ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Grundriss der inneren Medizin

Domarus, Alexander von

Berlin, 1938

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Shelf Mark: Ui VI 1732

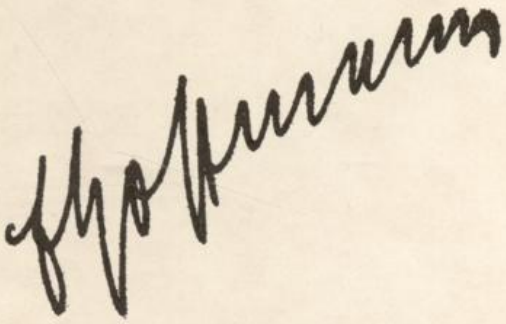
urn:nbn:de:hbz:38m:1-122072

Visual Library

GRUNDRISS
DER
INNEREN MEDIZIN
VON
A. VON DOMARUS

ZB MED Köln
444671X-01

AUS DER BIBLIOTHEK
ERICH HOFFMANN



1978

Ehe Bernays Bonn

(Bem. 1. Heilen)

GRUNDRISS
DER INNEREN MEDIZIN

GRUNDRISS DER INNEREN MEDIZIN

VON

DR. A. VON DOMARUS

A. O. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN
ÄRZTLICHER DIREKTOR AM HORST-WESSEL-KRANKENHAUS
IM FRIEDRICHSHAIN BERLIN

ZWÖLFTE VERBESSERTE AUFLAGE

MIT 63 ZUM TEIL FARBIGEN
ABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1938

Ui VI
1732

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

EINE ITALIENISCHE UND EINE SPANISCHE ÜBERSETZUNG SIND ERSCHIENEN.

COPYRIGHT 1923, 1929 AND 1936 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.

PRINTED IN GERMANY.

Zentral-
bibliothek
der
Medizin
Köln

38 M

SEINEM MEISTER UND LEHRER

FRIEDRICH MÜLLER

ZUM 80. GEBURTSTAG

IN EHRERBIETUNG GEWIDMET

Vorwort zur ersten Auflage.

Der vorliegende Grundriß stellt sich zur Aufgabe, den Medizinstudierenden und den jungen Arzt in das weitschichtige Gebiet der inneren Medizin einzuführen und ihm insbesondere bei den Vorlesungen und in den praktischen Kursen am Krankenbett als Wegweiser und Ratgeber zu dienen. Bei der verwirrenden Fülle der namentlich in den ersten klinischen Semestern auf den Studenten tagtäglich einstürmenden neuen Eindrücke ist es notwendig, daß der junge Mediziner zunächst einmal das Wesentliche auf theoretischem und praktischem Gebiet lernt und zu diesem Zwecke ein Buch zur Hand hat, das ihn rasch seinem Auffassungsvermögen und seinen Vorkenntnissen entsprechend über die Grundbegriffe orientiert und so das Fundament seiner klinischen Kenntnisse aufbauen hilft. Das Buch soll somit eine Art Leitfaden sein, der zum Studium der ausführlichen Lehrbücher vorbereitet.

Eine knappe klare Form der Darstellung, schlichte und elementare Ausdrucksweise unter Vermeidung entbehrlicher Fachausdrücke sowie Verzicht auf alle für das Verständnis nicht unerläßlichen theoretischen Erörterungen sind die Forderungen, die man billigerweise an einen derartigen Leitfaden stellen darf.

Nach diesen Gesichtspunkten einen Grundriß der inneren Medizin zu verfassen, war ein schwieriges Unternehmen. Sollte dieser doch das gesamte Gebiet unserer Disziplin als abgeschlossenes Ganzes darstellen, auch dort, wo mancherlei Fragen sich noch im Fluß der Forschung befinden. Auch mußte die den meisten Kapiteln vorausgeschickte anatomisch-physiologische Einleitung bei Wahrung des elementaren Charakters des Buches doch in einer für das Verständnis erforderlichen Ausführlichkeit behandelt werden, ohne daß andererseits der von vornherein vorgezeichnete Rahmen des Buches überschritten werden durfte.

Bei der Darstellung, die wie begreiflich, vielfach der Schule meines verehrten klinischen Lehrers Friedrich Müller entspricht, habe ich neben den Eindrücken aus meiner eigenen Assistentenzeit vor allem die Erfahrungen verwertet, die ich in meiner langjährigen Tätigkeit als Krankenhausleiter, einerseits in ständiger Berührung mit Assistenten, Medizinalpraktikanten, Famuli usw., andererseits in Ärztekursen zu sammeln in der Lage war. Nicht zuletzt waren es die hier gemachten

Erfahrungen, die den Entschluß in mir reiften, einen Grundriß der inneren Medizin zu verfassen.

Das Buch ist in einer Zeit schwerster wirtschaftlicher Not unseres Vaterlandes entstanden, in welcher uns der Gedanke an die Ausbildung des medizinischen Nachwuchses mit banger Sorge erfüllt. So mußte denn vor allem auch der rein praktische Gesichtspunkt, den Grundriß in einer für die heutigen Verhältnisse nicht allzu kostspieligen Form erscheinen zu lassen, Berücksichtigung finden.

Berlin, im Herbst 1923. **A. v. Domarus.**

Vorwort zur zwölften Auflage.

Auch die vorliegende neue Auflage wurde in allen Kapiteln sorgfältig durchgesehen; es wurden eine Reihe notwendig werdender Änderungen vorgenommen sowie Ergänzungen eingefügt. Trotzdem erfuhr auch diese Auflage hierdurch eine nur unwesentliche Zunahme ihres Umfanges.

Berlin, im September 1938. **A. v. Domarus.**

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Infektionskrankheiten 1

Einleitung 1

Akute Exantheme 14

Scharlach 14

Masern 18

Rubeolen (Röteln) 21

Rubeola scarlatinosa (Vierte Krankheit, Filatow-Dukesche Krankheit) 22

Erythema infectiosum 22

Pocken 22

Varicellen 26

Fleckfieber 27

Erysipel 29

Typhus abdominalis 31

Paratyphus-Gruppe 41

Botulismus 42

Cholera asiatica 43

Ruhr (Dysenterie) 44

Keuchhusten 48

Grippe (Influenza) 50

Genuine croupöse Pneumonie 53

Psittakose 59

Parotitis epidemica (Mumps) 60

Angina 60

Plaut-Vincentsche Angina 63

Lymphoidzellige Angina, Drüsenfieber 63

Chronische Angina und Folgezustände der Anginen 64

Diphtherie 65

Serumkrankheit 74

Tetanus 75

Lyssa (Tollwut) 78

Epidemische Kinderlähmung (Poliomyelitis acuta) 79

Polioencephalitis acuta (cerebrale Kinderlähmung) 83

Encephalitis epidemica s. lethargica 84

Meningitis cerebrospinalis epidemica 86

Gelenkrheumatismus (Polyarthritis acuta) 89

Stillsche Krankheit 93

Dengue 94

Sepsis 94

Pest 101

Tuberkulose 103

Miliartuberkulose (Meningitis tuberculosa) 108

Brucellosen: Bangsche Krankheit und Maltafieber 111

Tularämie 113

Malaria 113

Febris recurrens (Rückfallfieber) 119

Fünftagefieber (Wolhynisches Fieber, Febris quintana) 121

Icterus infectiosus (Weilsche Krankheit) 121

Seite
Gelbfieber . . . 123
Rattenbißkrankheit (Sodóku) . . . 124
Schlafkrankheit . . . 124
Kala-azar (tropische Splenomegalie) . . . 125
Chagaskrankheit . . . 126
Pappatacifieber . . . 126
Lepra . . . 127
Milzbrand . . . 128
Rotz . . . 129
Stomatitis epidemica (Aphthen-Seuche, Maul- und Klauenseuche) . . . 130
Aktinomykose . . . 130
Trichinose . . . 132

Krankheiten des Zirkulationsapparates . . . 133
Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen . . . 133
Die klinische Untersuchung des Zirkulationsapparates . . . 141
Untersuchung der Gefäße . . . 150
Organische Herzkrankheiten . . . 158
Allgemeines . . . 158
Das Syndrom der Herzschwäche (Herzinsuffizienz) . . . 160
Störungen des Rhythmus und der Frequenz der Herzaktion . . . 166
Funktionsdiagnostik . . . 172
Krankheiten des Herzmuskels . . . 174
Akute Myocarditis . . . 175
Chronische Myocarditis . . . 176
Herzlues . . . 177
Das sogenannte Fettherz . . . 178
Krankheiten der Coronargefäße des Herzens . . . 178
Krankheiten des Endocards . . . 181
Endocarditis . . . 181
Herzklappenfehler . . . 183
Therapie der Herz- und Kreislaufschwäche . . . 191
Nervöse Herzleiden (Cor nervosum, Herzneurose) . . . 197
Krankheiten des Herzbeutels . . . 198
Pericarditis . . . 198
Herzbeutelobliteration (Syncretio pericardii) . . . 200
Krankheiten der Gefäße . . . 201
Arteriosklerose . . . 201
Arterienlues . . . 204
Aneurysma aortae . . . 205
Periarteriitis nodosa . . . 207
Blutdrucksteigerung und essentielle Hypertonie (Hypertension) . . . 207
Hypotension (Hypotonie) . . . 209
Venenthrombose . . . 209
Embolie . . . 210

Krankheiten des Respirationsapparates . . . 211
Krankheiten der Nase . . . 211
Rhinitis (Schnupfen, Coryza) . . . 211
Rhinitis chronica . . . 212
Nasenbluten (Epistaxis) . . . 213
Krankheiten des Kehlkopfes . . . 214
Kehlkopfkatarrh . . . 214
Kehlkopflähmungen . . . 215
Laryngospasmus (Spasmus glottidis) . . . 217
Perichondritis laryngea. Glottisödem . . . 217
Kehlkopftuberkulose . . . 218
Kehlkopflues . . . 219
Tumoren des Larynx . . . 219

Seite
Krankheiten der Luftröhre, der Bronchien und der Lungen . 220
Vorbemerkungen 220
Untersuchung des Thorax und der Lunge 222
Krankheiten der Bronchien 229
Akute Bronchitis (Tracheobronchitis) 229
Chronische Bronchitis 230
Capillarbronchitis (Bronchiolitis) 231
Bronchitis fibrinosa resp. pseudomembranacea 231
Therapie der akuten und chronischen Bronchitis und Bronchiolitis . 232
Bronchiektasen 233
Asthma bronchiale 235
Krankheiten der Lungen 237
Emphysem 237
Pneumonie 239
Chronische Pneumonie (Karnifikation der Lunge) 241
Lungentuberkulose 242
Lungenembolie, Lungeninfarkt 255
Lungenabsceß 256
Lungengangrän 257
Lungenlues 259
Lungentumoren 259
Echinococcus der Lunge 261
Distomum pulmonale 262
Stauungslunge 262
Lungenödem 262
Pneumonokoniosen (Staubinhalationskrankheiten) 263
Krankheiten der Pleura 264
Pleuritis 264
Hydrothorax und Hämatothorax 268
Tumoren der Pleura 268
Pneumothorax 269
Krankheiten des Mediastinums 270
Mediastinaltumoren 270
Entzündung des Mediastinums 271

Blutkrankheiten 272
Die Anämien 274
Die sekundären hypochromen Anämien 275
Chlorose 278
Achylische Chloranämie 279
Progressive perniziöse Anämie 280
Hämolytischer Ikterus 284
Anämien im Kindesalter 285
Die Polycythämien (Polyglobulien) 285
Porphyrie 286
Die Leukämien (Leukosen) 287
Chronische myeloische Leukämie 288
Chronisch lymphatische Leukämie 289
Die akuten Leukämien 290
Die Aleukämien (Pseudoleukämien) 291
Granulomatöse Pseudoleukämien 292
Malignes Granulom (Lymphogranulom, Hodgkinsche Krankheit) . . 292
Agranulocytose (Granulocytopenie) 294
Multiple Myelome (Kahlersche Krankheit) 294
Bantische Krankheit 294
Gauchersche Krankheit 294
Paroxysmale Hämoglobinurie 295
Hämorrhagische Diathesen 295
Hämophilie 296
Purpura-Krankheiten 297

Seite

Krankheiten des Verdauungsapparates 298
Krankheiten der Mundhöhle 298
Stomatitis 298
Noma 299
Aphthen und Soor 300
Krankheiten der Zunge 300
Krankheiten der Speicheldrüsen 302
Krankheiten des Rachens 302
Pharyngitis 302
Retropharyngealabsceß 303
Krankheiten des Oesophagus 304
Vorbemerkungen 304
Entzündungen und Ulcerationen des Oesophagus 304
Erweiterungen und Divertikel des Oesophagus 305
Verengerungen des Oesophagus 306
Oesophaguscarcinom 308
Krankheiten des Magens und Zwölffingerdarms 309
Vorbemerkungen 309
Gastritis (Magenkatarrh) 313
Superacidität und Supersekretion 316
Ulcus ventriculi 318
Magencarcinom 325
Gastroptose 328
Atonie, Gastrektasie, Pylorusstenose 329
Magenneurosen 331
Krankheiten des Darms 333
Vorbemerkungen 333
Ulcus duodeni 338
Duodenaldivertikel 340
Ulcus jejuni pepticum und andere Darmgeschwüre 340
Enteritis, Enterocolitis, Colitis (Darmkatarrh) 340
Sigmoiditis 343
Divertikulose des Dickdarms 343
Der chronische Darmkatarrh und die Colitis chronica gravis 344
Gärungs- und Fäulnisdyspepsie 346
Therapie der Darmkatarrhe und Darmdyspepsien 348
Sprue 349
Appendicitis (Perityphlitis) 350
Neoplasmen des Darms 354
Darmtuberkulose 357
Syphilis des Darms 358
Darmverengerung und Darmverschluß (Darmstenose, Ileus) 359
Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße 364
Die chronische habituelle Obstipation 365
Hämorrhoiden 367
Nervöse Darmkrankheiten 369
Colica mucosa s. membranacea (Myxoneurosis intestinalis) 369
Enteroptose 370
Darmparasiten 371
Krankheiten des Peritoneums 377
Akute Peritonitis 377
Chronische Peritonitis (Peritonealtuberkulose) 383
Carcinosis peritonei 385
Ascites 385
Mesenterialdrüsentuberkulose 387
Krankheiten der Leber 387
Vorbemerkungen 387
Ikterus 390
Cholämie 392

Seite
Akute gelbe Leberatrophie . . . 392
Lebercirrhose . . . 393
Cholelithiasis und Cholecystitis . . . 396
Neoplasmen der Leber und der Gallenwege . . . 401
Leberechinococcus . . . 402
Leberlues . . . 403
Stauungsleber . . . 404
Amyloidleber und Fettleber, Lebersenkung . . . 405
Leberabsceß . . . 406
Pylephlebitis suppurativa . . . 407
Verschluß und Thrombose der Pfortader . . . 408

Krankheiten des Pankreas . . . 408
Pankreascarcinom . . . 409
Akute Pankreasnekrose . . . 410
Chronische indurierende Pankreatitis . . . 411
Achylia pancreatica . . . 411
Pankreascysten . . . 411
Pankreasfisteln . . . 412
Pankreaskonkremente . . . 412

Krankheiten des Harnapparates . . . 412
Bemerkungen über Anatomie und Funktion der Niere . . . 412
Allgemeine Symptomatologie der Nierenkrankheiten . . . 417
Die doppelseitigen hämatogenen Nierenkrankheiten . . . 425
Die akute Nierenentzündung (Nephritis und Nephrose) . . . 426
Besondere Verlaufsformen der akuten Nierenentzündungen . . . 430
Die subchronischen und chronischen Nephropathien . . . 431
Die Schrumpfniere . . . 434
Therapie der Nephritiden und Schrumpfnieren incl. der Urämie . . 436
Orthostatische (zyklische) Albuminurie . . . 438
Stauungsniere . . . 439
Niereninfarkt (Nierenembolie) . . . 440
Neoplasmen der Niere . . . 441
Ren mobilis (Wanderniere) . . . 442
Die Sackniere (Hydro- und Pyonephrose) . . . 443
Parasiten der Niere . . . 446

Krankheiten der harnableitenden Wege
(Nierenbecken, Harnleiter, Harnblase) . . . 446
Pyelitis . . . 446
Nephrolithiasis . . . 449
Die Tuberkulose der Niere und der harnableitenden Organe . . . 453
Der paranephritische Absceß . . . 455
Krankheiten der Harnblase . . . 456
Cystitis . . . 458
Blasengeschwülste . . . 461
Blasensteine . . . 462
Phosphaturie . . . 463
Parasitäre Krankheiten der Harnwege . . . 463
Funktionelle Blasenkrankheiten . . . 464
Konstitutionelle Blasenschwäche . . . 464
Enuresis nocturna . . . 464

Krankheiten der Drüsen mit innerer Sekretion . . . 465
Einleitung . . . 465
Krankheiten der Schilddrüse . . . 466
Athyreose und Hypothyreose . . . 466
Myxödem . . . 467
Basedowsche Krankheit . . . 468
Krankheiten der Glandula parathyreoidea . . . 473
Tetanie . . . 473

Seite
Die Krankheiten der Nebennieren 476
Addisonsche Krankheit 477
Die Krankheiten der Hypophyse 479
Akromegalie 480
Riesenwuchs 481
Dystrophia adiposogenitalis 481
Simmondssche Krankheit und Laurence-Biedlsche Krankheit . 481
Die Krankheiten der Keimdrüsen 482
Eunuchoidismus 484
Pankreas und Thymus als innersekretorische Drüsen 485
Krankheiten der Zirbeldrüse 485
Die pluriglanduläre Insuffizienz (multiple Blutdrüsensklerose) 486
Cushingsche Krankheit 486
Stoffwechselkrankheiten 486
Einleitung 486
Stoffwechsel im Hunger sowie im Fieber 498
Diabetes mellitus 499
Pentosurie 514
Lävulosurie 515
Gicht 515
Fettsucht 521
Krankheiten des intermediären Eiweißstoffwechsels (Alkaptonurie, Cystinurie, Diaminurie) 528
Diabetes insipidus 528
Auf ungenügender Ernährung beruhende Krankheiten (Mangelkrankheiten) 530
Avitaminosen 530
Skorbut 532
Möller-Barlowsche Krankheit 534
Rachitis 534
Beri-Beri, Pellagra 537
Krankheiten des Bewegungsapparates 538
Krankheiten der Muskeln 538
Muskelrheumatismus 538
Polymyositis 540
Die chronischen Gelenkkrankheiten 541
Polyarthritis chronica 541
Osteoarthropathia deformans (Arthritis deformans) 543
Hydrops articulorum intermittens 545
Spondylitis deformans und Spondylarthritis ankylopoetica 546
Krankheiten der Knochen 547
Osteomalacie 547
Zwergwuchs 549
Krankheiten des Nervensystems 549
Krankheiten der peripherischen Nerven 550
Die peripherischen Lähmungen 550
Lähmungen der Gehirnnerven 552
Peripherische Lähmungen der Rückenmarksnerven 561
Die Neuralgien 565
Therapie der Neuralgien 569
Neuritis und Polyneuritis 570
Lokale Krämpfe 573
Das vegetative oder autonome Nervensystem. 574
Krankheiten des Rückenmarks 579
Einleitung 579
Allgemeine Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten 583
Herdförmige Erkrankungen des Rückenmarks 587
Akute Myelitis 587
Caissonkrankheit 589
Funikuläre Spinalerkrankung. 589
Landrysche Paralyse 590

Seite
Kompressionsmyelitis (Spondylitis tuberculosa und Wirbelcarcinose) . 590
Syringomyelie 593
Hämatomyelie 594
Rückenmarksverletzungen 595
Rückenmarkstumoren 596
Systemkrankheiten des Rückenmarks 598
Tabes dorsalis 598
Friedreichsche Krankheit 604
Spastische Spinalparalyse 605
Amyotrophische Lateralsklerose 605
Spinale progressive Muskelatrophie 605
Neurotische progressive Muskelatrophie 606
Myopathien 606
Dystrophia muscularis progressiva 606
Myotonia congenita und amyotrophische Myotonie 607
Myasthenia gravis pseudoparalytica 607
Bulbäre Krankheiten 608
Progressive Bulbärparalyse 608
Krankheiten des Großhirns 609
Einleitung 609
Gehirnblutung — Embolie — Thrombose 618
Arteriosklerose des Gehirns 624
Gehirnabsceß 626
Die nichteitrige Encephalitis 628
Littlesche Krankheit 629
Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior 629
Hirntumor 629
Multiple Sklerose 634
Lues cerebrospinalis 637
Epilepsie 641
Krankheiten des extrapyramidalen Systems 647
Paralysis agitans 647
Chorea (minor, Huntington, Wilsonsche Krankheit) 649
Hydrocephalus 651
Hirnsinusthrombose 652
Meningitis purulenta 653
Pachymeningitis haemorrhagica interna 655
Akute Subarachnoidalblutung 656
Traumatisches epidurales Hämatom 656
Gehirnerschütterung 657
Migräne 657
Kopfschmerz 659
Menièrescher Symptomenkomplex 660
Gefäßneurosen 661
Intermittierendes Hinken 661
Raynaudsche Gangrän 661
Sklerodermie 661
Quinckesches Ödem 662
Psychoneurosen 662
Neurasthenie 663
Die hysterischen Reaktionen 669
Die sog. traumatischen Neurosen 674
Sachverzeichnis 676

Infektionskrankheiten.

Einleitung.

Unter Infektionskrankheiten versteht man akut oder chronisch verlaufende Krankheiten, deren Ursache auf die Anwesenheit bestimmter belebter Erreger in dem Organismus zurückzuführen ist. Diese sind teils wie die Bakterien (Spaltpilze) pflanzlichen, teils wie die Protozoen (Malariaplasmodien, Spirochäten, Trypanosomen usw.) tierischen Ursprungs. Unter den zahllosen auf der Erde vorhandenen Bakterien bilden die krankheitserzeugenden Keime nur einen kleinen Teil derselben. Diese sog. pathogenen Keime dringen in der Regel von außen durch bestimmte natürliche Eintrittspforten oder durch Wunden in den Körper ein. Doch gibt es hiervon Ausnahmen, indem gelegentlich auch Keime, die bis dahin in bestimmten Organen als harmlose Saprophyten ein sozusagen physiologisches Dasein führen, durch Übergreifen auf andere Gebiete zu pathogenen Keimen werden können. Ein Beispiel für eine derartige „Selbstinfektion" bildet das im Darm des Gesunden regelmäßig vegetierende Bacterium coli, das nach Verlassen seines normalen Aufenthaltsortes zu einem typischen Krankheitserreger (Pyelitis, Colisepsis) werden kann.

Bei verschiedenen Krankheiten infektiöser Art ist der Erreger zur Zeit noch nicht bekannt; bei einzelnen stellt er ein unter der Grenze der Sichtbarkeit liegendes durch Berkefeld-Tonkerzenfilter filtrierbares Virus dar.

Die Erreger der Infektionskrankheiten zeigen bestimmte, nur ihnen zukommende Eigenschaften, die ihnen und dadurch den durch sie hervorgerufenen krankhaften Veränderungen ein besonderes Gepräge geben. Dies erklärt die Tatsache, daß bei aller Verschiedenheit der einzelnen Infektionskrankheiten untereinander und der verschiedenen Verlaufsarten ein und derselben Krankheit bei verschiedenen Individuen dennoch sämtlichen Infektionskrankheiten gewisse grundsätzliche Eigentümlichkeiten gemeinsam sind. Zu diesen Eigenschaften der Bakterien gehören ihre Vermehrungsfähigkeit und die Erzeugung von Giften. Hierin ist der prinzipielle Gegensatz gegenüber allen jenen Krankheitsursachen begründet, die nicht belebter Art sind.

Bei einer gewissen Menge eines chemischen Giftes, z. B. von Arsen, wird die in den Körper einverleibte Dosis, falls sie unterhalb einer gewissen Grenze liegt, bei noch so langem Aufenthalt im Körper keine krankhaften Veränderungen hervorrufen können. Anders verhält es sich beim Eindringen von lebenden Bakterien, die zunächst infolge ihrer geringen Zahl keine Veränderungen in Form einer Allgemeinerkrankung zu bewirken brauchen, wohl aber unter Bedingungen, die ihre Vermehrung begünstigen, sich nach Ablauf einer bestimmten Zeit, in der ihre Zahl sich im Körper vervielfacht hat, schwere Störungen im Organismus hervorzurufen vermögen.

Die Bakterien gehen bei manchen Krankheiten von der Eintrittspfote in den Körper über und zirkulieren im Blut (z. B. beim Typhus), in anderen Fällen wie z. B. bei Diphtherie und Tetanus bleiben sie an der Eintrittspforte liegen und senden von dort ihre löslichen Gifte in den Körper. Mittels dieser Bakterientoxine lassen sich im Tierversuch die gleichen Krankheitserscheinungen hervorrufen, die im menschlichen Körper von den pathogenen Keimen hervorgerufen werden. Angriffspunkt der Giftwirkung im Organismus ist stets die Zelle.

Das Eindringen pathogener Keime in den Körper (= Infektion) ist noch nicht ohne weiteres gleichbedeutend mit dem Ausbruch einer Infektionskrankheit. Vielmehr sind hier mehrere Möglichkeiten denkbar. Erstens kann dank einer genügenden Widerstandsfähigkeit des Organismus der eingedrungene Krankheitserreger vollständig vernichtet werden und aus dem Körper wieder verschwinden.

Es beruht das zum Teil auf dem Vorhandensein gewisser, in jedem normalen Blutserum enthaltenen **Schutzstoffe,** der sog. Alexine, die unspezifisch, d. h. gegenüber den verschiedensten Bakterien wirksam sind und durch Erhitzen auf 55° zerstört werden.

Zweitens kann der Erreger im Organismus Fuß fassen, sich in ihm vermehren und den Abwehrmaßregeln des Körpers trotzen, ohne daß es aber zu einer Erkrankung kommt. Dieser Fall ist beim sog. Keimträger gegeben, der die Keime als harmlose Saprophyten ohne jede erkennbare Störung bei sich beherbergt; erst die Übertragung des Erregers von einem Keimträger auf andere Individuen gibt durch deren Erkrankung seinen wahren Charakter zu erkennen (Diphtheriebacillen, Meningococcen usw.).

Die dritte Möglichkeit ist die durch den Erreger verursachte Krankheit. Hierbei ist scharf zu unterscheiden zwischen der auf örtliche Gewebsschädigung sich beschränkenden infektiösen Lokalerkrankung und der sich hieran anschließenden oder von vornherein als solcher verlaufenden Allgemeinerkrankung, an der der Gesamtorganismus beteiligt ist (z. B. lokale Streptococcenphlegmone einerseits, allgemeine Streptococcensepsis andererseits). Nur diese letzte Form, die infektiöse Allgemeinerkrankung gehört zum Begriff der Infektionskrankheit.

Für das Schicksal des Kranken spielt u. a. vor allem die sog. **Virulenz** des Krankheitserregers eine ausschlaggebende Rolle. Man versteht darunter den Grad der Wachstumsenergie und vor allem der Gifterzeugung der Bakterien. Die Virulenz ist eine variable Größe. So kann die Übertragung eines Krankheitserregers auf einen anderen Organismus, beispielsweise vorübergehende Tierpassage, die Virulenz in positivem oder negativem Sinne verändern.

Die Abschwächung der Virulenz durch Tierpassage kann vorübergehend oder dauernd sein. Letzteres gilt z. B. für das Variolavirus (Rind) und das Lyssavirus (Kaninchen).

Gewöhnung an besondere Existenzbedingungen der Keime wie Züchtung auf speziellen Nährböden oder im Tierkörper unter dem Einfluß bestimmter Medikamente kann, soweit diese Einwirkung nicht auf eine Vernichtung der Bakterien hinausläuft, einen modifizierenden Einfluß auf deren Charakter, insbesondere ihre Widerstandsfähigkeit ausüben, diese mitunter steigern, wie das u. a. das Beispiel der unter

der Einwirkung kleiner Arsen- oder Chinindosen entstehenden sog. giftfesten Stämme zeigt.

Das Wesen einer Infektionskrankheit ist nun keineswegs mit der Tatsache des Eindringens der Krankheitserreger in den Körper und der Entfaltung von Giftwirkungen derselben erschöpft. Vielmehr löst die Anwesenheit pathogener Keime im Organismus sofort eine Reihe komplizierter Prozesse in diesem aus, die in ihrer Gesamtheit darauf abzielen, die eingedrungenen Keime unschädlich zu machen **(Immunitätsreaktionen)**. Hierzu gehört die Erzeugung von Substanzen, die die Bakterien auflösen, wie der Bakteriolysine, ferner von Bakteriengegengiften, den sog. Antitoxinen, weiter von Agglutininen, die die Bakterien zusammenballen, von Opsoninen bzw. Bakteriotropinen, die die Phagocytose der Keime durch Leukocyten anregen usw. Diese Stoffe kann man durch Injektion des Blutserums auf andere Individuen übertragen und diese dadurch vorübergehend immunisieren (passive Immunisierung).

Im Gegensatz zu den unspezifischen Alexinen des Normalserums (s. oben) sind die spezifischen, bei der Immunisierung entstehenden Bakteriolysine von komplizierterem Bau. Da ein bakteriolytisches Serum durch Erhitzung auf 56° zwar „inaktiviert", d. h. den Bakterien gegenüber unwirksam wird, durch nachträglichen Zusatz von Normalserum sich aber wieder reaktivieren läßt, so handelt es sich offenbar um zwei verschiedene zusammenwirkende Substanzen, erstens um das thermolabile nichtspezifische Komplement, das in jedem Normalserum enthalten ist, und zweitens um den thermostabilen spezifischen Immunkörper. Letzteren hat man sich nach der sog. Seitenkettentheorie Ehrlichs als mit zwei bindenden („haptophoren") Gruppen ausgestattet zu denken, von denen die eine sich mit dem Bakterium, die andere mit dem Komplement verbindet, weshalb der Serumkörper auch die Bezeichnung Amboceptor erhalten hat.

Der Mechanismus dieser Gegenmaßregeln des lebenden Körpers hat nun eine allgemeinere Bedeutung, als es zunächst bei ausschließlicher Betrachtung der Infektionskrankheiten den Anschein hat. Das Verhalten des Organismus eingedrungenen Bakterien gegenüber stellt nämlich, wie die neuere Forschung gelehrt hat, nur einen Spezialfall des allgemeinen Gesetzes einer biologischen Reaktion gegenüber allen denjenigen Agentien dar, die man als **Antigene** bezeichnet, d. h. einer Gruppe von Körpern, die im Organismus die Bildung von Reaktionskörpern der bezeichneten Art („Antikörper") auszulösen vermag. Dies ist beispielsweise auch der Fall nach Einverleibung artfremder Eiweißkörper wie z. B. von Pferdeserum beim Menschen. Auch hier werden vom Körper, wie bei einer Infektionskrankheit, Antikörper erzeugt, die das körperfremde Agens unschädlich machen, und es erklären sich hieraus eine Reihe von Symptomen, die mit denen bei einer Infektionskrankheit übereinstimmen (Serumkrankheit vgl. S. 74).

Mit der Feststellung der Antigennatur der Bakterien ist ihre dritte Haupteigenschaft, die ihnen eine Sonderstellung unter den Krankheitsursachen zuweist, gekennzeichnet.

Der Vorgang der „Absättigung" von Antigen und Antikörper zeigt zum Teil eine Analogie mit der chemischen Reaktion der Neutralisierung zweier entgegengesetzt wirkender Stoffe. Mischt man z. B. eine für ein Tier tödliche Menge Tetanustoxin mit einem entsprechenden Quantum Tetanusantitoxin im Reagensglas, so verhält sich das Gemisch

im Tierkörper völlig neutral und unwirksam, während nach Trennung der beiden Komponenten und Entfernung des Antitoxins das Toxin wieder seine frühere Giftigkeit zeigt.

Nach neuen Untersuchungen scheint der Organismus noch über andere Schutzmaßregeln zu verfügen. Beispielsweise nimmt man von der normalen Schleimhaut die Fähigkeit an, pathogene Bakterien unschädlich zu machen.

Nicht unerwähnt soll übrigens bleiben, daß manche Bakterien einen als Bakteriophage bezeichneten vermehrungsfähigen Stoff mit sich führen, der sie aufzulösen vermag. Dieses sog. Twort-d'Hérellesche Phänomen zeigt sich z. B. an einem wäßrigen, durch Tonkerzen filtrierten Auszug aus Ruhrstühlen, welcher lebende Ruhrbacillen auflöst.

Erst das Zusammenwirken des den Organismus angreifenden Virus mit den verschiedenen Abwehrmaßnahmen des Körpers erzeugt das klinische Bild einer Infektionskrankheit. Zum Teil erklärt sich auch daraus, warum ihr Ausbruch erst nach Ablauf einer gewissen Zeit nach Eindringen der Erreger, der sog. **Inkubationszeit**, erfolgt, innerhalb der der Prozeß zwischen dem Krankheitsvirus und den reaktiven Vorgängen im Körper erst ein gewisses Stadium erlangt haben muß, bis klinisch wahrnehmbare Erscheinungen eintreten.

Daß die Inkubation nicht etwas für bakterielle Erkrankungen spezifisches ist, etwa in dem Sinne, daß sie die Phase darstellt, innerhalb der sich die Bakterien erst zu einer wirksamen Menge im Körper vermehren, geht aus dem Beispiel der Inkubation bei der Anaphylaxie hervor (vgl. S. 74). Hier tritt an die Stelle eines belebten Krankheitsagens der artfremde Eiweißkörper, der erst mit den während der Inkubation sich bildenden Antikörpern reagieren muß, damit die Krankheit entsteht.

Die Inkubationszeit, die oft völlig symptomlos verläuft, ist übrigens bei jeder einzelnen Krankheit von einer für diese charakteristischen konstanten Dauer; dies ist für die Diagnose und Prophylaxe der einzelnen Infektionskrankheiten von größter Bedeutung.

Der Krankheitserreger kann zwar unter bestimmten Bedingungen direkt als solcher schwere Störungen hervorrufen, seltener z. B. mechanisch infolge der Verstopfung von Capillaren durch große Mengen von Mikroben wie z. B. bei der Malaria, häufiger bei großer Virulenz auch durch direkte Giftwirkung. Für die Beurteilung des Wesens der Infektionskrankheiten ist aber die Tatsache wichtig, daß Bakteriengifte zum großen Teil erst im Körper dadurch entstehen, daß dieser im Kampf gegen sie Stoffe mobil macht, die die Bakterien einer Art von Verdauungsprozeß unterwerfen, wodurch aus der Leibessubstanz der Keime hochwirksame giftige Körper frei werden. So erklärt sich auch die scheinbar paradoxe Tatsache, daß ein mit starken Reaktionskräften ausgestatteter Organismus das Eindringen von Infektionserregern unter Umständen mit viel schwereren Erscheinungen beantwortet als ein weniger lebhaft sich zur Wehr setzender Körper.

Auf Grund dieser Erkenntnis wird es auch verständlich, warum die bei der klinischen Untersuchung greifbaren, vom Organismus erzeugten **Reaktionssubstanzen** wie die Agglutinine, Opsonine usw. zwar für die Erkennung der Infektionskrankheit bzw. der Art der Erreger großen diagnostischen Wert haben, daß es aber nicht angängig ist, aus ihrer Menge auf den Ausgang des Kampfes prognostische Schlüsse zu ziehen. Gegenüber einer Überschätzung der serologischen Ergebnisse in diesem Sinne, vor der zu warnen ist, ist daher auf den Wert des klinischen Gesamtbildes, mit anderen Worten der Beobachtung am Krankenbett

mit Nachdruck hinzuweisen, deren Gewicht für die Prognose eines Krankheitsfalles nicht hoch genug angeschlagen werden kann.

Die Bedeutung der genannten humoralen Vorgänge für das endgültige Schicksal eines Infektionskranken erklärt u. a. die zunächst schwer verständliche Tatsache, warum z. B. bei einer Pneumonie die kritische Entfieberung die Überwindung des Infektionsprozesses schon zu einer Zeit anzeigt, wo der lokale Prozeß, die Infiltration der Lungen, noch in vollem Umfang vorhanden ist. Die Entscheidung spielt sich eben auf einem anderen Schauplatz als an dem einen örtlichen Herde ab. Auch brauchen die Krankheitserreger noch nicht sofort aus dem Körper zu verschwinden, nur sind sie jetzt für den Träger unschädlich geworden.

Die einzelnen Infektionskrankheiten zeigen innerhalb eines gewissen Rahmens von Fall zu Fall individuelle Unterschiede im klinischen Verhalten; auch beobachtet man bisweilen Rassenunterschiede [1]. Bei den epidemisch auftretenden Krankheiten wechselt oft das Bild von Epidemie zu Epidemie. Mehrere Faktoren spielen hier eine Rolle, einmal Wechsel der Virulenz und der Menge des Erregers, Änderungen der äußeren Umstände, speziell der Übertragungsmöglichkeiten sowie vor allem der Widerstandsfähigkeit bzw. der Disposition des Menschen (natürliche Empfänglichkeit bzw. die besonders wichtige erworbene Immunität).

Ein Punkt, der vorläufig noch manches Dunkle enthält, sind die Spontanschwankungen im Charakter mancher Infektionskrankheiten nach Schwere und Verlaufsart (sog. Genius epidemicus). Z. B. zog die bis dahin als harmlos geltende Grippe vor einer Reihe von Jahren aus unbekannten Gründen plötzlich als bösartige Seuche durch viele Länder; ähnliches beobachtete man bei der Genickstarre, bei der epidemischen Kinderlähmung usw. Die Geschwindigkeit der Ausbreitung nimmt hier begreiflicherweise mit dem zunehmenden Tempo der Reiseverkehrsmittel zu. Die Diphtherie zeigte aus unbekannten Gründen seit den 80er Jahren einen starken Abfall der Sterblichkeitsziffer. Bei manchen Krankheiten, z. B. den Masern, beobachtet man periodische Schwankungen der Morbidität. Andere Krankheiten, wie beispielsweise der englische Schweiß, sind aus nicht ersichtlichen Ursachen zur Zeit fast verschwunden. In Nordamerika tritt das Fleckfieber in milder Form als Brillsche Krankheit auf. Gewisse Infektionskrankheiten sind sog. Saisonkrankheiten (Ruhr, Cholera, Typhus usw.), ohne daß aber die Kenntnis gewisser, in der Jahreszeit begründeter begünstigender Faktoren dies Verhalten, besonders hinsichtlich des Verbleibs der Bakterien in der übrigen Zeit bisher genügend geklärt hätte. Bei manchen Infektionskrankheiten, die endemisch an bestimmte Örtlichkeiten gebunden sind, genügt, wie beispielsweise bei der Ruhr, der Ortswechsel einer befallenen Bevölkerungsgruppe, um die Krankheit prompt zum Erlöschen zu bringen. Die Cholera ist endemisch lediglich in Indien in der Gangesniederung, während sie in anderen Gegenden bisher niemals festen Fuß faßte.

In zahlreichen Fällen hat die zielbewußte Seuchenbekämpfung zum Verschwinden von Infektionskrankheiten in manchen Erdteilen geführt, so bei Pest, Pocken, Lepra, Recurrens usw., und es ist nicht zu bezweifeln, daß mit dem weiteren Fortschreiten unserer Kenntnisse und der Verbreitung der Hygiene auch andere Seuchen aus zivilisierten Ländern allmählich weichen werden.

Verschiedenheiten der Widerstandsfähigkeit des Körpers gegenüber den Krankheiten sind mit den Begriffen **Disposition und Immunität** verknüpft. Allgemeine Schwächung des Körpers durch Unterernährung sowie durch Gifte wie Alkohol oder konsumierende Krankheiten, z. B. Diabetes

[1] So erkranken z. B. Angehörige wilder unzivilisierter Völker seltener an septischen Erkrankungen; das Fleckfieber erzeugt bei Naturvölkern seltener die schweren nervösen Störungen als beim Zivilisationsmenschen mit seinem differenzierteren, empfindlicheren Nervensystem u. a. m.

und Carcinom, setzen die individuelle Resistenz herab und erhöhen die Empfänglichkeit (erworbene Disposition). Dieselbe kann auch angeboren bzw. ererbt sein. Auf der anderen Seite spielt die natürliche Immunisierung gegen eine Infektionskrankheit eine bedeutsame Rolle sowohl für das einzelne Individuum wie mitunter für ganze Völker. In einem Volk, bei dem z. B. wie bei uns die Masern endemisch sind, verlaufen sie in der Regel als leichte Krankheit, nicht so, wenn sie in ein bis dahin masernfreies Land verschleppt werden, wie das Beispiel der Faröer Inseln zeigte. So herrschte auch zunächst die Syphilis kurz nach ihrer Einschleppung nach Europa in der Form einer mörderischen Seuche. Die Empfänglichkeit der verschiedenen Tierklassen gegenüber Infektionserregern ist sehr verschieden, wie das Beispiel der Tuberkelbacillen zeigt (Typus humanus, bovinus, Kaltblütertuberkulose). Auch Rassenunterschiede in der Empfänglichkeit sind bekannt, wofür namentlich auch die Erfahrungen im Tierreich vielfache Bestätigung liefern und von den Tierzüchtern praktisch entsprechend verwertet werden.

Das Überstehen einer Infektionskrankheit verleiht in vielen Fällen dem Individuum Schutz gegen spätere Neuerkrankung. Bemerkenswert ist dabei, daß eine ganz leichte Erkrankung, ja sogar nur das Beherbergen von Bakterien wie beim Keimträger (s. unten), den gleichen Schutz wie eine schwere Krankheit hinterläßt. Die praktische Nutzanwendung hiervon ist die Anwendung der prophylaktischen Vaccination, die darauf abzielt, durch künstliche Erzeugung einer leichten Krankheit mittels des betreffenden abgeschwächten bzw. ungefährlich gemachten Erregers **„Impfschutz“** (aktive Immunisierung) zu erzielen, wofür die Pockenimpfung ein klassisches Beispiel ist. Im Gegensatz hierzu hinterlassen einzelne Infektionskrankheiten wie Erysipel, Gelenkrheumatismus und die Pneumonie eine gesteigerte Empfänglichkeit, so daß die einmal befallenen Individuen oft später erneut und wiederholt erkranken.

Es gibt ansteckende oder **kontagiöse** und **nichtkontagiöse** Infektionskrankheiten; die Unterscheidung ist für ihre Bekämpfung von der größten Bedeutung. Bei den ansteckenden Krankheiten erfolgt die Übertragung teils direkt von Mensch zu Mensch in Form der sog. Kontaktinfektion, z. B. durch einfache Berührung oder durch Verunreinigung mit den Ausscheidungen des Kranken, die die virulenten Erreger enthalten, teils auf mehr indirektem Wege. Verschiedene infektiöse Krankheiten des Respirationsapparates werden häufig durch Versprühung des Auswurfs beim Husten, Niesen und Sprechen von Individuum zu Individuum übertragen, sog. Tröpfcheninfektion (Tuberkulose, Diphtherie usw.), zum Teil durch Verschleppung des virushaltigen Auswurfs durch Gegenstände, Staub usw., wie bei der Tuberkulose. Bei den Darmkrankheiten wie Typhus, Ruhr und Cholera sind es vor allem die Fäkalien, zum Teil der Harn, durch die die Verbreitung der Krankheit erfolgt, und zwar seltener durch direkte Beschmutzung mit diesen als durch Verunreinigung der Lebensmittel einschließlich des Wassers, denen überhaupt bei der Ausbreitung vieler Infektionskrankheiten eine bedeutsame Rolle zukommt, zumal hier mitunter durch eine einzige Infektionsquelle auf einmal eine größere Anzahl Menschen infiziert werden können, was bei dem sog.

explosionsartigen Auftreten einer Epidemie durch verseuchtes Trinkwasser besonders drastisch zum Ausdruck kommt. Verhängnisvoll bei der Übertragung durch Lebensmittel ist übrigens, daß letztere durch die Gegenwart der Bakterien keine durch die Sinne wahrnehmbaren Änderungen ihrer Beschaffenheit anzunehmen brauchen (Milch mit Typhusbacillen; Fleisch- und Wurstvergiftung usw.).

