 111, 112, 116.
- QRS-Intervall des EKG** 111.
 Quaddel 417.
 Quartanfieber 433.
 Queckenstedtsches Symptom
 274, 358.
 Quecksilber im Harn 193.
 — vergiftung 348, 502.
 Quellungsreaktion der Pneumo-
 kokken 464.
 Querschnittsmyelitis 304, 308, 359,
 488.
 Quinckesches Ödem 417.
 Quotient, respiratorischer 404.
 Q-Zacke 111.
- Rachen** 16.
 — Seitenstrang 18.
 Rachitis 121, 389.
 Radialislähmung 314.
 Radiergummiphänomen von
 Brauer 495.
 Rami communicantes 302, 364.
 Rasselgeräusche 44, 45.
 Rauchfußsches Dreieck 31.
 Rauhes Atmen 44.
 Raum, Traubescher 62, 64, 127.
 Rautengrube 298.
 Raynaudsche Krankheit 366.
 Reagens, Günzburgsches 134, 137.
 — Schlesingersches 182.
 — Uffelmannsches 135.
 Reaktion des Blutes 207.
 — direkte und indirekte der Bili-
 rubinbestimmung 239.
 — Goldsol 275, 276.
 — nach Gruber-Widal 468.
 — des Harns 162, 208.
 — nach Herxheimer 439.
 — nach Jaffé 168.
 — lymphatische 257, 264.
 — nach Mastix 275, 276.
 — nach Meinicke 278, 459.
 — myasthenische 361.
 — myotonische 358.
 — Nitroso-Indol 483.
 — nach Nonne 224, 269, 274, 276.
 — nach Pandey 274, 276.
 — nach Pirquet 474.
 — nach Sachs-Georgi 278, 458.
 — nach Seliwanoff 153, 187.
 — Takata-Ara- 153.
 — nach Wassermann 275, 276,
 278, 435, 439, 457.
- Recessive Vererbung 8, 9.
 Rechtstyp des EKG 112, 113.
 Recklinghausen-Manchette 92,
 93.
 Rectoskopie 141.
 Recurrens nervi vagi 20.
 Recurrensfieber 266, 436.
 Recurrenslähmung 22, 107.
 Recurrensspirochäten 436.
 Reflektorische Pupillenstarre 338,
 439.
 Reflexe 324, 331.
 — bedingte 335.
 — Integration 335.

- Refraktäre Phase 69, 98.
 Refraktometer, Pulfrichsches 223.
 Regel, Hornerische 9.
 — Mendelsche 7.
 Regio subthalamica 291, 349, 359,
 364.
 Reibegeräusch, perikardiales 91.
 — peritonitisches 125.
 — pleuritisches 46.
 — pleuroperikardiales 91.
 Reichmannsche Krankheit 136.
 Reinerbigkeit 7.
 Reithosenanästhesie 309.
 Reizbare Blase 158.
 Reize, Summation 326.
 Reizelektrode 351.
 Reizerscheinungen, motorische 346.
 — sensible 329.
 Reizleitungssystem 69.
 Reizlösung 133.
 Reizpunkte, elektrische 350.
 Reizserum 438.
 Reizungsformen, Türksche 255.
 Rekonvaleszenz 400.
 Ren mobilis 157.
 Reprise 488.
 Reserveluft 26.
 Residualluft 26.
 Resistenz, osmotische der roten
 Blutkörperchen 211.
 Resorcinprobe 187.
 Resorptionsfieber 12.
 Respirationsluft 26.
 Respirationsorgane 16.
 Respiratorische Nebengeräusche 44.
 Respiratorischer Quotient 404.
 Restharn 159.
 Reststickstoff 227, 401.
 Reststickstoffbestimmung im Blut
 227.
 Reticulocyten 248.
 Retinitis 202, 288.
 Retrograde Amnesie 321.
 — Pyelographie 160.
 Retrokardialraum, Holzknecht-
 scher 86.
 Revaccination 492.
 Rhagaden 420.
 Rheostat 354.
 Rheum im Harn 194.
 Rheumatische Knötchen 487.
 Rhinitis atrophicans 16.
 Rhinolalia aperta 19.
 — clausa 18.
 Rhinophyma 417.
 Rhinoscopia 16, 17.
 Rhodan-Kalium 122.
 Rhonchi sonori 44.
 Rhythmus des Pulses 97.
 Riechfasern 284.
 Riechvermögen 17.
 Riederzellen 250.
 Riesenwuchs 377, 380.
 Rigor 293.
 Rickettsia Prowazeki 494.
 Rindenblindheit 286.
 Rindenepilepsie 282, 346.
 Rindenfelder 282.
 Rindensubstanz der Nebenniere 377.
 Ringschatten 60.
 Rinnescher Versuch 369.
 Risus sardonicus 482.
 Riva-Roccischer Apparat 92, 93.
 Rivalta-Probe 270.
 Röhrenatmen 38, 39, 41.
 Röntgenuntersuchung des Darms
 264.
 — der Gallenblase 15, 154.
 — der Harnorgane 160.
 — des Herzens 81.
 — der Lungen 59.
 — des Magens 139.
 — des Rückenmarks 309.
 — des Skelets 15.
 — der Speiseröhre 123.
 — der Zähne 121.
 — der zentralen Nervenorgane 324.
 Röntgenröhre 13.
 Röntgenstrahlen 13.
 Röteln 265, 440, 494.
 Rohrzucker 183.
 Romanoskop 141.
 Rombergsches Phänomen 327,
 345.
 Rosenmüllersche Grube 17.
 Rostbraune Sputa 52.
 Rote Blutkörperchen 205, 242, 246.
 — — Farbeindex 223.
 — — kernhaltige 247.
 — — Neubildung 248.
 — — osmotische Resistenz 211.
 — — semipermeable Hülle 218.
 — — Senkungsgeschwindigkeit
 214.

- Rote Blutkörperchen, Zahl 255.
 Roter Kern 292, 296.
 Rotlauf 265, 463.
 Rotz 475.
 Rotzbacillen 475.
 Rous-Sarkom 440.
 Rubeolae 265, 440, 494.
 Ructus 129.
 Rückenmark 301.
 — Halbseitenlähmung 328, 360.
 — Hinterhörner 302.
 — Röntgenaufnahme 309.
 — Seitenstrang 304.
 — Vorderhörner 301.
 Rückenmarksdurchtrennung, quere 304, 328.
 Rückenmarkskrankheiten 358.
 Rückenmarksnerven 312.
 Rückenmarkssegmente 304, 305, 317.
 Rückenmarkstumor 308, 358.
 Rückenmarkswurzeln 317—320.
 Rückfallfieber 156, 266, 436.
 Ruhennüchternwert 375, 377, 395, 404.
 Ruhr 144, 430, 441, 472.
 Ruhrbacillen 472.
 Rumpel-Leedesches Phänomen 76.
 Runeberg-Probe 270.
 R-Zacke 111.
- Sachs-Georgische Präcipitationsreaktion** 278, 458.
 Säuglingsernährung 411.
 Säure-Basen-Gleichgewicht 208.
 Sahli, Hämometer 221.
 Saitengalvanometer von Eint-hoven 89.
 Sakkadiertes Atmen 41.
 Salicylsäure im Harn 194.
 Salzsäure im Harn 170.
 — freie im Mageninhalt 133, 135.
 Salzsäuredefizit 133, 135, 137.
 Sanduhrform des Magens 139.
 Santorini, Cartilagine 20.
 Saprophyten 445.
 Sarcinepilze im Mageninhalt 130.
 Sarcoptes 429.
 Sargdeckel-Kristalle 163, 173.
 Sarkom 270, 417, 440.
- Sauerstoffgehalt des Blutes 217.
 Sauerstoffverbrauch 395.
 Saure Farbstoffe 245.
 — Reaktion des Harns 162.
 Scabies 423, 429.
 Scarlatina 265, 452, 492.
 Schabesaft 438.
 Schafblättern 492.
 Schallqualitäten 28.
 Schallschwingungen 28.
 Schallwechsel 33, 67.
 Schanker, harter 438.
 — weicher 439, 479.
 Scharlach 265, 452, 492.
 Scharlachdiphtheroid 492.
 Scharlach-Streptokokkentoxin 452.
 Schatten, halbmondförmiger 60.
 Schaukelbewegung des Zwerchfells 68.
 Scheidensekret 382.
 Schenkelblock 114.
 Schenkelschall 29.
 Scheuklappenhemianopsie 286.
 Schichtbildverfahren 16, 61.
 Schichtstar 375.
 Schick-Test 452, 478, 493.
 Schilddrüse 372.
 Schillingsche Zählkammer 258.
 Schimmelpilz 443.
 Schizogonie 431.
 Schizomyceten 445.
 Schizonten 431.
 Schizophrenie 9.
 Schizotrypanum Cruci 436.
 Schlaf 320, 322, 364.
 Schläffe Lähmung 341, 343, 359.
 Schlafkrankheit 322, 435.
 Schlafsteuerung 291.
 Schlafstörungen 322.
 Schlafsucht 488.
 Schlaganfall 282.
 Schlagvolumen 71.
 Schlammfieber 438.
 Schleife, laterale 284.
 — mediale 296, 304.
 Schleifenkreuzung 304.
 Schleim im Stuhl 146.
 Schleimhautreflex 334, 336.
 Schleimkolik 146.
 Schlesingersches Beinphänomen 347.
 — Reagens 182.