Die Gefahr der Weiterverschleppung eines Virus ist c. p. um so größer, je bedeutender seine Widerstandsfähigkeit ist. Letztere ist am größten bei den sporenbildenden Bakterien, wie z. B. beim Milzbrand, auch beim Tetanus, ferner bei Bakterien, deren Leib infolge ihrer chemischen Konstitution besonders resistent gegen äußere Einflüsse ist; Beispiele sind die Wachshülle der Tuberkelbacillen, die Kapselbildung mancher Bakterien. Aber auch andere Erreger, wie z. B. das Scharlachvirus können an Gegenständen haftend viele Monate lang ihre Virulenz behalten.

Von fundamentaler epidemiologischer Bedeutung für die Übertragung ist das Vorkommen der obengenannten **Keimträger,** die, ohne selbst zu erkranken, virulente Keime bei sich beherbergen und ausscheiden und dadurch, zum Teil unerkannt, ihrer Umgebung gefährlich werden.

Auf der anderen Seite scheinen die Bakterien für die Keimträger selbst, wie man jetzt annimmt, in manchen Fällen insofern von Nutzen zu sein, als sie letztere auf dem Wege der sog. latenten Durchseuchung[1] (auch „stille Feiung" genannt) gegen die Erkrankung schützen, wofür übrigens auch der Nachweis von Schutzstoffen im Blut derartiger Individuen zu sprechen scheint. Beachtenswert ist ferner, daß nach neueren Erfahrungen dem Ausbruch einer Epidemie ein Anstieg der Zahl der Keimträger vorausgeht, woraus deren ursächliche Bedeutung für Epidemien erhellt.

Nicht minder gefährlich sind die sog. **Dauerausscheider,** bei denen nach Überstehen der Krankheit die Keime nicht aus dem Körper verschwinden, sondern weiter ausgeschieden werden (Diphtherie, Typhus, Cholera usw.).

Bei verschiedenen Infektionskrankheiten erfolgt die Übertragung der Keime durch Vermittlung von Tieren, insbesondere durch Insekten und Ungeziefer.

Es handelt sich dabei zum Teil um rein mechanische Verschleppung von Ansteckungsstoffen, z. B. durch Fliegen, die mit infektiösem Material in Berührung kommen und dasselbe auf Lebensmittel übertragen (Typhus, Ruhr usw.). Wichtig ist ferner die Tatsache, daß blutsaugende Insekten wie die Moskitos, die Läuse, die Wanzen bestimmte Keime, die sie durch Stechen eines kranken Menschen oder Tieres mit dessen Blut in sich aufnehmen, als „Zwischenwirt" beherbergen und dieselben in virulentem Zustand durch ihren Stich auf gesunde Individuen übertragen. Es hat sich gezeigt, daß diese Erreger, die einen doppelten Entwicklungszyklus haben, in der Regel sich im Menschen ungeschlechtlich vermehren, während die geschlechtliche Fortpflanzung im Zwischenwirt erfolgt (Malaria). Auch Haustiere spielen bei der Verbreitung von Infektionskrankheiten eine Rolle; so überträgt die Milch der Kuh die Tuberkulose und die Bang-Infektion, diejenige der Ziege das Maltafieber. Auch andere Tierkrankheiten werden auf den Menschen mitunter übertragen, beispielsweise die Tollwut des Hundes. Einer besonderen Form des Wirtswechsels begegnen wir schließlich bei der durch Genuß des Fleisches trichinöser Tiere entstehenden Krankheit.

Entsprechend dem gemeinsamen Grundcharakter aller Infektionskrankheiten sind gewisse gemeinsame **klinische Erscheinungen** für diese bezeichnend.

[1] Aus dem Fehlen derselben erklärt man unter anderem die Tatsache, daß manche Krankheiten wie z. B. die Poliomyelitis im Gegensatz zu anderen Infektionskrankheiten sich gerade in dünn bevölkerten Ländern (z. B. in Skandinavien) auszubreiten pflegen.

Eines der konstantesten Symptome ist das Fieber, d. h. die charakteristische Erhöhung der Körpertemperatur, die auf einer Störung im Wärmehaushalt des Organismus beruht.

Letztere als Höhereinstellung der Wärmeregulation definiert, beruht auf gesteigerter Erregung und Erregbarkeit der wärmeregulatorischen Zentren im Zwischenhirn (s. S. 578) und erklärt sich aus dem Mißverhältnis zwischen Wärmebildung und Wärmeabgabe, von denen erstere die chemische, letztere die physikalische Wärmeregulation darstellt. Die Wärmebildung, deren Sitz hauptsächlich die Leber, die Nieren und die Muskeln sind, ist erhöht. Die Wärmeabgabe ist bei ansteigendem Fieber infolge von Kontraktion der Hautgefäße und Verminderung der Schweißbildung herabgesetzt. Stoffwechsel bei Fieber s. S. 498.

Eine weitere durch die Bakterientoxine bedingte Alteration des Körpers verrät sich einmal durch Störungen im Bereich des Zentralnervensystems in Form von Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Benommenheit, Delirien, Krämpfen; ferner durch Störungen seitens des Verdauungsapparates wie Erbrechen, Appetitlosigkeit, belegte Zunge, Verstopfung, Durchfälle. Sehr häufig ist der Zirkulationsapparat in Mitleidenschaft gezogen, teils durch toxische Schädigung des Herzmuskels, deren leichteste und häufigste Form, die Pulsbeschleunigung, fast jede Infektionskrankheit begleitet, teils durch die gefährliche Herabsetzung des Vasomotorentonus auf dem Umweg über das Nervensystem. Letztere tritt besonders auf dem Höhepunkt der Krankheit, erstere auch in der Rekonvaleszenz in die Erscheinung.

Mit großer Regelmäßigkeit beteiligt sich die Milz an dem Krankheitsbild; ihre Vergrößerung ist bisweilen neben dem Fieber zunächst das einzig greifbare Symptom. Vielfach findet sich in der Milz der Krankheitserreger in besonders reichlicher Menge (Malaria, Kala-azar usw.), was man sich mitunter diagnostisch unter Zuhilfenahme der Milzpunktion zunutze macht. Auch dürfte die Milz an der Produktion von Immunkörpern hervorragenden Anteil haben.

An den Lungen beobachtet man bei den verschiedensten Infektionskrankheiten eine Bronchitis, an die sich in schweren Fällen oft bronchopneumonische Prozesse anschließen.

An der Haut spielen sich bei zahlreichen Infektionskrankheiten sehr markante Veränderungen ab, die bei den als akute Exantheme bezeichneten Krankheiten im Vordergrund des klinischen Bildes stehen, wie bei Scharlach, Masern, Röteln, Pocken, Windpocken, ferner bei Fleckfieber. Auch bei anderen Infektionskrankheiten zeigen sich bisweilen Hauteffloreszenzen makulöser, papulöser oder petechialer Art wie besonders bei Typhus, oft bei Sepsis, mitunter bei epidemischer Meningitis, Paratyphus, Miliartuberkulose, Weilscher Krankheit, Dengue, Trichinose.

Im Blut verdienen vor allem die Veränderungen an den Leukocyten, meist in Form der Leukocytose, in anderen Fällen als Leukopenie Beachtung. Auch qualitative Veränderungen der Leukocytenformel, das Verhalten der Eosinophilen usw. bilden zusammen mit der Leukocytenzahl oft ein für die Erkennung der Krankheit wichtiges und bisweilen sehr charakteristisches Symptom, ebenso das Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten. Manche Infektionserreger wirken stark anämisierend; bei Sepsis, Malaria usw. gehört die Anämie zu den regelmäßigen Begleiterscheinungen.

Die Nieren als wichtiges Ausscheidungsorgan der Bakterientoxine sind überaus häufig in Mitleidenschaft gezogen; die leichteste Form einer Nierenreizung, die febrile Albuminurie mit geringer Zylindrurie, ist bei jeder schwereren Erkrankung nachweisbar, doch sind auch eigentliche Nephritiden kein seltenes Ereignis. In manchen Fällen wie beim Typhus wird der Erreger noch lange Zeit nach der Krankheit durch die Nieren ausgeschieden.

Die **Diagnose** einer Infektionskrankheit ist häufig mit großer Wahrscheinlichkeit schon aus dem Vorhandensein bestimmter charakteristischer Kombinationen der einzelnen Symptome zu stellen. Bisweilen genügt hierfür sogar bereits allein der typische Verlauf der Fieberkurve, wie bei Malaria, Recurrens u. a., oder der Befund eines einzigen Symptoms bei vorhandenem Fieber, wie z. B. der Hautausschlag bei den akuten Exanthemen. Mit derartigen Indizienbeweisen wird man sich in unklaren Fällen insbesondere bei den Krankheiten begnügen müssen, wo der Erreger bisher unbekannt ist wie speziell bei den akuten Exanthemen[1].

In anderen Fällen kann erst der Nachweis des Virus den Anspruch auf volle Beweiskraft erheben[2]. Dank der fortschreitenden Verfeinerung der bakteriologischen Technik, welche mit der Herstellung fester Nährböden durch Robert Koch begann, ist es heute ein leichtes, im Blute und in den verschiedenen Exkreten den Erreger nachzuweisen. Daß dieser Nachweis oft schon in den Anfangsstadien der Krankheit gelingt, hat wesentliche Bedeutung auch für die Bekämpfung der kontagiösen Krankheiten.

Seit Robert Koch gilt für die Identifizierung eines Krankheitserregers die Erfüllung dreier Bedingungen als notwendig: seine Reinzüchtung, sein konstantes Vorkommen und die Erzeugung spezifischer Krankheitsveränderungen durch ihn im Tierversuch. Die Grundlage hierfür bildet das sog. **Spezifizitätsgesetz,** nach welchem die verschiedenen Bakterienarten wohlcharakterisierte und feststehende, nicht ineinander übergehende Typen darstellen.

Das Gesetz von der Konstanz der Bakterienarten wird nicht durch die neuerdings viel studierten Variationserscheinungen der Bakterien erschüttert. Beispiele wie die Umzüchtbarkeit von pathogenen Diphtheriebacillen in atoxische Pseudodiphtheriebacillen oder die Umwandlung von hämolytischen in grünwachsende Streptococcen sowie das klassische Paradigma, die Entstehung der harmlosen Kuhpockenvaccine aus dem Variolavirus vermögen das Gesetz nicht zu widerlegen, da es sich hierbei nur um Varianten eines Haupttypus handelt, der seinerseits konstant ist. Der Übergang einer derartigen echten Spezies in eine andere kommt hier ebensowenig wie im übrigen Pflanzen- und Tierreich vor[3].

Praktisch kompliziert sich häufig die Frage der Feststellung des Erregers am Krankenbett durch das gleichzeitige Vorhandensein anderer

[1] Übrigens gilt die Regel, daß einem bestimmten Erreger immer ein bestimmtes Krankheitsbild entspricht, keineswegs ohne Ausnahme weder beim Menschen (vgl. z. B. den Paratyphus), noch in dem hier so wichtigen Tierexperiment; beim Kaninchen bewirken z. B. verschiedene Trypanosomen wie das der Schlafkrankheit, der Tsetsekrankheit usw. annähernd die gleichen Krankheitsbilder.

[2] Jedoch ist dabei nicht zu vergessen, daß selbst der Nachweis eines Erregers nur dann diagnostischen Wert beanspruchen kann, wenn gleichzeitig das ganze Krankheitsbild dabei genügende Berücksichtigung findet. Man denke z. B. an den Fall, daß ein Typhusbacillendauerausscheider an Diphtherie erkrankt. Hier sind die Typhusbacillen für das Krankheitsbild völlig bedeutungslos.

[3] Ein bedeutsamer methodischer Fortschritt zur Klärung dieser Fragen ist die Züchtung sog. reiner Reihen mittels der Ein-Zell-Kultur.

Bakterien, die zunächst oft nur die Rolle harmloser Saprophyten spielen, im Verlauf der Krankheit aber mehr und mehr an Bedeutung gewinnen (Micrococcus catarrhalis bzw. Streptococcen sowie Pneumococcen bei Erkrankungen der Lunge). Man bezeichnet diesen Zustand als **Mischinfektion.**

In einzelnen Fällen handelt es sich von vornherein um gemeinschaftlichen Parasitismus zweier Erreger, der für ihre Existenz wahrscheinlich notwendig ist. Ein Beispiel ist die Angina Vincenti, bei der fusiforme Bacillen stets in Gemeinschaft mit Spirochäten auftreten. Manche Bakterien, wie z. B. die Influenzabacillen, bedürfen augenscheinlich für ihre Existenz der Gegenwart anderer Bakterien. Man nennt letztere Ammenbakterien.

Nächst der Isolierung der spezifischen Erreger stellt für die Diagnose der Nachweis der durch die Keime hervorgerufenen Reaktionsprodukte des Körpers, d. h. der verschiedenen Immunkörper im Blutserum, ein besonders feines Reagens dar. Hierher gehören praktisch in erster Linie die Bakteriolysine, die Antitoxine, die Agglutinine usw. Ein Beispiel für den diagnostischen Wert der Bakteriolysine ist der Pfeiffersche Versuch zur Identifizierung der Choleravibrionen (vgl. S. 43). Es ist indessen darauf hinzuweisen, daß die diagnostische Bewertung gewisser Immunitätsreaktionen hinsichtlich der absoluten Spezifizität praktisch in manchen Fällen einer Einschränkung bedarf. Diese liegt in der Bedeutung der sog. Gruppenreaktionen, die in der nahen Verwandtschaft mancher Bakterien untereinander begründet sind.

So erklärt sich, daß bei Krankheiten, die durch das dem Typhusbacillus nahestehende B. coli hervorgerufen sind, Antikörper beobachtet werden, die auch Typhus-, eventuell auch Paratyphusbacillen agglutinieren (Cholecystitis, Pyelitis). Aus dem gleichen Grunde wird es verständlich, warum z. B. die serologische Unterscheidung der verschiedenen Ruhrbacillenarten oft auf Schwierigkeiten stößt. Dazu kommt noch gelegentlich das Phänomen der sog. heterologen Agglutination, bei der z. B. der Gärtnerbacillus von Typhusserum und umgekehrt agglutiniert wird.

Das Spezifizitätsgesetz darf eben, da es sich um biologische Dinge handelt, nicht als starres Schema betrachtet werden, wie überhaupt diese ganze Betrachtung lehrt, daß bei der Beurteilung des Zustandes eines kranken Menschen stets nur das Gesamtbild, das wir vor allem am Krankenbett studieren sollen und aus den Ergebnissen des Laboratoriums ergänzen, maßgebend für unsere Schlußfolgerungen sein darf, wobei dem Ausfall einer einzelnen Reaktion immer nur die Bedeutung eines, wenn auch häufig sehr wichtigen Wegweisers zukommt.

Die aktive Immunisierung, die ein Organismus infolge von Erkrankung oder Vaccination erfährt und die ihn infolge des spezifischen, durch die Bakteriengifte auf seine Zellen ausgeübten Reizes zur Bildung von Antikörpern befähigt, versetzt den Körper zugleich gegenüber einer erneuten Einwirkung des gleichen spezifischen Reizes in einen eigentümlichen Zustand veränderter Reaktionsfähigkeit, den man als Allergie bezeichnet, wobei das Individuum im übrigen keinerlei Veränderungen zeigt[1]. Die Allergie kann — als Endresultat der Immunisierung — in einer erhöhten Widerstandsfähigkeit bestehen, andererseits aber kann sie zunächst auch ein Stadium stark gesteigerter Empfindlichkeit bedeuten. Diese Überempfindlichkeit oder Anaphylaxie (= Schutzmangel), die

[1] Der Begriff der Allergie beschränkt sich indessen nicht auf die Wirkung von Substanzen bakterieller Herkunft, sondern wird allgemein auf die genannte veränderte Reaktionsfähigkeit gegenüber den mannigfaltigsten körperfremden Agentien bezogen (vgl. Asthma bronchiale).

also einen Sonderfall der Allergie darstellt, hat diagnostisch und klinisch große Bedeutung (vgl. S. 74).

Eine allergische Reaktion ist z. B. das Reagieren Tuberkulöser mit Fieber und Herderscheinungen auf die Injektion von Tuberkulin, gegenüber welchem tuberkulosefreie Individuen sich völlig indifferent verhalten. Die sich hierbei abspielenden entzündlichen Vorgänge hat man als hyperergische Entzündungen bezeichnet und erblickt in ihnen einen Verdauungsvorgang gegenüber der eingedrungenen Noxe (Roessle). Aus dem früher Gesagten wird ferner verständlich, daß nicht nur Bakteriengifte, sondern auch Eiweißkörper, soweit sie Antigene sind, Allergie zu erzeugen vermögen. Die Anaphylaxie hat bei Tieren, besonders Meerschweinchen, sehr charakteristische und schwere Erscheinungen zur Folge, wie Temperatursturz, Hautjucken, Krämpfe und Lungenödem. Sie wird oft diagnostisch verwertet (z. B. forensisch zur Unterscheidung verschiedener Fleischarten oder auch zur Differenzierung verschiedener Bakterientoxine). Die beim Menschen beobachteten anaphylaktischen Symptome sind weniger stürmisch und in der Regel ungefährlich. Ein Beispiel ist die Serumkrankheit (S. 74).

Die **Therapie** der Infektionskrankheiten bewegt sich, soweit allgemeine Gesichtspunkte in Frage kommen, in drei Richtungen. An erster Stelle steht die spezifische, d. h. ätiologische Therapie, die darauf abzielt, den Krankheitserreger selbst auf direktem Wege unschädlich zu machen. Hierzu sind z. B. gewisse chemische Verbindungen geeignet (Chemotherapie). Ein klassisches Beispiel ist die Anwendung des Salvarsans bei Syphilis, des Chinins bei Malaria. Derartige chemotherapeutische Agentien sollen bei möglichst geringer Giftigkeit für den Organismus eine möglichst stark bakterizide Wirkung den Krankheitserregern gegenüber entfalten; teilweise erreicht man auf diesem Wege sogar eine völlige Vernichtung des Virus, wie z. B. bei Recurrens mittels des Salvarsans (Therapia magna sterilisans von Ehrlich).

Daß aber auch bei der Chemotherapie die Verhältnisse komplizierter liegen, als der einfache Reagensglasversuch vermuten läßt, zeigt die neuerdings festgestellte Tatsache, daß z. B. Mäuse mit Streptococcensepsis, auch wenn diese auf chemotherapeutischem Wege geheilt wird, dennoch virulente Streptococcen weiter beherbergen; die Tiere sind somit zu Keimträgern geworden. Die Heilung erfolgte daher hier in der Hauptsache als Reaktionserscheinung des Organismus.

Auch die Immunotherapie gehört zur spezifischen Behandlung. Sie besteht teils in der Anwendung bakteriolytischer Sera, die die Bakterienleiber zerstören (Cholera, Typhus), teils und häufiger in der Form antitoxischer Sera, die die Bakteriengifte neutralisieren wie bei Diphtherie, Tetanus usw. Die Aussicht auf Erfolg ist um so größer, je früher die Therapie einsetzt und je rationeller die Verabreichungsart des Heilmittels ist (intravenöse Applikation oder Injektion nahe der Eintrittspforte wie z. B. bei Tetanus). Die Serumtherapie setzt im allgemeinen die Kenntnis des Erregers voraus, doch gibt es Ausnahmen, wie beispielsweise die erfolgreiche Anwendung von Rekonvaleszentenserum bei Scharlach. Vorläufig ist die Zahl der einer spezifischen Therapie zugänglichen Infektionskrankheiten noch recht gering.

Zweitens hat jede Behandlung die Erhaltung bzw. Steigerung der Widerstandsfähigkeit des Organismus anzustreben. Wegen der ungünstigen Wirkung der Bakteriengifte auf den Stoffwechsel (s. oben) ist bei der Pflege Infektionskranker auf zweckmäßige Ernährung, d. h. leichtbekömmliche und calorien- und vitaminreiche Nahrung besonderer Wert zu legen. Häufig wird dies allerdings durch völligen Appetitmangel erschwert. Ernährung durch den Mastdarm (Nährklysmen), zu der man

in schwierigen Fällen auch bei Infektionskrankheiten gezwungen ist, stellt vorläufig nur einen sehr mangelhaften Ersatz dar. Die Ernährungstherapie spielt namentlich bei langdauernden (Typhus) oder chronisch verlaufenden Infektionskrankheiten (Tuberkulose) eine oft entscheidende Rolle, während bei kurzer Krankheitsdauer die Befriedigung des physiologisch gesteigerten Nahrungsbedürfnisses in der Rekonvaleszenz das erlittene Defizit bald auszugleichen pflegt.

Der dritte Punkt der Therapie betrifft die Verhütung von Komplikationen bzw. deren Behandlung. Abgesehen von den eben genannten ernährungstherapeutischen Maßnahmen gehören hierher u. a. sorgfältige Hautpflege, zweckmäßige Lagerung des Kranken, Bäderbehandlung, Anregung der Atmung und Expektoration, wofür eine Reihe spezieller Hilfsmittel wie hydrotherapeutische Maßnahmen sowie die Anwendung einer Reihe von verschiedenartigen Medikamenten dient. Domäne der Arzneibehandlung sind namentlich auch die häufigen Herz- und Kreislaufstörungen, die wegen ihres ernsten Charakters besondere Aufmerksamkeit bei der Pflege verlangen. Sorgfältige Überwachung und Regelung der Darmtätigkeit ist äußerst wichtig. Die Bekämpfung des Fiebers gilt heute im allgemeinen nur bei extrem hohen Temperaturen als indiziert, und zwar namentlich zur Beseitigung der Benommenheit; aus letzterem Grunde ist man auch mit der Anwendung narkotischer Mittel in diesen Fällen möglichst sparsam.

Die **Prophylaxe** hat bei keiner anderen Krankheitsgruppe auch nur annähernd so bedeutende Erfolge zu verzeichnen und ist von so großer Tragweite für die Volksgesundheit wie bei den Infektionskrankheiten, soweit es sich um kontagiöse Formen handelt. Besteht doch überhaupt die Stärke der modernen Seuchenbekämpfung vornehmlich in vorbeugenden Maßregeln. Dieselben sind je nach der Art der Krankheit und ihrer Erreger sehr verschieden.

Ganz allgemein gelten für die Prophylaxe, abgesehen von der Hebung der allgemeinen Hygiene (Sauberkeit, Körperpflege, Luft, Licht, Beseitigung der Abfallstoffe) und der Besserung der sozialen Verhältnisse folgende Gesichtspunkte als maßgebend: Isolierung der Kranken, Beseitigung bzw. Sterilisierung aller Ansteckungsstoffe und -Quellen wie der Ausscheidungen der Kranken und aller Gegenstände, mit denen sie in Berührung kommen (Desinfektion), Kontrolle der Genesenen auf etwa noch bestehende Infektiosität (Schuppung bei den akuten Exanthemen; Dauerausscheider), Vernichtung von tierischen Zwischenwirten wie Ungeziefer und Insekten und Zerstörung ihrer Brutstätten sowie Schutzmaßregeln (Moskitonetze; Gesichtsmasken bei Pflege Pestkranker usw.).

Äußerst wirksame Schutzmittel schenkte uns die Immunitätslehre in der aktiven bzw. passiven prophylaktischen Immunisierung wie besonders bei Pocken und Typhus, ferner bei Diphtherie, Tetanus, Masern.

Eine nicht zu unterschätzende Vorbeugungsmaßregel ist weiter die Hebung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit des Individuums durch Besserung seines Ernährungszustandes und durch Beseitigung disponierender Faktoren wie z. B. durch Ausheilung von Katarrhen der oberen Luftwege oder von Magendarmstörungen, Hautwunden usw. Nicht

zuletzt von großem Wert für die Prophylaxe ist die Verbreitung der Kenntnis vom Wesen der Infektionskrankheiten in den breiten Volksschichten.

In allen zivilisierten Ländern hat der Staat durch **gesetzliche Vorschriften** die Prophylaxe und Bekämpfung ansteckender Krankheiten in gewissem Umfang geregelt. Dazu gehört die Anzeigepflicht, die sich bei besonders gefährlichen Krankheiten auch auf den bloßen Verdacht erstreckt, ferner die Absonderung der Kranken bzw. Quarantäne Krankheitsverdächtiger sowie die sog. Verkehrsbeschränkung des Pflegepersonals, die Regelung der Desinfektionsmaßnahmen, endlich die Grenzkontrolle gegenüber verseuchten Nachbarländern.

In Deutschland gilt für die sog. gemeingefährlichen Infektionskrankheiten das Reichsseuchengesetz, nach welchem bei Aussatz, Cholera, Fleckfieber, Gelbfieber, Pest und Pocken nicht nur die Kranken, sondern auch die Krankheits- und auch die Ansteckungsverdächtigen meldepflichtig und eventuell zwangsweise (die beiden letzten Kategorien für die Dauer der Inkubationszeit) zu isolieren sind. Außerdem bestehen für andere ansteckende Krankheiten bundesstaatliche Verordnungen. So ist in Preußen laut „Gesetz betr. die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten" meldepflichtig sowohl der Ausbruch der Krankheit wie der Tod bei Diphtherie, Genickstarre, Kindbettfieber, Trachom, Rückfallfieber, Ruhr, Scharlach, Typhus (hier ist neuerdings ebenso wie bei Psittakose schon der Verdacht meldepflichtig), Milzbrand, Rotz, Tollwut, Fleisch-, Fisch- und Wurstvergiftung, Trichinose, epidemischer Kinderlähmung, Encephalitis epidemica, weiter unter gewissen Voraussetzungen bei Syphilis, Gonorrhoe und Ulcus molle (Gesetz zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten von 1927)[1]. Ferner bestimmt in Preußen seit 1923 das Gesetz zur Bekämpfung der Tuberkulose die Meldepflicht, abgesehen von Kehlkopftuberkulose und Lungentuberkulose mit positivem Bacillenbefund, auch für diejenigen Fälle, wo trotz Fehlens von Bacillen der Verlauf und der klinische Befund damit rechnen läßt, daß bacillenhaltiger Auswurf entleert wird. Nicht meldepflichtig sind Masern, Röteln, Windpocken, Keuchhusten, Erysipel, Grippe, Pneumonie.

Auch das Desinfektionsverfahren ist gesetzlich geregelt. Gegenstand der Desinfektion sind im allgemeinen die Ausscheidungen des Kranken, die Verbandmittel, Waschwasser, Wäsche, Kleidung und Gebrauchsgegenstände des Kranken sowie das Krankenzimmer.

Von den Desinfektionsmitteln seien hier folgende genannt: Für die Ausscheidungen, die Wäsche sowie zum Aufwischen sog. verdünntes ($2^1/_2$ %) Kresolwasser, 5%ige Carbolsäure oder 1—5‰ige Sublimatlösung, für Stuhl, Harn, Erbrochenes, Badewasser zweistündiges Stehen mit Kalkmilch āā (umrühren!), für Kleidungsstücke und Betten Dampfdesinfektion; Eß- und Trinkgeschirr wird 15 Minuten in 2%iger Sodalösung gekocht, Leder- und Gummimaterial mit Kresolwasser abgerieben, Spielsachen und Bücher verbrannt oder mit Sublimatlösung abgerieben. Die Zimmerdesinfektion erfolgt mit Formaldehyd.

Eine rationelle **Einteilung** der Infektionskrankheiten in ein natürliches System ist zur Zeit noch nicht möglich, zum Teil deshalb, weil vielfach der Erreger nicht bekannt ist, sodann weil in manchen Fällen bestimmten einander biologisch nahe verwandten Erregern vollständig verschiedene Krankheitsbilder entsprechen und es für die Lehre von den Infektionskrankheiten nicht angängig ist, einem Schema zu Liebe eine Einordnung derselben in ein Bakteriensystem vorzunehmen, das den Beobachtungen am Krankenbett nicht Rechnung trägt. Schon die Einteilung der Erreger in pathogene Parasiten und saprophytische nichtpathogene Keime stößt infolge unscharfer Grenze auf Schwierigkeiten, da gelegentlich

[1] Gegen Keimträger bzw. Dauerausscheider besteht eine gesetzliche Handhabe also nur bei den „Reichsseuchen", nicht aber bei den gewöhnlichen übertragbaren Krankheiten.

pathogene Parasiten vorübergehend als unschädliche Saprophyten im Körper vegetieren und umgekehrt Saprophyten zu fakultativ pathogenen Keimen werden können. So erklärt es sich, daß die bisher üblichen Einteilungen mehr oder weniger äußerlicher Art sind.

Bei der Beschreibung der Infektionskrankheiten in den folgenden Kapiteln wurde versucht, als Einteilungsprinzip die bei der klinischen Beobachtung in den Vordergrund tretende Beteiligung einzelner Organsysteme zugrunde zu legen, obwohl auch bei dieser Gruppierungsmethode gewisse Inkonsequenzen unvermeidbar sind.

Akute Exantheme.

Zu den sog. akuten Exanthemen gehört eine Reihe akuter Infektionskrankheiten, die als gemeinsame Eigentümlichkeit gewisse Hautausschläge zeigen, deren Aussehen und Verlauf sich je nach der Krankheit voneinander unterscheiden, für die einzelne Krankheit aber in hohem Maße charakteristisch sind, so daß die Diagnose in der Regel schon aus der Art des Exanthems sich stellen läßt. Hierher gehören Scharlach, Masern, Röteln, die Vierte Krankheit, Erythema infectiosum, Pocken, sowie Windpocken. Die Mehrzahl unter ihnen sind Kinderkrankheiten. Von keinem der akuten Exantheme ist bisher der Erreger bekannt (bezüglich des Scharlachs s. unten). Die Ansteckung dürfte in der Regel durch Aufnahme des flüchtigen Virus von den Luftwegen bzw. den Rachenorganen erfolgen. Sämtliche akuten Exantheme gehören zu den ansteckenden Infektionskrankheiten, und zwar ist meist der kranke Mensch selbst die Ansteckungsquelle, in einzelnen Fällen wie bei Scharlach und Pocken spielt jedoch auch die Übertragung durch Gegenstände eine wichtige Rolle. Eine Vermehrung des Krankheitserregers außerhalb des menschlichen Körpers kommt nicht in Betracht. Charakteristisch für die akuten Exantheme ist schließlich, daß sie fast immer eine langdauernde, wenn auch nicht immer lebenslängliche Immunität hinterlassen.

Scharlach.

Der Scharlach ist eine endemische, hauptsächlich das Kindesalter befallende Krankheit, die gelegentlich auch epidemieartig auftritt. Es gibt Epidemien mit schwerem und solche mit leichtem Verlauf.

Als Erreger[x] wurde bisher ein unbekanntes flüchtiges Virus vermutet. Amerikanische Forschungen der jüngsten Zeit und insbesondere die Erfahrungen mit der Dickschen Probe (s. unten) scheinen demgegenüber für die Bedeutung gewisser, aus dem Rachen Scharlachkranker gezüchteter Streptococcen zu sprechen; doch ist diese Frage vorläufig unentschieden. Der Erreger findet sich vor allem im Rachenschleim (Tröpfcheninfektion!) sowie in der Umgebung der Kranken, dagegen wahrscheinlich nicht, wie man lange Zeit glaubte, in den Schuppen. Die Übertragung der Krankheit erfolgt durch den kranken Menschen, ferner durch Gegenstände, an denen das Virus mit großer Zähigkeit monatelang haftet (z. B. Spielsachen), auf diesem Wege auch durch gesunde Menschen, sowie durch Nahrungsmittel (Milch).

Die allgemeine Disposition ist im Vergleich zu Masern weniger verbreitet (etwa im Verhältnis 40:95), die Empfänglichkeit steigt im

x) Gekupfelte Infektion bei Schutzpfleu, Grippe usw. (Virus + Bakterien) s. Doerr, S. 588.

Kindesalter bis zum 6. Jahre stark an und erreicht ihr Maximum zwischen dem 6.—9. Jahr. Beachtenswert ist, daß Verbrennungen in hohem Maß zu Scharlach disponieren. Die Erkrankung hinterläßt fast stets dauernden Schutz; nochmalige Infektion ist selten[1].

Krankheitsbild: Die Inkubation beträgt zwischen 3 und 6 Tagen, selten weniger. Während derselben beobachtet man keinerlei Erscheinungen. Das Prodromalstadium beginnt brüsk mit steilem Temperaturanstieg und Schüttelfrost sowie Erbrechen, bei kleineren Kindern oft mit Konvulsionen. Unter schwerem allgemeinen Krankheitsgefühl treten nach einigen Stunden Schluckbeschwerden und Halsschmerzen auf; ihnen entspricht eine fleckige, düsterrote Färbung des weichen Gaumens mit scharfer Abgrenzung gegen den harten Gaumen sowie Rötung und Schwellung der Tonsillen; letztere zeigen zum Teil die gelben Flecken der follikulären Angina.

Der Ausbruch des Exanthems erfolgt am Ende des 1. oder zu Beginn des 2. Tages, zunächst am Rumpf und Hals und erst dann an den Extremitäten; das Gesicht bleibt charakteristischerweise in der Umgebung des Mundes stets frei, so daß ein scharfer Kontrast zwischen der Fieberröte der Wangen und der weißen Mund- und Kinnpartie besteht.

Der Ausschlag ist kleinfleckig und besteht anfangs aus zart-, später flammendroten, spritzerartigen Fleckchen, die dicht nebeneinander stehen, höchstens stecknadelkopfgroß sind und später bei voller Entwicklung des Exanthems namentlich am Rücken den Eindruck des Konfluierens erwecken. Charakteristisch ist die beim Wegdrücken der Röte durch einen Glasspatel zutage tretende gelbliche Färbung der Haut. Besonders stark pflegt der Ausschlag in der Achsel- und Leistenbeuge ausgebildet zu sein. Außerdem entwickelt sich, namentlich an der Streckseite der Extremitäten deutliche Follikelschwellung, die beim Befühlen an Chagrinleder erinnert und nicht selten mit Bläschenbildung kombiniert ist, sog. Scarlatina miliaris oder Scharlachfriesel (meist handelt es sich dabei um leichte Fälle). Das gelegentliche Vorkommen vereinzelter kleiner Hämorrhagien in der Ellenbogen- und Schenkelbeuge ist harmlos und nicht zu verwechseln mit den Petechien des septischen Scharlachs.

Papulöse und urticarielle Exantheme (3.—4. Tag) bisweilen mit Juckreiz sind oft Vorboten eines schwereren Verlaufs; sie ähneln gelegentlich dem Masernausschlag (Scarlatina variegata). Schon vor dem völligen Abblassen des Exanthems beginnt in der 2., nicht selten erst in der 3. Woche Schuppung der Haut, meist zuerst am Hals, dann am Rumpf, zuletzt an den Extremitäten, wo sie in großen Lamellen erfolgt, und an den Handtellern und Fußsohlen am längsten, oft wochenlang andauert. Die Intensität der Schuppung braucht derjenigen des Exanthems nicht parallel zu gehen.

Die anfangs häufig sehr hohe Fiebertemperatur (bis 41°) ist prognostisch nicht ungünstig; sie hat ihr Maximum zwischen dem 2. und 4. Tag und geht dem Verlauf des Exanthems parallel und fällt gegen Ende der Woche lytisch zur Norm ab. Der Puls ist stets sehr hoch, höher als der Temperatur entspricht, ohne deshalb die Prognose zu trüben.

[1] Diese Tatsache ist schwer mit der Annahme der ätiologischen Bedeutung der Streptococcen zu vereinen, da sich die Streptococcenkrankheiten (Erysipel usw.) gerade durch Mangel an Immunität und Neigung zu Recidiven auszeichnen.

Die Zunge ist nur anfangs belegt, sie zeigt vom 3.—5. Tag eine starke Schwellung der Papillen, und es entwickelt sich die für Scharlach charakteristische sog. Himbeerzunge. Gleichzeitig nehmen die Rachenveränderungen an Intensität zu; etwaige Beläge der Tonsillen dehnen sich aus, so daß dann oft ein diphtherieähnliches Bild mit schmerzhafter Schwellung der Kieferwinkel- und Halsdrüsen entsteht.

Eine Herzdilatation mäßigen Grades ist oft vorhanden, desgleichen eine geringe Milzvergrößerung. Im Blut besteht neben einer lange bis in die Rekonvaleszenz hinein andauernden starken Leukocytose etwa vom 5. Tage ab eine Vermehrung oder wenigstens eine fehlende Verminderung der Eosinophilen als charakteristisches Symptom.

Oft findet man ferner im Protoplasma der Leukocyten eigentümliche längliche oder spiralig gedrehte, mit Kernfarbstoffen sich färbende Einschlüsse (Döhlesche Körperchen). Das Rumpel-Leedesche Phänomen (vgl. S. 296) ist positiv[1]. Diagnostisch wichtig ist auch die in mehr als der Hälfte der Fälle auf der Höhe der Krankheit (in der Kälte) positive Urobilinogenprobe im Harn.

Die **Rekonvaleszenz** beginnt bei Fehlen von Komplikationen und Nachkrankheiten Mitte der 2. Woche.

Komplikationen und Nachkrankheiten: Eine schwere Komplikation ist das am 4.—5. Tage einsetzende „Scharlachdiphtheroid", eine mit Nekrosenbildung und mitunter mit ausgedehnter Gewebszerstörung an Tonsillen, Uvula und Gaumen einhergehende schwere Angina (keine Diphtheriebacillen!) mit gleichzeitiger sehr starker Drüsenschwellung am Halse, die oft zu eitriger Einschmelzung der Drüsen oder gar phlegmonösen Prozessen im Halsbindegewebe führt (Angina Ludovici) — sie sind bei Kindern wesentlich häufiger als bei Erwachsenen —. Gelegentlich schließt sich in besonders schweren Fällen eine Mediastinalphlegmone mit tödlicher Sepsis an. Die recht häufige Otitis media, oft als Frühkomplikation (in etwa 25% der Fälle) ist infolge der Streptococcen viel ernster zu bewerten als die Pneumococcen-Otitis bei Masern; sie neigt zum Übergreifen auf Antrum und Warzenfortsatz auch bei gutem Abfluß des Eiters durch das Trommelfell und führt oft bei nicht rechtzeitiger Operation schnell zu Sinusthrombose und Meningitis. Gelenkschwellungen kommen einmal als harmloses, flüchtiges „Scharlachrheumatoid" namentlich an den Hand- und Fußgelenken zwischen dem 9. und 14. Tage, sodann bei Anwendung der Serumtherapie als Symptom der Serumkrankheit (S. 74) vor. Bei septischem Verlauf treten später in seltenen Fällen schwere eitrige Gelenkaffektionen auf. Herzstörungen, d. h. Myocarditis mit Dilatation und systolischen Geräuschen sind in der 1. Woche nicht häufig (anatomischer Befund vgl. S. 92); sie verraten sich bisweilen durch plötzliches Abblassen des Ausschlages, sind prognostisch günstig und sind nicht zu verwechseln mit den schweren Erscheinungen bei Scharlachsepsis (ulceröse Endocarditis, Pericarditis) sowie bei Nephritis (s. u.). Mitunter beobachtet man eine akute Appendicitis.

Eine kritische Zeit auch für die leichtesten Fälle ist die 3. Woche, wo sich häufig die sog. Nachkrankheiten des Scharlachs einstellen, deren Verlauf unabhängig von der Intensität der ersten Krankheits-

[1] Das gleiche gilt indessen, abgesehen von den hämorrhagischen Diathesen, auch für Fleckfieber, die Lenta-Sepsis und Dengue.

periode ist und die stets von Fieber begleitet zu sein pflegen. Sie treten teils allein, teils zu mehreren miteinander kombiniert auf. Am häufigsten ist die postscarlatinöse Lymphadenitis, d. h. Schwellung und Druckempfindlichkeit der Halsdrüsen, die sich in der Regel innerhalb einer Woche unter lytischer Entfieberung wieder zurückbilden (Vereiterung ist selten). Eine wichtige ernste Nachkrankheit ist die hämorrhagische Nephritis (19.—21. Tag!). Ihre Häufigkeit schwankt stark bei den einzelnen Epidemien etwa zwischen 5 und 25%.

Mitunter geht ihr das Erscheinen zahlreicher Leukocyten im Harnsediment einige Tage voraus. Appetitmangel, Mattigkeit, Kopfschmerzen, ferner blutiger Harn, dessen Menge sinkt, Ödeme (Augenlider, Vollmondgesicht!) und Blutdrucksteigerung sind je nach der Schwere des Falles verschieden stark ausgeprägt, schwinden nach kurzer Zeit wieder oder führen durch Anurie und Urämie mit oder ohne Herzinsuffizienz zum Tode. Ein kleiner Teil der Nephritisfälle (etwa 20%) wird chronisch und führt bisweilen zur Schrumpfniere.

Weitere Nachkrankheiten sind eine Angina, die die verschiedenen Formen der ersten Scharlachangina nachahmen kann, sowie mitunter Rheumatismus in einem oder in mehreren Gelenken.

Besondere Verlaufsformen: In ganz leichten Fällen besteht ein wenig charakteristisches hellrosa Exanthem, mitunter nur an einzelnen Körperstellen, dort wo Hautflächen aufeinanderliegen (Oberschenkel, Kniekehlen usw.); Angina und Fieber sind hier ebenfalls wenig ausgeprägt; alle Erscheinungen gehen nach wenigen Tagen vorüber. Eine Scharlach-Angina ohne Exanthem kommt mitunter bei Erwachsenen vor; ihr wahrer Charakter verrät sich durch spätere Schuppung. Diese abortiven Formen sind epidemiologisch äußerst wichtig, da sie oft, wenn sie nicht erkannt werden, die Krankheit weiterverbreiten.

Die schwerste, aber sehr seltene Form, Scarlatina fulminans oder toxischer Scharlach, kennzeichnet sich durch sofortiges Einsetzen schwerer Cerebralerscheinungen (maniakalische Delirien, Coma), sehr hohes Fieber, häufig atypisches Exanthem, Vasomotorenschwäche, sowie Diazoreaktion des Harns; sie endet nach wenigen Tagen letal. Während bei dieser Form Streptococcen vermißt werden, spielen sie eine Hauptrolle bei der Scharlachsepsis, die ihren Ausgang von einer gangräneszierenden Angina zu nehmen pflegt (s. oben). Sie zeigt zahlreiche Komplikationen (s. oben) und endet oft tödlich. Gutartig ist meist das seltene sog. Scharlachtyphoid, charakterisiert durch länger anhaltendes remittierendes Fieber ohne erkennbare Ursache (stets ist trotzdem auf Komplikationen zu fahnden!), sowie durch Leibschmerzen und Diarrhöen.

Die **Scharlachdiagnose** ist in den typischen Fällen leicht, in den atypischen oft sehr schwierig. Bei jeder Angina ist ausnahmslos auf Exantheme zu fahnden!

Scharlachähnliche Ausschläge kommen vor bei Sepsis (namentlich bei der puerperalen Form), bei Meningitis, bei Beginn der Pocken, bei Fleckfieber, bei Trichinose, bei schwerer Chorea minor, nach zahlreichen Medikamenten (Quecksilber, Salvarsan, Schlafmittel der Barbiturreihe, Goldpräparate), sowie nach Injektion von artfremdem Serum. Im letzteren Fall beobachtet man mitunter sogar eine fieberhafte Angina sowie Hautschuppung. Bei dem relativ seltenen Wundscharlach (insbesondere auch nach Verbrennungen) pflegt der Ausschlag in der Nachbarschaft der Wunde zu beginnen. In fraglichen Fällen spricht die auf intracutane Injektion von Normalserum (besser von antitoxischem Scharlachserum, s. unten) an der Injektionsstelle nach frühestens 10 Stunden auftretende lokale Abblassung des Ausschlages für Scharlach: sog. Auslöschphänomenen von W. Schultz-Charlton. Ein wichtiges Kriterium ist der Blutbefund und die Aldehydprobe. Das Diphtheroid ist nicht mit Diphtherie zu verwechseln. Der Beginn der Nephritis ist bisweilen subjektiv unmerklich; daher ist sorgfältige Harnkontrolle notwendig. Die Nierenerkrankung verrät sich übrigens meist ebenso wie die Lymphadenitis durch erneuten Temperaturanstieg.