- Schlingbeschwerden 361.
 Schluckgeräusch 123.
 Schmelzdefekte 121.
 Schmerzelektrode 326.
 Schmerzempfindung 304, 326, 328.
 Schmerzen, lanzinierende 330, 439.
 Schmerzpunkte 325.
 Schmidtsche Probekost 148.
 Schnecke 367.
 Schnellfärbung, Giemsa'sche 450.
 Schnupfen 440, 480.
 Schnurren 44.
 Schottmüller, Paratyphusbacillen 471.
 Schräge Herzdurchleuchtung 86.
 Schräger Durchmesser, 1. und 2. 59.
 Schreibhand 314.
 Schrittmacher des Herzens 69.
 Schrumpfbilse 158.
 Schrumpfnierc 157, 198, 202.
 Schrunden 420.
 Schüffnersche Tüpfelung 433.
 Schuhform des Herzens 86.
 Schulterknacken 46.
 Schumm, Blutnachweis in den Faeces 144.
 Schuppe 419.
 Schuppenflechte 393, 420.
 Schutz gegen Infektionen 452.
 Schutzimpfung 491.
 Schutzkraft, spezifische 454.
 Schwabachscher Versuch 368.
 Schwachsinn 321.
 Schwangerschaftsprobe 382.
 Schwarten, pleuritische 30.
 Schwarze Blattern 491.
 Schwarzwasserfieber 178, 434.
 Schwefelsäure im Harn 171.
 Schwefelsaurer Kalk im Harn 175.
 Schwefelwasserstoff 191.
 Schweiß 362, 365, 398, 404.
 Schwindel 369.
 Seborrhöe 420.
 Seelenblindheit 290.
 Segmente des Rückenmarks 304, 305, 317.
 Segmentkernige Leukocyten 252.
 Sehbahnen 285.
 Sehnenreflex 331, 334, 335, 343.
 Sehstrahlung 292.
 Seitenstrang des Rachens 18.
 Seitenstrang des Rückenmarks 304.
 Sekretin 148.
 Sekundäre Anämie 223, 259.
 — Geschlechtsmerkmale 383.
 — Schrumpfnierc 198, 202.
 — Syphilis 439.
 Seliwanoffsche Reaktion 153, 187.
 Sella turcica 379.
 Semipermeable Hülle der roten Blutkörperchen 218.
 Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen 214.
 Senna im Harn 194.
 Sensibilität 325.
 Sensible Reizerscheinungen 329.
 Sensorische Aphasie 289.
 — Apraxie 284, 291.
 — Funktionen 324.
 Sepsis 265, 486.
 Seröse Exsudate 270.
 Seropneumothorax 31.
 Serratuslähmung 312.
 Serumalbumin 223.
 — im Harn 175.
 Serumglobulin 223.
 — im Harn 175.
 Serumkrankheit 460.
 Sexualdrüsen 383.
 Sexualreflex 337, 339.
 Shiga-Kruse-Ruhr 441, 472.
 Shrapnellsche Membran 367.
 Sichelblutkörperchen 247.
 Signe du Sou 35.
 Silberimprägnation nach Levatidi 438.
 Simmondsche Krankheit 381.
 Singultus 124.
 Sinus coronarius 69.
 — maxillaris 16.
 Sinus-Bradykardie 119.
 Sinusknoten 69.
 Sinus-Tachykardie 119.
 Siphonform des Magens 127.
 Sitzhöhe 2.
 Skelet 410.
 — Röntgenuntersuchung 15.
 Sklerodermie 421.
 Sklerose der Kranzarterien 108, 114.
 — multiple 348, 360.

- Skolices 425.
 Skoliose 3, 23.
 Skorbut 120, 266, 393.
 Skotom 323.
 Slyke, Gesamtacetonkörperbestimmung 190.
 Smegmabacillen 200, 474.
 Sodbrennen 129.
 Sommersprossen 416.
 Somnolenz 320.
 Soor 120.
 Soorpilz 444.
 Sopor 321.
 Soxhlet 412.
 Spaltpilze 445.
 Spaltung der Herztöne 88.
 Spasmophilie 19, 347, 376, 389.
 Spasmus glottidis 19, 347.
 — der Adduktoren 21.
 — des Pylorus 128.
 Spastische Lähmung 293, 341.
 — Obstipation 140.
 Speichel 121, 365.
 Speichelsteine 204.
 Speicherkrankheiten 236.
 Speiseröhre 122.
 — Divertikel 122.
 — Röntgendurchleuchtung 123.
 Speiseröhrenkrampf 122.
 Spektraltafel 218.
 Spenderblut 212.
 Spezifisch-dynamische Wirkung 396, 404.
 Spezifisches Gewicht des Harns 161.
 Sphincter Oddi 155.
 Sphygmographie 101.
 Sphygmomanometer 92, 96.
 Spinale Kinderlähmung 359, 488.
 — Muskelatrophie 359.
 Spinalflüssigkeit 273.
 Spinalganglien 302.
 Spiralen, Curschmannsche 54, 65.
 Spirillen 447.
 Spirochaeta icterogenes 437.
 — pallida 438.
 — Plaut-Vincent 478.
 — refringens 438.
 Spirochäten 268, 436.
 Spirometer 26.
 Spitzenstoß 73.
 Splanchnicus 364.
 Splenomegalie 156.
 Sporenbildung 445.
 Sporoblasten 433.
 Sporotrichon 442, 443.
 Sporozoiten 433.
 Sprachverständnis 289.
 Sprechvermögensverlust 289.
 Sproßpilze 444.
 Spulwurm 425.
 Sputum 51.
 — Eiweißgehalt 53.
 — Eosinophilie 55.
 — Fibrin 54.
 — Hämatoidin 57.
 — Herzfehlerzellen 56.
 — Myelin 55.
 — pneumonisches 57, 463.
 — rostbraunes 52.
 — zwetschgenbrühartiges 52.
 Squama 419.
 S Romanum 142.
 Stabkernige Leukocyten 252.
 Stadium, amphiboles 12.
 — decrementi 12.
 — incrementi 12.
 — der steilen Kurven 470.
 Stämmchen, neuro-muskuläre 327.
 Stäubliches Verfahren 268.
 Staphylococcus 447, 460.
 Starrkrampf 267, 346, 347, 482.
 Statische Ataxie 346.
 Statoacusticus 284, 310.
 Status thymico-lymphaticus 376.
 Staublunge 59, 65.
 Stauungsleber 152.
 Stauungslunge 59, 65.
 Stauungspapille 287.
 Stauungstranssudate 269.
 Stechapelform des harnsauren Ammoniak 163, 166, 173.
 — der roten Blutkörperchen 247.
 Stechmücken 433, 496.
 Stegomyia 496.
 Stellungsreflex 334.
 Stellwagsches Symptom 375.
 Stenose des Darms 125, 141.
 — der Herzklappen 104, 105, 106, 107.
 — des Pylorus 132, 140.
 Steppergang 316.
 Stercobilin 221.
 Stercobilinogen 145, 220.

- Stereognostisches Erkennungsvermögen 284.
 Sterine 390.
 Sternalpunktion 267.
 Sternocleidomastoideus 311.
 Sternovertebraldurchmesser 23.
 Steuerung des Schlafes 291.
 Stickstoffausscheidung 400.
 Stickstoffbestimmung im Harn 164.
 Stickstoffgehalt des Eiweißes 409.
 — der Luft 26.
 — der Nahrungsmittel 399.
 Stickstoffgleichgewicht 399, 400.
 Stickstoffminimum 399.
 Stickstoffumsatz 400.
 Stierhornform des Magens 126.
 Stille Feiung 459.
 Stimmbandlähmung 21.
 Stimmbandspanner 23.
 Stimmbeforschung 47.
 Stimmfremitus 48, 49.
 Stimmlippen 21.
 Stimmlippenlähmungen 21.
 Stimmlosigkeit 18.
 Stimmritzenkrampf 19.
 Stimmung 322.
 Stimmzittern 48, 49.
 Stinknase 16, 129.
 Stirnhirn 287.
 Störungen des Bewußtseins 320.
 Stoffwechsel 387.
 Stomatitis ulcerosa 479.
 Stränge, Burdachsche 304.
 — Gollische 303, 304.
 — Keil- 304.
 — zarte 303.
 Strahlenpilz 444.
 Strahlungshärte (Röntgen) 13.
 Strampelbewegungen 333.
 Streifen, Gennarischer 284.
 Streifenschatten 60.
 Streptobacillen 479.
 Streptococcus 447, 461.
 — anhaemolyticus 462.
 — brevis 462.
 — haemolyticus 462.
 — mitior 462, 486.
 — mucosus 462.
 — putridus 271, 462.
 — pyogenes 461, 462.
 — viridans 462, 486.
 Streptotricheae 444.
 Striae acusticae 284.
 — ariae striatae 284.
 — medullares 284.
 Striatum 291.
 Stridor 19.
 Strom, elektrischer 350.
 Stromstärke 350, 354.
 Strongyloides 426.
 Strophulus infantum 417.
 Strümpfellesches Phänomen 349.
 Struma 373.
 Stufenphotometer 226.
 Stuhl 143.
 — Blutnachweis 144.
 — Eiter 146.
 — mikroskopische Untersuchung 147.
 — Parasiteneier 147.
 — pechartiger 144.
 — Schleim 146.
 — Tuberkelbacillen 147.
 Stuhlträchtigkeit 140.
 Stumpf, Kymographie des Herzens 86.
 Subacidität des Magens 137.
 Subarachnoidealräume 279.
 Submuköses Nervengeflecht 140.
 Suboccipitalpunktion 274.
 Subphrenische Eiteransammlungen 151.
 Substantia nigra 292, 293, 294.
 — reticularis 298.
 — reticulo-filamentosa 248.
 Substanzen, bactericide 454.
 Subthalamische Zentren 291.
 Succussio Hippocratis 51, 68.
 Sukkussionsgeräusch 51.
 Sulcus calcarinus 284, 290.
 — centralis 280.
 Sulfanilsäure 191.
 Sulfhämoglobin 217.
 Sulfosalicylsäureprobe 177.
 Summation der Reize 326.
 Superacidität des Magens 129, 136.
 Superaciditätsbestimmung des Harns 163.
 Sycosis parasitaria 442.
 Sympathicotonie 364.
 Sympathicus, Grenzstrang 365.
 Symptom, Chvosteksches 210, 347, 375.
 — Gräfesches 375.

- Symptom, Möbiussches 375.
 — Olliversches 75, 107.
 — Queckenstedtsches 274, 358.
 — Stellwagsches 375.
 Symptomenkomplex, Adams-Stokesscher 101.
 — amyostatischer 293.
 — Hornerscher 365.
 — Korsakoffscher 321.
 — Menièrescher 370.
 Syndrom, Cushingsches 379.
 Synergie 294.
 Syphilis 438.
 — cerebrospinale 361.
 — des Kindes 411.
 Syphilitische Endarteriitis 361.
 Syringomyelie 328, 360, 367.
 System, chromaffines 377.
 — hämolytisches 458.
 Systole 70.
 Systolische Einziehung an der Herzspitze 75.
 — Geräusche 89.
 — Nebenwelle 102.
 Systolischer Druck 92.
 — Venenpuls 76.
 Systolisches Vesiculäratmen 41.
- Tabelle von Benedict und Dubois**
 395.
 — der Blutkrankheiten 261
 — der Nahrungsmittel 403, 405.
 — der Nierenkrankheiten 198.
 — der Vergiftungen 499.
 Tabes 330, 345, 361, 439.
 Tâches bleuâtres 416.
 Tachykardie 95, 99, 119, 374.
 Taenia saginata 424.
 — solium 424.
 Tagesharn 161.
 Takata-Ara-Reaktion 153.
 Taktile Apraxie 284, 329.
 Tannin im Harn 194.
 Taschenfalten 20.
 Tastempfindung 325.
 Tastkreise 325.
 Tastlähmung 284.
 Taubheit 369.
 Taubstummheit 374.
 Teerstuhl 144.
- Teichmannsche Kristalle 221.
 Teleangiektasien 415, 422.
 Teleröntgenographisches Verfahren 83.
 Temperatur des Körpers 10.
 Temperaturempfindung 304, 325, 328.
 Tenesmus 141.
 Terminalis 309.
 Terpentin im Harn 194.
 Tertiäre Syphilis 440.
 Tertiana 433.
 Tetanie 19, 210, 347, 375, 389.
 Tetanus 267, 346, 347, 482.
 Tetanusbacillen 481.
 Tetrageform 430.
 Tetragnost 154.
 Thalamus 284, 291, 328.
 Thekazellen 384.
 Theobromin 201, 403.
 Theophyllin 201, 403.
 Thiazolring 392.
 Thoma-Zeißsche Zählkammer 222, 257.
 Thomsensche Krankheit 357, 361.
 Thorax, Röntgenuntersuchung 14, 59, 81.
 Thoraxerweiterung 23.
 Thoraxmaße 23.
 Thoraxumfang 23.
 Thoraxverengerung 24.
 Thormählensche Probe 183.
 Thrombin 216.
 Thrombocyten 243.
 — Zahl 259.
 Thrombogen 216.
 Thrombokinase 216.
 Thymogener Zwergwuchs 377.
 Thymusdrüse 376.
 Thymushyperplasie 376.
 Thyreoglobulin 372.
 Thyreotoxikose 374.
 Thyreotropes Hormon 382.
 Thyroxin 371, 372.
 Tibialislähmung 316.
 Tiefensensibilität 325, 326, 327.
 Tierische Parasiten 424.
 Titration 227.
 Titrimethode, Fehlingsche 185.
 Toleranzgrenze bei Diabetes 407.
 Tollwut 440, 495.
 Tomographie 16, 61.