Die obengenannte Dicksche Probe beruht auf der Beobachtung, daß Personen ohne Schutzstoffe gegen Scharlach im Blut, auf die intracutane Einverleibung

von spezifischem Scharlachstreptococcentoxin mit einer lokalen Entzündung reagieren, die bei scharlachimmunen Personen fehlt.

Therapie: Bettruhe ist auch bei den leichtesten Fällen während vier Wochen notwendig. Gegen die Angina empfiehlt sich Gurgeln mit 3% H_2O_2, evtl. Pyocyanasespray; bei Gangrän Ichthyolspülungen (5%), bei hohem Fieber kühle Packungen (12—15°). Bei Zirkulationsschwäche sind rechtzeitig Campher, Hexeton, Cardiazol, Coffein sowie Strychnin. nitric. (mehrmals tägl. 1 mg subcutan) anzuwenden. Eine Vorbeugung der Nephritis ist therapeutisch nicht möglich, bei Ausbruch derselben ist Nierendiät erforderlich (vgl. Abschnitt Nierenkrankheiten), bei drohender Urämie Aderlaß mit folgender Infusion von NaCl- oder Ringerlösung, Schröpfköpfe in die Nierengegend, evtl. Lumbalpunktionen und bei Anurie Diathermie der Nierengegend (½ Stunde täglich 1—2 mal) sowie als ultima ratio die operative Dekapsulation. Bei Lymphadenitis wendet man warme Breiumschläge an; Incision erfolgt nicht vor Eintritt von Fluktuation. Bezüglich rechtzeitiger chirurgischer Behandlung der Otitis vgl. oben. Sehr wirksam ist das antitoxische Scharlach-Pferdeserum (Behringwerke), 25—50 ccm innerhalb der ersten 4 Krankheitstage, sowie ferner die Transfusion von Blut von Scharlachrekonvaleszenten. Die Schutzwirkung erstreckt sich allerdings nicht auf die Komplikationen.

Auch bei leichtem Verlauf beträgt die Gesamtdauer der Isolierung 6 Wochen; auch nach dieser Zeit kann aber trotz beendeter Schuppung bei noch bestehender Lymphadenitis oder Otitis die Krankheit mitunter nach Hause verschleppt werden (sog. Heimkehrfälle), weshalb in solchen Fällen Vorsicht am Platze ist. Die Desinfektion des Kranken erfolgt durch ein Vollbad; sehr gründliche Desinfektion des Zimmers, der Leib- und Bettwäsche sowie der Gebrauchsgegenstände ist notwendig. Scharlach ist meldepflichtig.

Masern (Morbillen).

Die Masern befallen hauptsächlich das Kindesalter. Der Erreger ist unbekannt; er ist flüchtig und wird außerhalb des Körpers schnell unwirksam. Die Weiterverbreitung erfolgt im Gegensatz zu dem Scharlach nicht durch Gesunde, sondern nur durch den Kranken selbst, dessen Infektiosität bei Ausbruch der katarrhalischen Erscheinungen, d. h. 4 Tage vor Erscheinen des Exanthems beginnt und vor Rückbildung desselben wieder schwindet. Infolge großer Empfänglichkeit — natürliche Immunität ist äußerst selten — erkrankt fast jeder schon in der Kindheit (Säuglinge bis zum 3. Monat ausgenommen), woraus sich die Seltenheit der Krankheit bei Erwachsenen erklärt, zumal die Masernerkrankung absolute Immunität hinterläßt (zweimalige Erkrankung an Masern kommt zwar vor, ist aber extrem selten). Die Masern gelten zwar als gutartige Krankheit; eine wichtige Ausnahme von dieser Regel bildet jedoch die Erkrankung der Kleinkinder unter 4 Jahren, sowie der Kinder aus Proletarierkreisen.

Krankheitsbild: Die Inkubation beträgt etwa 10 (9—14) Tage; innerhalb derselben kommen mitunter leichte Temperatursteigerungen vor. Die Krankheit selbst zerfällt in zwei Abschnitte: 1. katarrhalisches Prodromalstadium mit initialem Fieber, 2. exanthematisches Stadium. Das katarrhalische Stadium als solches ist uncharakteristisch: Es bestehen Schnupfen, Husten, Conjunctivitis mit Lichtscheu.

Diagnostisch sehr wichtig sind die sog. Koplikschen Flecke, d. h. kalkspritzerartige, nicht durch Wischen entfernbare weiße Tüpfelchen an der Wangenschleimhaut gegenüber der Zahnreihe, an der Lippenschleimhaut und der Übergangsfalte zum Zahnfleisch; sie schwinden bald wieder nach Auftreten des Ausschlages. Dem Ausbruch des Exanthems geht kurz vorher eine fleckige, rasch wieder schwindende düstere Rötung des Gaumens und Rachens, oft mit punktförmiger Follikelschwellung (Enanthem).

Das Exanthem (Beginn am 3.—4. Tag) besteht zunächst aus scharf begrenzten hellroten, rundlichen, nicht erhabenen kleinfleckigen Efflorescenzen, die sich bald in unregelmäßig, zum Teil zackig konturierte düsterrote größere Flecke verwandeln, die teils glatt, teils leicht erhaben sind; der Gesamteindruck ist äußerst buntscheckig. Der Ausschlag beginnt am Kopf hinter den Ohren, das Gesicht ist stark befallen, speziell auch die Umgebung des Mundes (im Gegensatz zu Scharlach!), ferner die behaarte Kopfhaut. Die weitere Ausbreitung erfolgt in bestimmter Reihenfolge: oberer Rumpf, Oberarme, unterer Rumpf, Oberschenkel, Vorderarme, Hände, Unterschenkel, Füße; die volle Entwicklung des Ausschlages wird am 3. Tage erreicht. Eine Abweichung von diesem Schema entspricht oft einem auch sonst atypischen Verlauf. Blutaustritte in die Efflorescenzen — hämorrhagische Masern — bewirken bunte Verfärbungen und länger dauernde Pigmentierung; sie sind prognostisch ohne Bedeutung. Miliaria (vgl. S. 15) ist selten.

Die Gesamtkrankheit geht der Exanthementwicklung zunächst parallel. Die Temperatur zeigt am 2. Tage des Prodromalstadiums eine tiefe Remission, bleibt bis zum Exanthemausbruch meist mäßig erhöht, steigt dann als Eruptionsfieber bis 40°—41°, fällt aber sehr bald wieder, oft kritisch zur Norm ab, sobald der Ausschlag voll entwickelt ist (im Gegensatz zu Scharlach). Die Fieberkurve ist daher meist zweigipflig. Die katarrhalischen Symptome steigern sich bei Beginn des Eruptionsfiebers: heftiger, trockener, nicht selten bellender Husten, starke, oft eitrige Rhinitis, eitrige Conjunctivitis und Blepharitis, mitunter mit Verschwellung der Augenlider. Die Zunge ist belegt; es bestehen Obstipation, aber auch bisweilen heftige Diarrhöen, starkes Krankheitsgefühl mit Apathie. Geringe Milzvergrößerung sowie multiple oder auf die Halsdrüsen beschränkte Drüsenschwellungen werden mitunter beobachtet. Der Harn zeigt oft positive Diazoreaktion. Die Dauer dieser Erscheinungen beträgt etwa $^1/_2$—$1^1/_2$ Tage; dann erfolgt unter Temperaturabfall ein kritisches Schwinden der Beschwerden und es beginnt die Abheilungsperiode mit kleienförmiger Abschuppung (d. h. kleine Schuppen, größere bisweilen im Gesicht), unter Abklingen der Bronchitis.

Atypischer Verlauf und Komplikationen: Hierher gehören eine besondere Schwere der katarrhalischen Erscheinungen wie hochgradige blennorrhoische, bisweilen diphtherieartige Conjunctivitis, schwere Rhinitis mit Verschwellung der Nase, sowie starke, vor allem subglottische Schleimhautschwellung des Kehlkopfes mit „Pseudocroup", d. h. mit Atemnot, rauhem Husten sowie Heiserkeit bis zur Aphonie.

Das Exanthem kann flüchtig sein oder kann selten ganz fehlen. Bei sehr jungen Kindern bilden die „malignen Masern" eine seltene, stets

letale Verlaufsart mit schwerem cerebralen Syndrom (Benommenheit, Konvulsionen) und typhusartigem Sektionsbefund, d. h. starker Schwellung der Darmfollikel und Peyerschen Plaques sowie Milztumor.

Bei einer anderen schweren Verlaufsform bei jungen Kindern, den „nach innen geschlagenen Masern", bleibt das Exanthem in der Entwicklung stecken, blaßt ab oder wird cyanotisch, und unter Herzschwäche und rapidem Kräfteverfall, gelegentlich mit Diarrhöen folgt oft tödlicher Ausgang (8.—10. Tag); prognostisch sind sie etwas weniger infaust als die malignen Masern.

In einzelnen Epidemien besteht eine weitere ungünstige Verlaufsart in der Entwicklung einer nekrotisierenden Pneumonie.

Die Abheilungsperiode ist die Zeit der lokalen Komplikationen, namentlich bei geschwächten, skrofulösen und rachitischen Kindern; sie verraten sich meist durch Ausbleiben der Entfieberung.

Otitis media (Pneumococcen) ist häufig, sie wird oft chronisch; ferner Capillarbronchitis mit oder ohne anschließende Bronchopneumonie, bei debilen Patienten verläuft beides oft letal; schwere Conjunctivitis, mitunter mit konsekutiver Ophthalmie; Stomatitis aphthosa, bisweilen mit Geschwürsbildung verbunden, führt in seltenen Fällen zu Noma mit schwerster ausgedehnter Gangrän. Vorübergehende blutig-schleimige Diarrhöen zur Zeit der Krise sind nicht selten und harmlos; ausnahmsweise entwickelt sich ein schweres typhöses Syndrom. Nephritis ist sehr selten, desgleichen primäre Herzaffektionen. Sehr ernste Komplikationen namentlich bei jungen elenden Kindern sind: Diphtherie, Keuchhusten und Tuberkulose infolge der für Masern charakteristischen verminderten Widerstandsfähigkeit.

Diphtherie tritt oft als primärer Kehlkopfcroup unter Überspringung des Rachens auf, sie wird deshalb leicht übersehen (!). Pertussis begünstigt Komplikationen des Respirationsapparates. Der Tuberkulose gegenüber besteht oft eine sehr geringe Widerstandsfähigkeit (die Pirquetsche Cutanreaktion auf Tuberkulin wird während der Masern negativ!), so daß sich mitunter eine Miliartuberkulose entwickelt.

Diagnose: Das uncharakteristische katarrhalische Stadium wird oft verkannt. Die Koplikschen Flecken sind 1—2 Tage, das Enanthem 1 Tag vor dem Exanthem vorhanden. Nach Ausbruch des charakteristischen Ausschlages ist die Diagnose in der Regel leicht. Masernähnliche Exantheme kommen nach Medikamenten (Aspirin, Schlafmittel der Barbiturreihe u. a.) und Seruminjektionen sowie bei anderen Infektionskrankheiten, so als Initialexanthem bei Fleckfieber und Pocken, ferner bei Lues II, Trichinose, Paratyphus, epidemischer Meningitis vor[1]. Diagnostisch sehr wichtig ist das Blutbild:

Es besteht neutrophile Leukocytose mit Vermehrung der Eosinophilen während der Inkubation, gegen deren Ende eine Leukopenie beginnt mit Maximum am 2. Tage des Exanthems sowie Verminderung bzw. Fehlen der Eosinophilen, oft findet man einzelne Myelocyten; Leukocytose bei Komplikationen; in der Rekonvaleszenz normale Leukocytenwerte mit postinfektiöser Eosinophilie.

Die **Prognose** richtet sich vor allem nach dem Alter der Kranken, zumal etwa 90% aller Todesfälle (hauptsächlich Pneumonien!) auf die ersten fünf Lebensjahre entfallen, ferner nach der sozialen Lage — in armen Stadtteilen betrug die Masernsterblichkeit das 13—20fache derjenigen der wohlhabendsten —, endlich nach dem jeweiligen Gesundheitszustand der befallenen Kinder: Tuberkulöse, rachitische, sowie an akuten Krankheiten (z. B. Keuchhusten) leidende Kinder sind besonders gefährdet.

[1] Bei Erwachsenen kann bisweilen die erste Maserneruption im Gesicht durch ihre Knötchenform an Pocken erinnern.

Therapie: Schutz vor Erkältung auch während der Abheilungsperiode (!); Zimmertemperatur 18°. Feuchthalten der Luft durch feuchte Tücher, Bronchitiskessel, Nasenspray. Die Conjunctivitis erfordert Dämpfung des Tageslichtes. Bettruhe 2—3 Wochen; das Abheilungsstadium ist erst mit Schwinden der Bronchitis beendet; das Verlassen des Zimmers ist nicht vor 3—4 Wochen erlaubt. Bei heftigem Husten 3—4 mal täglich 1 Teelöffel von 0,005—0,02 Codein. phosphor. auf 50,0 Ipecacuanha-Syrup. Strenge Absperrung ist erforderlich gegen Diphtherie, Keuchhusten und Tuberkulose, gegen letztere noch $^1/_4$ Jahr nach der Krankheit.

Bei schwerer Conjunctivitis Einreiben der Augenlider mit Hydrarg. oxydat. flav. 0,25 : 25 Vaselin. americ. alb., eventuell Pinseln mit 0,5—1% Höllensteinlösung. Bei heftiger Rhinitis ist ein Pulver von Menthol 0,5, Zinc. sozojodol. 1,0—2,0 Sach. lact. ad 20,0 dreimal täglich einzublasen. Bei Otitis Carbolglycerin, Paracentese, Zuziehung eines Otologen wegen etwaiger Operation. Bei schwerer Laryngitis Breiumschläge, Jodpinselung, Senfpflaster, Blutegel. Bei Capillarbronchitis und Pneumonie: 3—4 mal täglich Prießnitz und Schwitzen (Fliedertee, Brusttee), bei schweren Zuständen vor allem Senfpackungen und kalte Übergießungen im Halbbad von 34°. Bei Herzschwäche Campher, Cardiazol, Coffein. Bei bloßem Diphtherieverdacht sind sofort 3000—5000 I. E. Diphtherieheilserum zu injizieren.

Eine Verhütung der Ausbreitung der Krankheit (Schulen, Internate) war bisher nur schwer möglich, zumal die Diagnose meist erst nach Erscheinen des Exanthems gestellt wird. Neuerdings gibt die Immunisierung mit Masern-Rekonvaleszentenserum nach Degkwitz die Möglichkeit wirksamer Prophylaxe:

Serum von gesunden Kindern, die Masern überstanden haben (7.—9. Tag nach der Entfieberung) wird zur Konservierung mit Carbolsäure versetzt und getrocknet; nach Lösung in 5 ccm physiologischer NaCl-Lösung intraglutäale Injektion. Dosis bis zum 4. Inkubationstag 3 ccm Serum (= 1 Schutzeinheit), bis zum 6. Tage 5—6 ccm; vom 7. Tag ab ist die Schutzwirkung nicht mehr sicher. Das Serum ist in größeren Krankenanstalten vorrätig.

Zur Not läßt sich auch Serum von Erwachsenen (30 ccm), z. B. von der Mutter des Kindes (bei negativer Wassermann-Reaktion!) verwenden.

Die Isolierung ist notwendig, dagegen ist strenge Quarantäne sowie Desinfektion und Schutzkleidung überflüssig. Das Krankenzimmer ist unmittelbar, nachdem es der Patient verlassen hat, nicht mehr infektiös. Der Zeitraum, innerhalb dessen die Möglichkeit der Ansteckung, z. B. für die Geschwister eines Masernkindes nach der letzten Berührung mit diesem besteht, beträgt mindestens 14 Tage. Meldepflicht für Masern besteht nicht.

Rubeolen (Röteln).

Rubeolen sind eine von den Masern verschiedene Infektionskrankheit. In der Regel werden Kinder zwischen 2 und 10 Jahren befallen. Die Krankheit ist stets sehr leicht und immer gutartig; sie wird daher oft außer Bett überstanden und zeigt niemals Komplikationen oder Nachkrankheiten.

Krankheitsbild: Die Inkubation beträgt 15—20 Tage, meist 17 bis 18 Tage. Das Exanthem tritt am ersten Tage auf und ist masernähnlich, es besteht aus einzelnen in der Regel blaßroten, meist nicht konfluierenden Efflorescenzen, die im Gegensatz zu Masern kleinfleckiger und nicht so zackig begrenzt sind; sie treten am Kopf (das Kinn bleibt nicht frei!), Rumpf und an den Extremitäten auf und verschwinden wieder nach 2—4 Tagen. Leichte Temperatursteigerung besteht für 1—2 Tage; sie fehlt bisweilen ganz und erreicht nur selten 39°.

Geringe Lichtscheu, Schnupfen und Husten (Laryngitis) kommen vor; dagegen sind Koplikssche Flecken nicht vorhanden. Die Diazoreaktion fehlt fast stets, ebenso eine stärkere Abschuppung.

Charakteristisch sind die Schwellung der Occipital-, Nuchal-, Auricular- und Cubital-Lymphdrüsen sowie ferner das Blutbild: die Eosinophilen sind im Gegensatz zu Masern nicht vermindert; vor allem besteht während des Abblassens des Exanthems eine Plasmazellenlymphocytose. Die absolute Leukocytenzahl ist wechselnd, teils vermindert, teils vermehrt.

Die Milz ist bisweilen etwas vergrößert. Gelegentlich kommt Herpes facialis vor.

Diagnose. Abgesehen von den obengenannten charakteristischen Zeichen ist es für die Diagnose von Bedeutung, ob das Kind Masern bereits überstanden hat. Das Exanthem, das am ersten Krankheitstage (bei Scharlach am zweiten, bei Masern erst am dritten bis vierten) auftritt, kann sowohl scharlach- wie masernartig sein; gelegentlich ist es punktförmig, selten treten kleine Bläschen auf.

Rubeola scarlatinosa.
(Vierte Krankheit, Filatow-Dukesche Krankheit.)

Während die Röteln durch ein masernartiges Exanthem ausgezeichnet sind, wurde als „Vierte Krankheit" ein den Röteln ähnliches Krankheitsbild beschrieben, das von einem scharlachartigen Ausschlag begleitet ist. Die Inkubationsdauer beträgt 9—20 Tage. Prodromalsymptome fehlen. Die Allgemeinerscheinungen und das Fieber sind gering. Das Exanthem, das sich schnell über den ganzen Körper ausdehnt, ist blasser als bei Scharlach, besteht aber wie bei diesem aus kleinen Stippchen; auch läßt es ebenfalls die Mundpartie frei. Katarrhalische Angina, Bindehautkatarrh und bisweilen eine universelle Lymphdrüsenschwellung kommen vor. Der Ausschlag, der höchstens drei Tage besteht, hinterläßt eine geringe kleienförmige Schuppung. Komplikationen sind nicht bekannt. Die Verschiedenheit der Krankheit vom Scharlach wird aus dem Fehlen eines Schutzes gegen eine spätere Scharlacherkrankung gefolgert. Trotzdem wird zur Zeit die Selbständigkeit der Vierten Krankheit von mancher Seite in Zweifel gezogen.

Das Erythema infectiosum

ist eine harmlose, epidemisch auftretende akute Kinderkrankheit mit Ausschlag im Gesicht und an den Streckseiten der Extremitäten ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens. Die Inkubation beträgt 7—14 Tage, Prodromalerscheinungen fehlen. Das aus großen, meist etwas erhabenen, zuweilen juckenden Efflorescenzen bestehende Erythem zeigt oft gezackten Rand und breitet sich im Gesicht auf den Wangen aus, wogegen es Nase und Mundpartie frei läßt. An den Extremitäten entstehen oft landkarten- und girlandenartige Bilder („Ringelröteln"). Fieber fehlt, höchstens bestehen subfebrile Temperaturen. Rötung der Rachenschleimhaut ist meist vorhanden. Der Ausschlag dauert infolge erneuten Aufschießens von Efflorescenzen etwa 6—10 Tage an. Katarrhalische Symptome wie bei Masern, Koplikssche Flecke sowie die Diazoreaktion im Harn fehlen, desgleichen die für Röteln charakteristischen Plasmazellen im Blut, dagegen sind die Eosinophilen vermehrt. Komplikationen werden nicht beobachtet, auch kommt es zu keiner eigentlichen Schuppung.

Pocken (Variola, Blattern).

Die Pocken sind eine sehr ansteckende Krankheit und gehören zu den gefährlichsten Seuchen, die in früheren Zeiten sehr zahlreiche Opfer auch in Europa forderten, während sie heute aus den zivilisierten Ländern fast ganz verschwunden sind. Die gelegentlich in Westeuropa vorkommenden sporadischen Fälle beruhen ausnahmslos auf Einschleppung aus anderen Ländern, in Deutschland meist aus dem Osten und dem Balkan. Der Ausbruch von Epidemien fällt meist in die Winterzeit.

Der Erreger ist flüchtig und filtrierbar; man nimmt heute an, daß er identisch ist mit den sog. Paschenschen Elementarkörperchen, in großer Menge sowohl frei in der Pustelflüssigkeit wie im Innern der Zellen nachweisbaren kleinsten runden, sich hantelförmig teilenden Gebilden, die sehr widerstandsfähig und übrigens auch in der Kuhpockenlymphe nachweisbar sind. Aus der Fähigkeit des Erregers, an Gegenständen (Kleidern usw.) haftend lange Zeit virulent zu bleiben, erklärt sich zum Teil der hochgradig kontagiöse Charakter der Pocken. Die Übertragung erfolgt durch den Kontakt von Mensch zu Mensch, ferner durch die Luft, durch Tröpfcheninfektion sowie durch Gegenstände. Das Virus ist auf Tiere übertragbar (Kuhpocken siehe unten). Die Disposition zur Krankheit ist eine sehr große, kein Lebensalter ist gegen Pocken geschützt. Überstehen der Krankheit hinterläßt dauernde Immunität.

Krankheitsbild: Die Inkubation beträgt 9—13 Tage. Prodromalerscheinungen fehlen. Die Krankheit beginnt plötzlich mit Schüttelfrost, schwerem Krankheitsgefühl, Glieder- und namentlich auffallend starken Kreuzschmerzen, Erbrechen, sowie hohem Fieber. Gleichzeitig, häufiger am zweiten Tage, zeigt sich ein Ausschlag (sog. Initialexanthem oder Rash), der vom eigentlichen Pockenexanthem verschieden, meist scharlach- oder masernähnlich (oft beides kombiniert), bisweilen petechial ist und mit Vorliebe die Außenseite der Unterschenkel, die Innenfläche der Oberschenkel, namentlich das Schenkeldreieck, ferner die seitlichen Bauch- und Brustpartien, die Umgebung der Achselhöhlen und die Streckseiten der Arme befällt. Der Puls ist stark beschleunigt. Oft bestehen eine Angina ohne Beläge, ferner Bronchitis sowie oft Milzvergrößerung. Das Exanthem verschwindet wieder schnell innerhalb 24 Stunden (ausgenommen der petechiale Ausschlag). Am 3.—5. Tage sinkt das Fieber rasch unter gleichzeitigem Nachlassen der allgemeinen Beschwerden.

Nun beginnt die **zweite Krankheitsperiode** mit dem Ausbruch des spezifischen Pockenausschlages. Er wird zuerst fast stets am Kopf (Stirn, behaarte Kopfhaut) in Form kleiner Flecken sichtbar, die sich bald in etwas prominente Knötchen verwandeln und sich auf den Rumpf, die Arme und schließlich die Beine ausbreiten. Am dichtesten sind sie im Gesicht und an den Handrücken. Während dieses papulösen Stadiums erinnert der Ausschlag an ein Masernexanthem. Bald verwandeln sich die Papeln in Bläschen, deren Inhalt sich eitrig trübt; am 9. Krankheitstage sind die eitrigen Pockenpusteln voll entwickelt. Bei der sog. Variola discreta bleiben die Pusteln voneinander isoliert.

Die einzelne Pocke zeigt eine zentrale Delle, den sog. Pockennabel, und einen roten infiltrierten Hof; sie ist mehrkammerig, so daß beim Anstechen nur ein Teil des Inhaltes ausläuft. Auch die Schleimhäute werden von den Eruptionen befallen, die hier alsbald zu Geschwürsbildung führen, so in Mund (Zunge), Nase, Rachen, Speiseröhre, Darm, Kehlkopf, Trachea, Bronchien sowie an den Genitalien.

Mit dem Beginn der Vereiterung steigt das Fieber von neuem stark an (Suppurationsfieber); es bestehen oft heftige Delirien und der Allgemeinzustand ist überaus schwer. Der Kopf und ausgedehnte Teile des übrigen Körpers sind mit Pusteln übersät, am dichtesten sind sie im Gesicht und an den Händen; die Augen sind verschwollen; bisweilen kommt es auf der Bindehaut der Augen zu Pustelbildung. Die Haut verursacht schmerzhaftes Brennen, das Schlucken ist erschwert, oft ist Heiserkeit sowie die Gefahr des Glottisödems vorhanden. Manchmal

entwickelt sich eine Perichondritis laryngea. Durch Konfluieren der Pusteln (Variola confluens) entstehen mitunter große eitrige Flächen, an die sich phlegmonöse Prozesse, Gangrän sowie Erysipel infolge von Mischinfektionen anschließen, die ihrerseits zu einer Sepsis führen können. Oft entwickelt sich schwerer Decubitus. Heftige Durchfälle sind nicht selten. Ferner wird Pericarditis, seltener Endocarditis beobachtet. Auch Pneumonien kommen vor, oft ferner eine Otitis media. Albuminurie mäßigen Grades ist häufig vorhanden, seltener eine Nephritis.

Im Blut besteht eine Leukocytose mit charakteristischer, relativer Vermehrung der Mononucleären, auch beobachtet man oft Myelocyten, Reizungsformen und Normoblasten.

Das **dritte Stadium** ist das der Exsiccation. Die Pusteln trocknen unter Borkenbildung gegen den 12. Tag ein, zuerst im Gesicht; Schmerzen und Fieber lassen nach und es entsteht starker Juckreiz.

Während der bei Fehlen von Komplikationen etwa 3—4 Wochen dauernden Rekonvaleszenz kommt es langsam zur Abstoßung der Borken, die zurückbleibenden Pigmentflecke verschwinden nach einigen Monaten, während die durch die Eiterung bedingten charakteristischen Pockennarben dauernd bestehen bleiben. Oft erfolgt starker Haarausfall.

Besondere Verlaufsformen: Die sog. Variolois ist eine abgeschwächte Form, unter der die Pocken häufig, namentlich in Ländern auftreten, wo die Schutzimpfung (siehe unten) Anwendung findet. Während das Initialstadium auch hier oft ebenso schwer wie bei Variola vera ist, ist der weitere Verlauf nach Intensität und Dauer leichter, die Zahl der Eruptionen ist wesentlich geringer, auch kommt es oft nicht zur Eiterung, und das Fieber sowie die Allgemeinerscheinungen sind milder, die Exsiccation beginnt oft schon nach etwa einer Woche. Ähnliches gilt von der in Afrika und Südamerika als Alastrim bezeichneten Krankheit. — Besonders bösartig sind die sog. hämorrhagischen Pocken (schwarze Blattern), bei denen die einzelnen Pusteln Blutungen zeigen (Variola haemorrhagica pustulosa). Ganz infaust ist jene Form, bei der sich schon im Initialstadium zahlreiche, sich rasch ausdehnende Hauthämorrhagien zeigen, zu denen sich Blutungen in die Schleimhäute und die inneren Organe als Zeichen einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese hinzugesellen. Diese Purpura variolosa endet, bevor es überhaupt zur Pockenbildung kommt. ausnahmslos vor Ablauf der ersten Woche tödlich.

Die Letalität[1] der Pocken beträgt 15—30%.

Diagnose: Die Variola vera mit voll ausgebildetem Bläschenausschlag bietet ein nicht zu verkennendes charakteristisches Bild dar. Diagnostische Schwierigkeiten kommen dagegen im Initialstadium der Pocken sowie bei Variolois in Betracht. Eine verhängnisvolle Verwechslung des Initialexanthems mit Scharlach oder Masern kommt bisweilen vor. Sie läßt sich vermeiden bei Berücksichtigung der Lokalisation des Ausschlages oder seiner Kombination aus mehreren Exanthemformen, ferner auf Grund des Fehlens der für Scharlach und Masern charakteristischen Begleiterscheinungen (Scharlach-Angina; bei Masern Koplikssche Flecken, Katarrh der oberen Luftwege, Leukopenie usw., vgl. S. 20); andererseits sprechen die viel schwereren Allgemeinerscheinungen, namentlich die sehr heftigen Kreuzschmerzen für Pocken. Die zunächst mitunter schwierige Unterscheidung von Fleckfieber ist praktisch deshalb

[1] Letalität ist die Zahl der Todesfälle berechnet nach der Zahl der Krankheitsfälle einer bestimmten Krankheit, Mortalität die Zahl der Todesfälle im Verhältnis zur Zahl der Gesamtbevölkerung oder einer bestimmten Bevölkerungsklasse. Unkorrekterweise wird oft für Letalität das Wort Mortalität gebraucht.

nicht von so großer Bedeutung, weil in diesen Fällen schon ohnehin sofort eine strenge Isolierung des Kranken zu erfolgen hat und die weitere Beobachtung den Fall bald aufklärt. Für das pustulöse Stadium der Pocken ist bezeichnend, daß sämtliche Efflorescenzen das gleiche Entwicklungsstadium zeigen. Variolois ähnelt oft den Varicellen. Ihre Unterscheidung s. S. 27. Die Efflorescenzen bei Impetigo contagiosa haben nur eine entfernte Ähnlichkeit mit den Pocken. Dagegen ist die Abgrenzung gegenüber manchen luetischen Exanthemen (vesiculöse und pustulöse) in ernstere Erwägung zu ziehen. Abgesehen von der Wassermannschen Reaktion ist hier vor allem das Nebeneinandervorkommen verschiedener Stadien der Efflorescenzen charakteristisch.

Von großer diagnostischer Bedeutung ist der Nachweis der sog. Guarnierischen Körperchen in dem Epithel einer Pockenpustel. Es sind dies rundliche, mit Kernfarbstoffen sich färbende Zelleinschlüsse in der Nachbarschaft des Kerns, die früher als die Variolaerreger angesehen wurden, jetzt als bloße Reaktionsprodukte der Zelle gelten.

Sie finden sich auch in den durch künstliche Übertragung von Pockenpustelinhalt auf die Cornea von Kaninchen erzeugten Epithelwucherungen der Hornhaut, die diese bei Fixation der Cornea in Sublimatalkohol schon 24 Stunden nach der Impfung als makroskopisch sichtbare Trübungen erkennen läßt (Paulsches Verfahren). Jedoch beobachtet man mitunter Versager. Es genügt übrigens zur Ausführung der Probe, Objektträger, die mit reichlichem frischem Pustelinhalt eines Kranken beschickt und getrocknet sind (keine Fixation durch Hitze oder chemische Mittel!), an das nächste Untersuchungsinstitut zu senden.

Schließlich ist in Ländern, in denen die Schutzpockenimpfung geübt wird und daher Pockenfälle zu den Seltenheiten gehören, bei verdächtigen Krankheitsfällen zu eruieren, ob die Möglichkeit einer Ansteckung bestand oder ob ein Zusammenhang mit auswärtigen Infektionsquellen nachweisbar ist (z. B. auch in Form von Postsendungen aus verseuchten Gebieten).

Therapie: Die Behandlung ist rein symptomatisch. Sie besteht namentlich bei den schwereren Fällen in Milderung der Beschwerden seitens der Haut durch feuchte Umschläge oder Einfetten der Haut mit Borvaseline; zweckmäßig sind oft auch warme Dauerbäder. Sehr sorgfältig ist auf Komplikationen der Augen sowie auf Verhütung von Decubitus zu achten. Bei heftigem Kopfschmerz sind eine Eisblase auf den Kopf sowie Sedativa (Brom, Pantopon), bei Kreislaufschwäche frühzeitig Campher, Coffein usw. anzuwenden. Neuerdings wurde günstiger Einfluß auf den Hautprozeß durch Anwendung von Rotlicht sowie durch Pinseln der Haut mit Kaliumpermanganat beobachtet. Gegen das Kratzen der Haut infolge des heftigen Juckreizes sind die Hände einzuwickeln oder bei Kindern die Arme anzubinden. Der Rekonvaleszent darf erst nach völliger Abstoßung der Schorfe und darauffolgendem Reinigungsbad als nicht kontagiös gelten.

Die **Prophylaxe** besteht vornehmlich in der Anwendung der durch Jenner inaugurierten Schutzpockenimpfung. Sie beruht auf der Tatsache, daß das Pockenvirus sich auch auf Tiere, z. B. die Kuh (lat. vacca, daher „Vaccination") übertragen läßt und dadurch eine dauernde Abschwächung erfährt, ohne seine immunisierende Fähigkeit zu verlieren. Übertragung der Flüssigkeit aus den Bläschen der Kuhpocken (sog. Pockenlymphe) auf den Menschen erzeugt nur eine leichte lokale

Erkrankung, die sog. Impfpocken, die ihrerseits aber einen wirksamen Schutz gegen die echten Pocken bewirken. In Deutschland ist der Impfzwang durch das Reichsgesetz von 1874 eingeführt.

Ärzte sowie Pflegepersonal sollen sich vor Beginn der Behandlung von Pockenkranken einer erneuten Schutzimpfung unterziehen.

Nach dem Wortlaut des Impfgesetzes ist jedes Kind zum 1. Male vor Ablauf des auf sein Geburtsjahr folgenden Kalenderjahres, zum 2. Male jeder Zögling einer öffentlichen Lehranstalt oder Privatschule im Laufe des 12. Lebensjahres zu impfen, wofern nicht infolge Überstehens der Pocken oder wegen Erkrankung des Kindes (Skrofulose, Ekzeme, Ohrenfluß, Krämpfe usw.) vom Arzt Zurückstellung verfügt wird. Die Impfung, die nur von einem Arzt ausgeführt werden darf, geschieht unter aseptischen Kautelen nach Säuberung der Haut mit Wasser und Seife (kein Desinfektionsmittel!) mit Hilfe einer sterilisierten Impflanzette, die mit etwas Kuhpockenlymphe beschickt wird. Letztere wird in einer Impfanstalt von Kälbern gewonnen. Es werden an dem einen Oberarm, bei der ersten Impfung am rechten, bei der zweiten am linken in einer Längsrichtung zwei ganz oberflächliche, nicht blutende Schnitte von 3 mm Länge und mindestens 2 cm voneinander entfernt angelegt (laut Erlaß vom April 1934). Nach 2—3 Tagen zeigen die Impfstellen Rötung und Infiltration, sowie bald darauf Entwicklung von Bläschen, die sich am 7.—8. Tage in die typischen Pockenpusteln verwandeln. Während der Vereiterung besteht oft geringe Lymphdrüsenschwellung sowie bisweilen etwas Fieber. Zwischen dem 10.—12. Tag erfolgt die Eintrocknung. Bei der vom Arzt am 8. Tage vorzunehmenden „Nachschau" gilt eine Erstimpfung als erfolgreich bei voller Entwicklung von mindestens einer Impfpustel, bei der Wiederimpfung genügt hierfür schon die Entwicklung von Knötchen oder Bläschen an den Impfstellen. Bei erfolgloser Impfung ist dieselbe spätestens im nächsten Jahre und bei erneuter Erfolglosigkeit im dritten Jahre zu wiederholen. Bei Pockengefahr ist eine erneute Impfung vorzunehmen, da die Dauer des Impfschutzes sich nur auf etwa 10 Jahre erstreckt. Daraus erklärt sich ferner, daß bei gegebener Infektionsmöglichkeit vor allem ältere Individuen erkranken. Auch hier aber tritt die Nachwirkung der Schutzimpfung meist noch durch den milderen Verlauf der Erkrankung zutage. Der eklatante Rückgang der Pockenerkrankungen in allen die Pockenimpfung ausübenden Staaten sowie das schnelle Erlöschen von Pockenerkrankungen nach Einschleppung aus anderen Ländern ist ein Beweis für den glänzenden Erfolg der Impfung.

Bezüglich der Gefahren der Pockenimpfung ist u. a. darauf hinzuweisen, daß seit der ausschließlichen Verwendung von Tierlymphe statt menschlicher Lymphe die Übertragung vor allem von Syphilis ausgeschaltet ist. Die selten beobachteten Erysipele lassen sich durch peinlich aseptische Methodik beim Impfen und sorgfältiges Sauberhalten der Impfstellen vermeiden (Impferysipel s. S. 30). Kinder mit Hautkrankheiten usw. (s. oben) sind von der Impfung auszuschließen, da es hier zu einer generalisierten Aussaat der Vaccine kommen kann, die mit schweren Krankheitserscheinungen einhergeht. Eine ernste, neuerdings namentlich in England und Holland beobachtete angebliche Folge der Impfung ist die sog. Encephalitis postvaccinalis (Inkubation 9—13 Tage).

Varicellen (Schafblattern, Wind- oder Spitzpocken).

Von Varicellen werden in erster Linie Kinder bis zu 10 Jahren befallen. Erwachsene erkranken nur sehr selten. Dagegen sind junge Kinder sehr empfänglich. Der Erreger ist unbekannt. Er ist sicher vom Pockenerreger verschieden. Wiederholte Erkrankung an Varicellen ist außerordentlich selten.

Krankheitsbild: Die Inkubationsdauer beträgt 14—21 Tage. Prodromalerscheinungen fehlen fast immer. Die Krankheit beginnt mit einem Ausschlag, der bisweilen unter starkem Juckreiz sich schnell über den ganzen Körper ausbreitet, in den ersten Stunden aus kleinen, bis zu linsengroßen, zum Teil etwas erhabenen roten Flecken besteht, die sich

sehr schnell in kleine Bläschen umwandeln. Es besteht geringes Fieber, das aber auch fehlen kann. Nach Ablauf eines Tages erfolgt Rückbildung und Eintrocknung der Bläschen, welche keine Narben hinterlassen. In den nächsten Tagen kommt es meist schubweise zum Aufschießen neuer Papeln und Bläschen, so daß um diese Zeit gleichzeitig frische Bläschen neben abheilenden Efflorescenzen vorhanden sind. Bläschen können sich auch auf den Schleimhäuten, so im Mund, am Kehlkopf (Heiserkeit, gelegentlich sogar Glottisödem), am Auge, an der Vulva entwickeln. Selten kommt eine Roseola ohne Bläschen vor. Das Blut zeigt keine charakteristischen Veränderungen.

Der Krankheitsverlauf ist fast immer leicht; schwerer ist die gangränöse Form, die bei dekrepiden Kindern mitunter beobachtet wird; gefährlich sind die seltenen hämorrhagischen Varicellen. Als Komplikation kommt hämorrhagische Nephritis vor, die sich bis 14 Tage nach Beginn des Exanthems einstellen kann und meist gutartig verläuft. Eine bestehende Tuberkulose wird oft sehr ungünstig beeinflußt, weshalb solche Kinder vor Windpockeninfektion zu schützen sind. Ferner sind Windpockenkranke für Scharlach sehr empfänglich.

Diagnose: Sehr wichtig ist die Unterscheidung von Variola und Variolois. Von Bedeutung ist das Alter des Patienten, die Berücksichtigung der letzten Pockenimpfung, sowie die Tatsache einer Varicellenerkrankung in der Kindheit (erneute Erkrankung ist äußerst selten). Während bei Pocken regelmäßig ein scarlatinöses oder masernähnliches Initialexanthem beobachtet wird, kommt ein solches bei Varicellen nur ganz ausnahmsweise vor; ferner zeigen die Efflorescenzen im Gegensatz zu Windpocken sämtlich das gleiche Stadium. Guarnierische Körperchen sowie zurückbleibende Narben werden bei Varicellen nicht beobachtet (allerdings können bei letzteren einzelne Bläschen, wenn sie vereitern, Narben hinterlassen). Wichtig ist schließlich auch die kurze Dauer der flüchtigen Windpockenefflorescenzen, sowie das Fehlen von Blutveränderungen.

Therapie: Bettruhe bis zur völligen Abheilung der Efflorescenzen (Kontrolle des Urins!) und Hautpflege (Zinkpuder, essigsaure Tonerde, evtl. gegen Juckreiz Ichthyolsalbe); die Verhütung von Sekundärinfektionen namentlich auch an den Genitalien ist wichtig.

Fleckfieber (exanthematischer Typhus).

Das Fleckfieber ist eine akute, epidemisch (vor allem im Winter) auftretende, sehr gefährliche Infektionskrankheit, die sich unter ungünstigen hygienischen und sozialen Bedingungen entwickelt und verbreitet (Krieg, Landstreicher, Asylisten). Für die Übertragung des klassischen Fleckfiebers ist die obligate Rolle der Kleiderlaus (dagegen nicht der Kopf- bzw. Filzlaus) sichergestellt. Die völlige Beseitigung der Läuse bringt jede Epidemie mit Sicherheit zum Erlöschen. Der Erreger selbst ist noch unbekannt. Die ursächliche Bedeutung der im Darm infizierter Läuse gefundenen, bakterienähnlichen Rickettsia Prowazeki ist aber sehr wahrscheinlich.

Krankheitsbild: Inkubation 11 Tage (9—14 Tage). Der Beginn der Krankheit erfolgt plötzlich mit Schüttelfrost, hohem Fieber und schweren Störungen des Allgemeinbefindens, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, Gliederschmerzen. Bei einem Teil der Kranken besteht eine sehr charakteristische Rötung und Gedunsenheit des Gesichtes mit Conjunctivitis und Lichtscheu, oft ferner Angina, sowie Laryngitis mit Heiserkeit; sehr häufig ist Bronchitis, bisweilen mit stärkerer Dyspnoe vorhanden. Milzvergrößerung besteht schon in den ersten Tagen, zuweilen ferner Herpes.

Unter weiterem Ansteigen der Temperatur tritt zwischen dem 4. und 6. (bis zum 8.) Tage ein Exanthem auf, das sich innerhalb von zwei Tagen über den ganzen Körper — das Gesicht in der Regel ausgenommen — ausdehnt, insbesondere auch

Handteller und Fußsohlen zum Unterschied von Typhus nicht verschont, ferner keine Nachschübe zeigt. Das Exanthem besteht aus kleinen, nicht erhabenen, blaßroten, später bräunlichen Flecken, die in den folgenden Tagen oft kleine Blutungen im Zentrum aufweisen und sich jetzt nicht mehr wegdrücken lassen. Außerdem treten oft noch daneben Petechien oder größere Hämorrhagien auf. Unter Weiterbestehen der Continua mit frequentem, weichem Puls nimmt die Schwere des Allgemeinzustandes unter stärkerem Hervortreten namentlich der nervösen Erscheinungen zu, es bestehen lebhafte motorische Unruhe und Bewegungsdrang, Delirien und Wahnvorstellungen, hochgradige Agrypnie, in leichteren Fällen quälende Unruhe. Unter Ausbreitung der Bronchitis entstehen oft Pneumonien, ferner kann sich eine Perichondritis am Kehlkopf entwickeln. Mitunter besteht hartnäckiger Singultus. Haarausfall und Ergrauen der Haare ist häufig. Blut: Meist mäßige Leukocytose mit Vermehrung der Polynucleären, letzteres auch bei Verminderung der Leukocytenzahl, Fehlen der Eosinophilen. Ende der 1. Woche agglutiniert das Serum den Bacillus Proteus X 19[1] (sog. Weil-Felixsche Reaktion).