- Ton, klangbeherrschender 33, 34.
 Tonische Krämpfe 346.
 Tonscala 50.
 Tonus 342.
 Topographie der Lungenlappen 37.
 Totaler Herzblock 100, 101, 120.
 Toxin-Antitoxin (TA) 453.
 Toxine 446, 454.
 Toxisch degenerierte Leukocyten 255.
 Trachea 21.
 Trachealatmen 42.
 Tractus opticus 286.
 — rubrospinalis 304.
 — spinothalamicus 304.
 — tectospinalis 304.
 Transformation der Uterusschleimhaut 386.
 Transsudate 269.
 Trapezium 311.
 Traubenzucker 183, 184.
 — im Liquor 278.
 Traubenzuckeragarröhrchen 452.
 Traubescher Raum 62, 64, 127.
 Trematoden 427.
 Tremor 347.
 — mercurialis 348.
 — saturninus 348.
 Trepanation des Sternums 268.
 Trias, Hutchinsonsche 121, 440.
 Trichina spiralis 426.
 Trichinose 191, 266, 427.
 Trichocephalus 426.
 Trichomonas 430.
 Trichophytia profunda 422, 442.
 — superficialis 422, 442.
 Trichophyton 442.
 Tricuspidalinsuffizienz 107.
 Tricuspidalklappe 87.
 Trigeminus 309.
 Trigeminusneuralgie 330.
 Trimethylxanthin 403.
 Trioxypurin 164, 402.
 Tripelphosphat im Harn 175.
 Trippereiter 466.
 Tripperfäden im Harn 195.
 Tripperkokken 466.
 Trismus 346, 482.
 Trochlearis 309.
 Trockener Katarrh 45, 52.
 Trockenpräparatfärbung 244, 447, 448.
 Trommelfell 367.
 Trommersche Probe 122, 184.
 Tropfen, dicker 435, 436.
 — hängender 447, 461, 469.
 Tropfenherz 81, 85, 108.
 Trophische Funktionen 366.
 Tropische Malaria 434.
 Trousseauisches Phänomen 210, 347, 375.
 Trypanosomen 435.
 Trypsin 148, 387.
 Tryptophan 169, 225.
 Tsetsefliege 436.
 Tuba pharyngotympanica (Eustachii) 367.
 Tuberkelbacillen 473.
 — Anreicherungsverfahren 451, 475.
 — im Harn 200.
 — im Stuhl 147.
 — Typus bovinus 474.
 — — humanus 474.
 Tuberkelbacillenfärbung 450.
 Tuberkulin 474.
 Tuberkulinprobe 459, 474.
 Tuberkulose 266, 267, 473.
 — der Blase 158, 159.
 — der Lunge 65, 473.
 — der Niere 200.
 Tüpfelung, Schüffnersche 433.
 Türksche Reizungsformen 255.
 Tularämie 485.
 Tumoren 60, 417.
 — des Abdomens 123.
 — des Gehirns 358.
 — der Hypophyse 379.
 — des Rückenmarks 308, 358.
 Tuscheverfahren nach Burri 438.
 Tympanitischer Perkussionsschall 31, 33.
 Typhus abdominalis 265, 470.
 — exanthematicus 265, 494.
 Typhusagglutination 455, 468.
 Typhusbacillen 468.
 Typhusdiagnostikum, Fickersches 469.
 Typhusimpfung 455, 470.
 Typhusstuhl 147.
 Typus, athletischer 6.
 — bovinus 474.
 — Breslau, Paratyphus 471.
 — Fröhlich 382.

- Typus, humanus 474.
 — hypoplastischer 6.
 — inversus 11.
 Tyrosin 192, 225.
 T-Zacke 111, 114, 115.
- Überempfindlichkeit, allergische 65, 459.
 Übergangsformen 251.
 Überleitungsstörungen 100, 120.
 Uffelmannsches Reagens 135.
 Uhlenhuth, Antiforminlösung 451, 475.
 — Präcipitationsreaktion 455.
 Ulcera 421.
 Ulcus duodeni 128, 140.
 — molle 439, 479.
 — septi narium 16.
 — ventriculi 128, 139.
 Ulnarislähmung 314.
 Umbo des Trommelfells 367.
 Unbestimmtes Atmungsgeräusch 38, 43.
 Unden 385.
 Unfallsneurosen 324.
 Universalempfänger und -spender 213.
 Unregelmäßigkeit des Herzens, absolute 99, 100, 117, 118.
 Unregelmäßigkeiten, extrasystolische 69, 98, 99, 117.
 Unsichtbare Krankheitserreger 440
 Unterlänge 2.
 Urämie 202, 401.
 Urämisches Koma 321.
 Urate 165.
 Urea 163.
 Urease 163.
 Ureasemethode 228.
 Ureteren 159.
 Ureterenkatheter 159.
 Urobilin 181, 218, 221.
 Urobilinogen 181, 182, 220.
 Urobilirubinogen 220.
 Urochloral säure 194.
 Urogenital-Organ e 157.
 Urogenitaltuberkulose 178.
 Uroporphyrin 220.
 Urorosein 170.
 Uroselectan B 160.
 Urtica 417.
- Urticaria 417.
 Uterusschleimhaut, Proliferation 384.
 — Transformation 386.
- Vaccination 491.
 Vagotonie 364.
 Vagus 22, 311, 364, 365.
 Vagus kern 298.
 Vaguslähmung 22.
 Valsalvascher Versuch 367.
 Van Deensche Blutfarbstoffprobe 179.
 Varicellen 265, 440, 492.
 Variola 265, 440, 490.
 Variolois 491.
 Vasoconstrictoren 364.
 Vasopressin 379.
 Vegetationen, adenoide 17.
 Vegetative Kerne 363.
 Vegetatives Nervensystem 362, 372.
 Veitstanz 8, 293, 348.
 Vena cerebialis magna 280.
 Venendruck 93.
 Venenpuls 75.
 Venensinus der Dura 280.
 Ventrikel, dritter 363.
 Verdauungsfermente 122, 131, 137, 148, 387.
 Verdauungsorgane 120.
 — Röntgenuntersuchung 15, 139, 142.
 Verdünnungsprobe 200.
 Vererbung 6.
 — dominante 8, 9.
 — erworbener Eigenschaften 10.
 — geschlechtsbegrenzte 9.
 — geschlechtsgebundene 9.
 — recessive 8, 9.
 Vererbungsregeln, Mendelsche 7, 214.
 Vergiftung mit Kohlenoxyd 217, 499.
 Vergiftungen 499.
 Verschlusszeit 70.
 Verstopfung 140.
 Versuch, Baranyischer 348, 369.
 — Rinnescher 369.
 — Schwabachscher 368.
 — Valsalvascher 367.
 — Weberscher 368.

- Verweilsonde 132.
 Vesicula 417.
 Vesiculäratmen 38, 39, 40.
 Vestibularapparat 369, 370.
 Vestibularis 297, 311.
 Vestibulum laryngis 20.
 Vibices 415.
 Vibriolen 447.
 Vierhügelgegend 285, 296.
 Vierte Krankheit 494.
 Vigantol 389.
 Viridanssepsis 462.
 Virus 440.
 Vitalgranulierte Zellen 248.
 Vitalkapazität 25.
 Vitamin A 389.
 — antidermatitisches 392.
 — antineuritische 391.
 — antirachitische 389.
 — antiskorbutische 392.
 — B 391.
 — C 390, 392.
 — C-Bestimmung im Harn 193.
 — D 389, 390.
 — E 391.
 — H 393.
 — K 393.
 Vitamine 388.
 Vitiligo 416.
 Voit, Nahrungsbedarf 396.
 Volhardsche Chlorbestimmung im Blut 232.
 Vollblütigkeit 262.
 Volt 354.
 Vorbeizeigen 294, 370.
 Vorderhörner des Rückenmarks 301.
 Vorderlappen der Hypophyse 380.
 Vorhofsfattern 100, 117, 118.
 Vorhofsfimmern 100, 116, 117.
 Vorhofszacke P 111, 116.
 Voussure 75.

Wachszylinder 199.
 Wachstumsdrüse 380.
 Wächserne Biegsamkeit 293, 343, 488.
 Wärmeempfindung 325, 326, 328.
 Wärmestauung 11.
 Wahnvorstellungen 323.
 Wanderniere 157.

 Wanzen 429.
 Warburgsches gelbes Atmungsferment 392.
 Warzenfortsatz des Ohres 368.
 Wasserausscheidung 362, 364, 404.
 Wassermannsche Reaktion 275, 278, 435, 439, 457.
 Wasserscheu 496.
 Wasserstoffionen 207.
 Webersche Blutprobe 130, 144.
 Weberscher Versuch der Hörfähigkeit 368.
 Weibliches Geschlechtshormon 385, 390.
 Weicher Schanker 439, 479.
 Weichselbaumscher Meningococcus 465.
 Weil und Felix 480, 494.
 Weilsche Krankheit 267, 437.
 Weisheitszähne 121.
 Weiße Blutkörperchen 205, 242, 249.
 — — Gesamtzahl 255, 258.
 Weiße Blutkörperchen, polynucleäre 242.
 — — Übergangsformen 251.
 — — Zählung 258.
 — — Zahl 255, 258.
 Welle, aurikuläre 75.
 Weltdurchschnitt des Nahrungsbedarfes 396.
 Weltmannsche Koagulationsprobe 224.
 Wenckebachsche Periode 100, 101, 120.
 Werlhofsche Krankheit 249, 416.
 Westergreensche Methode 215.
 Westphalsches Zeichen 335.
 Wetzsteinform 163, 165.
 Widerstand, elektrischer 354.
 — wachsartiger 293, 343, 488.
 Wilsonsche Krankheit 293.
 Windung, Brocasche 289.
 — Heschlsche 282, 284.
 Wintrichscher Schallwechsel 33, 67.
 Wirkung, spezifisch-dynamische 396, 404.
 Witzelsucht 287.
 Wohlgemuth, Diastasebestimmung 148.
 Wolhynisches Fieber 266, 495.