Gefahren in der 2. Woche sind die Kreislaufschwäche, ferner Zunahme der nervösen Erscheinungen bis zum Coma sowie Pneumonien. Eine günstige Wendung erfolgt in der Regel gegen die 2. Woche (12. Tag) mit lytischer Entfieberung in wenigen Tagen. Doch bleiben oft noch eine gewisse Benommenheit, mitunter sogar Wahnvorstellungen eine Zeitlang zurück. Eine feine, zum Teil kleienartige Schuppung ist oft vorhanden. Nicht selten besteht zentrale Schwerhörigkeit. Neurasthenische Symptome, abnorm starke Ermüdbarkeit, Zittern, Schwächegefühl, Steigerung der Patellarreflexe und vor allem Unfähigkeit zu geistiger Konzentration bleiben auffallend lange, oft viele Monate bestehen.

Besondere Verlaufsarten: Der Verlauf des Fleckfiebers ist bei Kindern meist ganz leicht und nimmt in der Regel mit zunehmendem Alter entsprechend der damit verbundenen stärkeren Reaktionsfähigkeit des Großhirns, dem Hauptangriffspunkt für das Virus, an Schwere zu. Epidemiologisch sehr wichtig sind abortive Fälle mit flüchtigem oder rudimentärem Exanthem. Die foudroyante, schnell tödlich verlaufende Form ist durch das Auftreten zahlreicher Hämorrhagien schon in den ersten Tagen gekennzeichnet. In Nordamerika kommt eine leichte Form des Fleckfiebers als sog. Brillsche Krankheit vor; hier wie bei gewissen anderen Fleckfieberarten der neuen Welt wurden statt der Läuse Rattenflöhe sowie auch Zecken und Milben als Überträger erkannt.

Als **Komplikationen** kommen Thrombosen, Gangrän an den Füßen sowie der Nasenspitze, zentrale und peripherische Lähmungen sowie Meningismus vor.

Pathologisch-anatomisch sind knötchenförmige Infiltrate an den kleinsten Arterien der verschiedensten Organe mit partieller Wandnekrose und Verlegung des Lumens charakteristisch.

Diagnose: Bezeichnend ist der akute Beginn, das Aussehen des Gesichtes („Kaninchenaugen"), das frühe Auftreten des Exanthems (bei Typhus abdominalis erst vom 9. Tage), das Vorhandensein von Efflorescenzen an Handtellern und Fußsohlen, das Fehlen von Nachschüben des Exanthems sowie der Blutbefund (s. oben). Die Weil-Felixsche Reaktion ist vom Anfang der 2. Woche an verwertbar. Bei ausnahmsweise vorhandenem großfleckigem Exanthem hat man sich vor Verwechslung mit Masern, Paratyphus und gegebenenfalls mit dem Initial-Rash der Pocken zu hüten. Auch bei Meningococcensepsis kommt mitunter ein fleckfieberartiges Exanthem vor. Das sog. Radiergummiphänomen in der Rekonvaleszenz, d. h. das Auftreten von Rötung der Haut sowie von Schüppchen beim Darüberstreichen mit dem Fingernagel ist bedeutungslos.

Die **Prophylaxe** gelingt in geradezu idealer Weise durch Bekämpfung der Läuseplage. Im Gegensatz zur ungefährlichen Inkubationszeit und der ersten Krankheitswoche kommt für die Übertragung der Krankheit durch Läuse hauptsächlich erst die 2. Woche in Betracht.

Die Laus vermag erst 5 Tage nach dem Saugen von Fleckfieberblut die Krankheit zu übertragen; auch die junge Brut von infizierten Läusen ist infektionstüchtig. Bei der Bekämpfung der Kleiderlaus ist zu berücksichtigen, daß die Laus, die zum Leben menschliches Blut braucht, ohne dasselbe in 5—6 Tagen stirbt;

[1] Der Proteusbacillus ist nicht der Erreger der Krankheit. Übrigens gibt Fleckfieberblutserum in etwa 50% der Fälle auch eine positive Gruber-Widal-Reaktion mit Typhusbacillen (vgl. S. 33).

da die junge Brut aus den Nissen nach etwa 5 Tagen ausschlüpft, so genügt zur Vernichtung der Läuse in Kleidern das Aufbewahren derselben in geschlossenen Räumen in der Wärme 14 Tage lang. Außerdem tötet strömender Wasserdampf innerhalb $^1/_2$ Stunde die Tiere und die Nissen. Die Entlausung des menschlichen Körpers erfolgt durch Sabadillessig- bzw. Perubalsam-Kappe sowie Cuprex-Merck für den Kopf, Hg-Salbe für Achsel- und Schamhaare; die Haare sind kurz zu schneiden bzw. zu rasieren.

Sicher entlauste Fleckfieberkranke können ohne jede Gefahr mit anderen Kranken in demselben Raum gepflegt werden. Infektiös ist das Blut des Kranken, nicht aber Harn, Sputum oder Speichel. Nach dem Reichsseuchengesetz in Deutschland ist bei Fleckfieber schon der Verdacht meldepflichtig.

Die **Prognose** hängt vor allem vom Alter des Patienten und vom Zustand seines Nervensystems ab. Differenziertere und abgebrauchte Gehirne führen zu schwereren Krankheitsbildern als solche von jugendlichen oder geistig weniger entwickelten Individuen (Kinder, Naturvölker). Letalität 3—30%. Sehr ausgedehnte, ferner stark hämorrhagische Exantheme, sowie stärkeres Coma trüben die Prognose.

Die **Therapie** ist im wesentlichen die gleiche wie bei anderen schweren Erkrankungen ähnlicher Art (vgl. Typhus S. 38). Spezifische Heilmittel gibt es nicht. Neuerdings sah man Erfolge bei der Anwendung von Rekonvaleszentenserum. Sehr wichtig ist die dauernde Überwachung der Kranken mit Rücksicht auf ihre geistige Verwirrung.

Erysipel (Wundrose).

Das Erysipel ist eine durch Streptococcen verursachte, akute Infektionskrankheit, die sich in einer scharf umgrenzten, zum Fortschreiten neigenden, flächenhaften Entzündung der Haut beziehungsweise der Schleimhäute äußert und nach der Abheilung in der Regel keine Residuen hinterläßt. Notwendige Voraussetzung für die Erkrankung ist eine Kontinuitätstrennung der Haut, z. B. Rhagaden, Operationswunden, ferner die Nabelwunde usw. Auch das „idiopathische Erysipel" ist tatsächlich stets traumatischen Ursprungs.

Der Erysipelstreptococcus vermag, auf andere Individuen übertragen, Phlegmonen usw. zu erzeugen und umgekehrt. Die Erkrankung setzt eine individuelle Disposition voraus und hinterläßt keine Immunität, sondern erhöhte Disposition mit der Neigung zu Recidiven oder zu „habituellem Erysipel". Jugendliche Personen, ferner geschwächte und marastische Individuen (Carcinome, Ödemkranke, Ulcus cruris) werden mit Vorliebe befallen.

Histologisch besteht eine mit kleinzelliger Infiltration einhergehende Entzündung des Coriums mit zahlreichen, hauptsächlich in den Lymphspalten, weniger in den Blutcapillaren nachweisbaren Streptococcen.

Krankheitsbild: Die Inkubation beträgt einige Stunden bis zu drei Tagen. Die Krankheit beginnt mit Schüttelfrost, hoher Temperatur bis 41°, oft mit gleichzeitigem Schweißausbruch, sowie Erbrechen und umschriebener Rötung, Schwellung und Spannung eines Hautbezirkes. Am häufigsten ist das Erysipel des Gesichtes (Ursachen: Rhagaden infolge von Rhinitis, Blepharitis, Ekzeme) und des Kopfes (Kratzeffekte bei Ungeziefer). Die Grenze der geröteten Partie ist meist etwas erhaben und greift mit zungenförmigen Ausläufern, den „Fackeln", ins Gesunde über. Subjektiv besteht Spannungsgefühl, Brennen und Schmerz. Die Ausbreitung der Entzündung erfolgt oft im Verlauf von Stunden und schreitet besonders in locker gewebten Hautbezirken vorwärts, umgeht dagegen straffere, wie z. B. die Nasolabialfalte, die Leistenbeuge, die Tibiakante usw. Stets ist eine Schwellung der regionären Lymphdrüsen vorhanden.

Oft beobachtet man eine Entwicklung von Bläschen, gelegentlich auch von Eiterpusteln oder großen Blasen (Erysipelas vesiculosum, pustulosum, bullosum). Eine Neigung zu Gangrän, die vor allem bei Säuglingen und Greisen vorkommt, ist besonders gefährlich bei Lokalisation an den Augenlidern. Gelegentlich kommt es unter dem Druck der ödematösen Lider zu Hornhautgeschwüren.

Die Temperatur ist im weiteren Verlauf stark remittierend, sie geht der Entwicklung der Hautentzündung parallel, fällt bei Stillstand derselben kritisch oder lytisch ab und dauert nicht selten nur 3 Tage. Starkes Krankheitsgefühl besteht oft nur in den ersten Tagen. Herpes facialis ist oft vorhanden; die Milz ist meist etwas vergrößert. Albuminurie ist fast stets vorhanden; gelegentlich tritt leichter Ikterus auf. Blut: Stets besteht eine Leukocytose, sie geht parallel der Intensität der Erkrankung; anfangs fehlen die Eosinophilen. Die Haut zeigt nach Abheilung starke Abschuppung; die häufig eintretende Alopecie ist nur vorübergehend. Wiederholte Erkrankungen hinterlassen bisweilen chronisches Ödem der Haut, z. B. am Nasenrücken und den Augenlidern, oder sogar elephantiastische Veränderungen, so bei Ulcus cruris.

Beachtenswert ist der wiederholt beobachtete günstige Einfluß des Erysipels auf andere Krankheiten wie Tumoren, chronische Entzündungen, Stoffwechsel- und Geisteskrankheiten.

Besondere Lokalisation: Die erysipelatöse Angina mit Rötung, Schwellung der Gaumen- und Rachenschleimhaut und Schluckschmerz tritt gelegentlich als Vorläufer der Gesichtsrose, oder im Anschluß an diese auf und wird leicht übersehen; sie kann durch Hinabsteigen zum gefährlichen Glottisödem führen. Bei dem seltenen primären Kehlkopferysipel besteht Schleimhautschwellung und bisweilen eine lackartige blutrote Färbung der Epiglottis. Das Erysipel der Vulva und Vagina zeigt starke Schwellung und Schmerzen an den Genitalien, mitunter mit Erschwerung des Harnlassens. Das Erysipel am Penis neigt zu Blasen- und Nekrosenbildung.

Verlaufseigentümlichkeiten und Komplikationen: Bei wiederholten Erkrankungen pflegt der Verlauf milder, die Temperatur niedriger zu werden, sogar fieberloser Verlauf ist möglich (jedoch ist stets Rectalmessung vorzunehmen!). Sehr ernst ist das bei geschwächten Individuen vorkommende, große Bezirke des Körpers der Reihe nach befallende Wandererysipel von wochenlanger Dauer. Prognostisch sehr übel ist das Erysipel im Anschluß an Decubitus (besonders bei Typhus). Bei Kindern kommt das Impferysipel als Früherysipel 2—3 Tage, als Späterysipel 5—10 Tage nach der Schutzpockenimpfung vor. Komplikationen seitens des Herzens (Endocarditis, Pericarditis) sind selten. Die bei schwerem Erysipel nicht häufig auftretende Pneumonie ist besonders als Wanderpneumonie sehr gefährlich. Akute hämorrhagische Nephritis kommt nicht selten vor, sie ist fast stets von guter Prognose. Delirien sind häufig, besonders bei Potatoren. Die gelegentlich vorkommenden Psychosen haben eine günstige Prognose. Im Greisenalter verläuft die Krankheit oft mit nur geringen Temperatursteigerungen.

Die **Prognose** ist bei normalem Verlauf fast stets gut, ungünstig dagegen bei sekundärem Erysipel (Carcinom, Marasmus, Decubitus), bei Potatoren und bei Wander-Erysipel. Letalität 3—5% (bei Kindern bis 20%).

Die **Diagnose** ist in typischen Fällen leicht. Bei anämischen sowie ödematösen Patienten ist die Hautrötung weniger intensiv, sie wird daher leichter übersehen, desgleichen das Erysipel der behaarten Kopfhaut. Das vom Erysipel verschiedene, ihm ähnliche Erysipeloid an den Händen mit Jucken, Brennen und bläulichroten Flecken verläuft ohne Fieber und Drüsenschwellung; es findet sich bei Personen, die mit Fleisch, Fisch, Wild und Krebsen viel in Berührung kommen und beruht auf Infektion mit Schweinerotlauf. Milzbrand im Gesicht sowie Rotz können vorübergehend erysipelähnliche Zustände erzeugen.

Prophylaxe: Die früher in Hospitälern, Kasernen usw. häufigen Endemien sind seit Einführung der modernen Hygiene und Asepsis verschwunden. Die strenge Isolierung Rosekranker von Kranken mit offenen Wunden, speziell auch von Wöchnerinnen, Neugeborenen ist unerläßlich. Im übrigen ist die Infektiosität des Erysipels nicht sehr groß. Notwendig ist eine scharfe Kontrolle des Pflegepersonals einschließlich der Hebammen, durch die bisweilen eine Übertragung erfolgt. Die Behandlung und Beseitigung der Eingangspforten des Erysipels (Ekzeme, Rhagaden, Katarrhe) ist oft die beste Prophylaxe.

Therapie: Lokal indifferente Salben, ferner Alkoholumschläge, 50%ige Ichthyolsalbe, Jodtinktur, bei starken Schmerzen 10%ige Anästhesinsalbe. Heftpflasterstreifen möglichst straff auf der gesunden Haut in einiger Entfernung vom Rande des Erysipels sind bisweilen von Erfolg, desgleichen die Biersche Stauung. Mitunter wirkt Collargol intravenös (2% 5 ccm) günstig. Sehr wirksam ist oft das Prontosil[1] (per os als Tabl. das P. rubrum 2—3mal täglich 1—2 Tabl. mit viel Flüssigkeit oder intramuskulär das P. solubile 2—3mal täglich 5 ccm, eventuell zusammen mit den Tabl.). Die Serumtherapie war bisher erfolglos. Bei Wander-Erysipel bewährt sich das permanente Wasserbad. Bei dekrepiden Individuen ist beizeiten Digitalis bzw. Strophanthin, Strychnin und Coffein anzuwenden.

Typhus abdominalis (Unterleibstyphus).

Der Typhus ist eine epidemisch auftretende Infektionskrankheit, deren Häufigkeit in zivilisierten Ländern unter günstigen hygienischen Verhältnissen heutzutage erheblich abgenommen hat.

Der Erreger, der Eberth-Gaffkysche Bacillus, ist ein plumpes, vermöge zahlreicher Geißeln stark bewegliches, gramnegatives Stäbchen, das von Typhuskranken in großer Menge mit Stuhl und Harn ausgeschieden wird. Seine Färbung geschieht am besten mit Löfflerschem Methylenblau. Indessen unterscheidet er sich weder morphologisch noch beim Züchten auf gewöhnlichen Nährböden von den ihm verwandten Vertretern der sog. Typhus-Coligruppe. Eine sichere Unterscheidung zwischen Typhus-, Colibacillen und den biologisch in der Mitte stehenden Paratyphusbacillen ist nur unter Berücksichtigung folgender Eigenschaften möglich:

	Typhus	Paratyphus	B. Coli
Vergärung von Zuckeragar mit Säurebildung	0	+	+
daher Wachstum auf Lackmus-Milchzuckeragar nach Drigalski-Conradi	blau	blau	rot
auf Endos Fuchsin-Milchzucker-Agar	farblos	farblos	rot
auf Neutralrottraubenzuckeragar	unverändert	Fluorescenz u. Gasbildung	Fluorescenz u. Gasbildung
Indolbildung in Bouillon	0	0	+
Milchgerinnung	0	0	+

Zusatz der genannten Farbstoffe zu dem Nährboden ermöglicht demnach eine scharfe Unterscheidung. Besonders zweckmäßig zum Anreichern der Typhusbacillen in der Praxis sind Gallebouillonröhrchen (Firma Merck), die fertig im Handel zu haben sind. Das steril aus der Vene entnommene Blut wird in ein

[1] Prontosil ist die Bezeichnung einer Reihe chemisch verschiedener Substanzen, die sämtlich als chemotherapeutisches Prinzip die Sulfonamid- (SO_2—NH_2) Gruppe enthalten und Abkömmlinge des Aminobenzolsulfonamids sind.

Galleröhrchen gebracht und dieses eventuell dem nächsten Untersuchungsamt eingesandt. — Gegen Austrocknen und Hitze ist der Bacillus sehr empfindlich, dagegen hält er sich lange im Feuchten, auch in Eis.

Die Ansteckung erfolgt stets durch Aufnahme von Typhusbacillen in den Verdauungskanal, meist durch infizierte Nahrungsmittel und Wasser oder durch Kontaktinfektion. Am häufigsten tritt der Typhus im Spätsommer und Herbst auf. Überstehen der Krankheit hinterläßt Immunität; wiederholte Erkrankung gehört zu den größten Seltenheiten.

Das **Wesen der Typhuskrankheit** besteht in einer mit Bakteriämie einhergehenden Erkrankung des lymphatischen Apparates des Verdauungstractus, speziell der Solitärfollikel und der Peyerschen Plaques des Dünndarms sowie der Mesenterialdrüsen (vereinzelt auch der Mediastinaldrüsen).

Eine klinisch latent bleibende Lymphombildung in verschiedenen Organen wie Leber, Knochenmark, Nieren usw. ist regelmäßig vorhanden. Die entzündliche Schwellung führt im Darm, seltener in den Drüsen zu Nekrose, die unter Narbenbildung heilt. Die durch das Blut über den ganzen Körper verbreiteten Typhusbacillen werden durch die Galle in den Darm ausgeschieden; zum Teil entleeren sie sich auch aus den Darmgeschwüren in diesen.

Verlauf der Krankheit: Die Inkubation beträgt 1—3 Wochen. Während des etwa 1 Woche dauernden Prodromalstadiums machen sich bereits gewisse Störungen des Allgemeinbefindens geltend wie zunehmende Mattigkeit, Kopfdruck, Appetitmangel, Gliederschmerzen, Stuhlverstopfung, bisweilen Nasenbluten, das gelegentlich recht heftig ist. Der Beginn der Krankheit selbst verrät sich durch Temperaturanstieg mit Frösteln und Hitzegefühl; Schüttelfrost ist außerordentlich selten. Das damit eingeleitete „Stadium incrementi", das meist etwas weniger als eine Woche dauert, ist durch ein langsam von Tag zu Tag fortschreitendes Ansteigen der Temperatur gekennzeichnet, wobei die Störungen des Allgemeinbefindens ebenfalls an Intensität zunehmen. Heftiger Kopfschmerz, Hitzegefühl mit Frösteln sowie starkes Krankheitsgefühl machen die Patienten bald bettlägerig. Objektiv besteht eine dickbelegte, nur an den Rändern und vorn an der Spitze von Belag freie Zunge, ferner eine Vergrößerung der Milz und ein nur mäßig beschleunigter, oft schon deutlich dikroter Puls.

Diagnostisch sehr wichtig ist der bereits in der ersten Woche zu führende Nachweis von Typhusbacillen im Blut (5 ccm steril mit der Spritze aus der Vene entnommen, werden in etwa 10 ccm Gallebouillon gebracht oder als Gallebluttagar zu Platten gegossen; es sind jetzt fertig mit Galle beschickte Venülen zur Blutentnahme erhältlich). Die Bakteriämie nimmt im weiteren Verlauf rapid an Intensität ab. — Pathologisch-anatomisch entspricht diesem Stadium eine Schwellung der Solitärfollikel und der Peyerschen Plaques im unteren Dünndarm (Ileum).

Oft treten die Kranken erst am Ende des Initialstadiums beim Übergang in das Höhestadium der Krankheit in ärztliche Beobachtung. Die Temperatur bewegt sich nun als „Continua" zwischen 39 und 40°. Als neues charakteristisches Symptom tritt um die Mitte der zweiten Woche (9. Tag) auf der Haut des Rumpfes, vor allem des Bauches die Roseola auf, d. h. kleine runde, bisweilen etwas erhabene rosenrote, auf Druck mit dem Glasspatel wieder verschwindende Fleckchen, die bei sehr reichlichem Vorhandensein in geringer Zahl auch auf den Extremitäten sichtbar werden können; die einzelnen Efflorescenzen sind flüchtig,

sie treten schubweise auf, so daß ältere und neue nebeneinander zu bestehen pflegen. Mitunter hinterlassen sie eine geringe bräunliche Pigmentierung. Infolge wiederholter neuer Schübe kann die Roseola insgesamt bis zu 14 Tagen bestehen.

Im Harne ist die Diazoreaktion von der 1. Woche ab positiv (Schüttelschaum rot!), ebenso die Weißsche Reaktion; bei leichten Fällen kann die Diazoreaktion fehlen.

Die Kranken sind jetzt meist somnolent oder vollkommen benommen[1], delirieren und leiden an hartnäckiger Schlaflosigkeit. Das Gesicht zeigt eine diffuse Rötung, bisweilen mit einer Spur Cyanose. Es besteht keinerlei Verlangen nach Nahrung, was zum Teil eine Folge der Benommenheit ist. Die Nase wird infolge der Schleimhautschwellung sehr oft unwegsam, so daß der Mund dauernd offen steht und die Mundhöhle sowie der Rachen austrocknen. Die Lippen und besonders die Zunge zeigen in schweren Fällen, namentlich bei ungenügender Pflege bald eine bräunliche Verfärbung von lederartigem Aussehen, den sog. fuliginösen Belag. Mitunter findet man kleine Ulcerationen ohne Belag an den Tonsillen und am Gaumen, denen eine Follikelschwellung vorausgeht. Regelmäßig läßt über den Lungen Giemen und Pfeifen eine Bronchitis erkennen, an die sich oft bei schweren Fällen bronchopneumonische Prozesse in den Unterlappen anschließen; der Arzt soll daher die Lungen täglich untersuchen. Der Puls ist stark dikrot und bleibt, namentlich bei kräftigen Individuen hinter der Temperatur zurück, indem er selbst bei einem Fieber von 40° oft 90—100 nicht übersteigt.

Der Leib ist meist aufgetrieben; starken Meteorismus beobachtet man besonders bei schweren Fällen; doch kann er auch vollkommen fehlen. In vielen Fällen — keineswegs in allen — sind jetzt die Stühle diarrhoisch, etwa bis zu 4 täglich, ihr charakteristisches Aussehen, die hellgelbe Farbe und die Schichtung mit krümlichem Bodensatz erinnert an Erbsensuppe. Andere Fälle sind dauernd obstipiert. Stärkere Koliken pflegen zu fehlen. Anatomisch besteht in der 2. Woche eine Nekrotisierung der geschwollenen Dünndarmfollikel und Peyerschen Plaques.

Eine Milzvergrößerung mäßigen Umfanges ist regelmäßig vorhanden, ihr Nachweis indessen und eine genaue Größenbestimmung bei Meteorismus schwierig oder sogar unmöglich; es spricht dann schon der Nachweis einer Milzdämpfung überhaupt für Vergrößerung. Bei palpablem Milztumor fällt seine Härte auf. Albuminurie geringen Grades mit einigen hyalinen Zylindern ist sehr häufig; Zeichen von Nephritis mit viel Eiweiß, granulierten Zylindern und Erythrocyten (sog. „Nephrotyphus") ist selten und prognostisch ungünstig.

Von der 2. Woche ab zeigt ferner das Serum des Kranken ein diagnostisch wichtiges Verhalten, indem es im Gegensatz zu Normalserum selbst in starken Verdünnungen (1 : 100—1000 und mehr) Typhusbacillen zu Haufen zusammenballt (Agglutinationsreaktion nach Gruber-Widal), was sich sowohl mikroskopisch wie makroskopisch (Fickers Diagnosticum) nachweisen läßt. Besonders wichtig ist dabei das Ansteigen des Agglutinintiters im weiteren Verlauf der Krankheit.

[1] Daher der Name Typhus (τῦφος griech. = Dunst, Nebel).

Agglutinine sind später oft noch weit über die Rekonvaleszenz hinaus, etwa $^1/_2$ Jahr lang nachweisbar[1].

Sehr charakteristisch ist das Blutbild: nach kurzer Leukocytenvermehrung in den allerersten Tagen kommt es zu ausgeprägter Leukopenie mit zunehmender Verminderung der absoluten Zahl der Neutrophilen; die absolute Lymphocytenzahl sinkt anfangs ebenfalls, um aber gegen Ende des 2. Stadiums progredient zu steigen; die Eosinophilen fehlen. Die Senkungsreaktion der Erythrocyten ist im Anfang der Erkrankung im Gegensatz zu den meisten anderen fieberhaften Krankheiten nicht oder relativ sehr wenig beschleunigt.

Die dritte Woche ist die kritische Zeit im Verlauf der Krankheit sowohl wegen der jetzt oft beginnenden Wendung zum Bessern als wegen der häufig eintretenden Komplikationen. Das bis dahin kontinuierliche Fieber beginnt stärkere morgendliche Remissionen zu zeigen; durch Zunahme der Tagesschwankungen entwickelt sich das Bild der „steilen Kurven", das von der 2. Hälfte der 3. Woche ab voll entwickelt ist und das sog. amphibole Stadium darstellt.

Die Besserung verrät sich durch Schwinden der Benommenheit, Reinigung der Zunge, Abblassen der Roseolen, Kleinerwerden der Milz, Zurückgehen des Meteorismus und der Diarrhöen sowie der Bronchitis und Schwächerwerden der Diazoreaktion. Bei leichteren Fällen können Mitte oder Ende der 3. Woche im Blut eosinophile Leukocyten vereinzelt wiedererscheinen. Die bereits in den ersten beiden Wochen im Stuhl und mit der Duodenalsonde (s. S. 335) oft nachweisbaren Bacillen sind jetzt bei etwa $^3/_4$ der Fälle zu finden; zum Teil sind sie auch im Harn vorhanden.

Die Möglichkeit der Komplikationen ist zum Teil in den in dieser Krankheitsphase sich abspielenden anatomischen Vorgängen im Darm begründet, indem es jetzt zur Abstoßung der nekrotisch gewordenen Teile der Follikel und Plaques im Dünndarm und damit zur Bildung von Geschwüren kommt, deren Reinigung gegen Ende der 3. Woche zu erfolgen pflegt.

Darmblutungen (3. Woche) durch Arrosion eines Gefäßes in einem Geschwür verraten sich durch Entleerung größerer Mengen dunklen Blutes oder teerartiger Stühle unter den Zeichen akut einsetzender Anämie mit Kleinwerden des Pulses, verfallenem Aussehen, kühlen Extremitäten. Vorübergehendes Sinken des Fiebers, Abschwellen des Milztumors und Aufhellung des Bewußtseins ist eine häufige Begleiterscheinung; unmittelbar zum Tode führt eine Blutung nur selten.

Auch die Gefahr einer Perforation eines Darmgeschwüres mit Austritt von Darminhalt in die Bauchhöhle und schnell eintretender eitriger oder jauchiger Peritonitis besteht um diese Zeit. Bei schwer benommenen Patienten kann der Perforationsschmerz fehlen, und der plötzlich zunehmende Meteorismus sowie Kollapserscheinungen mit Sinken der Temperatur, Hinaufschnellen des Pulses und die sonstigen Zeichen der Peritonitis (s. diese) verraten die Katastrophe, die eine sofortige, wenn auch nur selten erfolgreiche Operation notwendig macht.

Bei schweren Fällen kann ferner ein Versagen des Zirkulationsapparates um diese Zeit den Kranken in Gefahr bringen, selten infolge stärkerer Schädigung des Herzmuskels selbst in Form einer Myocarditis mit Dilatation[2], häufiger infolge einer bakteriotoxisch bedingten Lähmung der Vasomotoren mit Kleinwerden und Aussetzen des Pulses und mit Kollapserscheinungen wie plötzliches Sinken der Temperatur, verfallenes Aussehen usw., die zum Tode führen können.

[1] Nach Einführung der Typhusschutzimpfung im Weltkrieg hatte die Agglutination etwas an Bedeutung verloren, zumal auch andere interkurrierende fieberhafte Krankheiten wie z. B. die Grippe durch unspezifische Aktivierung die von einer früheren Schutzimpfung herrührenden Typhusagglutinine vorübergehend zum Ansteigen bringen können. Die gleiche Wirkung hat mitunter die Proteinkörpertherapie. Auch bei Fleckfieber ist die Typhusagglutination oft positiv.

[2] Bei starkem Meteorismus, der eine Querlagerung des Herzens bewirkt und dadurch eine Verbreiterung der Herzdämpfung vortäuschen kann, sei man auf diese Fehlerquelle bei der Diagnose Dilatation bedacht.

Mit dem Übergang in die 4. Woche, bei leichteren Fällen schon in der 3. Woche, tritt die Krankheit bei Fehlen von Komplikationen in das 4. Stadium, das der sog. Defervescenz, in welchem es unter allmählichem staffelförmigen Absinken der Temperatur zu langsamer Entfieberung kommt („Lysis"), deren Dauer durchschnittlich etwa eine Woche beträgt.

Die Besserung verrät sich objektiv durch Wiedererwachen des Appetites, Schwinden der Bronchitis und der Darmerscheinungen, Reinigung der Zunge und Zurückgehen der Milzvergrößerung, negativer Diazoreaktion und Ansteigen der Zahl der Eosinophilen im Blut. Die sich hieran anschließende, sich auf mehrere Wochen erstreckende Rekonvaleszenz ist durch ein sehr stark gesteigertes Nahrungsbedürfnis gekennzeichnet, dem nach der vorausgegangenen, bei schwereren Fällen ganz enormen Einschmelzung von Fett- und Muskelgewebe bei entsprechender Ernährung ein rapider Gewichtsanstieg entspricht. Regelmäßige, auch jetzt noch fortzusetzende Temperaturmessung hat einen völlig fieberlosen Verlauf sicherzustellen; Temperatursteigerungen weisen auf versteckte Komplikationen hin.

In einer Reihe von Fällen ist die Krankheit damit noch nicht beendet. Erneuter Temperaturanstieg, Aufschießen von neuen Roseolen, Wiederauftreten eines Milztumors und der Diazoreaktion, erneutes Verschwinden der Eosinophilen kündigten ein Wiederaufflackern der Krankheit an, das entweder als sog. „Nachschub" oder „Rekrudescenz", wenn keine vollständige Entfieberung erfolgte, oder in Form des „Recidivs" in die Erscheinung tritt, das nach fieberfreiem Intervall von einigen bis zu 17 Tagen erfolgt. Derartige Rückfälle, die häufiger bei leichtem Typhus beobachtet werden, kündigen sich bisweilen durch das nicht völlige Verschwinden gewisser Symptome wie der Milzschwellung, der Diazoreaktion usw. trotz Entfieberung im voraus an. Sie stellen nach Fieberverlauf und den übrigen Symptomen eine stark abgekürzte Wiederholung des Hauptkrankheitsbildes dar; der Verlauf ist meist, wenigstens bezüglich der subjektiven Erscheinungen, leichter als letzteres, die Prognose wesentlich günstiger als bei den Nachschüben. Wiederholungen der Recidive kommen vor. Die als Ursache der Recidive früher angeschuldigten Diätfehler, seelische Erregungen usw. dürften nur ein auslösendes Moment bilden, während die dem Prozeß zugrunde liegenden Vorgänge in mangelhafter Immunkörperbildung zu suchen sind.

Komplikationen: Die regelmäßig vorhandene Schwellung der Nasenschleimhaut mit dadurch bedingter Mundatmung führt namentlich bei mangelhafter Pflege zu fortschreitender gefährlicher Austrocknung der Mundhöhle, des Rachens und schließlich des Kehlkopfs. Die hierdurch bewirkte Schädigung der Schleimhaut im Verein mit der Ansiedlung pathogener Keime ermöglicht leicht, namentlich im Bereich des Kehlkopfs, Ulcerationen sowohl an der Epiglottis und der Hinterfläche des Kehlkopfs als vor allem als sehr ernste Komplikation im Innern desselben, besonders in der Gegend der Aryknorpel; dies zieht nicht selten eine konsekutive Perichondritis und Nekrose der Knorpel nach sich. Infolge der Benommenheit der Kranken, die keine Beschwerden äußern, ist die Komplikation um so gefährlicher, als mit der Möglichkeit der Absceßbildung mit Glottisödem oder dem Hinabsteigen der Eiterung in die Tiefe bis ins Mediastinum zu rechnen ist. Frühzeitige wiederholte Laryngoskopie ist daher bei allen schweren Fällen unbedingt notwendig. Die in allen ernsteren Fällen vorhandene Bronchitis führt leicht zur Entwicklung bronchopneumonischer Herde namentlich in den Unterlappen, was durch die mangelhafte Expektoration von Schleim und die langdauernde Rückenlage gefördert wird. Tägliche Kontrolle des Lungenbefundes ist daher unerläßlich. Auf Pneumonie verdächtig ist zunehmende Beschleunigung der Atmung. Höheres Alter, Emphysem, Fettsucht, Herzmuskelschwäche disponieren im besonderen Maße zu Lungenkomplikationen. Ein Übergang der Pneumonie in Gangrän wird

mitunter beobachtet. Aktivierung einer bis dahin latenten Lungentuberkulose ist im Verlauf des Typhus nicht selten.

Seitens des Zirkulationsapparates ist eine häufige Komplikation in der 2. Hälfte der Krankheit und in der Rekonvaleszenz eine Venenthrombose, namentlich im Bereich der Schenkelvenen und der Venen der Waden, die sich auch bei jugendlichen Individuen mit intaktem Herzen ereignet und sich durch Schmerzen und Schwellung des betreffenden Beines verrät. Sie bedeutet eine erhebliche Verzögerung der Rekonvaleszenz. Die Gefahr der Lungenembolie ist nur gering, sie kann sich aber bei unvorsichtiger vorzeitiger Bewegung des Beines ereignen.

Bei Schwerkranken entsteht bisweilen außer der obengenannten Stomatitis Schwellung und Lockerung des Zahnfleisches; bei mangelhafter Pflege entwickelt sich der Soorpilz in der Mundhöhle und bildet weiße Rasen. Entzündung einer oder beider Parotisdrüsen mit Schmerz und Schwellung ist in der 3. Woche nicht ganz selten, oft vereitert die Drüse und macht eine Incision notwendig, andernfalls erfolgt ein Spontandurchbruch nach außen oder in den Gehörgang. Auch eine Otitis media, hervorgerufen durch Übertritt von Eitererregern aus der Mundhöhle durch die Tube in das Mittelohr ist bei schwererem Verlauf eine häufige und wichtige Komplikation, zumal infolge der Benommenheit der Kranken Schmerz und Schwerhörigkeit sich leicht der Wahrnehmung entziehen und oft erst Ausfluß von Eiter aus dem Ohr nach der Perforation des Trommelfells auf die Komplikation aufmerksam macht (cave otogene Meningitis!). Wiederholte häufige Untersuchung mit dem Ohrenspiegel ist daher bei Schwerkranken notwendig. In einzelnen Fällen beruhen übrigens die Gehörstörungen auf zentralen Läsionen; sie zeigen dann keinen otoskopischen Befund. — Plötzlich auftretende Schmerzen in der Milzgegend sowie mit dem Stethoskop wahrnehmbares perisplenitisches Reiben zeigt einen Milzinfarkt an; mitunter abscediert dieser.

Bei schwerem Krankheitsverlauf und mangelhafter Pflege treten namentlich bei mageren Patienten leicht Hautschädigungen an den Stellen auf, die starkem Druck ausgesetzt sind (Decubitus), so namentlich in der Kreuzsteißgegend, an den Schulterblättern und den Fersen. An die Rötung der Haut mit Substanzverlusten schließt sich bei schwereren Fällen mitunter eine in die Tiefe greifende Ulceration an, die um so mehr zu fürchten ist, als hier meist schon frühzeitig die in der Tiefe befindliche Muskulatur noch vor der Hautschädigung einer ischämischen Nekrose anheimfällt, die dann von der Haut her infiziert wird und nun rasch geschwürig zerfällt. Sepsis mit tödlichem Ausgang kann die Folge von Decubitus sein. Gehäuftes Auftreten von Furunkeln wird oft in der 2. Hälfte der Krankheit und in der Rekonvaleszenz beobachtet.

Seltene Lokalisationen des Typhusbacillus: Gelegentlich treten Symptome von Meningismus (Nackenstarre, Kernigs Symptom, heftiger Kopfschmerz) stärker in die Erscheinung; Drucksteigerung sowie Eiweißgehalt der Spinalflüssigkeit, auch das Vorhandensein von Typhusbacillen werden mitunter beobachtet (Meningitis typhosa). Entzündliche Veränderungen an den Knochen beruhen zum Teil ebenfalls auf der Wirkung der Typhusbacillen. So gibt es eine Wirbelerkrankung (Spondylitis typhosa), ferner periostitische Prozesse mit Typhusbacillen im Eiter; auch Entzündungen der Schilddrüse sowie der Hoden kommen als typhöse Erkrankungen gelegentlich zur Beobachtung. Reichlichere Ansiedlung von Typhusbacillen im Nierenbecken infolge von oft massenhafter Ausscheidung von Bakterien kann die Entwicklung einer Pyelitis zur Folge haben (nicht zu verwechseln mit einer nach unsauberem Katheterismus entstandenen aszendierenden Cystopyelitis!), die die Rekonvaleszenz oft erheblich in die Länge zieht.

Praktisch sehr wichtig ist die Rolle der Gallenwege beim Typhus, zumal die Ausscheidung der Bacillen aus dem Blut regelmäßig durch die Galle in den Darm erfolgt und die Bacillen wegen des ihnen zusagenden Mediums sich in der Gallenblase mit besonderer Vorliebe lange Zeit halten und daselbst, speziell bei den Dauerausscheidern ein Depot bilden, von dem aus sie, bisweilen sogar jahrelang mit dem Kot nach außen befördert werden. Merkwürdigerweise aber gehören Erkrankungen der Gallenwege bei Typhus wie Cholangitis und Ikterus zu den Seltenheiten.

Besondere Verlaufsformen. Typhus levissimus: Häufig beobachtet man namentlich bei Epidemien vereinzelte sehr leicht verlaufende Typhen mit niedrigem, stark remittierendem oder sogar vorübergehend fehlendem Fieber und nur geringer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Trotzdem sind die charakteristischen objektiven Symptome wie Durchfälle, Roseola, Milztumor, Diazo, Bradykardie

sowie geringe Bronchitis meist sämtlich oder teilweise vorhanden und weisen auf die Diagnose hin. Die subjektiven Beschwerden können so gering sein, daß die Patienten nicht bettlägerig werden (Typhus ambulatorius) oder sich nur etwas indisponiert fühlen. Zweierlei Gefahren drohen bei derartig leichtem Verlauf, einmal die Möglichkeit unerwarteter plötzlicher Verschlimmerung mit Darmblutung, Perforation sowie der Eintritt eines schweren Recidivs, und zweitens in epidemiologischer Beziehung die infolge häufiger Verkennung derartiger Fälle (sog. „gastrisches Fieber") oft übersehene Möglichkeit der Ausstreuung von Typhusbacillen in der Umgebung derartiger Kranker. Viel seltener sind Fälle, die unter dem Bilde eines schweren Typhus beginnen, nach kurzer Zeit aber bereits zum Teil fast kritisch entfiebern und schnell genesen (Abortivform). Das Alter der Patienten hat nicht selten Einfluß auf den Krankheitsverlauf. Der Typhus der Kinder ist in der Regel leichter, oft von kürzerer Dauer und prognostisch günstiger als bei Erwachsenen trotz hohen Fiebers und starker Somnolenz; die Darmveränderungen sind geringer; häufig fehlen Ulcerationen. Komplikationen sind viel seltener. Manche Kinder stoßen ohne erkennbare Ursache dauernd lebhafte Schreie aus, andere verlieren vorübergehend die Sprache. Der Typhus des höheren Alters zeigt oft atypischen Verlauf, niedrigeres Fieber, eine nur rudimentäre Ausbildung der charakteristischen Symptome — er bietet daher oft der Diagnose Schwierigkeiten — andererseits besteht große Neigung zu Herzschwäche und Lungenkomplikationen.

Die neuerdings vielfach angewendete Vaccination gegen Typhus hat oft auf den Verlauf eines trotzdem später ausbrechenden Typhus Einfluß. Zum Teil ist der Verlauf wesentlich milder, oft nach Art der Abortivformen, zum Teil entbehrt das Bild bezüglich des Fieberverlaufs und anderer Symptome des charakteristischen Gepräges der Krankheit der Nichtgeimpften; nicht selten läuft die Erkrankung in eigentümlich wellenförmigen Schwankungen ab. Vaccination während der Inkubation des Typhus hat mitunter einen besonders schweren und stürmischen Verlauf der Krankheit zur Folge.

Abgesehen von den genannten Abweichungen des Verlaufes von der Norm zeigen auch verschiedene Epidemien oft hinsichtlich der Schwere der Symptome und der Komplikationen charakteristische Eigentümlichkeiten. Auch beobachtet man Unterschiede je nach der individuellen physischen wie psychischen Konstitution des Patienten. So tritt bei nervösen Individuen oder nach heftiger seelischer Erregung nicht selten die Beteiligung des Zentralnervensystems in Form tiefster Benommenheit, anhaltender Delirien, mitunter sogar ausgesprochener Psychosen mit Verwirrtheit oder Depressionszuständen stark in den Vordergrund (daher die frühere Bezeichnung „Nervenfieber").

Anatomisch wurde neuerdings im Gehirn eine Alteration der Ganglienzellen mit Gliawucherung als Folge der Toxinwirkung festgestellt.

Als recht seltene Verlaufsform ist schließlich der foudroyant verlaufende Typhus zu nennen, der mit Temperaturen von 41° und mehr bereits im Laufe einer Woche zum Tode führt.

Diagnose: Das langsame staffelförmige Ansteigen der Temperatur, die Continua, die relative Pulsverlangsamung, der Milztumor, die Roseolen, die Bronchitis, die Diazoreaktion, die Leukopenie, im weiteren Verlaufe die relative Lymphocytose, das Fehlen der Eosinophilen machen in ihrer Gesamtheit das Vorhandensein eines Typhus höchst wahrscheinlich; sichergestellt wird die Diagnose durch Züchtung der Typhusbacillen bei Beginn der Krankheit aus dem Blut, später aus Stuhl und Harn, ferner durch den Widal, aber nur — und zwar gegenüber dem Verhalten bei Typhusvaccinierten — bei Ansteigen des Agglutinintiters während der Erkrankung. Wegen der häufig vorhandenen Obstipation ist das Fehlen der Diarrhöen nicht gegen Typhus zu verwerten. Das gleiche gilt für die Diazoreaktion, die in leichteren Fällen negativ sein kann. Auch bleibt ausnahmsweise der Widal dauernd negativ. Mit Rücksicht auf atypische Fälle ist bei längerem Fieber und fehlendem Organbefund stets an Typhus zu denken. Recht schwierig kann die Erkennung des Typhus levissimus und ambulatorius sein.

Differentialdiagnostisch kommen in Frage Miliartuberkulose, Trichinose, tuberkulöse Meningitis, Fleckfieber, manche Formen von Sepsis, das abdominelle Lymphogranulom (S. 292), das Pfeiffersche Drüsenfieber (S. 63), die Bangsche Krankheit (S. 111), eventuell die zentrale Pneumonie (S. 55). Bei Miliartuberkulose und Trichinose ist die Diazoreaktion positiv, bei Miliartuberkulose entscheidet das Röntgenbild

der Lungen, bei Trichinose kommt außerdem gelegentlich ein roseolaartiges Exanthem sowie ein positiver Widal vor. Eine sichere Abgrenzung gestattet auch das Blutbild, und zwar bei Trichinose die Eosinophilenvermehrung, andererseits gegenüber der Miliartuberkulose das Vorhandensein einer relativen Lymphocytose bei Typhus (die Leukopenie ist beiden gemeinsam); bei Pneumonie besteht starke Leukocytose sowie erhebliche Beschleunigung der Blutsenkung, bei Bangscher Krankheit leidet das Allgemeinbefinden nicht so stark. Die Roseola wird bei Fleckfieber bereits vom 4. Tage ab, bei Typhus erst auf der Höhe der Krankheit sichtbar (sie kann übrigens dauernd fehlen!). Auch hier ist das Blutbild verwertbar, indem bei Fleckfieber, das übrigens nur selten Leukopenie zeigt, die Polynucleären und nicht die Lymphocyten relativ vermehrt sind. Herpes ist bei Typhus so selten, daß sein Vorhandensein mindestens nicht dafür spricht (häufiger kommt er bei Paratyphus vor). Die diagnostisch sehr wichtige relative Bradykardie bei Typhus wird bisweilen vermißt bei Kindern, Frauen und alten Leuten und kommt andererseits vor bei Meningitis (Vagusreizung), nicht selten bei Grippe, gelegentlich bei Fleckfieber. Bei Sepsis fehlt stets die Bradykardie, in der Regel besteht Leukocytose mit relativer Polynucleose oder wenigstens die letztere allein. Große Ähnlichkeit mit Typhus kann die seltene Tuberkelbacillensepsis (s. S. 110) zeigen.

Gelegentlich kommen wegen stärkerer Beschwerden in der Ileocökalgegend Verwechslungen mit Appendicitis vor, die zur Operation verleiten. Sorgfältiges Fahnden auf die klassischen Typhus-Symptome sowie meist das Fehlen einer Bauchdeckenspannung bei Typhus schützt vor Irrtum. Schwierig kann oft die Abgrenzung gegen das Hodgkinsche Granulom sein, und zwar gegen die seltene rein abdominale Form mit Milztumor, Diazo, Leukopenie, kontinuierlichem Fieber sowie recidivähnlichen Rückfällen und Fehlen von Drüsenschwellung. Verdacht muß hier das nicht völlige Schwinden der Eosinophilen erwecken.

Bezüglich des Nachweises von Typhusbacillen in Stuhl und Harn ist schließlich die immerhin denkbare Möglichkeit eines an einer anderen fieberhaften Krankheit leidenden Dauerausscheiders in Betracht zu ziehen, der früher einmal einen Typhus überstanden hat.

Die **Prognose** richtet sich einmal nach der Schwere der Krankheitserscheinungen als solcher, sodann nach dem Vorhandensein von Komplikationen.

Wegen der Möglichkeit der Entwicklung letzterer auch bei leichtem Verlauf ist bei der Beurteilung eines jeden Falles größte Zurückhaltung am Platze. Der allgemeine Kräftezustand sowie das Alter des Patienten spielen eine wichtige Rolle; so ist der Kindertyphus prognostisch günstig, umgekehrt der Typhus im höheren Alter trotz niederer Temperatur stets sehr ernst. Bei jüngeren Individuen ist dagegen niederes Fieber ein günstiges Zeichen. Besonders gefährdet sind Tuberkulöse wegen des nicht seltenen Aufflackerns alter Lungenherde, ferner Fettleibige und Potatoren. Die nach stärkerer Darmblutung vorübergehend auftretende Senkung der Temperatur mit Aufhellung des Sensoriums darf nicht zu optimistischer Beurteilung verleiten. Besonders bedeutsam ist das Verhalten des Pulses. Relative Bradykardie bei vollem regelmäßigem Puls ist ein Zeichen regulären Verlaufs, wie umgekehrt das Ansteigen des Pulses stets eine ernste Bedeutung hat. Eine trockene fuliginöse Zunge ist ein schlechtes Zeichen, beweist vor allem mangelhafte Pflege. Zunahme der Bronchitis und erst recht Verdichtungserscheinungen über der Lunge trüben die Prognose, desgleichen gewisse Zeichen schwerer Intoxikation des Zentralnervensystems, speziell Sehnenhüpfen sowie Zähneknirschen, weiter eine stärkere Beteiligung der Nieren. Die Prognose der Typhuspsychosen ist günstig. Schließlich ist frühzeitiger Eintritt von Decubitus ein ernstes Symptom. Wertvolle prognostische Hinweise bietet die Diazoreaktion, deren frühzeitiges Schwinden günstig ist, während ihr Wiederauftreten mitunter ein Recidiv ankündigt; das gleiche gilt vom Milztumor, der bei bevorstehendem Recidiv nicht abschwillt. Sehr niedrige Leukocytenzahl zeigt einen schweren Fall an, ferner ist der plötzliche Sturz der Lymphocyten ein ungünstiges Zeichen. Eine brauchbare Handhabe für die Beurteilung des Decursus sind endlich die Eosinophilen im Blut, deren Wiedererscheinen — zunächst in wenigen Exemplaren — ein zuverlässiges Zeichen günstiger Wendung ist. Bei ganz leichtem Verlauf verschwinden sie nicht vollständig aus dem Blut.

Therapie: Eine spezifische, also kausale Therapie ist zur Zeit noch nicht möglich. Wegen der langen Krankheitsdauer spielt die sachgemäße

38M.

Pflege beim Typhuskranken eine besonders große Rolle; sein Schicksal hängt zu einem großen Teil von der völligen Beherrschung der Krankenpflegetechnik seitens des Arztes und des Pflegepersonals ab. Von besonders großer Bedeutung ist die Ernährung, da der Kranke infolge der Benommenheit, zum Teil auch wegen Inappetenz nicht nach Nahrung verlangt und dies wegen der langen Dauer der Krankheit zu gefährlicher Inanition führt.

Die Diät muß während des Fiebers flüssig oder breiig, leicht verdaulich und nahrhaft sein: Milch eventuell mit Ei oder Zusatz von Sahne, Hygiama, Kakao, sowie von Kognak oder Kaffee zur Geschmacksverbesserung; ferner Suppen von Reis, Sago, Hafermehl, Tapioka (alles durch das Sieb), deren Geschmack durch Fleischextrakt zu verbessern ist; Fleischbrühe mit Zusatz von Tropon, Plasmon usw., weiter Fleischgallerte, namentlich aus Kalbsfüßen. Ferner ist auf genügende C-Vitaminzufuhr Bedacht zu nehmen (Citronensaft, Tomatensaft, evtl. regelmäßig intravenös Ascorbinsäure, siehe S. 531). Nahrungszufuhr am besten alle 2 Stunden in kleinen Portionen. Zur Kontrolle berechne man den Calorienwert der Nahrung, der mindestens 1500—2000 pro Tag beim Erwachsenen betragen soll[1]. Als Getränk Wasser mit Citronensaft oder kühler Tee, keine CO_2-haltigen Mineralwässer wegen des Meteorismus. Bei schwerer Benommenheit versuche man Fütterung mit der Nasensonde. Kann der Kranke kauen, so gebe man zur Reinigung der Mundhöhle zwischendurch Biskuit oder Zwieback.

Bei Mundatmung ist durch täglich mehrmals wiederholte Anwendung eines Nasensprays mit lauwarmer NaCl-Lösung zu versuchen, die Nase wieder durchgängig zu machen; als Zeichen des Erfolges schließt der Patient alsbald oft spontan den Mund. Regelmäßige sorgfältige Mundpflege ist unerläßlich, eventuell Befeuchten der Lippen und Einreiben mit Glycerin. Ein Bronchitiskessel mit Terpentin oder Latschenöl dient zum Anfeuchten der Luft. Dringend notwendig zur Vorbeugung gegen Lungenkomplikationen wie gegen Decubitus ist häufiger Lagewechsel; bei Beginn pneumonischer Erscheinungen ist ein Brustprießnitz anzuwenden. Zur Vorbeugung des Decubitus Luftring, besser Wasserkissen unter dem Laken, für die Fersen Wattekränze; sorgfältige Reinigung der Gesäßgegend, namentlich nach Stuhlentleerung, regelmäßig Abreiben derselben mit spirituösen Lösungen wie Franzbranntwein oder Campherwein und nachheriges Pudern (Salicylpuder); bei beginnendem Decubitus Hg-Pflaster, Dermatol; auf phlegmonöse Prozesse ist zu achten. Bei Benommenheit ist die Harnblase regelmäßig auf prompte Entleerung zu kontrollieren.

Hohes Fieber und starke Benommenheit indizieren die Anwendung kühler Bäder, täglich bis zu zwei.

Der Patient wird aus dem Bett in ein Vollbad von 32° gehoben und darin 5—10 Minuten unter Unterstützung des Rückens gehalten, eventuell unter langsamer Abkühlung des Wassers, am Schluß kühle Übergießungen des Nackens und der Brust. Die nächsten Bäder können kühler sein, aber nicht unter 25°. Aus dem Bade wird der Patient behutsam ins Bett gehoben und in ein Laken gewickelt, kräftig frottiert und nach Entfernung des Lakens warm zugedeckt, sodann wird ihm heißes Getränk gereicht. Schonender ist es, den Patienten — eventuell mehrmals täglich — 15—20 Minuten — in nasse Laken zu packen und warm zuzudecken. Die Vorteile der Hydrotherapie sind vorübergehend Herabdrücken des Fiebers, Aufhellung des Sensoriums, Anregung der Atmung und der Expektoration. Kontraindikationen der Hydrotherapie: höheres Alter, Herzschwäche, stärkere Blutarmut, Fettsucht, Otitis media, Thrombophlebitis, Nephritis und vor allem Neigung zu Darmblutungen (Kontrolle des Stuhles auf okkultes Blut als Vorläufer von Blutungen!) sowie Zeichen von Peritonitis. — Anwendung antipyretischer Medikamente (z. B. 4—5 mal täglich 0,25 Pyramidon) ist in der Regel nicht erwünscht.

Bei drohender Kreislaufschwäche Alkohol in Form von Portwein, Sekt, Eierkognak sowie von starkem Kaffee, ferner vor allem Analeptica: subcutan Coffein. natr.-benzoic. 5%ig 1—4mal täglich 1 ccm sowie 10%iges Ol. camphor. 2stündlich 1 ccm, eventuell beides abwechselnd; oder statt Campher Hexeton 10% 1,5—2 ccm mehrmals täglich intramuskulär, weiter Suprarenin $^1/_2$—1 ccm der Stammlösung subcutan bzw. Sympatol (S. 192) oder 1 Ampulle Hypophysin bzw. Pituglandol;

[1] Etwa 30—35 Cal. pro Kilogramm Körpergewicht.

Digitalis z. B. als Digipurat 3mal täglich 1 ccm intramuskulär oder Strophanthin $^1/_2$—$^3/_4$ mg (hier eventuell bis 1 mg) intravenös alle 24 Stunden (vgl. S. 195). Bei schwer toxischen Erscheinungen subcutan oder intravenös NaCl-Infusion, eventuell mit Pituglandolzusatz; bisweilen haben Bluttransfusionen Erfolg. Stärkerer Meteorismus ist durch Einlegen eines Darmrohrs während mehrerer Stunden zu bekämpfen. Durchfälle sind nur bei sehr reichlichem Auftreten medikamentös zu behandeln, z. B. durch 3mal täglich 0,01 Opium mit 0,5 Tannin, Verstopfung mit Einläufen und Ricinusöl. Bei Darmblutung Eisblase auf den Leib (an Reifenbahre aufgehängt), Ruhigstellung des Darms durch Opium, z. B. Tct. opii 15—20 Tropfen bis 3mal täglich oder Pantopon subcutan 2—3mal 0,02, die nach Aufhören der Blutung noch eine Woche lang in fallender Menge zu geben sind; ferner Secalepräparate, z. B. 3mal täglich 0,2 Ergotin oder 0,01 Stypticin intramuskulär sowie Extr. hydrast. fluid. 3—4mal täglich 20 Tropfen, Gelatine subcutan als Gelatina sterilis. pro inject. (10%, Merck-Darmstadt) 40—60 ccm oder per os 30,0—50,0 in lauwarmem Getränk gelöst; auch Clauden (s. S. 297) ist öfters von Erfolg, ebenso das neuerdings eingeführte Sangostop (mit den Pektinen verwandte kolloidale Ester der Galakturonsäure) per os von der 5%-Lösung 3—5mal täglich 20 ccm, wirksamer intramuskulär (3%) 2mal täglich 20 ccm. Bei starkem Blutverlust empfiehlt sich eine Transfusion, die zugleich blutstillend wirkt. Gegen den Durst Eisstückchen. Bei beginnender Peritonitis die gleichen Narkotica wie bei Blutung, im übrigen so früh wie möglich Hinzuziehung eines Chirurgen. Im übrigen sei man bei Typhus mit Narkotica möglichst sparsam, um die Benommenheit nicht noch zu vertiefen. Bei Meningismus und bei sehr heftigen Kopfschmerzen kann eine Lumbalpunktion von Vorteil sein. Bei Venenthrombose Ruhigstellung des hochgelagerten, mit essigsaurer Tonerde-(1:10)Verband versorgten Beines in Volkmann-Schiene. Delirierende, aber auch nur schwer benommene Patienten erfordern wegen oft plötzlich eintretender Verwirrungszustände mit Fluchtversuchen usw. größte Wachsamkeit des Pflegepersonals (Sicherung der Fenster!), eventuell Bromkali oder Luminal.

Auch die Zeit unmittelbar nach Entfieberung bedarf noch sorgfältiger Pflege, vor allem in diätetischer Beziehung, zumal der Heißhunger der Rekonvaleszenten leicht zu Diätfehlern verleitet. Fortsetzung der Breikost noch eine Woche lang nach Aufhören des Fiebers, dann langsamer Übergang zu fester Kost (Huhn, Taube, Kalbsmilch, alles in passiertem Zustand). Von der 3. Woche ab fein geschnittenes Fleisch mit Kartoffelpüree, fein zerkleinerte leichte Gemüse, alles in kleinen Portionen und häufigen Mahlzeiten. Gewöhnliche Kost ist in der Regel erst 1 Monat nach Entfieberung erlaubt. Vollständige Bettruhe ist bei mittelschweren und schweren Fällen 3—4 Wochen, bei leichten Fällen 2 Wochen vom Beginn der Rekonvaleszenz zu beobachten; dann versucht man vorsichtig das Aufstehen für $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde täglich mit langsamer Steigerung. Völlige Herstellung und Arbeitsfähigkeit ist meist nicht vor zwei Monaten vom Beginn der Rekonvaleszenz zu erwarten.

Die **Prophylaxe** ist unter geordneten Verhältnissen in zivilisierten Ländern leicht. In erster Linie notwendig ist die Isolierung der Typhus-Kranken sowie, wegen der Verbreitung der Krankheit ausschließlich durch die Ausscheidungen, das gewissenhafte Unschädlichmachen von Stuhl und Harn, ferner von Blut, Auswurf, Absceßeiter usw., die sofort sämtlich durch Vermischen mit gleichen Teilen Kalkmilch (2 Stunden lang) zu desinfizieren sind (sog. „fortlaufende Desinfektion am Krankenbett"), Desinfektion der Wäsche mit 5% Kresolseifenlösung; peinliche Sauberkeit der Hände aller mit dem Kranken in Berührung kommenden Personen namentlich vor der Nahrungsaufnahme. Unbedingt notwendig ist eine wiederholte bakteriologische Untersuchung von Stuhl und Harn (bzw. von Duodenalsaft) nach Genesung des Patienten, der nach den gesetzlichen Vorschriften erst nach mindestens zweimal negativem Befund im Abstand von 1 Woche als nicht kontagiös zu erachten ist. Schwierig ist die Ermittelung und Ausmerzung von gesunden Dauerausscheidern, deren verhängnisvolle Rolle insbesondere in Nahrungsmittelbetrieben (Küchen, Meiereien, Lebensmittelgeschäften) sich oft erst durch dauernde Neuerkrankungen in der Umgebung derselben nach geraumer Zeit kundtut; die Bacillenausscheidung erfolgt hier übrigens nicht immer ständig, sondern bisweilen schubförmig. Zwangsmäßige Isolierung von Dauerausscheidern ist zur Zeit nicht möglich[1]. Versuche mit inneren Desinfektionsmitteln haben fehlgeschlagen.

[1] Man muß sich darauf beschränken, sie über die von ihnen ausgehende Gefahr aufzuklären und sie auf die Notwendigkeit größter Sauberkeit namentlich der Hände sowie der Desinfektion der Ausscheidungen hinzuweisen. Es empfiehlt

Neuerdings hat man die Bakterienausscheidung durch operative Entfernung der Gallenblase zu beseitigen versucht, eine keineswegs sichere Maßregel. Als prophylaktische Maßnahme gegen den Typhus wird die Vaccination mit abgetöteten Typhus-Bakterien empfohlen[1]. In Preußen ist seit kurzem auch Typhus-Verdacht meldepflichtig.

Die Paratyphus-Gruppe.

Die Bezeichnung Paratyphus ist ein Sammelname für eine Reihe verschiedener Krankheitsbilder, deren gemeinsame Ursache die Gruppe der Paratyphusbacillen ist.

Zur sog. Typhus-Coligruppe gehörig steht der Paratyphusbacillus in der Mitte zwischen beiden. Er ist morphologisch und kulturell dem Typhusbacillus sehr ähnlich und ist noch beweglicher als dieser; Milchgerinnung und Indolbildung fehlt wie bei Typhus, dagegen vergärt er Traubenzuckerbouillon und bringt Neutralrotagar zur Fluorescenz. Zur Züchtung sind die Typhus-Nährböden (S. 31) geeignet. Im Gegensatz zum Typhus ist er tierpathogen (Meerschweinchen, weiße Mäuse). Vorkommen: Er ist sehr verbreitet, findet sich im Darm vieler gesunder und kranker Haustiere (Schwein, Katze, Schafe, Rindvieh, Geflügel usw.), im Fleisch derartiger geschlachteter Tiere (welches übrigens wie z. B. bei der Hackfleischvergiftung aber auch erst postmortal infiziert sein kann) sowie in Wurstwaren, gelegentlich auch in Enteneiern, ohne daß die Lebensmittel durch Geruch oder Geschmack verdächtig erscheinen, in Muscheln und Austern, im Stuhl kranker, aber auch gesunder Menschen. Das Toxin des Bacillus ist im Gegensatz zum Botulinustoxin (s. S. 42) gegen Hitze beständig.

Es gibt mehrere Arten: Typ A (Brion-Kayser), der dem Typhus näher steht und wie dieser auf Kartoffeln als grauer Schleier wächst, aber Säure bildet (Bac. acidum-faciens); er fand sich bisher besonders in südlichen Ländern, ist neuerdings auch bei uns weniger selten. Typ B (Schottmüller), dem Bact. coli näherstehend, erzeugt auf Kartoffeln wie Coli dicken gelbbraunen Belag und einen charakteristischen Schleimwall und bildet Alkali (Bac. alcalifaciens); er kommt viel häufiger als der Typ A als Krankheitserreger in Frage. Heute rechnet man zur Paratyphusbacillengruppe, die sich durch große Variabilität auszeichnet, auch den Bac. Gärtner und den Bac. Breslau (Gläser-Voldagsen, Aertryck usw.) hinzu, die sich aber bakteriologisch, serologisch und auch klinisch unterscheiden. Erkrankung durch die beiden letzteren geschieht hauptsächlich durch Genuß von Fleisch kranker Tiere (die Bacillen werden auch als Mäuse- und Rattengift verwendet), Infektion mit dem Schottmüllerschen B-Typ erfolgt oft durch Bacillenträger. Das Serum der Kranken agglutiniert den entsprechenden Typ in starker Verdünnung, die übrigen einschließlich des Typhus in schwacher Verdünnung (sog. Gruppenagglutination vgl. S. 10)[2].

Unter den durch Paratyphusbacillen erzeugten Krankheitsbildern sind 2 Gruppen zu unterscheiden: 1. Allgemeininfektionen nach Art des Typhus abdominalis, d. h. eigentlicher „Paratyphus" (meist Schottmüllers Typ B); 2. Lokalerkrankungen, die am häufigsten unter dem Bilde akuter Magendarmkatarrhe auftreten und vor allem durch den Bac. Breslau, seltener durch Bac. Gärtner, d. h. die sog. Enteritisbacillen, hervorgerufen werden.

Paratyphus abdominalis: Die unter dem Bilde des Typhus abdominalis verlaufende Paratyphuserkrankung zeigt klinisch und anatomisch weitgehende Übereinstimmung mit dieser Krankheit. Immerhin finden sich gewisse Eigentümlichkeiten, die nicht selten bei der Differentialdiagnose verwertbar sind: Der Beginn erfolgt oft brüsker, gelegentlich mit Schüttelfrost und steilem Temperaturanstieg sowie Erbrechen, ferner oft mit Herpes. Die Temperaturkurve ist weniger typisch,

sich übrigens mit Rücksicht auf das Vorkommen von Bacillenträgern, die niemals erkrankt sind, die Personen in der Umgebung Typhuskranker auf das etwaige Vorhandensein von Typhusbacillen in ihren Ausscheidungen zu untersuchen.

[1] Man injiziert subcutan 2—3mal Typhusimpfstoff (Behringwerke), und zwar im Abstand von je 7 Tagen zuerst 0,5, dann je 1,0 ccm.

[2] In Fällen, wo verschiedene Typen bei der gleichen Serum-Konzentration agglutiniert werden, kann die verschiedene Geschwindigkeit, mit der die Agglutination erfolgt, sowie das Ansteigen des Agglutinationstiters für eine Bacillenart im Laufe der Krankheit zur Unterscheidung herangezogen werden.

zeigt oft mehr Remissionen. Häufig setzen bald heftige Diarrhöen mit faulig riechenden Entleerungen ein, die mitunter durch ihren starken Schleimgehalt an Ruhrstühle erinnern; jedoch fehlen Tenesmen. Milztumor, Blutbild und Roseolen verhalten sich wie bei Typhus; doch kann das Exanthem auch atypisch, z. B. urticariell oder masernähnlich sein. Die Diazoreaktion ist häufig negativ. Die in den ersten Tagen anzulegende Blutkultur ergibt oft Paratyphusbacillen, für die auch der Gruber-Widal[1] positiv ist. Mitunter beobachtet man eine hämorrhagische Nephritis, die eine günstige Prognose hat. Die Störung des Allgemeinbefindens ist oft nicht so schwer wie bei Typhus. Der Krankheitsverlauf ist im ganzen weniger charakteristisch, von kürzerer Dauer und zeigt viel seltener Komplikationen als der Typhus. Besonders charakteristisch, aber keineswegs immer vorhanden ist ein akuter Beginn mit Gastroenteritis (s. unten), dem eine zweite Phase mit typhösem Verlauf folgt (zweigipfelige sattelförmige Kurve). Die Prognose ist in der Regel gut. Die Letalität beträgt etwa 5%. Die Therapie ist die gleiche wie bei Typhus. Auch hier beobachtet man Dauerausscheider (ihre Zahl wird auf etwa 5% berechnet).

Paratyphöse Lokalerkrankungen: Die Gastroenteritis paratyphosa gehört zur Gruppe der sog. Nahrungsmittelvergiftungen. Ursache ist entweder die Aufnahme der in infizierter Nahrung (Fleisch, Milch) vorhandenen Bacillen oder ihrer hitzebeständigen Toxine in gekochten, vorher infizierten Lebensmitteln. Der Verlauf entspricht dem klinischen Bilde des akuten Brechdurchfalls, ist bisweilen choleraähnlich (Cholera nostras) oder auch in Form einer ruhrartigen Colitis. Der Beginn ist akut mit stürmischen Magen- und Darmerscheinungen, Erbrechen, Fieber, nicht selten mit Herpes, Milzvergrößerung sowie gelegentlich mit Ikterus. Bei choleraähnlichem Verlauf sind profuse, schließlich reiswasserähnliche Stühle vorhanden, die unter rapidem Kräfteverfall, Wadenkrämpfen und Tonloswerden der Stimme rasch zu einem Bilde führen, das sich nur durch den Nachweis von Paratyphusbacillen in den Stühlen bzw. bei reiner Toxinwirkung durch das Fehlen von Kommabacillen gegen Cholera asiatica abgrenzen läßt. Stets ist das Serum auf Agglutination zu prüfen (s. oben). Die Prognose ist bei schwerem Verlauf nicht immer günstig.

Bei vorwiegender Beteiligung des Colons beobachtet man heftige Koliken und dysenterieartige Entleerungen.

Therapie: Ricinusöl, ausgiebige Magen- und Darmspülungen, Adsorbentien wie Tierkohle Merck mehrmals täglich 1 Eßlöffel in Wasser oder Adsorgan mehrmals täglich 1—2 Teelöffel, subcutan und intravenös NaCl-Infusionen, Analeptica (Coffein, Campher, Hexeton vgl. S. 39), Belladonna-Suppositorien (0,02).

Anderweitige Lokalisation der Paratyphus-Bacillen: Häufig, speziell beim Weibe, sind Krankheiten des Harnapparates in Form von Pyelitis und Cystitis (saure Harnreaktion), die klinisch keine Besonderheiten zeigen, sich oft aber nach Schwinden der Symptome durch hartnäckige Bakteriurie auszeichnen. Auch bei Cholecystitis, Endometritis, Otitis und Perityphlitis werden bisweilen statt anderer Erreger Paratyphusbacillen als Eitererreger gefunden, ohne daß ihnen besondere Eigentümlichkeiten im Krankheitsbilde zukommen.

Botulismus.

Unter Botulismus versteht man ein relativ seltenes Krankheitsbild, das auf den Bacillus botulinus (v. Ermengem) zurückzuführen ist. Dieser ist ein bewegliches, sporenbildendes, grampositives Stäbchen, das streng anaerob ist und durch die Bildung eines starken Giftes sich auszeichnet, welches eine besondere Affinität zum Zentralnervensystem zeigt. Erhitzung auf 80° macht das Gift unwirksam. Im Gegensatz zu den Nahrungsmittelvergiftungen durch Bacillen aus der Paratyphusgruppe beruht die Erkrankung hier nicht auf Bacillenvermehrung im Körper, sondern lediglich auf der Wirkung des außerhalb des Körpers gebildeten Giftes.

Der Bacillus kommt in schlecht konservierten Fleisch- und Fischwaren wie Wurst, Schinken, Pökelfleisch, grünen Heringen, Salzfischen sowie auch in Gemüsekonserven (speziell Büchsenbohnen) vor, ohne daß äußerlich wahrnehmbare Veränderungen derselben, insbesondere Fäulniserscheinungen vorhanden zu sein brauchen, wenn auch öfter Gasbildung oder ranziger Geruch beobachtet wird.

[1] Eventuell mit Fickers Paratyphusdiagnosticum (Merck-Darmstadt) anzustellen, welches aus abgetöteten Bacillen besteht.

Im Gegensatz zum Tetanus- und Diphtheriegift ist das Botulismusgift auch vom Darmkanal aus giftig.

Das **Krankheitsbild**, das sich nach einer Inkubation von wenigen (meist 12) bis etwa 24 Stunden einstellt, ist durch schwere Lähmungen im Bereich der Bulbärnerven bei Erhaltenbleiben des Bewußtseins und durch Fehlen von schweren Magen- und Darmstörungen sowie von Fieber charakterisiert. Die Hauptsymptome sind zunächst Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, sodann Lähmungserscheinungen im Bereich der Augennerven (Strabismus und Doppelsehen, Akkommodationslähmungen, Mydriasis, Pupillenstarre, Ptose), Amaurose, ferner Lähmung der Schlund- und Zungenmuskulatur nach Art der Bulbärparalyse, Gehörstörungen, Versiegen der Speichelsekretion. Sensibilitätsstörungen fehlen. Mitunter kommt es zu schlaffen Extremitätenlähmungen. Rötung der Rachenschleimhaut, Schluckbeschwerden sowie das gelegentliche Auftreten von weißem Belag kann im Verein mit der vorhandenen Heiserkeit und Atemnot eine Diphtherie vortäuschen. Harnverhaltung wird oft beobachtet. Meist besteht Verstopfung. Schwere Prostration, Präcordialangst sowie ein kleiner frequenter Puls sind weitere Charakteristica des schweren Krankheitsbildes. Abgesehen von ganz leichten Fällen, die nach einigen Tagen genesen, führt das Leiden schließlich unter den Symptomen der Atem- und Herzlähmung zum Tode, bisweilen bereits nach 24 Stunden, öfter erst nach 8—14 Tagen. Die Letalität beträgt zwischen 15 und 60%.

Diagnostisch kommt der Nachweis der Erreger in den Nahrungsmitteln bzw. im Mageninhalt (anaerobe Aussaat, Mäuseimpfung) sowie eventuell die Injektion von Blut des Kranken an Meerschweinchen in Betracht. Gegenüber den differentialdiagnostisch in Frage kommenden Alkaloidvergiftungen (Belladonna, Atropin usw.) sind bei letzteren rascheres Auftreten der Nervensymptome sowie hauptsächlich die Bewußtseinsstörungen und Delirien von Bedeutung; zu denken ist auch an Diphtherie, Kinderlähmung sowie an Vergiftung mit Methylalkohol; bei letzterer tritt starke Mydriasis sowie frühzeitige Erblindung ein, es fehlen dagegen Störungen der Augenmotilität.

Therapie: Magenspülung, Ricinusöl, Carbo medic. Merck eßlöffelweise in Wasser, Aderlaß, Kochsalzinfusion, Strychnin. nitric. subcutan 1—5 mg pro die, sowie vor allem möglichst frühzeitig das antitoxische Botulismuspferdeserum (Höchst) 50—100 ccm intramuskulär bzw. 50 ccm intravenös oder 20—40 ccm intralumbal.

Cholera asiatica.

Die asiatische Cholera ist eine akute, im Orient (Indien, Gangesniederung) endemische, äußerst gefährliche Infektionskrankheit, die gelegentlich auch epidemisch auftritt; in Europa wird sie selten beobachtet.

Der Erreger ist ein kommaförmiger, stark beweglicher gramnegativer Vibrio (R. Koch), der in großen Mengen mit den Darmentleerungen der Kranken ausgeschieden wird. Seine Färbung erfolgt am besten mit verdünntem Carbolfuchsin. In Stuhlpräparaten erscheint er oft fast in Reinkultur (fischzugartig angeordnet). Er wächst bei Zimmertemperatur auf Gelatine, die sich verflüssigt, sowie in 1%iger Peptonlösung, die zur Anreicherung dient. Zusatz von Schwefelsäure zu Peptonkulturen bewirkt charakteristische Purpurfärbung: sog. Cholerarotreaktion. Er ist wenig widerstandsfähig gegen Austrocknen sowie gegen Desinfektionsmittel. Zur Identifizierung ist der mikroskopische Nachweis ungenügend, da es zahlreiche harmlose, morphologisch sehr ähnliche Vibrionen gibt. Der geeignetste Nährboden zur elektiven Züchtung ist Dieudonnés Blutalkaliagar. Diagnostisch wichtig ist der Pfeiffersche Versuch: Echte Cholerabacillen mit durch Hitze inaktiviertem Immunserum vermischt und in die Bauchhöhle eines gesunden Meerschweinchens injiziert, werden dortselbst nach kurzer Zeit aufgelöst. Andere Vibrionen bleiben unverändert. Diese spezifischen Bakteriolysine finden sich auch im Blut beim Menschen nach überstandener Cholera. Auch spezifische Agglutinine wie bei Typhus sind im Serum nachweisbar.

Krankheitsbild: Die Inkubation dauert 1—4 Tage. Nach mehreren „prämonitorischen" Diarrhöen beginnt das charakteristische Bild mit äußerst zahlreichen, sehr bald nicht mehr fäkulenten, reiswasser- oder mehlsuppenartigen wässerigen Entleerungen unter gleichzeitigem heftigstem Erbrechen sowie quälenden Wadenkrämpfen. Es bestehen keine Koliken, kein Milztumor. Infolge der hochgradigen Wasserverarmung, vor allem aber unter der Einwirkung der Choleratoxine entwickelt

sich innerhalb weniger Stunden ein überaus schweres Bild (Stadium algidum): eingesunkene halonierte Augen, Spitzwerden der Nase, kühle, cyanotische, welke Haut mit Runzelbildung („Waschfrauenhände") sowie eine heisere Stimme (Vox cholerica). Es besteht subnormale Temperatur bei Achselmessung trotz oft erhöhter Mastdarm-Temperatur. Der Puls ist klein, fadenförmig, später nicht fühlbar, die Harnsekretion versiegt und unter zunehmender Schwäche erfolgt Trübung des Sensoriums. Der Tod tritt im sog. Stadium asphycticum nach 24—48 Stunden oder noch früher ein, ja sogar bereits nach wenigen Stunden (Cholera siderans), bevor es zu Diarrhöen kommt (Cholera sicca). In anderen Fällen schließt sich hieran unter Nachlassen der Durchfälle und des Erbrechens sowie Wiederkehr der Harnsekretion das sog. Choleratyphoid mit Benommenheit, Fieber an. Die Stühle werden wieder fäkulent. Häufig besteht schwere Nephritis mit viel Eiweiß und Zylindern, nicht selten entwickelt sich eine Urämie. Bisweilen beobachtet man am Hals und Rumpf ein fleckiges oder diffuses Exanthem. Das Choleratyphoid wird heute als Colibacillensepsis aufgefaßt.

Besondere Verlaufsarten: Bei manchen Fällen besteht infolge des Auftretens von blutigen Stühlen und Tenesmus eine Ähnlichkeit mit Ruhr. Diagnostisch schwierig und darum epidemiologisch äußerst wichtig sind leichte, uncharakteristische, zum Teil ganz leichte Fälle (Choleradiarrhöe und Cholerine) mit dem Bilde einer einfachen Gastroenteritis. Die hier gelegentlich bei ganz spärlichen Diarrhöen trotzdem auftretenden Wadenkrämpfe sprechen für deren toxische Entstehung.

Die Letalität beträgt in den typischen Fällen 40—50%.

Anatomisch ist der Hauptsitz der Veränderungen der Dünndarm (Ileum): die Mucosa ist stark gerötet und geschwollen, pfirsichfarben, das Epithel in Fetzen abgestoßen, es finden sich Blutungen in die Follikel. Beim Choleratyphoid findet man diphtherische (ruhrartige) Schleimhautnekrosen, besonders nahe der Ileocökalklappe. Cholerabacillen sind nur im Darminhalt und in der Darmwand, nicht im übrigen Körper nachweisbar.

Differentialdiagnostisch kommen die Cholera nostras (Paratyphus, S. 42) und die akute Arsenvergiftung in Betracht.

Epidemiologisch bedeutsam sind bei Choleraepidemien gesunde Bacillenträger, während Dauerausscheider im Gegensatz zu Typhus nur eine untergeordnete Rolle spielen. Die Verbreitung erfolgt teils durch Kontakt, teils durch Wasser (in Flußwasser halten sich die Vibrionen lange), teils durch verunreinigte Nahrungsmittel. Die Bekämpfung gelingt bei frühzeitiger Erkennung leicht. Günstig ist die geringe Widerstandsfähigkeit gegen Austrocknen sowie gegen Säure (Magensaft!). Meldepflichtig und zu isolieren sind nicht nur Kranke, sondern auch Krankheitsverdächtige. Die Quarantänezeit beträgt 5 Tage. Die Erkrankung hinterläßt nur kurze Immunität.

Therapie: Bekämpfung des Wasserverlustes durch reichliche heiße Getränke, subcutane und intravenöse Infusionen von auf 40° erwärmter 0,9% NaCl- oder Ringerlösung, am besten mit Suprarenin- oder Hypophysinzusatz (1 ccm auf 500); gegen die Abkühlung heiße Bäder. Keine Abführmittel. Darmspülungen mit warmer $^1/_2$—1%iger Tanninlösung. Kaliumpermanganat $^1/_2‰$ per os stündlich 2 Eßlöffel sowie Carbo medic. Merck stündlich 1 Eßlöffel in warmem Wasser zur Toxinabsorption. Gegen Erbrechen Chloroformwasser, auch Atropin. sulf. subc. $^1/_2$—1 mg. Opium und Morphium ist zu vermeiden. Frühzeitig sind Coffein und Campher bzw. Hexeton usw. (s. S. 39) subcutan zu verabreichen.

Prophylaktisch hat sich die Haffkine-Kollesche Schutzimpfung mit durch Hitze abgetöteten Cholerabacillen bewährt.

Ruhr (Dysenterie).

Die Ruhr ist eine sowohl epidemisch wie sporadisch auftretende, in jedem Lebensalter vorkommende akute Infektionskrankheit, die durch eine heftige, oft ulceröse Entzündung der Dickdarm- und Mastdarmschleimhaut ausgezeichnet ist. Ätiologisch und klinisch ist streng zu unterscheiden zwischen der bacillären und der Amöben-Ruhr.

Bacilläre Ruhr: Die Ruhrbacillen sind plumpe, unbewegliche, gramnegative, der Typhusgruppe verwandte Stäbchen. Geeignete Nährböden sind Lackmusagar mit Mannit- bzw. Maltosezusatz. Man unterscheidet verschiedene Bakterienarten:

am häufigsten sind die Kruse-Shiga-Bacillen; sie produzieren starke Gifte, bilden keine Säure (keine Mannitvergärung) und wachsen wie Typhusbacillen blau. Die „Pseudodysenteriebacillen" (Typus Flexner, Strong und Y, E-Ruhr) bilden keine Gifte, dagegen Säure (rote Kolonien). Diese Unterscheidung gilt hauptsächlich für frisch aus dem Körper gezüchtete Bacillen. Eine Differenzierung außer durch Nährböden ist auch durch spezifische Agglutination (künstliches Immunserum von Tieren bzw. Krankenserum), wenn auch nicht immer mit absoluter Sicherheit möglich. Neuerdings wird eine Einteilung lediglich in giftige und giftarme Dysenteriebacillen befürwortet.

Die Übertragung erfolgt von Mensch zu Mensch, ferner durch Wasser und Nahrungsmittel, die mit Ruhrstuhl verunreinigt sind (der Harn enthält keine Bacillen), gelegentlich auch durch Fliegen.

Epidemien entstehen hauptsächlich im Spätsommer und Herbst, mit Vorliebe an Orten größerer Menschenansammlungen unter ungünstigen hygienischen Bedingungen (Gefängnisse, Irrenanstalten, Truppenübungsplätze usw.). Die Verbreitung erfolgt außer durch kranke Menschen auch durch Dauerausscheider sowie gesunde Bacillenträger. Auffallend ist das Erlöschen der Epidemien nach Ortswechsel der befallenen Menschenmasse. — Die Letalität ist bei Shiga-Ruhr bis 20 und 35%, bei Pseudodysenterie sehr viel geringer, doch kommen gelegentlich auch bei letzterer schwere Krankheitsbilder vor.

Anatomisch beginnt der Dickdarmprozeß mit katarrhalischer Entzündung der Schleimhaut, die zu Epithelnekrose und weiter zu Ulcerationen und diphtherischen Veränderungen namentlich an den beiden Flexuren, ferner am Coecum und an der Ampulle führt.

Krankheitsbild: Die Inkubationszeit ist 2—7 Tage. Die Krankheit beginnt mit Störung des Allgemeinbefindens und mäßigen Leibschmerzen, denen nach wenigen Stunden die ersten diarrhoischen Entleerungen mit heftigen Koliken und quälendem Stuhldrang auch nach dem Stuhlgang folgen. Unter schneller Zunahme der Stuhlgänge verlieren diese bald den fäkulenten Charakter und bestehen am 2. Tage nur noch aus kleinen Mengen von reinem glasigem Schleim, dem steigende Mengen Blut beigemischt sind („rote Ruhr"), unter Umständen am Ende jeder Entleerung aus reinem Blut; in anderen Fällen finden eitrige Entleerungen statt („weiße Ruhr"). Infolge der zahllosen Stühle, die den quälenden Tenesmus nicht lindern, und der heftigen Koliken zeigen die Kranken bald eine erhebliche Erschöpfung und Apathie. Die Temperatur ist oft nur wenig gesteigert, uncharakteristisch. Es besteht kein Milztumor. Der Leib ist eingezogen, die Druckempfindlichkeit entspricht dem Verlauf des Colons; insbesondere ist das Sigma oft als kontrahierter Strang fühlbar. Der Leibschmerz ist nicht kontinuierlich, sondern der Peristaltik entsprechend anfallsweise. Bei schwerer Ruhr besteht mitunter heftiger Singultus. Die Diazoreaktion im Harn ist bisweilen positiv. Die Darmentleerungen sind alkalisch, von spermaähnlichem Geruch, stinkend nur in Fällen von Gangrän der Darmschleimhaut. In abortiven Fällen kommt es nur zu sauren Gärungsstühlen (S. 346) und Schleimbeimengungen. Der Höhepunkt der Krankheit ist meist in 3—4 Tagen erreicht. Am 4. und 5. Tage beginnen die Stühle oft wieder fäkulent zu werden. Bei den schweren und tödlich verlaufenden Fällen (Shiga-Kruse-Ruhr) besteht ein toxisches Bild mit Benommenheit, Kollapstemperaturen, verfallenem Aussehen, Inkontinenz, Herzlähmung. Peritonitische Erscheinungen sind selten.

Die Krankheitsdauer beträgt in der Mehrzahl der Fälle wenige Wochen bis 1 Monat; geringe Schleimbeimengungen im Stuhl pflegen noch längere Zeit zu bestehen. Nach Diätfehlern ereignen sich oft leichte

Rückfälle mit schleimigen Entleerungen. Übergänge in chronische Ruhr, unter Umständen mit Kachexie und letalem Ausgang sind bei der bacillären Form selten, viel häufiger bei der Amöbenruhr (s. u.).

Andererseits kommen, wie die Erfahrungen nach dem Weltkriege lehren, sog. Defektheilungen bei ersterer keineswegs selten vor; zum Teil treten die Beschwerden nur bei Diätfehlern (Obst, blähende Gemüse, Hefengebäck) auf, zum Teil spontan; sie bestehen in Diarrhoen oder in Spasmen mit schmerzhaften Koliken (diarrhoische bzw. spastisch-hyperalgetische Form).

Ferner können Komplikationen jeden Fall stark in die Länge ziehen. Bisweilen ergibt bei protrahiertem Verlauf die Rektoskopie trotz geringfügiger Beschwerden das Bestehen atonischer Geschwüre.

Komplikationen (hauptsächlich bei Shigaruhr) sind toxisch bedingte Erkrankungen der großen Gelenke, besonders der Knie mit Schmerzen und Schwellung, sog. Ruhrrheumatismus, ferner Neuritiden (Ataxie), die eine günstige Prognose haben, seltener Conjunctivitis, Iridocyclitis und Harnröhrenkatarrhe. Perforationsperitonitis ist im Gegensatz zu Typhus sehr selten, häufiger sind abgesackte Eiterungen (perityphlitische bzw. periproktitische Abscesse). Häufigere spätere Folgen: oft bleibt Neigung zu schmerzhaften Colonspasmen namentlich nach Diätfehlern zurück; in anderen Fällen bestehen dyspeptische Beschwerden infolge von Subacidität des Magens oder Gärungsstühle. Adhäsionsbeschwerden nach lokaler Peritonitis sind nicht selten; sie können sogar zu Ileus führen.

Diagnose und Therapie s. unten.

Amöbenruhr: Der Erreger ist die Entamoeba histolytica (Loesch, Schaudinn) und tetragena (Viereck). Endemisches Vorkommen beobachtet man hauptsächlich in den Tropen, in Ägypten, Ostasien. Sporadische Fälle bei uns stammen in der Regel aus den Tropen. Die Inkubation beträgt 21—24 Tage.

Die in körperwarm (heizbarer Objekttisch!) untersuchtem Stuhl nachweisbaren Amöben sind von etwa doppelter Größe eines Leukocyten; man erkennt sie an der charakteristischen Leibesstruktur, d. h. dem ungekörnten hyalinen, stark lichtbrechenden Ektoplasma und dem um den Kern gelegenen wabigen und gekörnten Endoplasma, das oft phagocytierte Erythrocyten enthält. Bei der harmlosen Entamoeba coli fehlt im Ruhezustand die scharfe Trennung von Ekto- und Endoplasma. Bei Ausheilung des Darmprozesses wandeln sich die Ruhramöben in kleine Dauercysten um, durch welche eine Weiterverbreitung der Ruhr möglich ist. Junge Katzen, denen Ruhrstuhl per Klysma in den Darm gebracht wird, erkranken an typischer Ruhr.