- Worttaubheit 289.
 Wright, Opsonine 453.
 Wuchsformen der Bakterien 445.
 Würgreflex 337.
 Wurzeleintrittszone 302.
 Wurzeln des Rückenmarks 317 bis 320.
 Wurzelschmerzen 330.
- Xanthin** 164, 402.
 Xanthochromie 275, 358.
 Xanthoproteinreaktion 229.
 Xanthose 225.
 Xerosebacillen 477.
- Y-Bacillus** 472.
- Z** siehe auch C.
 Zählkammer, Bürkersche 258.
 — Fuchs-Rosenthalsche 275.
 — Schillingsche 258.
 Zählkammer, Thoma-Zeißsche 222, 244, 257.
 Zählung der Blutkörperchen 257.
 Zähne 120.
 — Hutchinsonsische 121, 440.
 — Röntgenaufnahme 121.
 Zahl der Blutplättchen 259.
 — der roten Blutkörperchen 255.
 — der weißen Blutkörperchen 255.
 Zahnfleisch 120.
 Zahnfleischblutungen 392.
 Zahnwechsel 121, 410.
 Zahnwurzelgranulom 121.
 Zarte Stränge 303.
 Zecken 428.
 Zehenreflex, Babinskischer 294, 333, 336, 341.
 Zeichen, Erbsches 347.
 — Kernisches 330, 466, 488.
- Zeichen, Olliversches 75, 107.
 — Westphalsches 335.
 Zellen, chromaffine 377.
 — eosinophile 252.
 — mononucleäre 243.
 — vitalgranulierte 248.
 Zellgehalt des Lumbalpunkts 275.
 Zentrale Lähmungen 341.
 Zentrales Höhlengrau 363.
 Zentralwindung 280, 283, 293.
 Zentren, subthalamische 291, 364.
 Zestoden 424.
 Ziegelmehlsediment 165.
 Ziehlsche Lösung 449, 450.
 Zirkuläres Irresein 8.
 Zirkulierendes Blut 71.
 Zitterbewegungen 347.
 Zonen, Headsche 306, 307, 330.
 Zoster 367, 418.
 Zucker (Chemie) 183.
 Zuckerbestimmung im Blut 233.
 Zuckerkrankheit 8, 387, 406.
 Zuckerprobe, Mooresche 184.
 Zuckungen, fibrilläre 344.
 — klonische 346.
 Zuckungsgesetz 351.
 Zunge 3, 120.
 Zuntz, Energieumsatz 397.
 Zusammensetzung des Blutserums (Blutplasmas) 240.
 Zustand, hypoglykämischer 387, 408.
 Zwerchfell 151.
 Zwerchfellhochstand 61.
 Zwerchfellkrampf 124.
 Zwerchfelllähmung 61, 151.
 Zwerchfelltiefstand 61.
 Zwergblutkörperchen 247.
 Zwergwuchs 377, 381.
 Zwetschgenbrühartiges Sputum 52.
 Zwillinge 6.
 Zygote 6.
 Zymogene 131.

Lehrbuch der inneren Medizin. Von H. Assmann, K. Beckmann, G. von Bergmann, H. Bohnenkamp, R. Doerr, H. Eppinger, E. Grafe, Fr. Hiller, G. Katsch, W. Nonnenbruch, A. Schittenhelm, R. Schoen, R. Siebeck, R. Staehelin, W. Stepp, H. Strauß f., F. Stroebe. Fünfte, umgearbeitete und ergänzte Auflage. In zwei Bänden. 1942.

Erster Band. Mit 193 Abbildungen. XII, 984 Seiten.

Zweiter Band. Mit 167 Abbildungen. XIV, 896 Seiten.

Ganzleinen RM 52.60

Strümpell-Seyfarth, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten für Studierende und Ärzte. 31./32., völlig neu bearbeitete Auflage von Dr. med. et phil. C. Seyfarth,

a. o. Professor (für innere Medizin) an der Universität Leipzig, Leitender Arzt (Med. Abt.) des Städt. Krankenhauses zu St. Georg in Leipzig. 2 Bände. Mit 399 Abbildungen und 17 Tafeln. XX, 1860 Seiten. 1934. RM 48.—

Grundriß der inneren Medizin. Von Dr. A. von Domarus, außerplanm.

Professor für innere Medizin an der Universität Berlin, Ärztlicher Direktor am Horst-Wessel-Krankenhaus im Friedrichshain Berlin. Siebzehnte Auflage. Mit 80 zum Teil farbigen Abbildungen. XV, 768 Seiten. 1942. Halbleinen RM 16.65

Entstehung, Erkennung und Behandlung innerer Krankheiten. Von Dr. Ludolf Krehl, Professor in Heidelberg.

Erster Band: **Die Entstehung innerer Krankheiten: Pathologische Physiologie.** Vierzehnte Auflage. XII, 716 Seiten. 1932. RM 39.60

Zweiter Band: **Die Erkennung innerer Krankheiten.** Zweite Auflage. X, 197 Seiten. 1932. RM 12.80

Dritter Band: **Die Behandlung innerer Krankheiten.** Zweite, unveränderte Auflage. X, 289 Seiten. 1934. Vergriffen.

Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten.

Von Professor Dr. M. Matthes f. Fortgeführt und neubearbeitet von Professor Dr. Hans Curschmann, emer. Direktor der Medizinischen Universitätsklinik in Rostock i. M. Zehnte, neubearbeitete Auflage. Mit 132 zum Teil farbigen Abbildungen. VII, 779 Seiten. 1942. RM 28.—; Ganzleinen RM 30.—

Einführung in die pathologische Physiologie. Von Professor

Dr. Max Bürger, Direktor der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Bonn a. Rh. Zweite Auflage der Pathologisch-physiologischen Propädeutik. Mit 43 Abbildungen. VIII, 454 Seiten. 1936. RM 24.—

Grundzüge der pathologischen Physiologie. Von Dr. med. Hans

Ludke, a. pl. Professor für Inn. Medizin in Göttingen. Sechste Auflage. In Vorbereitung.

Lehrbuch der Kinderheilkunde. Zweite, umgearbeitete Auflage. Von

Ph. Bamberger, R. Degkwitz, E. Glanzmann, F. Goebel, J. Jochims, W. Keller, E. Rominger, A. Wiskott. Mit 233 zum Teil farbigen Abbildungen. XIV, 821 Seiten. 1942. RM 27.—

Anatomie des Menschen. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Von **Hermann Braus**, weil. o. ö. Professor an der Universität, Direktor der Anatomie Würzburg. In 4 Bänden.

Erster Band: **Bewegungsapparat.** Zweite Auflage. Bearbeitet von **Curt Elze**, o. ö. Professor an der Universität, Direktor der Anatomie Würzburg. Mit 387 zum großen Teil farbigen Abbildungen. XI, 822 Seiten. 1929. Ganzleinen RM 32.40

Zweiter Band: **Eingeweide.** (Einschließlich periphere Leitungsbahnen. I. Teil.) Zweite Auflage. Bearbeitet von **Curt Elze**, o. ö. Professor an der Universität, Direktor der Anatomie Würzburg. Mit 332 zum großen Teil farbigen Abbildungen. VI, 710 Seiten. 1934. Ganzleinen RM 45.—

Dritter Band: **Centrales Nervensystem.** Von **Curt Elze**, o. ö. Professor an der Universität, Direktor der Anatomie Würzburg. Mit 126 zum Teil farbigen Abbildungen. VII, 234 Seiten. 1932. Vergriffen.

Vierter Band: **Periphere Leitungsbahnen II. Haut und Sinnesorgane. Vegetatives Nervensystem.** Fortgeführt von **Curt Elze**, o. ö. Professor an der Universität, Direktor der Anatomie Würzburg. Mit 315 zum Teil farbigen Abbildungen. VIII, 571 Seiten. 1940. Ganzleinen RM 36.—

Einführung in die Physiologie des Menschen. Von Professor **Dr. Hermann Rein**, Direktor des Physiologischen Instituts der Universität Göttingen. Siebente Auflage. In Vorbereitung.

Einführung in die chemische Physiologie. Von Professor **Dr. E. Lehnartz**, Direktor des Physiol.-Chem. Instituts der Universität Münster i. W. Fünfte Auflage. Mit 87 Abbildungen. IX, 468 Seiten. 1942. RM 18.— (Ganzleinen RM 19.60, z. Zt. nicht lieferbar).

H. Ribbert, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Sechzehnte Auflage von Professor **Dr. H. Hamperl**, Vorstand des Pathologischen Instituts der Deutschen Karls-Universität Prag. Mit 676 Abb. X. 680 Seiten. 1942. RM 27.— (Ganzleinen RM 29.80, z. Zt. nicht lieferbar)

Garré-Borchard, Lehrbuch der Chirurgie. Zwölfte, gegenüber der 10. und 11. Auflage unveränderte Auflage. Neubearbeitet von Professor **Dr. R. Stich**, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik Göttingen, und Professor **Dr. K.-H. Bauer**, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik Breslau. Mit 617 zum Teil farbigen Abbildungen. XV, 847 Seiten. 1942. Ganzleinen RM 44.—

Lehrbuch der Chirurgie. A. von **Eiselsberg** gewidmet von seinen Schülern. Herausgegeben von **P. Clairmont**, Zürich, **W. Denk**, Graz, **H. v. Haberer**, Düsseldorf, **E. Ranzi**, Innsbruck. Redigiert von **W. Denk**, Graz. Zwei Bände. Mit 389 und 298 Abbildungen. XIV, 869 und XIV, 658 Seiten. 1930. (Springer-Verlag / Wien.) RM 66.—, Ganzleinen RM 69.80

Einführung in die gynäkologische Diagnostik. Von Professor **Dr. Wilhelm Weibel**, Vorstand der II. Universitäts-Frauenklinik in Wien. Sechste, durchgesehene Auflage. Mit 204 Abbildungen im Text. VI, 191 Seiten. 1942. (Springer-Verlag / Wien) RM 7.80

Geburtshilflich-gynäkologische Propädeutik. Von **Dr. med. habil. Hellmuth Winkler**, Dozent und Oberarzt der Universitäts-Frauenklinik Marburg/L. Zweite Auflage. In Vorbereitung.