Die Amöbenruhr ist ein exquisit chronisches Leiden, nicht selten von jahrelanger Dauer und schleichendem Verlauf mit großer Neigung zu Recidiven; sie führt oft zu schwerer Kachexie. Die Ulcerationen im Darm greifen im Gegensatz zur bacillären Ruhr von vornherein in die Tiefe der Schleimhaut. Die häufigste Lokalisation, besonders bei den chronischen Formen ist diejenige in der Ileocökalgegend; sie ist therapeutisch besonders schwer beeinflußbar. Häufige Komplikationen sind eine Hepatitis und vor allem große, meist solitäre Leberabscesse.

Die Ruhramöben können sich übrigens auch in anderen Organen ansiedeln, z. B. in den Genitalien und in den Bronchien (Bronchitis).

Diagnose der bakteriellen und Amöben-Ruhr: Für den Bakteriennachweis sind möglichst frische Stühle zu verwenden, am geeignetsten sind Schleimflocken (es

empfiehlt sich die Entnahme mit dem Rektoskop). Die Agglutination, die erst vom Ende der 1. Woche ab nachweisbar ist, ist hauptsächlich bei Shiga-Kruse-Ruhr von Wert. Bei Pseudodysenterie sind Verdünnungen erst über 1 : 100 von Bedeutung, jedoch ist bei Typhus-Geimpften die Gruppenagglutination zu berücksichtigen. Ruhrähnliche Zustände kommen bei Paratyphusbacilleninfektion, ferner bei Cholera (leichte Form) vor, doch ist hier der Tenesmus geringer, andererseits sind das Erbrechen sowie der Allgemeinzustand von vornherein schwerer. Milztumor sowie starke Kopfschmerzen sprechen gegen Ruhr. Ruhrähnliche Colitiden kommen ferner bei Urämie, Hg-Vergiftung, Tuberkulose und Sepsis, Mastdarmgonorrhoe und bei Balantidieninfektion (S. 377) des Dickdarms vor. In letzterem Falle sowie bei Amöbenruhr entscheidet der Befund der Erreger[1]. Im übrigen kann bei dieser in unklaren Fällen der Erfolg einer Emetinprobebehandlung (s. unten) die Diagnose sichern (vgl. auch Colitis gravis S. 345).

Therapie: Bei Beginn der Erkrankung 1—2 Eßlöffel Ricinusöl, nach mehreren Tagen zu wiederholen, ebenso bei späteren Rückfällen. Stets ist auch bei leichten Erkrankungen Bettruhe notwendig; Abkühlungen des Leibes sind sorgfältig zu vermeiden; Thermophor bzw. feuchtwarme Packungen auf den Leib. Schleimkost, Kakao, Rotwein; flüssige Diät bis zum Wiederauftreten fäkulenter Stühle. Carbo medic. Merck 4 mal täglich 1 Eßlöffel. Das antitoxische Antidysenterieserum bei Shiga-Krusefällen bis zu 80—100 ccm subcutan, evtl. wiederholt verabreicht, hat bei möglichst frühzeitiger Anwendung oft Erfolg (bisweilen tritt starke Serumkrankheit auf!). Gegen Koliken und Tenesmus Belladonna-Supposit. 0,02, ferner Papaverin. hydrochlor. subc. 0,04, sowie Atropin sulf. $^1/_2$—1 mg. Opium ist zu meiden. Später kommt die Behandlung mit sog. Bleibeklystieren in Betracht: Rp. Dermatol (Bismuth. subgallic.) 5,0, Mucilag. gumm. arab. 60,0, Tct. Opii simpl. gtt. 15, nach Reinigungseinlauf mit dem Darmrohr einzuführen, oder eine Spülung mit $^1/_4$—$^1/_2$% körperwarmer Tanninlösung bzw. Yatren (s. unten). Bei starken Blutungen evtl. 15 Tropfen Suprareninlösung 1 : 1000 per Klysma sowie Sangostop (s. S. 40). Bettruhe bis zum Auftreten normaler Stühle. In der Rekonvaleszenz Vermeiden von Erkältung (Leibbinde) sowie von Verstopfung, leichte Kost. Verboten: Schwarzbrot, grobe Gemüse und Kohlarten, rohes Obst, Weißwein; statt Zucker Saccharin. Oft ist Salzsäure (3 mal täglich 20—30 Tropfen in Wasser während des Essens) von Vorteil. — Bei der Amöbenruhr findet die gleiche Therapie Anwendung, außerdem (namentlich bei akuten und subakuten Fällen) das gegen die Amöben spezifisch wirkende Emetin. hydrochlor. 0,05—0,1 (am besten an 6 Tagen hintereinander Injektionen zu je 0,06, nach 2—3 Wochen die gleiche Kur zu wiederholen), ferner bei chronischen Fällen das sehr wirksame Yatren als Pillen (4—6mal täglich 2—3 Pillen zu 0,25 Yatren puriss. 105) und kombiniert mit hohen Yatren-Einläufen (3—5,0 : 200 Wasser), welche 6 Stunden zu halten sind (vorher Reinigungseinlauf). Sehr wichtig in den Tropen ist absolute Alkoholabstinenz. Schließlich kommt als wirksame Maßregel die dauernde Entfernung der Kranken aus den Tropen in Betracht, zumal die Amöbenkranken gegen Witterungseinflüsse u. a. sehr empfindlich sind. Günstig wirken oft Luftkuren im Hochgebirge (Engadin).

Prophylaktisch hat sich gegen die Bacillenruhr die Anwendung des Ruhrimpfstoffes Dysbacta, aus abgetöteten Dysenteriebacillen bestehend, gut bewährt (mehrmalige Injektion von 0,5—1,5 ccm).

[1] Um den Nachweis der Amöben im Stuhl zu erleichtern, gibt man früh nüchtern 1 Eßlöffel Karlsbader Salz in einem halben Glase warmen Wassers.

Keuchhusten (Pertussis).

Der Keuchhusten ist eine akute infektiöse Krankheit der oberen Luftwege von sehr langer Dauer; am stärksten befallen werden die ersten 5 Lebensjahre. Mädchen erkranken häufiger als Knaben. Bei Erwachsenen ist die Erkrankung selten, ihr Verlauf weniger charakteristisch, bisweilen nur rudimentär. Neuropathische Kinder sind besonders disponiert. Das Virus ist sehr kontagiös. Die Krankheit hinterläßt dauernde Immunität; im Rekonvaleszentenserum wurden Schutzstoffe nachgewiesen. Die Übertragung erfolgt direkt ohne Zwischenträger durch Tröpfcheninfektion.

Der Erreger ist ein kleines von Bordet-Gengou beschriebenes gramnegatives Stäbchen, das dem Influenzabacillus sehr ähnlich ist und wie dieser (aber langsamer) besonders auf Blutagar (mit Traubenzuckerzusatz) und Hirnbrei gut wächst. Am sichersten weist man ihn bei Beginn der Krankheit durch Hustenlassen der Kinder gegen eine Blutagarplatte nach. Auch bei jungen Affen erzeugt er keuchhustenähnliche Anfälle.

Krankheitsbild: Die Inkubation dauert im Mittel 8 Tage (7—14 Tage). Der Gesamtverlauf zerfällt in 3 Abschnitte: das erste katarrhalische, das konvulsivische und das zweite katarrhalische Stadium. Die Krankheit beginnt akut als wenig charakteristischer fieberhafter Katarrh der oberen Luftwege mit Schnupfen, Husten, bisweilen Heiserkeit, Rötung der Rachenwand und der Kehlkopfschleimhaut, besonders der Regio interarytaenoidea sowie Störung des Allgemeinbefindens wie Appetitlosigkeit und Verstimmung. Der Husten ist trocken, uncharakteristisch; auscultatorisch bestehen bronchitische Geräusche. Die Dauer des 1. Stadiums beträgt etwa 14 Tage, gelegentlich viel kürzer. Die Übertragung der Krankheit erfolgt wahrscheinlich hauptsächlich in diesem Stadium; doch dürfte die Infektiosität erst am Ende des konvulsivischen Stadiums erlöschen.

Das konvulsivische Stadium beginnt mit Abfall der Fiebertemperatur und dem Auftreten der charakteristischen Hustenanfälle. Bezeichnend ist die auf die wiederholten Exspirationsstöße folgende, weithin hörbare, laut krähende oder jauchzende Inspiration bei enger Glottis; oft treten im Anschluß an den Hauptanfall wiederholt schwächere Attacken auf („Reprisen"). Während des Hustens macht sich häufig starke Cyanose bemerkbar. Die Anfälle können sehr zahlreich, bis zu 50 und mehr in 24 Stunden sein, sie enden meist mit Expektoration von zähem Schleim, oft auch mit Erbrechen. Objektiv besteht eine katarrhalische Rötung am hinteren Teil der Stimmritze sowie an der Bifurkation der Trachea[1]. Der Lungenbefund ist entweder völlig negativ oder es ist eine geringe Bronchitis nachweisbar. Zwischen den Anfällen besteht völlige Euphorie. Stärkere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens beobachtet man nur bei sehr jungen Kindern und sehr zahlreichen Attacken infolge der Inanition und der Störung des Schlafes. Bei Vorhandensein der unteren Schneidezähne entwickelt sich häufig infolge krampfhaften Herausstreckens der Zunge während des Hustens ein kleines Decubitalgeschwür am Zungenbändchen (diagnostisch verwertbar!). Infolge der

[1] D. h. an den beiden Hustenreflexstellen.

heftigen venösen Stauung bei den Hustenparoxysmen entstehen eine auch in der Zwischenzeit vorhandene charakteristische Gedunsenheit des Gesichtes in der Umgebung der Augen, ferner kleine harmlose Blutungen in den Konjunktiven (selten retrobulbäre Hämatome) und in der Haut, gelegentlich eine Dilatation des rechten Ventrikels sowie infolge des starken Pressens Mastdarmprolapse sowie Nabelhernien.

Im Blut findet sich eine Leukocytose mit starker relativer Lymphocytose; die Blutsenkung ist normal oder verlangsamt.

Die Dauer des konvulsivischen Stadiums beträgt im Durchschnitt 4 Wochen, oft mehr, ja sogar Monate. Hierauf erfolgt eine allmähliche Abnahme der Zahl und Heftigkeit der Anfälle mit Übergang in das zweite katarrhalische oder Abheilungsstadium mit gewöhnlichem Husten, das etwa 2—4 Wochen dauert; jedoch besteht auch jetzt eine Neigung zu Rückfällen. Die Gesamtdauer der Krankheit beläuft sich somit ohne Komplikationen auf mindestens ungefähr 8 Wochen.

Verlaufseigentümlichkeiten und Komplikationen: Unterschiede im Verlauf betreffen die sehr variable Dauer der 3 Stadien sowie die Intensität und Zahl der Hustenanfälle, die bei neuropathischen Kindern besonders heftig zu sein pflegen [1]. Ernste Komplikationen sind Gehirnerscheinungen (Konvulsionen, besonders bei kleinen Kindern, Sopor, Halbseitenlähmungen usw.), die teils als Folge von Stauung vorübergehende, teils durch Blutungen oder Encephalitis bedingt, dauernde sind; ferner Bronchiolitis und Bronchopneumonie, die sich oft sehr in die Länge zieht (und in deren Verlauf der Husten oft uncharakteristisch wird), nicht selten mit anschließenden Bronchiektasen sowie Schrumpfungsprozessen, ferner Mobilisierung einer latenten Tuberkulose (Miliartuberkulose), endlich Otitis media. Die Komplikation mit Masern, Diphtherie sowie Grippe ist sehr ernst.

Die **Prognose** richtet sich vor allem nach dem Alter des Kindes (Letalität bis fast 25% im 1. Lebensjahr, dagegen nur 1,1% zwischen dem 6.—15. Jahr), seiner Konstitution (Rachitis, exsudative Diathese!), sowie nach etwaigen Komplikationen.

Diagnose: Das katarrhalische Stadium sowie rudimentäre Fälle ohne typische Hustenanfälle und Reprise sind nicht diagnostizierbar. Spasmophilie mit Laryngospasmus bei kleinen Kindern ist durch Prüfung auf das Facialisphänomen und das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit auszuschließen. Bei Erwachsenen äußert sich die Krankheit oft uncharakteristisch in Form eines nächtlichen Reizhustens. Pertussisähnliche Anfälle, aber ohne laute Inspiration, kommen vor bei Bronchialdrüsen-Tuberkulose sowie Mediastinaltumoren bei Erwachsenen, gelegentlich auch bei Hysterie. Fieber im Stadium convulsivum deutet auf Komplikationen.

Therapie: Aufenthalt in frischer Luft (Freiluftbehandlung), am besten auf dem Lande; der Vorteil des Milieuwechsels liegt in erster Linie auf psychischem Gebiet. Medikamente sind bei leichteren Fällen entbehrlich, bei schwereren Brom (z. B. Bromkali 10 : 150,0 3 mal täglich 1 Teelöffel; Bromoform 3 mal täglich x + 2 Tropfen in Milch, x ist das Lebensjahr) und evtl. Chloralhydrat 0,1—0,5 je nach dem Alter sowie Luminal 0,015; ferner Euchinin 3 mal täglich so vielmal 0,1, als den Jahren entspricht, sowie das Thymianpräparat Pertussin 3 mal täglich 1 Teelöffel. Bei häufigem

[1] Die Heftigkeit der Anfälle ist somit nicht Ausdruck der Schwere der Infektion, sondern vielmehr ein Maß für den Grad der nervösen Erregbarkeit der Patienten.

Erbrechen ist die konsequente Zufuhr von Nahrung unmittelbar nach dem Anfall unter Bevorzugung von den Magen schnell passierenden Speisen sehr wichtig. Bei eklamptischen Zuständen empfiehlt sich die Lumbalpunktion. Der Kontakt mit Tuberkulose ist sorgfältig zu meiden. Bei Lungenkomplikationen kommt die übliche Therapie in Betracht (vgl. S. 58 und 232). Keuchhustenkinder sind mindestens 8 Wochen lang zu isolieren.

Grippe (Influenza).

Die Grippe zeigt ein ausgesprochenes epidemisches Auftreten. Sie verlief zeitweise in Form gewaltiger, ganze Länder heimsuchender Pandemien, so zuletzt in den Jahren 1889/90 und 1918/19 sowie in abgeschwächter Form in den darauffolgenden Jahren (sog. spanische Grippe). Die Übertragung erfolgt hauptsächlich von Mensch zu Mensch, wodurch sich bei Epidemien die Ausbreitung der Grippe längs der großen Verkehrswege erklärt. Daneben spielt ihr sporadisches Vorkommen nur eine untergeordnete Rolle. Aus der großen Ansteckungsfähigkeit der Krankheit erklärt sich ihr gehäuftes Auftreten in Städten, Kasernen usw.

Der Pfeiffersche Influenzabacillus ist ein sehr kleines, feines Stäbchen, das im Sputum bei Grippe in den ersten Tagen oft in Reinkultur vorkommt und dort selbst nicht selten fischzugartige Anordnung zeigt. Als hämoglobinophiles Bakterium läßt es sich nur auf Blutagar (am besten auf Levinthalschem Nährboden) aerob züchten und bildet bei 27—42° sehr kleine, glasartig durchscheinende Kolonien. Die Bacillen sind unbeweglich, ohne Kapsel, gramnegativ und lassen sich am besten mit stark verdünntem Carbolfuchsin färben. Oft liegen sie nach Art von Diplococcen zu zweien hintereinander. Im weiteren Verlauf der Krankheit trifft man sie häufig intracellulär in den Leukocyten. Gegen Austrocknung sind sie sehr empfindlich. Zu ihrem Nachweis im Tierversuch eignet sich besonders die weiße Maus.

Influenzabacillen werden gelegentlich auch bei nichtgrippösen Erkrankungen der Atemwege (Tuberkulose, Bronchitis, Bronchiektasen, Keuchhusten, Masern usw.) beobachtet. Umgekehrt wurden sie bei der letzten Grippeepidemie in zahlreichen Fällen vermißt und statt dessen Pneumococcen und Streptococcen gefunden. Möglicherweise ist der eigentliche Erreger ein ultravisibles Virus. Die Frage des Grippeerregers ist daher vorläufig nicht völlig geklärt.

Das **Krankheitsbild** ist recht vielgestaltig. Am häufigsten ist die mit Erkrankung des Respirationsapparates einhergehende und von dieser beherrschte Form. Nach einer Inkubationszeit von 1—3 Tagen setzt ziemlich plötzlich unter heftigem Stirnkopfschmerz, Glieder- und Kreuzschmerzen, großer Abgeschlagenheit, bisweilen Schüttelfrost ein schnell ansteigendes Fieber ein. Charakteristisch sind die sofort vorhandene große Hinfälligkeit der Patienten sowie ferner eigentümliche Schmerzen in den Augenhöhlen. Schnupfen, Bindehaut- und vor allem Rachenkatarrh sind regelmäßige Begleiterscheinungen, an die sich oft ein Katarrh der oberen Luftwege, Luftröhrenkatarrh, Heiserkeit und Husten und eine trockene Bronchitis anschließen. Manchmal besteht Herpes, während eine stärkere Angina nicht zum Krankheitsbilde gehört; dagegen kommt nicht selten ein charakteristisches Enanthem vor, das in einer starken, zum Teil fleckigen, scharf gegen den blassen harten Gaumen sich absetzenden Rötung des weichen Gaumens besteht. Es besteht Appetitlosigkeit; die Zunge ist belegt. Geringe Milzvergrößerung kommt öfters vor. Fieber und Puls zeigen ein wechselndes Verhalten. In einem Teil der Fälle fällt die Temperatur nach kurz dauerndem hohen

Fieber rasch, teils kritisch, teils lytisch ab, in anderen Fällen zeigt sie das Bild des remittierenden Fiebers oder einer Continua; sehr charakteristisch ist ein nach etwa 3 Tagen erfolgender Relaps der Temperatur mit nachfolgendem erneuten Fieberanstieg. An Stelle einer Pulsbeschleunigung, die oft vorhanden ist, sah man in der letzten Epidemie häufig eine relative Bradykardie.

Im Blut besteht oft statt einer Leukocytose eine Leukopenie mit relativer Polynukleose, der bei Besserung sehr bald eine postinfektiöse Lymphocytose folgt; die Eosinophilen fehlen anfangs oder sind stark vermindert. Die Senkungsgeschwindigkeit ist erst im weiteren Verlauf stärker beschleunigt. Im Harn ist häufig die Urobilin- und Urobilinogenreaktion positiv.

Sehr häufig sind Komplikationen, so eine Otitis media, Nebenhöhlenentzündungen, speziell Empyeme der Stirn- und Highmorshöhle (die mitunter mit einfachen Neuralgien verwechselt werden!), vor allem aber Bronchopneumonien sowie echte fibrinöse lobäre Pneumonien. Sie entwickeln sich im Anschluß an die Bronchitis und treten oft am dritten oder vierten Tage oder im späteren Verlauf der Krankheit auf, oder sie leiten unter schweren Allgemeinerscheinungen das Krankheitsbild ein. Oft sind sie doppelseitig; auch ist intermittierender Verlauf häufig. Bezeichnend ist die häufige hämorrhagische Beschaffenheit des Sputums, doch ist dieses oft auch rein eitrig und sehr copiös; nicht selten besteht Neigung zu eitriger Einschmelzung von Lungenparenchym mit den Symptomen eines Abscesses oder von Gangrän. Bei älteren Individuen kommt es namentlich bei gleichzeitigem Bestehen einer Capillarbronchitis zu hochgradiger Dyspnoe sowie frühzeitig zu Herzschwäche im Verein mit Vasomotorenlähmung. Letztere ist oft aber auch bei jugendlichen Patienten mit schwerer Grippe die Ursache für eine schnelle ungünstige Wendung. Ferner sind Pleuraempyeme eine häufige Begleiterscheinung. Zum Teil entwickeln sie sich auffallend rasch und haben dann oft einen recht bösartigen Charakter (Streptococcen); nicht selten sind sie doppelseitig.

Bei der letzten Epidemie spielte in vielen Fällen ein besonders schwerer Trachealkatarrh, der häufig von einer heftigen, oft hämorrhagischen Laryngitis eingeleitet wurde, eine große Rolle. Zeichen von Larynxstenose mit starker Schleimhautschwellung und Stridor, quälendem Hustenreiz sowie Abhusten von nekrotischen Schleimhautfetzen können dabei zunächst den Verdacht einer Diphtherie erwecken; der bellende, anfallsweise auftretende Husten erinnert mitunter an Keuchhusten. Sehr häufig schloß sich an diese Form auffallend rasch unter zunehmender Cyanose und Dyspnoe eine schwere, oft letal verlaufende Pneumonie an. Anatomisch fanden sich als charakteristische Befunde in derartigen Fällen oft unter anderen pseudomembranöse Veränderungen an der Trachea, abscedierende Pneumonien sowie Empyeme. Die Schwangerschaft disponiert in besonderem Maße zu schweren Pneumonien.

Seltenere Komplikationen sind Venenthrombosen, eitrige Parotitis, Gelenkschwellungen ähnlich einer Polyarthritis, Orchitis und Epididymitis, Nephritis bzw. Nephrose sowie eitrige Mediastinitis.

Neben den lokalen Erscheinungen spielen im Krankheitsbilde der Grippe stets die Zeichen allgemeiner Intoxikation eine bedeutende Rolle. Das schwere allgemeine Krankheitsgefühl, die Prostration, starke rheumatische Schmerzen und vor allem die oft frühzeitig sich einstellende Kreislaufschwäche (Vasomotorenlähmung) stehen nicht selten in einem Mißverhältnis zu den lokalen Veränderungen und erklären namentlich den in der letzten Epidemie oft beobachteten überraschend schnellen ungünstigen Verlauf.

Es ist bemerkenswert, daß bei der Epidemie 1918 namentlich kräftige Individuen jugendlichen Alters ein besonders großes Kontingent zu dieser bisweilen fast foudroyant verlaufenden Form der Grippe mit schwersten Pneumonien und

raschem Versagen des Zirkulationsapparates stellten, während schwächliche oder durch andere Krankheiten mitgenommene Individuen, Tuberkulöse usw. trotz des Kontaktes mit Grippekranken nur leicht erkrankten oder völlig verschont blieben (vgl. das S. 4 Abs. 6 Gesagte).

Selten ist die sog. gastrointestinale Grippe. Hier gesellen sich zu den gleichen Allgemeinerscheinungen Magen-Darmbeschwerden, Erbrechen, Koliken sowie Durchfälle hinzu.

In einzelnen Fällen beobachtet man Krankheitsbilder, die von vornherein als Sepsis verlaufen und im Blute wie in den verschiedensten Organen Pfeiffersche Bacillen zeigen.

Das Grippevirus zeigt oft eine besondere Affinität zum Zentralnervensystem. So wurden schon in früheren Epidemien vereinzelt Encephalitiden mit punktförmigen Hämorrhagien beobachtet; diese sog. Flohstichencephalitis ist durch Ringblutungen aus den kleinsten Gefäßen gekennzeichnet. Ferner trat bei der letzten Epidemie häufig eine besondere, von ersterer scharf zu trennende Form der Encephalitis, die Encephalitis epidemica s. lethargica (s. S. 84) auf, und zwar teils im Verlauf einer Grippe oder als Nachkrankheit, teils als selbständige Erkrankung zur Zeit der Grippeepidemie. Ferner kommen Neuritiden vor, teils in Form von Polyneuritis, teils als Neuritis einzelner Nervengebiete (Augenmuskellähmungen, Akkommodationsparese, Lähmungen einzelner Extremitätennerven usw.) und vor allem eine ausgeprägte Neigung zu Neuralgien.

Die **Krankheitsdauer** der Grippe ist naturgemäß je nach dem Charakter der Krankheit und der Art etwaiger Komplikationen sehr verschieden, sie schwankt zwischen wenigen Tagen und vielen Wochen. Bezeichnend ist die auch bei leichtestem Krankheitsverlauf lange andauernde Rekonvaleszenz, die sich in der Hartnäckigkeit und Langwierigkeit verschiedener Störungen (Neuralgien, Lungen- und Herzbeschwerden, Schlaflosigkeit, Schwindelanfälle usw.), der lange zurückbleibenden körperlichen und seelischen Hinfälligkeit der Patienten und der Neigung zu Rückfällen kundtut.

Unter den Neuralgien spielen hauptsächlich diejenigen der Supraorbitalnerven (cave Verwechslung mit versteckten Nebenhöhleneiterungen!), seltener anderer Nerven wie z. B. des Ischiadicus eine Rolle. Neuropathische Individuen zeigen oft eine Verschlimmerung ihrer Beschwerden. Ferner ist das oft überaus langsame Schwinden der Residuen der Lungenerkrankungen und ihre auffallende Abhängigkeit von Witterungseinflüssen zu betonen. Feuchte Rasselgeräusche bleiben oft viele Wochen in bestimmten Lungenbezirken unverändert bestehen, wodurch im Verein mit gleichzeitig vorhandenen, ebenfalls lange bestehenden herdförmigen Trübungen im Röntgenbild und hartnäckigen subfebrilen Temperaturen oft eine Tuberkulose vorgetäuscht wird (sog. chronische Grippe). Andererseits wirkt die Grippe auf eine bereits bestehende Tuberkulose häufig sehr ungünstig.

Die **Diagnose** Grippe ist während einer Epidemie bei Vorhandensein der katarrhalischen Erscheinungen leicht zu stellen. Bei Bestehen einer Continua sowie von Bradykardie kann, namentlich bei gleichzeitigem Vorhandensein von stärkerer Benommenheit sowie Leukopenie, der Verdacht auf Typhus entstehen. Hier muß die starke Beteiligung der oberen Luftwege im Beginn der Krankheit Zweifel erwecken; auch ist die Diazoreaktion bei Grippe stets negativ. Die Fälle mit schweren Pneumonien und hämorrhagischem Sputum haben bei der letzten Epidemie gelegentlich zu der irrigen Annahme einer Lungenpest veranlaßt. Letztere läßt sich ohne weiteres aus dem Fehlen der bei Pest massenhaft vorhandenen Pestbacillen im Sputum ausschließen. Bei Grippe ist, wie oben gesagt, das bakteriologische Ergebnis oft negativ oder uncharakteristisch (Pneumococcen, Streptococcen); umgekehrt finden sich Pfeiffersche Stäbchen auch bei sicher nichtgrippösen Krankheiten. So erklärt sich, daß die Diagnose bei sporadischen Fällen, besonders bei weniger ausgeprägten Symptomen sehr schwierig, wenn nicht bisweilen unmöglich ist; dies gilt auch z. B. für die Fälle von chronischer Grippe. Wenn trotzdem in zahlreichen Fällen bei Vorhandensein von Katarrh der oberen Luftwege,

geringem Fieber und rheumatischen Beschwerden mit der Bezeichnung „Influenza" oft sehr freigebig verfahren wird, so ist vor derartigen nicht genügend fundierten Diagnosen zu warnen. Differentialdiagnostisch kommen unter anderem auch die Psittakose (S. 59), ferner Pappatacifieber (S. 126) sowie Dengue (S. 94) in Frage.

Therapie: Auch bei leichtem Verlauf ist Bettruhe notwendig. Bei Ausbruch der Krankheit ist kräftige Diaphorese (Lindenblütentee, Aspirin) empfehlenswert. Bei Heiserkeit und Husten Hals- bzw. Brust-Prießnitz, Inhalieren mit Emser Salz; Brusttee, Mixt. solvens, Decoct. Altheae; Codein. phosphor. 0,01—0,05 bis 3mal täglich, Paracodin, Eukodal oder Dicodid. Bei stärkerer Dyspnoe Senf-Brustwickel. Bei Pneumonie ist außerdem zweckmäßig das Inhalieren von Suprarenin (am besten als Glycirenan, das mit dem Spießschen Vernebler mittels Sauerstoffapparates versprüht wird); es wirkt zugleich günstig bei Neigung zu Vasomotorenkollaps, der bei der Behandlung besonderer Aufmerksamkeit bedarf:

Frühzeitige Verabreichung von Coffein (10% Coffein. natr. benzoic. 2—3stündlich 1 ccm subcutan), Strychnin. nitric. 3stündlich je 0,001 subcutan, Ol. camphor. 2—3stündlich 1 ccm intramuskulär bzw. Hexeton sowie Sympatol (s. S. 192); evtl. Digitalis, besser Strophanthin 0,5—0,75 mg intravenös, und zwar unter Umständen täglich.

Die bei Grippe empfohlene Serumtherapie (Grippeserum, Pneumococcen- und Streptococcenserum) ist teils unsicher in der Wirkung, teils nicht genügend erprobt. — Symptomatisch wirkt ausgezeichnet gegen das Fieber und vor allem gegen die allgemeinen rheumatischen Beschwerden das Chinin (vgl. S. 58), evtl. kombiniert mit Antipyrin (Chinolysin) oder mit Pyramidon.

Bei allen Eiterungen (Nebenhöhle, Pleura usw.) ist möglichst frühzeitig für Entleerung des Eiters zu sorgen. Bei dem Empyem im Gefolge von schweren Pneumonien empfiehlt es sich, sich hier zunächst auf die Aspiration des Eiters durch Punktion (weite Kanülen!) und die Bülausche Drainage (s. S. 268) zu beschränken, da die Schwere des Allgemeinzustandes oft eine Rippenresektion im Augenblick nicht zuläßt.

Während der langdauernden Rekonvaleszenz hat der Patient größte Schonung zu beobachten. Bettruhe ist bis zur völligen Entfieberung notwendig. Gegen die neuralgischen Beschwerden ist oft eine Chininarsenkur wirksam (z. B. Rp. Chinin. hydrochlor. 5,0, Acid. arsenicos. 0,2, Mass. pil. q. s. ut f. pil Nr. 100, 3 mal täglich 1 Pille, oder Kompretten (MBK) Ferrum cum acid. arsenicos. compos. 2—3 mal täglich 1—3 Stück), gegen die Mattigkeit Recresal (2 mal 2 Tabletten) sowie 2mal täglich 1—2 Strychninpillen zu $^1/_2$ mg.

Bei zurückbleibenden Herzmuskelstörungen (Herzklopfen, Atemnot, Pulsbeschleunigung beim Gehen und Steigen) ist der Rekonvaleszent behutsam an langsam gesteigerte körperliche Anstrengungen unter Einschaltung längerer Ruhepausen zu gewöhnen. Klimatische Nachkuren (Mittelgebirge) sind empfehlenswert.

Genuine croupöse Pneumonie.

Unter Pneumonie versteht man die unter der Einwirkung verschiedener Infektionserreger erfolgende Entwicklung eines fibrinhaltigen, gerinnenden Exsudates in kleineren oder größeren Bezirken der Lunge, und zwar in den Alveolen und den kleinen Bronchien, wodurch dieselben in luftleere, von der Atmung ausgeschaltete Teile umgewandelt werden. Während sich pneumonische Prozesse zum großen Teil sekundär im Verlauf anderer Erkrankungen entwickeln und klinisch wie anatomisch ein wechselndes Verhalten zeigen, stellt die genuine oder croupöse Pneumonie ein ätiologisch, klinisch und anatomisch selbständiges und wohl charakterisiertes Krankheitsbild dar.

Der Erreger der genuinen Pneumonie ist der Pneumococcus Fraenkel-Weichselbaum; er findet sich in über 90% aller Pneumonien und meist auch bei den Pneumonien im Verlauf anderer Krankheiten; aber auch im Speichel

Gesunder ist er oft nachweisbar (s. unten). Er ist ein grampositiver lanzettförmiger Doppelcoccus, der im Tierkörper von einer schleimigen Hülle umgeben ist und sich in großer Menge im Sputum findet (Färbung mit verdünntem Carbolfuchsin). Hier bildet er bisweilen Ketten wie Streptococcen. Auf Blutagar wächst er in grünen Kolonien ohne hellen Hof ähnlich dem Streptococcus viridans. Zu seiner Identifizierung dienen folgende Merkmale: 1. Im Gegensatz zu Staphylo- und Streptococcen wird er durch 0,01‰ Optochin. hydrochlor. in Ascitesbouillon abgetötet. 2. Zum Unterschied von Streptococcen wird er durch Galle aufgelöst (Zusatz von 10% Natr. taurochol. Merck zur Kultur). 3. Er vergärt Inulin. 4. Er ist stark pathogen für Mäuse, die nach subcutaner Infektion (Sputumflocke, die in steriler Schale mit sterilem Wasser vorher gründlich abgespült wird) nach 3 Tagen eingehen und massenhaft Pneumococcen im Blut zeigen; schon 4 Stunden nach intraperitonealer Injektion des Sputums läßt sich das durch Punktion gewonnene Peritonealexsudat zur Agglutination verwenden. Zur Züchtung aus dem Blut der Kranken eignet sich am meisten 10%ige Peptonbouillon, 400 ccm vermischt mit 20 ccm Blut. Zuckerzusatz zu den Nährböden ist wegen Herabsetzung der Virulenz der Keime ungeeignet.

Nach neueren Forschungen sind verschiedene Pneumococcentypen (I—IV) als Pneumonieerreger zu unterscheiden, die zwar morphologisch und in der Kultur sich gleich verhalten, dagegen charakteristische Unterschiede gegenüber den verschiedenen Immunsera bezüglich Agglutination und Schutzwirkung der letzteren zeigen; hierdurch lassen sie sich differenzieren. Am häufigsten sind Typ I und II.

Der Pneumococcus mucosus (Typ III der obigen Einteilung) wegen seiner Neigung zur Kettenbildung als Streptococcus mucosus bezeichnet, zeigt die gleichen biologischen Kriterien wie die übrigen Pneumococcen. Doch weisen seine Kolonien eine schleimige Beschaffenheit auf. Durch ihn erzeugte Pneumonien sind besonders bösartig. IV (oder X) bezeichnet keinen festen Typus, sondern eine serologisch uneinheitliche größere Sammelgruppe. Zu dieser gehören im Gegensatz zu Typ I—III die auch beim Gesunden nachweisbaren Pneumococcen.

Die croupöse Pneumonie tritt am häufigsten im Winter und Frühjahr auf, was die Rolle von Witterungsschädlichkeiten als Hilfsursachen beleuchtet; im Tierexperiment hat man übrigens nach Abkühlung des Körpers Stauung und Ödem in den Lungen beobachtet. Männer werden häufiger befallen. Die Infektion erfolgt wahrscheinlich durch die Einatmung, zumal sich auch im Staube von Wohnräumen oft Pneumococcen nachweisen lassen. Eine Infektiosität im Sinne der direkten Übertragbarkeit von Mensch zu Mensch besteht in der Regel nicht, so daß man Pneumoniekranke nicht zu isolieren braucht. Doch wird mitunter ein epidemieartiges Auftreten in Kasernen, Bergwerken, Schulen usw. beobachtet. Beachtenswert ist die Tatsache, daß Neugeborene bis zum 5. Monat niemals an lobärer Pneumonie erkranken, falls sie nicht von einer pneumonischen Mutter geboren werden.

Der Pneumococcus ist gelegentlich auch der Erreger von Meningitis, Peri- und Endocarditis, Peritonitis, Gehirnabsceß. Pneumococcensepsis vgl. S. 99.

Seltene Erreger der croupösen Pneumonie sind die Pneumobacillen-Friedländer, zu zweien angeordnete ovale Stäbchen, die auch von einer Schleimkapsel umgeben, aber gramnegativ sind und sich biologisch anders als die Pneumococcen verhalten. Weiteres s. S. 58.

Krankheitsbild: Die Krankheit beginnt meist ohne jede Vorboten akut mit Schüttelfrost und gleichzeitigem Einsetzen schweren allgemeinen Krankheitsgefühls mit Erbrechen, Kopfschmerz und hochgradiger Mattigkeit. Sofort oder im Verlauf der nächsten Stunden treten Brustbeschwerden, namentlich Seitenstechen und Atemnot sowie Husten ein. Stets ist mehr oder minder hohes Fieber vorhanden, dessen weiterer Verlauf sehr charakteristisch ist. Bei Ausbruch der Krankheit steigt es sofort bis gegen 40° und bleibt in den nächsten Tagen als Continua, mitunter mit geringen Remissionen hoch. Herpes facialis ist sehr häufig (3. Tag). Vom 2. Tage ab kommt es zur Expektoration eines charakteristischen zähen, glasigen Sputums, das infolge seines Blutgehalts teils rost-, teils pflaumenbrühfarben, in anderen Fällen hellrot gefärbt ist. Es enthält massenhaft rote Blutkörperchen und Pneumococcen und

zum Teil Fibrinabgüsse der feineren Bronchien. Bei Betrachtung des Brustkorbes fällt ein Nachschleppen der erkrankten Seite bei der Atmung auf. Die Atmung ist angestrengt und stark beschleunigt. Die physikalische Untersuchung ergibt selten schon am 1., meist erst am 2. oder 3. Tage über der erkrankten Lunge, und zwar häufiger über dem Unterlappen zunächst tympanitischen Schall, der aber bald einer Dämpfung mit etwas tympanitischem Beiklang weicht. Auscultatorisch besteht zunächst das sehr charakteristische Knisterrasseln, die sog. Crepitatio indux. Später ist lautes Bronchialatmen, zum Teil mit klingenden Rasselgeräuschen hörbar. Der Pektoralfremitus ist verstärkt. Auf der Höhe der Erkrankung nimmt der Prozeß die Ausdehnung eines ganzen Lungenlappens ein („lobäre" Pneumonie). Das Nähere über den physikalischen Befund siehe S. 240. In manchen Fällen, wo trotz des typischen Krankheitsbildes der physikalische Befund zunächst auf sich warten läßt oder überhaupt nicht zu voller Ausbildung kommt, zeigt die Röntgenuntersuchung in der Hilusgegend pneumonische Herde, die nicht bis an die Peripherie der Lunge reichen (sog. zentrale Pneumonie). Auch bei normalem Verlauf nimmt der Prozeß seinen Ausgang von dem Lungenhilus. Die rechte Lunge wird öfter als die linke befallen.

Stets ist der Puls beschleunigt, etwa bis 120, seine Qualität und Frequenz bietet sehr wichtige Handhaben zur Beurteilung des Gesamtzustandes des Kranken.

Häufig bestehen heftiger Kopfschmerz, ferner Benommenheit, sowie oft Delirien, die namentlich bei Potatoren eine große Rolle spielen. Meist ist Stuhlverstopfung vorhanden, doch beobachtet man auch Diarrhöen. Bei schwerem Verlauf entwickelt sich nicht selten ein stärkerer, toxisch bedingter Meteorismus. Auch treten mitunter Schmerzen in der Ileocökalgegend auf, die im Verein mit dem initialen Erbrechen eine Appendicitis vortäuschen können. Mäßige Milzvergrößerung ist oft nachweisbar.

Stets ist von Anfang an eine starke Leukocytose mit Verminderung der Eosinophilen vorhanden, die bei schweren Fällen oft vollständig fehlen. In zahlreichen Fällen lassen sich ferner in dem durch Venenpunktion gewonnenen Blut in der Kultur (siehe oben) Pneumococcen züchten. Sehr zahlreiche Kolonien deuten auf einen schweren Fall. — Der Harn ist stets hochgestellt, enthält in der Regel Spuren Eiweiß und gibt meist eine starke Urobilinogenreaktion (Benzaldehydprobe). Charakteristisch ist sein geringer NaCl-Gehalt ($AgNO_3$-Lösung gibt bei Gegenwart von HNO_3 nur geringe Trübung), was durch die NaCl-Retention durch das Exsudat zu erklären ist. Hämorrhagische Nephritis ist selten.

Die **Dauer** der Krankheit beträgt in den typischen Fällen ohne Komplikationen etwa eine Woche. Nicht selten gehen eine oder mehrere vorübergehende tiefe Temperatursenkungen voraus, die sich durch Hochbleiben des Pulses und der Atemfrequenz als sog. Pseudokrisen kennzeichnen; meist am 5. oder 7. Tag kommt es dann unter Schweißausbruch zu einem kritischen Absinken der Temperatur zur Norm, bisweilen auf subnormale Werte, woran sich sofort die Rekonvaleszenz anschließt. In anderen Fällen verteilt sich die Entfieberung auf mehrere Stunden oder erfolgt lytisch. Physikalisch ist die Lösung der Pneumonie an dem Verschwinden des Bronchialatmens und dem reichlichen Auftreten von feuchten Rasselgeräuschen sowie vor allem an dem Wiedererscheinen des Knisterrasselns, der „Crepitatio redux" und der Aufhellung der Dämpfung zu erkennen. Jedoch ist zu betonen, daß der physikalische Befund oft erst später nach erfolgter Krise diese

Veränderungen zeigt (vgl. S. 5, Abs. 1). Das Sputum wird schleimig-eitrig, um bald ganz zu schwinden. Protrahierter Verlauf deutet in der Regel auf Komplikationen hin, doch kann die Heilung auch bei Fehlen derselben sich gelegentlich erheblich in die Länge ziehen.

Anatomisch lassen sich 3 Stadien in der Entwicklung der Pneumonie unterscheiden: im Stadium der „Anschoppung" (1.—2. Tag) zeigt die stark hyperämische Lunge bereits verminderten Luftgehalt, die Alveolen enthalten flüssiges, hämorrhagisches, noch nicht geronnenes Exsudat. Im Stadium der „roten Hepatisation" ist das Exsudat geronnen, die Schnittfläche des Organs ist rot, erinnert in der Konsistenz an Leber und zeigt eine körnige Beschaffenheit entsprechend den Fibrinpfröpfen der Alveolen. Dieses 2. Stadium geht allmählich in das 3. Stadium der „grauen oder gelben Hepatisation" über, welches durch geringeren Blutgehalt, sowie regressive Metamorphose des Alveolarinhaltes (Verfettung und Zerfall der Leukocyten) ausgezeichnet ist. Die „Resolution" der Pneumonie erfolgt durch Auflösung des Exsudates unter der Einwirkung autolytischer Fermente, wobei die Hauptmasse resorbiert, ein kleinerer Teil expektoriert wird. In der Regel ist ein ganzer Lungenlappen in den Prozeß einbezogen.

Von der Regel abweichende Verlaufsformen: Das Vorkommen der sog. zentralen Pneumonie wurde schon erwähnt. Fortschreiten des pneumonischen Prozesses von einem Lappen zum anderen, die sog. Wanderpneumonie verrät sich, abgesehen von dem Ergriffenwerden neuer Bezirke, durch das Nebeneinanderbestehen verschiedener Stadien des physikalischen Befundes; diese Verlaufsart ist meist langwierig und von ernster Prognose. Die Greisenpneumonie läßt meist die stürmischen Erscheinungen des Verlaufs bei jugendlichen Individuen vermissen. Der Beginn ist oft milder, das Fieber weniger hoch oder sogar fehlend, die Gefahr der Herzschwäche sehr groß. Auch als interkurrierende Erkrankung bei bestehenden anderen Krankheiten wie Herzleiden, Emphysem, Nierenleiden, Fettsucht usw. verläuft die Pneumonie mit weniger typischen Symptomen, namentlich pflegt bei konsumierenden Krankheiten das Fieber niedriger zu sein und frühzeitig die Neigung zu Herzschwäche einzutreten. Sehr schwer verläuft die Pneumonie in der Regel bei Potatoren. Während hier der Husten und die übrigen Brustbeschwerden meist sehr gering sind oder völlig fehlen, beherrschen das Bild heftige Delirien, oft unter den typischen Zeichen des Delirium tremens: Zittern der Hände, oft eine euphorische Gemütsstimmung sowie Halluzinationen, die sowohl die berufliche Tätigkeit des Patienten zum Gegenstand haben, als auch durch das Sehen von kleinen Tieren sowie wunderlichen Gestalten sich in charakteristischer Weise kennzeichnen. Das scheinbar gute subjektive Befinden darf hier über die Schwere des Zustandes nicht hinwegtäuschen, zumal ein großer Teil dieser Fälle tödlich verläuft (Lungenödem, Herzschwäche). Croupöse Pneumonie bei Kindern verläuft ebenfalls häufig unter heftigen Delirien sowie Konvulsionen, der Ausgang ist aber in der Regel günstig; jüngere Kinder expektorieren kein Sputum.

Die sog. asthenische Pneumonie ist durch eine besonders schwere Verlaufsart charakterisiert. Häufig ist sie im Oberlappen lokalisiert; sie zeigt von vornherein eine auffallend starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, hochgradige Prostration, Trockenheit der Lippen und Zunge, Muskelzittern und Benommenheit. Das Fieber ist sehr hoch, der initiale Schüttelfrost fehlt oft, desgleichen mitunter der Husten, auch ist das Sputum oft nicht typisch rostfarben. Erbrechen, Durchfälle, starker Meteorismus, Milztumor und stärkere Albuminurie vervollständigen das Bild, das einen typhösen Charakter annehmen kann. Während geringe ikterische Verfärbung, speziell bei Pneumonie des rechten Unterlappens eine häufige und belanglose Erscheinung ist, ist der bei manchen asthenischen Pneumonien vorkommende starke Ikterus ein Zeichen für die Schwere der Infektion (sog. biliöse Pneumonie). Das Sputum ist bisweilen grasgrün. Asthenische Pneumonien treten mitunter in kleinen Epidemien auf.

Komplikationen: Während trockene Pleuritis mit dem charakteristischen Reibegeräusch eine sehr häufige Begleiterscheinung der Pneumonie ist und mit der Lösung der Pneumonie schwindet, ist die eitrige Pleuritis, das sog. metapneumonische Empyem der Pleura eine wichtige, die Heilung verzögernde Komplikation. Sie fällt meist in die Zeit der Resolution und verrät sich zunächst durch Wiederansteigen oder

Hochbleiben der Temperatur, die bisweilen stärkere Intermissionen zeigt. Symptome: Zunehmende Härte der Dämpfung mit Abschwächung des Atemgeräusches sowie des Pektoralfremitus, bei größerer Ausdehnung der Flüssigkeit der Nachweis von Verdrängungserscheinungen am Herzen und am Traubeschen Raum (vgl. S. 265). Unerläßlich ist eine Probepunktion, die Eiter meist mit Pneumococcen ergibt. Erfolgt keine künstliche Entleerung des Eiters, so kommt es nach weiterer Zunahme des Exsudates zum Spontandurchbruch nach außen oder in die Lunge. Vom metapneumonischen Empyem ist das parapneumonische Exsudat zu unterscheiden, das im Höhestadium der Pneumonie sich entwickelt und infolge seiner Neigung zu Spontanheilung und Resorption wesentlich gutartiger ist. Weitere Komplikationen sind die Entwicklung von Lungengangrän (s. S. 257) sowie eines Lungenabscesses (s. S. 256). Beide befallen hauptsächlich wenig widerstandsfähige, dekrepide Individuen. Seitens des Herzens wird seltener Endocarditis, häufiger Pericarditis namentlich bei linksseitiger Pneumonie beobachtet. Zeichen einer Herzmuskelschädigung gehören nicht zum Bilde der Pneumonie. Ihr Vorhandensein ist meist auf vorausgegangene andere Erkrankungen oder Intoxikationen (Potatorium) zurückzuführen. Praktisch sehr wichtig ist die schnell auftretende kollapsartige Zirkulationsschwäche mit Klein- und Frequentwerden des Pulses, Absinken der Temperatur sowie des Blutdrucks und kühlen cyanotischen Extremitäten. Sie beruht auf der durch die Bakterientoxine bedingten Lähmung des Vasomotorenzentrums (vgl. S. 165). Mitunter stellen sich meningitische Symptome ein, bei denen zu unterscheiden ist zwischen harmlosem Meningismus (mit klarem Liquor), der oft besonders bei Kindern das Krankheitsbild einleitet und flüchtig ist, und der schweren eitrigen Pneumococcenmeningitis.

Die **Prognose** richtet sich zunächst nach dem Lebensalter und dem Kräftezustand des Patienten. Jenseits des 40. bis 45. Jahres ist die Prognose stets ernster zu stellen. Bei jugendlichen Individuen ohne vorhergehende konsumierende Erkrankung verläuft die Pneumonie in der Regel günstig. Hohes Fieber ist in diesen Fällen kein schlechtes Zeichen. Höheres Alter, Herzleiden, Emphysem, Kyphoskoliose, Diabetes, Fettsucht, Nephritis, Potatorium trüben die Prognose, desgleichen die Gravidität. Von der größten Bedeutung ist die Beschaffenheit des Pulses, dem daher dauernd besondere Aufmerksamkeit zu widmen ist. Ansteigen des Pulses über 120 sowie Abnahme seiner Spannung und Sinken des Blutdrucks ist ein ernstes Symptom.

Prognostisch ungünstig sind Lokalisation im Oberlappen sowie sehr große Ausdehnung des Prozesses, ferner Wanderpneumonien, vor allem asthenische Pneumonien sowie stärkerer Ikterus, endlich heftige Delirien. Die Letalität beträgt etwa 20%; in der Mehrzahl der Fälle beruht der tödliche Ausgang auf Versagen des Zirkulationsapparates. Dünnes, sanguinolentes Sputum von dem Aussehen einer Pflaumenbrühe kündigt als Zeichen von Lungenödem Schwäche des linken Herzventrikels an. Sämtliche der obengenannten Komplikationen beeinträchtigen die Prognose, am schwersten die fast stets tödliche eitrige Meningitis. Zu beachten ist die Neigung der Pneumoniker zu späterer wiederholter Erkrankung, wobei trotz früherer völliger Ausheilung oft der gleiche Lungenlappen befallen wird[1].

[1] Ein Hinweis dafür, daß Entzündungsprozesse unter Umständen in den befallenen Organen bleibende biologische Veränderungen (ohne nachweisbaren anatomischen Befund!) hinterlassen.

Therapie: Zahlreiche Fälle heilen ohne besondere therapeutische Maßnahmen. Die Therapie zerfällt in spezifische gegen die Erreger gerichtete Mittel und symptomatische, die Beschwerden lindernde Eingriffe.

Als spezifisch-chemotherapeutisches Medikament gegen die Pneumococcen ist das Chinin (0,5 p. dosi) zu nennen, welches speziell intramuskulär als Solvochin (mit 25% Chinin) je 2 ccm oder als Chinolysin (mit 50% Chinin und 25% Antipyrin sehr wirksam ist); sie sind jedoch möglichst frühzeitig anzuwenden.

Als Verwandter des Chinins kommt das Optochin in Betracht, und zwar nur als Optochin. basic. 6mal 0,2—0,25, d. h. alle 4 Stunden eine Dosis, auch nachts, wobei stets gleichzeitig etwas Milch zu reichen ist (niemals auf nüchternen Magen!). Wegen der gelegentlich auftretenden toxischen Nebenwirkungen ist das Verhalten der Augen (Flimmern, Sehstörungen) durch Kontrolle des Augenhintergrundes und des Gesichtsfeldes dauernd zu überwachen sowie auf Ohrensausen zu achten.

Die (evtl. wiederholte) Anwendung von Immunpferdeserum (Neufeld-Händel) 25—50 ccm intramuskulär, ist bei frühzeitiger Anwendung in manchen Fällen (aber nur gegenüber Typ I und II, s. oben) von Erfolg[1].

Symptomatische Behandlung: Prießnitzsche Brustwickel; bei schweren Fällen mit starken Brustbeschwerden bewirkt ein Senfbrustwickel oft starke Erleichterung, bei Seitenstechen Senfpflaster bzw. Schröpfköpfe. Bei heftigem Hustenreiz im Anfang der Krankheit sowie bei starker Unruhe $^1/_2$—1 cg Morphium subcutan (evtl. zusammen mit 0,01 Lobelin). Später Expektorantien wie Infus. Ipecacuanhae und Liquor Ammon. anis.; reichliche Flüssigkeitszufuhr. Antipyretica sind zu vermeiden, dagegen empfiehlt sich bei schwereren Fällen die Anwendung lauer Bäder von 25—30° (unter Vermeidung jeder Anstrengung für den Patienten) oder nasser Einwicklungen (vgl. S. 39).

Sehr wichtig ist die möglichst frühzeitige Behandlung der Kreislaufschwäche, wobei vor allem die den Vasomotorentonus hebenden Medikamente unter Umständen schon prophylaktisch anzuwenden sind: Coffein, Strychnin, Campher, Hexeton, Hypophysenpräparate (vgl. S. 39). Jedoch bedenke man die mitunter gleichzeitig erregende Wirkung ersterer Mittel, die bei delirierenden, schonungsbedürftigen Kranken unerwünscht ist. Bei toxischen Fällen sind wiederholte intravenöse NaCl-Infusionen anzuwenden. Sehr wichtig ist ferner reichliche C-Vitaminzufuhr (am besten intravenös täglich bis zu 1,0 Ascorbinsäure). Bei schwerer Kreislaufschwäche gebe man stets auch Digitalis oder besser Strophanthin (intravenös und zwar hier bis 1 mg pro dosi), erst recht bei älteren Herzmuskelleiden und Klappenfehlern (näheres vgl. S. 194). Bei Zeichen von Lungenödem ist rechtzeitig ein Aderlaß von 300—500 ccm vorzunehmen.

Ausgezeichnet hat sich bei schweren Pneumonien das das Atmungszentrum anregende Lobelin (Ingelheim) bewährt: 4stündl. je 0,01 subcutan (bei schwersten Fällen eventuell zunächst einmal 0,003 intravenös, dann 0,01 subcutan).

Bei der Pneumonie der Potatoren Alkohol (Wein) sowie laue Bäder mit kühlen Übergießungen. Metapneumonische Empyeme erfordern stets chirurgische Behandlung, die mitunter auch bei Lungenabsceß und Gangrän in Frage kommt. Bei Pneumococcenmeningitis häufige Lumbalpunktionen sowie evtl. Optochin intralumbal (nach vorheriger Entleerung von 25—30 ccm Liquor wird 0,03 Optochin hydrochlor. in etwa 10 ccm körperwarmer Aqua dest. vorsichtig injiziert und dies gegebenenfalls nach 1—2 Tagen wiederholt).

Die seltene **Friedländer-Pneumonie** (vgl. S. 54), welche meist einen schweren Charakter hat, zeigt teils eine akute Verlaufsform wie die Pneumococcenpneumonie und lobäre Ausbreitung; in anderen Fällen verläuft sie als atypische chronische

[1] Ist die Typenbestimmung nicht durchführbar, so kommt als Notbehelf das polyvalente Pneumococcen-Serum (Typ I u. II) in Betracht.

Pneumonie, meist mit zentraler Lokalisation, mit schleppendem, unregelmäßigen und zu Recidiven neigendem Verlauf und uncharakteristischer Temperaturkurve, so daß Verwechslungen mit Tuberkulose vorkommen. Anatomisch ist charakteristisch die schleimig-klebrige glatte Schnittfläche mit wenig Fibrin im Gegensatz zu dem trockenen körnigen Aussehen der Hepatisation bei Pneumococcenpneumonien. Das Exsudat ist fadenziehend; bei längerem Verlauf der Krankheit kann es zu Einschmelzungsherden kommen. Das Sputum ist ebenfalls oft fadenziehend und schmutzig-rostbraun, mitunter fötid. Herpes facialis wird meist vermißt. Bei den bei Kindern besonders nach Morbillen und Pertussis auftretenden Bronchopneumonien beobachtet man Übergang in Karnifikation. Bei Erwachsenen ist die Prognose wegen des tückischen und oft unberechenbaren Verlaufs nur mit großer Zurückhaltung zu stellen. Therapeutisch kommen die gleichen obengenannten Maßnahmen in Frage, obwohl hier die spezifische Wirkung des Chinins bisher nicht erwiesen ist.

Die Psittakose (Papageienkrankheit)

ist eine von kranken Papageien, insbesondere aber von Wellensittichen auf den Menschen übertragene akute, sehr schwere Infektionskrankheit, die früher nur selten beobachtet wurde, vor kurzem aber auch in Europa epidemieartig (hauptsächlich im Winter) auftrat. Gelegentlich können auch andere Vögel, Kanarienvögel, Finken, Zeisige, Waldvögel, Haushühner die Krankheit übertragen. Sehr wichtig ist, daß die infizierten Tiere nicht krank oder verdächtig auszusehen brauchen. Erreger sind die eben sichtbaren 0,2—0,3 μ messenden Levinthal-Coles-Lillieschen, mit Giemsa färbbaren Körperchen; sie sind auf den üblichen Nährböden nicht züchtbar. Die Infektion erfolgt teils als Staub- oder Tröpfcheninfektion, teils durch Biß. Jugendliche erkranken seltener und in der Regel leicht. Die Inkubation dauert 8—14 Tage, gelegentlich bis 4 Wochen. Nach Beginn mit Kopf- und Gliederschmerzen, Mattigkeit, Rückenschmerzen, mitunter auch mit gastrointestinalen Störungen setzt ein oft typhusähnliches Krankheitsbild mit einer Continua mit relativer Pulsverlangsamung, Somnolenz, Delirien und motorischer Unruhe ein; ferner finden sich eine Leukopenie mit Fehlen der Eosinophilen, mitunter eine Diazoreaktion, ferner Milztumor. Die in der Regel vorhandenen Bronchopneumonien im Unter- oder Mittellappen machen subjektiv und physikalisch oft keine deutlichen Erscheinungen (sog. sputumarme Pneumonie), wogegen das Röntgenbild oft ausgedehntere keilförmige schleierartige oder fleckige Herde aufdeckt. Mitunter entwickelt sich eine Pleuritis. Gefahr droht von der toxischen Schädigung des Herzens und der Vasomotoren. Die Entfieberung erfolgt nach 14—20 Tagen lytisch; die Genesung vollzieht sich sehr langsam und ist öfter durch Venenthrombosen mit Emboliegefahr usw. kompliziert. Die Letalität beträgt 20—40%.

Für die **Diagnose** ist, abgesehen von dem Nachweis des Kontaktes mit Papageien (besonders, wenn diese neugekauft sind) bzw. der Feststellung ähnlicher Erkrankungen in der Umgebung des Kranken folgendes zu beachten: Herpes facialis ist selten; die Blutsenkungsreaktion ist im Gegensatz zum Typhus bereits anfangs beschleunigt. Die Unterscheidung von schwerer Grippe kann schwierig sein. Der sehr wichtige bakteriologische Nachweis erfolgt am Blut (nur in den ersten 3 Tagen finden sich die Erreger im Blut), am Sputum sowie bei Verstorbenen an Organstücken; nach intraperitonealer Injektion einer 10%igen Emulsion des Materiales erkranken Mäuse nach einer Woche an Peritonitis; das fadenziehende Exsudat enthält reichlich den Erreger (Untersuchung verdächtigen Materiales erfolgt in Deutschland nur im Robert Koch-Institut Berlin, im Hygien. Institut Leipzig, im Patholog. Institut Hannover I).

Therapie: Abgesehen von der symptomatischen Behandlung der Pneumonie und der Kreislaufschwäche wird die Anwendung von Rekonvalescentenserum (täglich 20—30 ccm) sowie Freiluftbehandlung empfohlen.

Prophylaxe: Veterinärhygienische Maßnahmen (Einfuhrsperre für Papageien, Beringungszwang für Sittiche, Tötung und Untersuchung verdächtiger Tiere), Isolierung der Kranken und Krankheitsverdächtigen, Anwendung von Gesichtsmasken und besonderen Mäntel zum Schutz der Ärzte und des Pflegepersonals, zumal bei diesen wiederholt Übertragungen beobachtet wurden, schließlich in Deutschland seit 1934 die polizeiliche Meldepflicht für alle Erkrankungs-, Todes- und Verdachtsfälle.

Parotitis epidemica (Mumps, Ziegenpeter).

Die Parotitis epidemica ist eine zwar ansteckende, aber harmlose Krankheit, die vor allem Kinder und jugendliche Individuen (hauptsächlich männlichen Geschlechts) befällt. Sie tritt teils sporadisch, teils epidemisch in Schulen, Kasernen auf. Der Erreger ist unbekannt. Die Übertragung erfolgt vor allem durch den kranken Menschen, doch kommt auch eine Verbreitung durch gesunde Individuen vor.

Krankheitsbild: Die Inkubationsdauer beträgt 18—22 Tage. Unter Temperaturanstieg, mäßiger Störung des Allgemeinbefindens und bisweilen vorhandener leichter Angina entwickelt sich eine schmerzhafte Schwellung der einen (oft der linken) Parotis, worauf oft alsbald die Erkrankung auf die andere Seite übergeht. Die geschwollene Drüse hebt das Ohrläppchen etwas ab, sie ist von weicher, teigiger Konsistenz und etwas druckempfindlich; die ganze Gesichtshälfte erscheint mäßig gedunsen, die Haut darüber ist aber nicht gerötet. Das Öffnen des Mundes und das Kauen ist erschwert. Zur Vereiterung kommt es nicht. Bisweilen erkranken auch die anderen Speicheldrüsen. Die Speichelabsonderung braucht nicht gestört zu sein, doch klagen manche Patienten über Trockenheit im Munde. Der Blutbefund ist nicht charakteristisch. Mitunter besteht eine leichte Milzvergrößerung.

Eine sehr häufige Komplikation bei jungen Männern ist eine mit Schwellung und heftigen Schmerzen einhergehende Hodenentzündung, die meist einseitig (häufiger rechts) auftritt und gelegentlich von Epididymitis begleitet ist; in zahlreichen Fällen führt die Orchitis zu Hodenatrophie.

Seltenere Komplikationen sind eine Otitis media, Beteiligung des Pankreas mit Druckempfindlichkeit und Koliken in der oberen Bauchgegend, ferner Endocarditis sowie Meningismus.

Die Dauer der Krankheit beträgt 1—2 Wochen.

Die **Diagnose** der epidemischen Parotitis ist ohne weiteres bei akuter doppelseitiger Erkrankung zu stellen. Ist sie einseitig, so kommt auch eine sekundäre Parotitis in Frage, die sich im Verlauf verschiedener anderer schwerer Krankheiten (Typhus, Krebskachexie usw.), ferner bei Otitis media einstellt. Sie ist dann oft eitrig, zeigt meist starke Rötung der Haut und führt oft zu Absceßbildung. Bei chronischer doppelseitiger Parotisschwellung kommt die auf zelliger Infiltration der Drüse beruhende Mikuliczsche Krankheit in Betracht, bei der oft in gleicher Weise die Tränendrüsen eine chronische Schwellung zeigen.

Therapie: Während des Fiebers Bettruhe; Einfetten der Haut zur Verminderung des Spannungsgefühls, gründliche Spülung des Mundes mit H_2O_2, evtl. Eisblase. Bei Orchitis Hochlagerung der Hoden und Anlegen eines Suspensoriums.

Angina.

Unter Angina versteht man eine in der Regel akut verlaufende Entzündung der Gaumenmandeln und des weichen Gaumens.

Die Gaumentonsillen bilden zusammen mit der Rachenmandel, ferner der Tonsilla lingualis, den Follikeln der hinteren Wand des Pharynx und den in dessen Seitenwänden hinter den hinteren Gaumenbögen gelegenen sog. Seitensträngen sowie den sog. Tubenmandeln einen großen Komplex von lymphatischem Gewebe, den sog. Waldeyerschen Schlundring. Dieser dient normalerweise als wichtiges Filterorgan, das die zahlreichen durch die Einatmung sowie die Nahrungsaufnahme eindringenden pathogenen Keime zurückhält. Andererseits ist infolge dieser Funktion der lymphatische Schlundapparat selbst in besonders hohem Maße infektiösen Erkrankungen ausgesetzt und bildet dann seinerseits die Eintrittspforte für zahlreiche bakterielle Krankheitserreger (Diphtherie, Scharlach, Typhus usw.).

Nach neueren Anschauungen wäre die Erkrankung der Tonsillen nicht durch das Eindringen der Erreger speziell in diese Organe, sondern vielmehr als Teilmanifestation einer hämatogenen Allgemeinerkrankung aufzufassen, bei der der Erreger einmal durch den genannten Schlundring, ein anderes Mal durch andere Eintrittspforten eindringt. Für letzteres ist z. B. die luetische Angina ein Beispiel.

Die Angina ist eine überaus häufige Krankheit, die hauptsächlich das jugendliche Alter befällt. Unter den Ursachen kommen als disponierende Faktoren Witterungsschädlichkeiten, vor allem Erkältungen in Betracht, gelegentlich chemische Schädlichkeiten, reizende Dämpfe, Verätzungen usw.; in erster Linie aber spielen Infektionserreger eine Hauptrolle, am häufigsten Streptococcen und Staphylococcen (aber auch beim Gesunden ist der Rachenabstrich niemals steril!). Gehäuftes Auftreten beobachtet man während der schlechten Jahreszeit. Doch sieht man öfter Epidemien auch während des Sommers. In manchen Häusern wie Kasernen, Krankenhäusern usw. ist die Angina endemisch. Viele Menschen zeigen eine ausgesprochene Disposition für Anginen, vor allem Individuen mit lymphatischer Konstitution mit großen Tonsillen und Wucherung der Adenoiden (vgl. S. 211). Auch unmittelbar nach Operationen an der Nase treten oft Anginen auf. Es ist stets zu bedenken, daß jede Angina keine lokale, sondern eine Allgemeinerkrankung darstellt. Es gibt verschiedene Formen von Angina.

Die **katarrhalische Angina** beginnt mit leichtem Krankheitsgefühl, Schluckschmerz mit Stechen und Kitzeln im Halse und geringer Temperatursteigerung, die unter Frösteln, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit im Laufe der nächsten Stunden höhere Grade erreichen kann. Es besteht eine Schwellung und Rötung der Gaumenmandeln, sowie Rötung des weichen Gaumens und der Gaumenbögen. Mitunter ist auch die Rachentonsille in der gleichen Weise erkrankt (Rhinoscopia posterior!); bei stärkerer Schwellung der letzteren kann es zur Erschwerung der Nasenatmung kommen. Gelegentlich ist auch die Zungentonsille beteiligt. Die Dauer der Krankheit beträgt in der Regel nur wenige Tage. Diese Form der Angina stellt die leichteste Form dar. Therapie s. S. 64.

Bei **Angina lacunaris s. follicularis,** die in der Regel auf Streptococceninfektion beruht, pflegen die allgemeinen Krankheitserscheinungen schwerer zu sein. Sie beginnt fast immer plötzlich mit hohem Fieber bis zu 40°, oft mit Schüttelfrost und zeigt die Allgemeinerscheinungen einer akuten Infektionskrankheit. Die geröteten und geschwollenen Tonsillen meist beider Seiten sehen wie gespickt aus, weil ihre Lacunen gelbliche Pfröpfe enthalten. Diese lassen sich zum Teil mit einem Spatel auspressen und erweisen sich bei mikroskopischer Untersuchung als bestehend aus Leukocyten, Fettsäurenadeln, Leptothrixfäden und reichlich Bakterien enthaltenem Detritus. Die gleichen Veränderungen zeigen bisweilen die Rachentonsille sowie gelegentlich auch die Zungenbalgdrüsen (Kehlkopfspiegel!). Stets besteht eine mäßige Schwellung und Druckempfindlichkeit der regionären Halslymphdrüsen am Kieferwinkel. Da auch der Scharlach oft mit einer follikulären Angina beginnt, so ist bei jeder Angina nicht nur der Rachen zu inspizieren, sondern stets auch auf den Ausbruch eines Exanthems zu fahnden. Bei Scharlachangina fällt oft die gleichzeitig vorhandene intensive Rötung der gesamten Rachenschleimhaut auf.

Beachtenswert ist ferner die Tatsache, daß eine follikuläre Angina mitunter auch bei nicht vergrößerten oder sogar geschrumpften Tonsillen auftritt und dann leicht übersehen wird. Bei Verdacht auf Angina versäume man daher nicht, die

Tonsille durch Seitwärtsdrängung der vorderen Gaumenbögen mittels Spatels oder Päßlerschen Hakens dem Auge sichtbar zu machen.

Bei reichlichem Vorhandensein von Pfröpfen können diese zusammenfließen, so daß der Anschein zusammenhängender membranöser Beläge wie bei Diphtherie erweckt wird. Zum Unterschiede von diesen lassen sich jedoch daneben in der Regel einzelne charakteristische Pfröpfe finden; auch gelingt es oft mittels Tupfers einen Teil der Beläge zwischen den Pfröpfen wegzuwischen. Niemals entwickeln sich im Gegensatz zu Diphtherie bei Angina auf den Gaumenbögen und der Uvula Pfröpfe oder Beläge. Andererseits kann echte Diphtherie gelegentlich unter den Erscheinungen einer gewöhnlichen follikulären Angina beginnen. Praktisch ist stets mit dieser Möglichkeit zu rechnen, namentlich wenn kein hohes Fieber besteht.

Bei der sog. Keratose der Tonsillen, die bei oberflächlicher Betrachtung mit der follikulären Angina leicht verwechselt wird, handelt es sich um einen fieberlosen stationären Zustand, der auf partieller Verhornung der Schleimhaut beruht. Die weißlichen Flecken lassen sich daher nicht durch Spateldruck entfernen.

Die katarrhalischen Erscheinungen sowie die allgemeinen Krankheitssymptome schwinden bei Angina im Laufe weniger Tage (Entfieberung meist am dritten Tage), desgleichen wenn auch oft etwas später die Pfröpfe. Die anfangs vorhandene Leukocytose geht (im Gegensatz zu Scharlach) schnell zurück. In anderen Fällen bleiben die Pfröpfe teilweise bestehen, es erfolgt dann eine Eindickung und nicht selten schließlich eine Verkalkung der Pfröpfe („Mandelsteine"). Für die Recidive der Angina sowie für die chronische Angina haben sie große Bedeutung. Therapie s. S. 64.

Aus einer follikulären Angina entwickelt sich häufig als lokale Komplikation ein sog. **Tonsillarabsceß** (Peritonsillarabsceß, Angina parenchymatosa s. phlegmonosa).

Er ist meist einseitig und entsteht durch Eiterretention in der Tiefe einer verstopften Lacune, am häufigsten am oberen Pol der Tonsille, weniger häufig in den hinteren oder zentralen Bezirken, am seltensten im unteren Teil (hier nicht zu verwechseln mit den von cariösen Zähnen ausgehenden dentalen Abscessen). Infolge von Infiltration und Ödem der Nachbarschaft entsteht eine enorme Schwellung der Tonsille und der angrenzenden Teile des weichen Gaumens, wodurch das Zäpfchen nach der gesunden Seite herübergedrängt wird.

Das Fieber ist in der Regel nicht sehr hoch. Dagegen bestehen äußerst heftige lokale Beschwerden, namentlich ein stechender Schmerz, der beim Schlucken bis in die Ohren ausstrahlt, so daß die Patienten sehr unter dem Zustande zu leiden haben. Die Erkrankung ist meist schon an der kloßigen oder näselnden Sprache der Kranken zu erkennen. Die Nahrungsaufnahme ist äußerst erschwert und muß sich auf flüssige Nahrung beschränken. Der Mund wird infolge entzündlicher Schwellung in der Nachbarschaft des Kiefergelenks nur mit Mühe geöffnet, so daß eine genaue Inspektion der Mundhöhle auf Schwierigkeiten stößt. Es besteht starker Foetor ex ore, die Zunge ist dick belegt. Bald ist an einer Stelle der Tonsille, häufiger des vorderen Gaumenbogens eine Vorwölbung zu erkennen, die bei Palpation mit dem Finger Fluktuation erkennen läßt. Sich selbst überlassen bricht der Absceß in der Regel nach einer Reihe von Tagen spontan durch; es kommt zu reichlicher

Eiterentleerung, worauf unter Abschwellung der Tonsille Heilung erfolgt. Mitunter beginnt dann der gleiche Prozeß auf der anderen Seite. Nicht häufig treten ernstere Komplikationen ein, wenn die Eröffnung des Abscesses nicht frühzeitig erfolgt. So beobachtet man z. B. Fortkriechen der Eiterung in die Nachbarschaft mit konsekutiver Mundbodenphlegmone (Angina Ludovici), ja sogar Fortleitung ins Mediastinum. Selten ist die durch die Eiterung bewirkte Arrosion größerer Arterien mit gefährlichen Blutungen. Endlich kommt selten bei Spontandurchbruch im Schlaf durch Aspiration größerer Eitermengen Erstickungsgefahr in Betracht. Der Tonsillarabsceß hat eine ausgesprochene Neigung zu Recidiven. Therapie s. S. 64.

Die **Angina ulcero-membranacea** (Plaut-Vincent) ist eine besondere, nicht seltene Form von Angina. Sie beginnt unter den gleichen Erscheinungen wie die gewöhnlichen Anginen, meist mit niedrigem Fieber, das mitunter auch vollkommen fehlt. Die Tonsillen (meist einseitig) sowie gelegentlich auch die Uvula zeigen einen grauweißen schmierigen Belag, der oft an Diphtherie erinnert. Bald entwickelt sich ein unregelmäßiges, mit schmierigem gelblichgrauem Belag überzogenes Geschwür, das mitunter auf den Gaumenbogen übergreift. Die regionären Halslymphdrüsen sind mäßig geschwollen und druckempfindlich. In einzelnen Fällen beobachtet man gleichartige Ulcerationen an der Wangen- sowie der Lippenschleimhaut. Mitunter nimmt die Angina Vincenti ihren Ausgang von einer einfachen akuten Angina. Auch mit den Zähnen im Zusammenhang stehende Infektionen, speziell eitrige Gingivitis marginalis usw. gehen nicht selten voraus.

Die **Diagnose** darf sich niemals allein auf den klinischen Befund stützen. Abgesehen von der Ähnlichkeit mit Diphtherie ist vor allem eine Verwechslung mit der sehr ähnlichen luetischen Angina möglich, die mitunter auch mit geringem Fieber einhergeht. Beide werden günstig durch Salvarsan beeinflußt (s. unten). Auch bei Quecksilbervergiftung beobachtet man gelegentlich ähnliche Bilder. Ausschlaggebend ist ausschließlich der bakteriologische, an Abstrichpräparaten erhobene Befund, d. h. der Nachweis von gleichzeitigem (symbiotischem) Vorhandensein von spindelförmigen Bakterien, Bac. fusiformes und zahlreichen Spirillen (Giemsafärbung bzw. Tuscheverfahren). Der Bac. fusiformis ist gramnegativ und zeigt mehrere Vakuolen und bei Giemsafärbung einzelne Innenkörper in seinem Leibe. Die Spirillen sind grampositiv. Der diagnostische Wert der fusospirillären Symbiose wird allerdings durch die Tatsache etwas eingeschränkt, daß sich dieselbe auch sonst oft im Munde, namentlich an den Zähnen und am Zahnfleischrand nachweisen läßt.

Der Verlauf ist fast immer günstig, die Abheilung erfolgt in der Regel innerhalb weniger Tage; nicht häufig ist eine längere Krankheitsdauer. Therapie s. S. 64.

Die sog. **lymphoidzellige Angina** stellt eine diphtherieähnliche Tonsillitis von oberflächlich nekrotisierendem, pseudomembranösem Charakter mit generalisierter Drüsenschwellung, Milztumor und Fieber dar. Charakteristisch ist die starke Vermehrung der Lymphoidzellen (vgl. S. 274) bis zu 90% im Blute, die ebenso wie oft auch das Fieber lange Zeit anhält. Die Prognose ist günstig. Geringere Grade von Monocytenvermehrung werden auch bei luetischer und Plaut-Vincentscher Angina beobachtet. Bisweilen kann die Abgrenzung gegen akute lymphatische Leukämie (vgl. S. 290) schwierig werden, die jedoch im Gegensatz zur Lymphoidzellenangina unheilbar ist.

Ersterer nahestehend oder vielleicht sogar identisch mit ihr ist das sog. **Pfeiffersche Drüsenfieber,** eine zum Teil epidemisch auftretende harmlose Kinderkrankheit, welche durch Fieber, bisweilen eine Angina mit oder ohne Beläge, leichte

Allgemeinsymptome und (nicht immer) schmerzhafte Schwellungen der Cervical- und Nuchaldrüsen, gelegentlich auch anderer Drüsengruppen, sowie Milz- und Lebervergrößerung ausgezeichnet ist. Die Drüsen vereitern niemals. Charakteristisch ist zum Teil hochgradige Vermehrung der Lymphoidzellen. Diese wie der Milztumor bleiben oft monatelang nach der klinischen Heilung nachweisbar.

Therapie der Anginen: Bei katarrhalischer Angina beschränkt sie sich auf Bettruhe, Prießnitzsche Halswickel und Gurgeln mit Wasserstoffsuperoxyd. Bei follikulärer Angina werden teils heiße Halswickel, teils Eiskrawatten angenehm empfunden, evtl. Schlucken von Eisstückchen. Bei höherem Fieber und Kopfschmerzen Aspirin (3 mal 0,5), Phenacetin (2 mal 0,25) oder Antipyrin (2 mal 0,5), bei starkem Schluckschmerz Novalgin (0,5—1,0). Bei Tonsillarabsceß zunächst Eiskrawatte sowie fleißiges Spülen mit möglichst heißem Kamillentee, wodurch der Verlauf der Krankheit wesentlich abgekürzt wird und die Beschwerden meist eine erhebliche Linderung erfahren. Oft kann man auf Narkotica nicht verzichten (Morphium, Pantopon). Nicht selten bewirkt oberflächliche Stichelung der geschwollenen Tonsille Verminderung der Schmerzen. Sobald Fluktuation nachweisbar ist, empfiehlt sich die Eröffnung des Abscesses mit dem Messer.

Nach Cocainanästhesie inzidiert man mit einem schmalen Skalpell, das man vorsichtshalber 2 cm hinter der Spitze mit Heftpflaster umwickelt. Als Incisionsstelle dient der Mittelpunkt einer Verbindungslinie zwischen dem letzten Molaren und der Basis der Uvula; man schneidet sagittal, also parallel der Zahnreihe etwa 1—2 cm tief ein. Bei dieser Schnittführung ist die Verletzung größerer Gefäße nicht zu befürchten. Daran anschließend eventuell Erweiterung der Wunde mit einer Kornzange sowie gründliches Spülen mit H_2O_2 oder warmem Kamillentee. Am darauffolgenden Tage führt man zur Verhütung von Verklebungen eine stumpfe Sonde ein. Auch wenn die Incision keine Entleerung von Eiter bewirkt, hat sie meist ein Zurückgehen der Beschwerden zur Folge.

Therapie der Angina Vincenti: Die Heilung wird oft wesentlich durch eine intravenöse Salvarsandosis oder die lokale Applikation von Salvarsan (Neosalvarsan in Pulver 2 mal 0,25) beschleunigt; empfehlenswert ist ferner die Pinselung mit 5%iger Chromsäure.

Hypertrophische Tonsillen sowie Tonsillen mit Pfröpfen sind bei der meist vorhandenen Neigung zu wiederholten Anginen und Tonsillarabscessen, auch wenn die Tonsillen nicht vergrößert sind, am besten operativ zu entfernen, aber nur, nachdem alle akuten Entzündungserscheinungen geschwunden und die Tonsillen völlig reizlos geworden sind, d. h. frühestens 5—6 Wochen nach Abklingen einer Angina.

Die Tonsillektomie wird am besten mittels sichelförmigen Knopfmessers und breiter Hakenpinzette ausgeführt. Diese Methode hat namentlich bei verwachsenen Tonsillen Vorzüge vor der Tonsillotomie mittels Ringmessertonsillotoms, das meist nur eine Kappung der Mandeln unter Hinterlassung von Resten derselben bewirkt. Es ist übrigens zu beachten, daß die Wunde nach Tonsillektomien normalerweise für kurze Zeit grauweiße Beläge aufweist, die man nicht mit Diphtherie verwechseln darf. In vielen Fällen hat schon die Schlitzung der Lacunen sowie die Aussaugung der Tonsillen oder ihre Ausquetschung erheblichen Erfolg.

Chronische Angina und Folgezustände der Anginen. In zahlreichen Fällen bildet sich eine Angina nach Schwinden der akuten Allgemeinerscheinungen nicht vollständig zurück.

Das Zurückbleiben von Pfröpfen wurde schon erwähnt. Es ist besonders zu betonen, daß bei einfacher Inspektion des Rachens die Pfröpfe, besonders bei

geschrumpften Tonsillen leicht übersehen werden (vgl. oben). In zweifelhaften Fällen soll man sich dieselben sichtbar machen, indem man die Mandeln ausdrückt oder aussaugt. Nicht selten wird dann auch etwas Eiter zutage treten.

Häufig ist, namentlich bei von vornherein hypertrophischen Tonsillen, die chronische superficielle Tonsillitis, die in besonders hohem Maße zu Recidiven neigt. Der chronische Entzündungszustand wird bei großen Tonsillen weniger leicht übersehen als bei kleinen, zum Teil hinter den Gaumenbögen versteckt liegenden Mandeln. In beiden Fällen können subjektive Beschwerden vollständig fehlen. In anderen Fällen klagen die Patienten über einen chronischen Reizzustand oder ein Fremdkörpergefühl im Hals, auch leiden sie an starkem Fötor infolge der Zersetzung der Pfröpfe. Mitunter besteht durch Fortleitung ein hartnäckiger Katarrh der Tuba Eustachii mit lästigem Spannungsgefühl im Ohr oder Schwerhörigkeit. Das einzige sichere objektive Zeichen der chronischen Entzündung ist der Nachweis von gelblichem oder bräunlichem Inhalt in den Lacunen der Tonsillen, welche evtl. abzusaugen sind. Ein weiteres Symptom ist das Vorhandensein von geringerer oder stärkerer Schwellung der regionären Halsdrüsen, wofern sich diese nicht auf andere Ursachen zurückführen läßt.

Die außerordentlich große Bedeutung der Anginen liegt darin, daß es oft nicht bei der bloßen lokalen Erkrankung mit Neigung zu Recidiven bleibt, sondern daß in zahlreichen Fällen die Angina, die akute wie namentlich die chronische recidivierende Form zum Ausgangspunkt verschiedener schwerer infektiöser Allgemeinerkrankungen wird.

Häufige auf diesem Wege entstehende Allgemeinerkrankungen als Folgeerscheinungen von Anginen sind der akute und chronische infektiöse Gelenkrheumatismus (nicht die Osteoarthropathia deformans), ferner die akute hämorrhagische Nephritis sowie die Sepsis. Bei letzterer entsteht auf dem Boden einer Infiltration des bindegewebigen Spatium parapharyngeum eine eitrige Thrombophlebitis der Jugularvenen, die im weiteren Verlauf retrograd zu Thrombose des Sinus cavernosus führen kann; sie ist deshalb praktisch von eminenter Bedeutung, weil durch rechtzeitige operative Ausschaltung der thrombosierten Vene (d. h. möglichst schon nach dem ersten Schüttelfrost) die Patienten gerettet werden können. Die am häufigsten bei den postanginösen Erkrankungen in Frage kommenden Bakterien sind Streptococcen (bei der Sepsis anaerobe), nächstdem Pneumococcen, ferner Staphylococcen u. a. Dieser praktisch überaus wichtige Zusammenhang ist um so mehr zu beachten, als nicht selten, wie oben angedeutet, die subjektiven Beschwerden der chronischen Angina sehr gering sind oder von den Patienten infolge von Gewöhnung allmählich völlig ignoriert werden. Der Beweis der ursächlichen Bedeutung der Tonsillen für die genannten Krankheiten liegt in der Tatsache, daß nach Beseitigung der Eintrittspforte durch Entfernung der Tonsillen — oft genügt schon die Schlitzung oder das Absaugen der Mandellacunen — die genannten Nachkrankheiten nicht selten prompt verschwinden.

Andere Erkrankungen, die gelegentlich ursächlich mit Anginen im Zusammenhang stehen, sind Appendicitis, ferner Iritis sowie neuralgische Erkrankungen usw. Dagegen sind Lähmungen speziell des Gaumensegels und der Akkommodation nach Anginen so gut wie stets ein Zeichen dafür, daß die vorangegangene „Angina" eine verkannte Diphtherie war.

Die einzig wirksame **Therapie** der chronischen Angina und ihrer Folgezustände ist daher die obengenannte Methode der Ausschaltung dieser Infektionspforte.

Bei jüngeren Individuen und vor allem bei Kindern soll man sich durch die Rhinoscopia posterior gleichzeitig von dem Zustand der Rachentonsille überzeugen, wenn auch diese wesentlich seltener eine ähnliche Rolle wie die Gaumentonsillen spielt. Unmittelbar nach der Tonsillektomie kommt es gelegentlich zu einer kurzdauernden Exazerbation des vorhandenen Leidens, z. B. einer Verstärkung der Gelenkbeschwerden, Zunahme der Albuminurie usw. Diese Erscheinung ist jedoch bedeutungslos.

Diphtherie.

Die Diphtherie (der Name stammt von Bretonneau, der die Krankheit 1821 beschrieb) ist eine endemische Infektionskrankheit, die hauptsächlich das Kindesalter befällt.

Während Säuglinge selten erkranken, ist die Empfänglichkeit am höchsten etwa zwischen dem 2. und 7. Jahre und sinkt erst erheblich nach der Schulentlassung. Die Geschichte der Diphtherie läßt übrigens ein eigenartiges Schwanken der Disposition zu verschiedenen Zeiten und ein pandemieartiges Anschwellen der Krankheitsziffer nach jahrzehntelangen Pausen erkennen[1].

Der Erreger wird durch Diphtheriekranke, aber auch durch gesunde Bacillenträger (s. unten) verbreitet. Außerhalb des Körpers hält er sich besonders in dunkler feuchter Umgebung monatelang virulent; er haftet auch an Gebrauchsgegenständen. Die Übertragung erfolgt hauptsächlich durch Anhusten, ferner als Schmutz- und Schmierinfektion, gelegentlich wohl auch durch infizierte Gegenstände.

Der Diphtheriebacillus ist ein grampositives, unbewegliches, plumpes, oft etwas gekrümmtes Stäbchen von der Länge des Tuberkelbacillus mit keulenartiger Auftreibung der Enden und bei Löfflerfärbung sichtbarer körniger Leibesstruktur. Die Bakterien finden sich hauptsächlich in den Membranen und liegen dort oft nesterartig wie die Finger einer Hand zusammen. Zur Identifizierung dient vor allem die Neissersche Doppelfärbung (essigsaures Methylenblau und Vesuvin) zur Darstellung der charakteristischen Polkörner nach mehrstündiger Kultur. Die Züchtung erfolgt bei Körpertemperatur auf Löfflerschem Blutserum; besonders geeignet ist der Indikator-Tellur-Nährboden von Clauberg. Zum Unterschiede von den morphologisch sehr ähnlichen Pseudodiphtheriebacillen bildet der Diphtheriebacillus in Dextrose-Lackmusnährböden Säure. Ein wichtiges Kriterium ist ferner der Tierversuch: Meerschweinchen zeigen an der Injektionsstelle ein blutiges Ödem und sterben bei großen Dosen nach 2—4 Tagen; besonders charakteristisch ist starke Schwellung und Rötung der Nebennieren. Tierpathogenität und Virulenz für den Menschen sind nicht immer identisch.

Neuere Forschungen sprechen dafür, daß der Löfflersche Bacillus und die Pseudodiphtheriebacillen voneinander nicht prinzipiell verschieden, sondern vielmehr identisch sind, zumal sich u. a. gezeigt hat, daß die pathogenen toxischen Diphtheriebacillen ihre Giftigkeit gelegentlich verlieren, während umgekehrt weniger toxische Stämme eine stärkere Giftigkeit erlangen können. Dessen ungeachtet findet man bei schwerer Diphtherie stets stark giftige Bakterien, die sich aber gelegentlich auch auf gesunden Schleimhäuten finden und mitunter auch in harmlosen Wunden anzutreffen sind.

Der Diphtheriebacillus bleibt an der Eintrittspforte liegen und geht nicht in die Blutbahn über; die Krankheitserscheinungen beruhen auf dem von ihm produzierten heftigen Gift, das die charakteristischen Schleimhautveränderungen erzeugt und sich durch seine Affinität zu verschiedenen Organen, speziell zum Nervensystem, auszeichnet.

Die diphtherische Schleimhauterkrankung beginnt mit einer Entzündung, die mit der Abscheidung eines sofort gerinnenden fibrinösen Exsudates („Membranen") einhergeht und zu einer im einzelnen Falle verschieden tief greifenden Nekrose der Schleimhaut und des Exsudates führt. Die Membranen enthalten demnach Teile der abgestorbenen Schleimhaut.

Krankheitsbild: Die Inkubationszeit beträgt etwa 2—5 Tage. Die Krankheit beginnt in der Regel mit einer akut einsetzenden Störung des Allgemeinbefindens, mit Mattigkeit, Kopfschmerzen, Erbrechen, bei Kindern häufig mit Leibschmerzen. Die Haut ist meist auffallend blaß trotz bereits bestehenden Fiebers. Halsbeschwerden sind anfangs überhaupt nicht vorhanden oder sehr geringfügig. Trotzdem ergibt bereits die Untersuchung des Rachens eine mäßige Schwellung und Rötung der Rachenschleimhaut und der Tonsillen und auf diesen streifen- und punkt-

[1] 1934 betrug in Deutschland die Zahl der Krankheitsfälle 115000, der Todesfälle 4700.

förmige grauweiße Fleckchen, die sich nicht wegwischen lassen und bis zum nächsten Tage an Ausdehnung erheblich zunehmen, so daß sich in Kürze die Tonsillen in großer Ausdehnung mit grauweißen oder grünlichweißen zusammenhängenden Membranen überziehen, die weiter oft auch auf die Gaumenbögen und das Zäpfchen übergreifen. Jetzt bestehen starke Schluckbeschwerden, eine schmerzhafte Schwellung der Kieferwinkeldrüsen, beschleunigter Puls, der höher ist, als der Temperatur entspricht, und starkes allgemeines Krankheitsgefühl. Es besteht meist ein für Diphtherie charakteristischer eigenartiger fade-süßlicher Geruch. Oft ist eine mäßige Milzvergrößerung nachweisbar sowie geringe Albuminurie. Im Blut ist stets eine Leukocytose mit relativer Vermehrung der Polynukleären und Verminderung oder Fehlen der Eosinophilen vorhanden.

In vielen Fällen kommt auch ohne Behandlung die Erkrankung nach etwa 8 Tagen zum Stehen, indem der Belag nicht weiter fortschreitet, schärfer begrenzt erscheint und sich schließlich abstößt, wobei eine normale Schleimhaut zum Vorschein kommt.

Bei schwerem und ungünstigem Verlauf dehnen sich die Membranen weiter aus, einmal in die Nasenhöhle (serös-blutiger oder eitriger Ausfluß aus der Nase und Behinderung der Nasenatmung); vor allem aber kommt es zu dem gefährlichen Hinabsteigen des Prozesses in den Kehlkopf und die Luftröhre (Croup). Heiserkeit, Hustenreiz und namentlich der charakteristische bellende sog. Crouphusten (der nicht mit den nächtlichen Anfällen von Pseudocroup zu verwechseln ist, vgl. S. 215) kündigen dies Ereignis an, das sich zugleich durch Unruhe und zunehmende Ängstlichkeit des Kindes verrät. Infolge der Enge des kindlichen Kehlkopfes kommt es rasch zur Stenosierung, die Stimme wird tonlos, die Atemzüge werden laut hörbar, sägend und pfeifend und die Atmung geschieht unter stärkster Anspannung aller Hilfsmuskeln, wobei die Kinder aufrecht sitzend den Kopf rückwärts beugen. Zugleich zeigen die inspiratorisch auftretenden Einziehungen im Epigastrium, im Jugulum und seitlich am Thorax sowie die Cyanose die Erschwerung der Luftzufuhr zu den Lungen an (vgl. auch S. 225).

Nur ganz ausnahmsweise kommt es in diesem Stadium durch Ausstoßung der Membranen nach Hustenstößen oder Erbrechen zu einer spontanen Besserung. Vielmehr tritt in der Regel sehr bald bei nicht rechtzeitiger Tracheotomie (s. unten) die Krankheit in die letzte Phase unter dem Bilde der fortschreitenden Kohlensäurevergiftung; die Erstickungsanfälle werden seltener, der Patient wird ruhiger, bis schließlich im tiefsten Coma der Tod erfolgt. Das gleiche geschieht bei zu spät angewendeter Tracheotomie, wenn die Membranen bereits in den Bronchialbaum hinabgestiegen sind.

Während bei dieser schweren Form der Diphtherie die mechanische Verlegung der Luftwege die Hauptrolle spielt, ist in anderen Fällen die Schwere der Infektion, d. h. die Intensität der Giftwirkung der Bakterien oder die Widerstandslosigkeit des Organismus dieser gegenüber die Ursache für den ungünstigen Verlauf.

Bei der „malignen", toxischen oder invasiven Diphtherie besteht meist von vornherein ein schweres Krankheitsbild mit starker Prostration und Apathie sowie anfangs oft hohem Fieber. Unter heftigem Erbrechen und häufigem Nasenbluten wird der frequente Puls sehr bald weich und

klein, die Zunge trocken, fuliginös, und es besteht eine leichenartige Hautblässe. Trotz der geringfügigen Klagen über den Hals zeigen die Rachengebilde meist schon in den ersten Tagen die schwersten Veränderungen: In rasch wachsender Ausdehnung überziehen sich die Tonsillen, das Gaumensegel und die stark geschwollene Uvula mit Membranen, die sich bald mit Blutungen durchsetzen, eine schwärzlichgrünliche Färbung annehmen und eine rasch fortschreitende faulige Zersetzung mit ausgedehnter Geschwürsbildung und äußerst widerlichem Gangrängeruch erkennen lassen. Das Übergreifen des Prozesses auf die Nase mit Blutungen und Entleerung übelriechender Flüssigkeit aus derselben, sowie auf die Augenbindehaut mit heftigem Lidödem ist nicht selten. Frühzeitige sehr starke und schmerzhafte Schwellung der Halsdrüsen mit ausgedehntem periglandulären entzündlichen Ödem, ferner das Auftreten von Hautblutungen, namentlich auch im Anschluß an Injektionen, schwere Nephritis, mitunter Leibschmerzen, Diarrhöen und Meteorismus sowie vor allem eine rasch sich entwickelnde Herzdilatation lassen die meist unfehlbar zum Tode führende Wirkung des Diphtheriegiftes schon in den ersten Tagen erkennen. Unter schnell zunehmender Kreislaufschwäche, bei der die Lähmung der Vasomotoren (vgl. S. 165) eine entscheidende Rolle spielt, unter höchstgradiger Kraftlosigkeit und Kollapstemperaturen erlischt schließlich bei bis zuletzt erhaltenem Bewußtsein das Leben. Nur in vereinzelten Fällen kommt es schließlich trotzdem zu einer Heilung, das Fieber bleibt dann noch wochenlang bestehen, allmählich erfolgt Abstoßung der Beläge und Reinigung der Geschwüre, bisweilen unter Hinterlassung von Narben. Komplikationen (s. unten) seitens des Ohres, Drüsenvereiterung, Lähmungen können die Rekonvaleszenz noch erheblich in die Länge ziehen; mitunter entwickelt sich eine chronische Kachexie (vgl. S. 260). Bei der malignen Diphtherie dürfte neben der Toxicität der Diphtheriebacillen oft auch eine Mischinfektion mit Streptococcen eine Rolle spielen.

Es muß besonders hervorgehoben werden, daß der Anteil des Kehlkopfcroups an den schweren und tödlichen Fällen in den letzten Jahrzehnten außerordentlich stark zurückgegangen ist und dementsprechend die toxische Diphtherie zunahm[1].

Komplikationen: Leichte Nierenreizung mit geringer Albuminurie ist bei Diphtherie sehr häufig und bedeutungslos. Schwere Nierenschädigungen mit viel Eiweiß und Zylindern finden sich regelmäßig bei den schweren Formen, speziell bei maligner Diphtherie in Form einer Nephrose (s. S. 433) ohne Blutdrucksteigerung und ohne Hämaturie, aber auch ohne deutliche Ödembereitschaft.

Sehr wichtig sind die Störungen von seiten des Zirkulationsapparates. Bei der malignen Diphtherie erfolgt das Ende stets unter dem Bilde der allmählich fortschreitenden Herzlähmung. Aber auch in anderen Fällen ist dem Verhalten des Zirkulationsapparates ganz besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Das Diphtheriegift kann in schweren Fällen sowohl eine Lähmung der Vasomotoren wie vor allem auch schwere Schädigungen des Herzmuskels bewirken.

---

[1] Ein derartiger Wandel im Charakter einer Krankheit wird als Pathomorphose bezeichnet (vgl. auch S. 81).

Charakteristisch ist die sog. alterative Myocarditis mit körnigscholligem Zerfall der Herzmuskelfasern, welcher etwa von der 2. Woche ab das Bild interstitieller exsudativ-proliferativer Veränderungen folgt (vgl. S. 175), welche bei Ausheilung in einzelne Narbenherde übergehen. Auch isolierte Schädigungen des Hisschen Bündels sowohl durch Infiltrate wie durch Blutungen sind nicht selten.

Die frühzeitig, d. h. auf dem Höhepunkte der Krankheit eintretenden Störungen beruhen meist vorwiegend auf zentraler Vasomotorenlähmung. Die schwere, oft tödliche Herzmuskelerkrankung hingegen kommt meist erst später zur Ausbildung, am häufigsten in der 2. und 3. Woche (10.—17. Tag), aber gelegentlich auch mehrere Wochen später, mitunter weit in der Rekonvaleszenz. Stets handelt es sich dabei um schwere Diphtherien oder wenigstens um Fälle mit lange haftenden Belägen. Eine sorgfältige Beobachtung läßt meist schon einige Tage vorher, selbst wenn noch keinerlei Störungen des subjektiven Befindens bestehen, gewisse, die Katastrophe ankündigende Zeichen erkennen, wie zunehmende Blässe, leichte Temperatursteigerungen, Vergrößerung der Leber, die oft schmerzhaft ist, mitunter herabgehende Pulsfrequenz, Sinken des Blutdrucks, bald auch deutliche Verbreiterung der Herzdämpfung mit Leiserwerden der Herztöne[1]; nicht selten sind Reizleitungsstörungen (s. S. 170). Das Ekg. vermag frühzeitig Myocardschädigungen anzuzeigen. In anderen Fällen sind plötzlich eintretendes Erbrechen, ferner Klagen über Leibschmerzen, Apathie sowie Unruhe ominöse Symptome; gelegentlich besteht am Herzen Galopprhythmus. Der Tod („Diphtheriespättod") erfolgt blitzartig und plötzlich und kann bei Übersehen der genannten Warnungszeichen völlig überraschend kommen. Bei Kindern ist der tödliche Ausgang häufiger als bei Erwachsenen. Bei Überstehen der Herzkrankheit verzögert sich die Rekonvaleszenz monatelang.

Wegen des tückischen Charakters der Herzkomplikationen ist vor der Entlassung der Genesenen, besonders nach schwerer Diphtherie, eine genaue Herzuntersuchung, wenn möglich mit Röntgenkontrolle und Elektrokardiogramm, unerläßlich.

Eine häufige weitere Komplikation sind Lähmungen, die sich aus dem neurotropen Verhalten des Diphtheriegiftes erklären, das wie das Tetanusgift nicht durch die Blutbahn, sondern durch Wanderung entlang den Nervenstämmen dem Zentralnervensystem zugeführt wird; doch kommt es außerdem zum Teil primär zu degenerativen Muskelveränderungen ähnlich den Befunden am Herzmuskel. Analog den Störungen am Zirkulationsapparat unterscheidet man Früh- und Spätlähmungen.

Die in den ersten Tagen auftretende Gaumensegellähmung (näselnde Sprache[2] besonders deutlich beim Vokal i sowie Herausfließen des Getrunkenen aus der Nase) tritt nur bei schwerer Diphtherie ein. Unter den Spätlähmungen, die meist gegen Ende der zweiten und in der dritten Woche, gelegentlich aber auch bedeutend später sich einstellen, ist die häufigste ebenfalls die Gaumensegellähmung; nächstdem beobachtet man eine Akkommodationslähmung (Lesen in der Nähe ist unmöglich), Abducensparesen, Schlucklähmung, die sich mitunter durch Husten während

[1] Die Diphtherie nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als bei ihr die Gefäßlähmung im Gegensatz zu anderen akuten Infektionskrankheiten regelmäßig von einer Herzschädigung begleitet ist.

[2] Intonation von a und i gibt bei offener und zugehaltener Nase beim Gesunden keinen Unterschied im Klang, wohl aber bereits bei leichter Gaumensegellähmung.

des Schlafes infolge von Aspiration von Schleim ankündigt, Lähmung der Rückenmuskeln, sowie Extremitätenparesen, die besonders spät auftreten und prognostisch günstig sind, ferner Sensibilitätsstörungen sowie Ataxie wie bei Tabes; gelegentlich kommt es nur zum Schwinden der Patellar- und Achillesreflexe. Sehr gefährlich ist die Beteiligung des N. phrenicus wegen der Gefahr der Atemlähmung. Zu beachten ist schließlich, daß Spätlähmungen mitunter auch nach leichter Diphtherie auftreten. In der Rekonvaleszenz ist daher stets auf diese Komplikation zu fahnden (Kontrolle der Reflexe!). In einem Teil der Fälle geht den Lähmungen ein positives Chvosteksches Phänomen (s. S. 474) voraus. Ferner ist das häufige Vorkommen einer serösen Meningitis bei schwererem Verlauf zu erwähnen, ebenso wird Otitis media mitunter bei schwereren Fällen beobachtet.

Besondere Verlaufsformen: Häufig bei kleinen Kindern, sehr selten bei Erwachsenen, ist die primäre Nasendiphtherie, die mit Membranbildung oder nur — z. B. bei jungen Kindern — mit eitrigem oder sanguinolentem Ausfluß einhergeht und daher mitunter übersehen wird. Die Gefahr, speziell bei jungen Kindern liegt in dem nicht seltenen direkten Überspringen der Diphtherie auf den Kehlkopf, daher ist bei diesen Fällen stets frühzeitig zu laryngoskopieren. Bei sehr schweren Formen entwickeln sich besonders bei marastischen Kindern diphtherische Membranen an der Vulva, an den Conjunctiven und auf Wundflächen (Nabeldiphtherie).

Sehr leichte Fälle, die sich nur durch die bakteriologische Untersuchung identifizieren lassen, verlaufen bisweilen unter dem Bilde einer harmlosen katarrhalischen Angina, deren wahrer Charakter sich teils durch Übertragung auf andere Individuen, teils durch das spätere Auftreten von Lähmungen offenbart.

Sowohl bei schweren wie bei leichten Fällen können nach der Abheilung des Rachenprozesses mitunter monatelang infektionstüchtige Bacillen zurückbleiben (Dauerausscheider), gegen die bisher ein absolut wirksames Mittel vergeblich gesucht wurde. Schließlich ist das Vorkommen von Diphtheriebacillen in dem Rachen gesunder Personen zu erwähnen (Keimträger), die sich wie vor allem das Pflegepersonal in der Umgebung Diphtheriekranker aufhalten. Sie haben naturgemäß eine große epidemiologische Bedeutung; ihre Zahl kann bis zu 12% betragen [1].

Die Kombination der Diphtherie mit anderen akuten Infektionskrankheiten namentlich Masern, Scharlach, Keuchhusten bedeutet stets eine sehr ernste Komplikation, die häufig zu einem letalen Ausgang führt.

Diagnose: Die ausgebildete Rachendiphtherie mit ihren weißen Belägen macht, namentlich wenn sie auf die Umgebung der Tonsillen und die Uvula übergreifen, keine diagnostischen Schwierigkeiten; wohl aber gilt das von den Fällen mit nicht typischem Rachenbefund. So kommen Fälle mit einem von der gewöhnlichen Angina follicularis nicht zu unterscheidenden Rachenbefund vor. Im allgemeinen spricht brüsker Beginn der Krankheit mit hoher Temperatur und Schüttelfrost mehr für Angina (oder Scharlach); hoher Puls bei verhältnismäßig niederer Temperatur ist bezeichnend für Diphtherie. Jedenfalls versäume man nie, in allen derartigen Fällen, namentlich bei Kindern, den Rachen genau zu inspizieren. Unverzüglich ist ein Abstrich zur bakteriologischen Untersuchung vorzunehmen; transportfertige Tupferröhren sind in jeder Apotheke zu haben. Man vermeide die Entnahme unmittelbar nach Applikation eines Antisepticums!

Gewisse Krankheiten können der Diphtherie sehr ähneln. Zu beachten ist, daß die Wundfläche nach Tonsillektomie sich regelmäßig für kurze Zeit mit einem grauweißen Belag überzieht, der der Diphtherie täuschend ähnlich sein kann. Die Plaut-Vincentsche Angina ulcero-membranacea (vgl. S. 63) mit graugelben

[1] Dagegen wird die Zahl der Keimträger in der Gesamtbevölkerung in Großstädten, wenn keine Epidemie besteht, auf etwa 0,5—5% berechnet.

Belägen oder Membranen, die auf die Uvula übergreifen können, zeigt nur geringes Fieber und oft stark protrahierten Verlauf. Von der ihr sehr ähnlichen Diphtherie unterscheidet sie sich durch den charakteristischen Befund der Spirochäten und des Bac. fusiformis (Färbung des Abstrichpräparates mit verdünntem Carbolfuchsin). Die ulceröse Angina bei Lues II, die beiden Affektionen sehr ähnlich sein kann, läßt sich aus dem gleichzeitigen Bestehen anderer spezifischer Veränderungen (Roseola, Condylome usw.) und der Wassermann-Reaktion erkennen. Bei akuter Leukämie sowie Agranulocytose mit ähnlichen Rachenbefunden entscheidet der Blutbefund (s. S. 290 bzw. 294), ebenso beim Drüsenfieber (S. 63). Bei kleinen Kindern ist bei Bestehen von eitrigem Ausfluß aus der Nase dieser stets auf Diphtheriebacillen zu untersuchen.

Prognose: Abgesehen von der Schwere der Infektion, dem Alter des Kranken (die größte Sterblichkeit zeigt das Vorschulalter) und dem etwaigen Vorhandensein von Komplikationen (bezüglich des Herzens leistet die wiederholte Kontrolle des Ekg. wertvolle Dienste) ist ausschlaggebend der Zeitpunkt des Beginnes der Behandlung, d. h. der Serumtherapie, und zwar ist, wenn man von der sehr oft letal verlaufenden malignen Diphtherie absieht, die Prognose um so günstiger, je früher die Serumbehandlung einsetzt. Insbesondere vermag sie bei rechtzeitiger Anwendung die nachträgliche Entwicklung des Kehlkopfcroups zu verhindern.

Immerhin ist zu berücksichtigen, daß die einzelnen Epidemien einen verschieden schweren Charakter zeigen, daß aber auch zweifellos die schweren Krankheitsformen früherer Zeiten zum größten Teil in die Vorserumepoche fallen. Im Gegensatz zu Masern und Keuchhusten spielen bei der Diphtherie die sozialen Verhältnisse prognostisch keine wesentliche Rolle.

Mehrmalige Erkrankung an Diphtherie kommt vor[1].

Im einzelnen Fall spricht neben dem Allgemeinbefinden und der sehr starken Ausdehnung der Membranen eine erhebliche Drüsenschwellung sowie stärkere Albuminurie für eine schwere Erkrankung.

Therapie: Das souveräne Mittel, auf das in keinem Fall verzichtet werden darf, ist das von Behring 1894 eingeführte Diphtherieheilserum, das durch aktive Immunisierung von Pferden mit Diphtheriebacillen gewonnen wird[2].

Es wird in Ampullen abgegeben und ist mit 0,5% Phenol zwecks Konservierung versetzt; letzteres ist bei Verabreichung großer Serummengen zu beachten. Seine Anwendung hat bereits bei bloßem Diphtherieverdacht unverzüglich zu erfolgen, so daß man nicht etwa kostbare Zeit damit verlieren darf, daß man erst das Resultat der bakteriologischen Untersuchung abwartet. Man injiziert unter aseptischen Kautelen nicht subcutan, sondern besser intramuskulär in die Glutäen je nach dem Alter des Patienten und der Schwere des Falles 3000—10000 Immunitätseinheiten (I.-E.), d. h. pro Kilogramm Körpergewicht 100 I.-E. bei leichten, bis 500 I.-E. bei schweren Fällen. Für besonders schwere Fälle wurden neuerdings viel größere Dosen (mehrere 100000 I.-E.), jedoch nicht ohne Widerspruch empfohlen; sie werden evtl. intravenös[3] verabreicht (cave Anaphylaxiegefahr!). Eine Wiederholung der Seruminjektion in den darauffolgenden Tagen ist geboten bei den schweren Fällen und dort, wo das Schwinden der Membranen nicht prompt bereits nach der ersten Injektion in Gang kommt.

[1] Dies ist möglicherweise auf die intensive Serumtherapie zurückzuführen, die den Körper der Notwendigkeit körpereigener Antitoxinbildung enthebt.

[2] Die neuerdings empfohlene Anwendung von gewöhnlichem, sog. „leerem" Pferdeserum hat sich nicht bewährt.

[3] Im Tierversuch hat sich nämlich gezeigt, daß bei direkter Einverleibung des Antitoxins in die Blutbahn seine Schutzwirkung mehrere hundertmal stärker ist. Die intramuskuläre Applikation ist hinwiederum wirksamer als die subcutane.

Auch die lokale Applikation von Serum neben den Injektionen hat sich bei schweren Prozessen bewährt (z. B. bei Augendiphtherie Einträufeln in den Conjunctivalsack und Auflegen von serumgetränkten Tupfern). Anaphylaktischen Erscheinungen (s. unten) kann man dadurch begegnen, daß man bei den auf die erste folgenden Injektionen Serum in kleinen Portionen zu je $^1/_2$, 1 und 2 ccm in Abständen von 15 Minuten subcutan 5 Stunden vor der Volldosis injiziert, wodurch Antianaphylaxie erzeugt wird[1]. Noch sicherer ist ein Zwischenraum von 24 Stunden oder die Anwendung von Sera verschiedener Tierarten (vgl. auch S. 75).

Das Heilserum wirkt nur antitoxisch, nicht bakteriolytisch, die Bakterien selbst werden daher durch dasselbe nicht zum Schwinden gebracht, woher sich auch seine Unwirksamkeit gegen Dauerausscheider erklärt. Gegen die Entwicklung der Herzkomplikationen und der Lähmungen ist die Serumtherapie machtlos. Überhaupt hat man sich zu vergegenwärtigen, daß das Toxin, das bereits von den Körperzellen gebunden ist, der Wirkung des Antitoxins entzogen ist; letzteres vermag vielmehr nur vorbeugend in dem Sinne zu wirken, daß es neu gebildetes Toxin unschädlich macht. Hieraus ergibt sich zugleich die entscheidende Bedeutung des Zeitpunktes der Serumanwendung.

Zur Lokalbehandlung des Halsprozesses, die heute von geringerer Bedeutung ist, beschränkt man sich im allgemeinen auf Gurgelungen mit Wasserstoffsuperoxyd oder essigsaurer Tonerde. Bei schwereren Fällen kann man einen Versuch mit Pyocyanase machen, die man mit einem kleinen Sprayapparat im Rachen versprüht. Wichtig ist das Feuchthalten der Zimmerluft (Bronchitiskessel).

Bei Übergreifen der Diphtherie auf den Kehlkopf bildet das Auftreten von Stenosenzeichen (Einziehen, Nasenflügelatmung, Cyanose) die Indikation zur Tracheotomie. Dieselbe hat nach chirurgischen Grundsätzen zu erfolgen. Die rechtzeitige Eröffnung der Luftröhre bringt sofort alle Suffokationserscheinungen zum Schwinden. Bei drohender Atemlähmung ist Lobelin anzuwenden (vgl. S. 58).

Während des Liegens der Kanüle ist für ausgiebige Anfeuchtung der Atmungsluft mittels eines Inhalationsapparates zu sorgen, das Kind wird dabei zum Schutz gegen Durchnässung mit Billrothbattist bedeckt. Wenn möglich ist der Patient gut zugedeckt im Freien (Balkon usw.) zu halten. Größte Aufmerksamkeit ist einer etwaigen Verstopfung der Kanüle durch Schleim oder Membranen zu widmen. Die zur Reinigung dienende herausnehmbare Innenkanüle wird von Zeit zu Zeit mit einer Federfahne und Lysollösung gesäubert. Die Kanüle darf nicht länger als unbedingt notwendig liegen bleiben, da sonst leicht Decubitalgeschwüre an der Trachealschleimhaut entstehen. Wenn keine Membranen mehr ausgehustet werden und das Sekret schleimig-katarrhalisch wird, ist die Kanüle zu entfernen, was oft schon am 2. Tage möglich ist. Vorher überzeugt man sich von der Wegsamkeit der Luftröhre dadurch, daß man bei Anwendung von Fensterkanülen nach Entfernung der Innenkanüle und Verschließen der Außenkanüle mit dem Finger oder einem Stöpsel kontrolliert, ob die Atmung unbehindert ist. Das sog. „erschwerte Décanulement" beruht mitunter auf Entwicklung von Granulationsgeschwülsten in der Luftröhre, die zu entfernen sind, bisweilen ferner auf zu kleinem Tracheotomieschnitt, sie kann aber auch rein psychisch bedingt sein.

Neuerdings wird von vielen Seiten an Stelle der Tracheotomie der unblutigen Intubation nach O'Dwyer der Vorzug gegeben.

[1] Da die Ursache der Serumkrankheit (vgl. S. 74) nicht auf dem Antitoxingehalt der Serums, sondern lediglich auf seinen artfremden Eiweißkörpern beruht, so bevorzugt man Serum, das einerseits in der Volumeneinheit möglichst viel Immunitätseinheiten (und zugleich weniger Phenol) enthält, andererseits von denjenigen Eiweißkörpern (Euglobulin und Albumin) befreit ist, die nicht wie das Pseudoglobulin Träger der antitoxischen Wirkung sind. Bei schweren Fällen wird man daher statt des gewöhnlichen 400fachen (1 ccm enthält 400 I.-E.), das wenn auch teurere „hochwertige", d. h. 500- bzw. 1000fache Serum „gereinigt eiweißarm" (Behringwerke) anwenden. Auch Hammel- und Rinderdiphtherieserum sind im Handel. Die Beschaffenheit der Sera untersteht in Deutschland staatlicher Kontrolle. Trübes Serum ist zurückzuweisen.

Sie besteht in der Einführung eines konischen durchbohrten Metalltubus vom Munde her in den Kehlkopf mit Hilfe eines Intubator genannten, mit einem Handgriff versehenen Einführungsinstrumentes. Der Tubus, der mittels Seidenfadens außerhalb des Mundes an der Wange befestigt wird, macht den Kehlkopf für die Atmung wegsam. Die Intubation, die große Übung in der Technik voraussetzt, erfordert überdies sehr sorgfältige weitere Beobachtung wegen etwaiger Zwischenfälle und verlangt daher im allgemeinen klinische Beobachtung. Nutzlos ist die Tracheotomie wie die Intubation in den Fällen, wo die Membranbildung bereits tiefer in die Trachea oder gar bis in die Bronchien hinabgestiegen ist.

Bezüglich der Komplikationen ist mit größtem Nachdruck auf eine rechtzeitige therapeutische Berücksichtigung der Zirkulationsschwäche hinzuweisen. Bei allen schwereren Formen ist bei den ersten Anzeichen derselben Coffein sowie auch Campher, Hexeton usw. (vgl. S. 192) in regelmäßigen 1—2stündlichen Abständen anzuwenden, ferner Strychnin nitric. (0,5—1 mg pro dos.) sowie bei drohendem Kollaps Suprarenin subcutan mehrmals täglich $^1/_4$—$^1/_2$ ccm Stammlösung, das man neuerdings in besonders gefährdeten Fällen auch intracardial mit Erfolg injizierte. Digitalispräparate sind in diesen Fällen meist nicht wirksam. Bei schweren Fällen mit erhöhtem Lumbaldruck ist die Lumbalpunktion zu empfehlen. Bei maligner Diphtherie haben mitunter Bluttransfusionen eine günstige Wirkung; auch wendet man hier neuerdings mit Erfolg große Mengen von Vitamin C (bis zu 1,0 Ascorbinsäure intravenös täglich) sowie Nebennierenrindenpräparate (vgl. S. 478) an. Bei Gaumensegel- und Schlucklähmung ist Sondenfütterung mittels der Nasensonde sorgfältig durchzuführen zur Vermeidung von Schluckpneumonien. Lähmungen werden mit Strychnin (bei Erwachsenen 2—3 mg 2mal täglich) und durch Elektrisieren günstig beeinflußt. Bettruhe ist auch bei leichten Fällen für mindestens 14 Tage zu fordern.

Prophylaxe: Diphtheriekranke sind so lange streng zu isolieren, als Bacillen nachgewiesen werden, wenn dies auch bei Dauerausscheidern praktisch oft auf Schwierigkeiten stößt.

Nach einem preußischen Ministerialerlaß sind übrigens Dauerausscheider 8 Wochen nach erfolgter Genesung wie Gesunde zu behandeln.

Ausgehustete Membranen, Auswurf, gebrauchte Spatel usw. sind mit 5%iger Kresolseifenlösung zu desinfizieren. Tupfer usw. werden verbrannt; Zimmerdesinfektion mit Formalin. Jeder Fall von Diphtherie unterliegt der polizeilichen Meldepflicht. Die Personen der Umgebung kann man durch eine prophylaktische Seruminjektion von 500—1000 I.-E. (statt Pferdeserum am besten Rinder- oder Hammelserum) schützen; der Schutz hält aber nur etwa 3 Wochen an. Gegen Keimträger ist das Serum unwirksam. Überstehen der Krankheit hinterläßt keine Immunität.

Neue Forschungen haben ergeben, daß eine beträchtliche Zahl von Menschen auch ohne vorhergegangene Erkrankung wohl infolge einer latenten Durchseuchung (vgl. S. 7) im Serum Diphtherieschutzkörper besitzt. Diese Tatsache läßt sich durch die Schickschе Reaktion nachweisen: Von dem „Diphtheriegift für Schickprobe“ (Behringwerke und I. G. Farben) 1:10 verdünnt wird 0,1—0,2 ccm intracutan am Arm injiziert; eine nach 24—72 Stunden auftretende positive Reaktion, d. h. umschriebene Rötung beweist das Fehlen von Antikörpern, mit anderen Worten Diphtherieempfänglichkeit. Nach dieser Probe, die übrigens völlig gefahrlos ist, besitzen Neugeborene infolge der Übertragung von der Mutter her in 84% der Fälle Antikörper, welche Zahl allmählich auf 28% im 2.—3. Lebensjahre sinkt, um allmählich wieder auf 84% zu steigen. Bei bestehender Infektionsgefahr gibt demnach die Probe einen Anhalt, welche Individuen prophylaktischer Maßnahmen bedürfen, während allerdings die Umkehrung der Regel keine absolute Gültigkeit zu haben scheint.

Prophylaxe mittels aktiver Immunisierung hat man durch ein Diphtherietoxinantitoxingemisch („TA“ bzw. „TAF“ Behringwerke) bzw. durch ein mit Formol entgiftetes Toxin (Anatoxin) erfolgreich angestrebt, welche intracutan und zwar 3mal in je 8 Tagen Abstand einverleibt werden; der Impfschutz erfolgt jedoch erst nach mehreren Wochen.

Serumkrankheit.

Die therapeutische parenterale Einverleibung von artfremdem Serumeiweiß (Diphtherie, Ruhr, Tetanus usw.) bewirkt im Tierkörper bisweilen gewisse Reaktionserscheinungen, die man als Serumkrankheit bezeichnet[1]. Sie ist nicht an die Anwesenheit von Immunkörpern im Serum gebunden (vgl. S. 72, Fußnote 1); ihr Auftreten und der Grad der Reaktion hängt von einer bestimmten individuellen Disposition ab; doch verhalten sich auch die verschiedenen Sera etwas verschieden; frische Sera sind im allgemeinen toxischer als abgelagerte. Vor allem spielt aber die Menge des verwendeten Serums eine erhebliche Rolle. Am häufigsten beobachtet man Reaktionen nach Tetanus-, Pneumonie- und Scharlachserum. Zu unterscheiden sind das Krankheitsbild nach erstmaliger Seruminjektion und dasjenige nach Reïnjektion.

Die Serumkrankheit nach erstmaliger Injektion beginnt nach einer Inkubation von 7—10 Tagen nach der Injektion. Sie setzt mit zunehmender Schwellung und Druckempfindlichkeit der der Injektionsstelle benachbarten Lymphdrüsen ein; vereinzelt kommt es zu allgemeiner Drüsenschwellung, die mitunter das einzige Symptom der Serumkrankheit bildet. Andere Erscheinungen, die erst nach einer Inkubation von 8—12 Tagen eintreten und ihr Maximum meist am 9.—11. Tage zeigen, sind am häufigsten Fieber, nächstdem Exantheme, weiter Albuminurie, ferner Unruhe und Schlaflosigkeit. Die Exantheme sind meist urticariell, aber auch scharlach- oder masernartig; sie beginnen meist lokal an der Injektionsstelle und können in rudimentären Fällen hierauf beschränkt bleiben. Die allgemeinen Exantheme sind in der Regel urticariell mit starkem Juckreiz. Andere seltenere Formen können dem Scharlach so ähneln, daß eine Unterscheidung sehr schwierig ist, zumal auch Schuppung nach Serumexanthemen beobachtet wird; die Aldehydreaktion im Harn ist hier jedoch negativ. Das meist remittierende Fieber pflegt bei scharlach- oder masernartigem Ausschlag höher als bei Urticaria zu sein; seine Höhe ist für die Dauer und Schwere der Krankheit ohne Bedeutung; die Entfieberung erfolgt lytisch. Zuweilen treten Ödeme im Gesicht, speziell an den Lidern auf; selten ist Glottisödem mit Stenosensymptomen, die jedoch in der Regel schnell wieder abklingen. Mitunter (in etwa 7% der Fälle) beobachtet man Gelenkschwellungen am häufigsten an den Metacarpophalangeal-, nächstdem an den Hand-, Knie- und anderen Gelenken wie bei Polyarthritis, die sich aber durch ihr refraktäres Verhalten gegenüber Salicyl und gelegentlich durch sehr starke Schmerzen auszeichnen, so daß Morphium notwendig werden kann; ausnahmslos jedoch klingen sie ohne Residuen rasch wieder ab. Selten sind Durchfälle. Vereinzelt treten neuritische bzw. polyneuritische Lähmungen von monatelanger Dauer auf. Bezeichnend für die Serumkrankheit ist, wenigstens in den leichten Fällen, die oft geringe Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Die Dauer der Erscheinungen beträgt nur wenige Tage; jedoch beobachtet man nach großen Serummengen mitunter mehrfache Schübe.

Im Gegensatz zur Reaktion nach erstmaliger Seruminjektion treten die Erscheinungen von „Überempfindlichkeit" oder Anaphylaxie (vgl. S. 10) nach Reïnjektion von Serum, wenn diese frühestens 8—10 Tage oder später (sogar nach vielen Jahren) nach der ersten Injektion erfolgt, entweder schon innerhalb 24 Stunden, also ohne Inkubation, als „sofortige Reaktion" oder als „beschleunigte Reaktion" mit verkürzter Inkubation nach 4—6 Tagen ein. Zur Auslösung der Überempfindlichkeit genügen minimale Serummengen, besonders bei intravenöser Applikation. Die schwerste Form der sofortigen Reaktion, die schon nach Minuten eintreten kann, ist der Serumshock in Form eines schweren Kollapses (s. S. 165), mitunter mit Erbrechen und Koliken; er ist analog dem anaphylaktischen Shock beim Tier (vgl. S. 11), dauert nur wenige Minuten und ist nur ganz selten tödlich. Im übrigen sind die Erscheinungen sowohl bei der sofortigen wie bei der beschleunigten Reaktion die gleichen wie die oben beschriebenen. Das Exanthem beginnt gleichzeitig an der Injektionsstelle und am übrigen Körper. Es entwickelt sich oft eine ziemlich heftige Störung des Allgemeinbefindens mit Übelkeit und Brechreiz. Es kann ferner nach Abklingen dieser Erscheinungen 5—7 Tage später zu einer kurzen Wiederholung derselben kommen.

[1] Das gleiche gilt natürlich außer für die Heilserumtherapie auch für die sog. Proteinkörpertherapie (Milch, Caseinpräparate usw.).

Das Bild der Serumkrankheit beruht im wesentlichen auf vasomotorischen Störungen, die auf dem Umwege über das vegetative Nervensystem zustande kommen; es sind daher vegetativ labile Individuen besonders empfindlich, so auch viele Asthmatiker, Heufieber-, Migräne- und Ekzemkranke (vgl. auch S. 235).

Gegenüber der vielfach überschätzten Bedeutung der Serumkrankheit beim Menschen (im Gegensatz zum Meerschweinchen, bei dem der anaphylaktische Shock tödlich sein kann) ist mit Nachdruck zu betonen, daß schwere lebensbedrohende Störungen zu den allergrößten Seltenheiten (nach Pfaundler 3 Todesfälle auf 110000 Reïnjektionen) gehören, die die segensreiche Bedeutung der Serumtherapie in keiner Weise herabzusetzen vermögen. In der Regel handelt es sich um reïnjizierte Individuen. Es empfiehlt sich zur Prophylaxe eine Reïnjektion möglichst vor dem 8. Tage vorzunehmen, ferner bei schon früher vorbehandelten Personen das Serum zur Erzielung von Antianaphylaxie fraktioniert zu verabreichen[1] (vgl. Diphtherie S. 72), bei Reïnjektion die intravenöse Verabreichung zu vermeiden und, wenn möglich, Serum einer anderen Tierart zu verwenden (z. B. Rinder-, Ziegen-, Schaf- statt Pferdeserum). Nach einer Reïnjektion beobachte der Arzt den Kranken noch wenigstens $^1/_2$ Stunde. Es werden neuerdings Sera hergestellt, die besonders arm an spezifischen, Anaphylaxie erzeugenden Stoffen, den sog. Apotoxinen sind. Bei Ausbruch der Serumkrankheit ist vor allem die subcutane (bei schweren Fällen intravenöse) Injektion von Suprarenin (1 ccm der $1\,^0/_{00}$igen Stammlösung, evtl. alle $^1/_2$—2 Stunden), ferner von 1 mg Atropin sowie von Kalkpräparaten (z. B. Calciumgluconat) von Erfolg.

Tetanus (Starrkrampf).

Der Starrkrampf ist eine sehr gefährliche, fast immer akut verlaufende Wundinfektionskrankheit. Der Tetanusbacillus kommt besonders in Gartenerde, Pferdemist, Straßenschmutz, ferner in den Filzpfropfen der Patronen, gelegentlich in nicht sterilisierten Medikamenten, z. B. Gelatine vor. Am häufigsten erkranken Gärtner, Pferdewärter, Kutscher, Verunglückte mit „Straßenwunden", ferner Puerperae (nach kriminellem Abort!) sowie Neugeborene durch Infektion der Nabelwunde. Trotz häufigen Vorkommens der Bacillen in der Umgebung des Menschen ist die Krankheit selten.

Der Tetanusbacillus ist ein anaerobes, geißeltragendes Stäbchen mit äußerst widerstandsfähigen Sporen (Stecknadelform), die sich in der Trockenheit jahrelang halten. Er ist grampositiv. Für die Entwicklung der Krankheit ist die Symbiose der Tetanusbacillen mit anderen (Eiter-)Bakterien, wie z. B. in verschmutzten Wunden erforderlich; dann ist wahrscheinlich auch aerobes Wachstum möglich. Die Bakterien bleiben an der Eingangspforte liegen, wogegen die sehr giftigen Toxine entlang den Nervenbahnen in den Achsenzylindern zum Zentralnervensystem aufsteigen. Der bakteriologische Nachweis geschieht am besten durch Verimpfung des Wundsekrets oder excidierter Gewebsstücke mit einem Holzsplitter in eine Hauttasche an weiße Mäuse oder Meerschweinchen, die typisch an Tetanus erkranken.

Krankheitsbild: Die Inkubation dauert 4—14 Tage, selten mehrere Wochen. Prodrome sind meist nicht oder nur unbedeutend in Form von Steifigkeit und Ziehen im Bereich der Wunde vorhanden, bisweilen auch starkes Schwitzen. Das erste und sehr charakteristische Symptom ist eine zunehmende Spannung und Steifigkeit der Masseteren mit Unfähigkeit, den Mund zu öffnen, der sog. Trismus, ferner infolge Übergreifens der Starre auf die Gesichtsmuskeln der Risus sardonicus, d. h. ein grinsender oder weinerlicher Gesichtsausdruck mit in die

[1] Noch sicherer ist die intracutane Serumprobe (Schick): Man injiziert 0,05 ccm des 1:10 mit physiologischer NaCl-Lösung verdünnten Serums intracutan; nach 10—20 Minuten tritt bei Überempfindlichkeit eine juckende Quaddel auf.

Postoperativer Tetanus tritt z. B. nach Hämorrhoidenoperation, Prophylaxe wie Wundkrankheit.

Breite gezogenem Mund und gerunzelter Stirn, der die Diagnose auf den ersten Blick ermöglicht. Durch Übergreifen der Starre auf die Nacken- und Rückenmuskeln (Tetanus descendens) entsteht bald eine Zwangsstellung des Patienten mit Hohlliegen des Rückens: Opisthotonus. Die Beine befinden sich in Streck- und Adductionsstellung, die Thoraxmuskeln in Inspirationsstellung, die Bauchmuskeln sind bretthart.

Außer dieser dauernden Muskelstarre ist das zweite Hauptphänomen des Tetanus die infolge gesteigerter Reflexerregbarkeit auftretenden kurzdauernden, sehr schmerzhaften stoßartigen Krampfparoxysmen mit Verstärkung des Opisthotonus, sowie Krämpfe der Schlundmuskulatur, des Zwerchfells und der Glottis mit Erstickungsgefahr. Die Auslösung der Krämpfe erfolgt durch geringste Reize wie Licht, Luftzug usw., ihre Zahl und Intensität wechselt in den einzelnen Fällen. Die Sensibilität ist vollkommen normal. Die Lumbalpunktion ergibt oft erhöhten Druck.

Die Temperatur ist oft nur wenig erhöht, in anderen Fällen besteht hohes Fieber. Stets ist eine auffallend starke Schweißbildung vorhanden. Der Zirkulationsapparat bleibt oft vollkommen intakt; der Blutdruck ist nicht verändert. Bei gehäuften Anfällen kommt jedoch Kollaps vor. Stuhl- und Harnentleerung ist infolge von Bauchpressenkrampf erschwert. Im Blut findet sich regelmäßig eine Leukocytose. Die Harnmenge ist vermindert, Albuminurie ist meist vorhanden. Infolge des ungetrübten Sensoriums und dauernder Agrypnie ist der Tetanus ein äußerst qualvolles Leiden. Der Tod erfolgt durch Erstickung, oft durch Pneumonie, bisweilen durch Herzlähmung. Die Totenstarre pflegt sehr rasch einzutreten; mitunter beobachtet man eine postmortale Temperatursteigerung. Der Tetanus neonatorum (meist in der 2. Woche) verrät sich durch die Unfähigkeit zu saugen und durch die oft rüsselartige Form des Mundes. Spezifische anatomisch-histologische Veränderungen fehlen bei Tetanus.

Komplikationen: Am häufigsten ist Pneumonie, die übrigens gelegentlich auf die Krampfanfälle mildernd wirkt, ferner kommen Muskelhämatome, Neuritiden, Gehirnblutungen vor.

Die Krankheitsdauer beträgt in den foudroyanten Fällen wenige Stunden oder Tage, meist mehrere Wochen, selten einige Monate. Nach der Heilung bleiben bei langdauernden Fällen oft Muskelverkürzungen, Wirbelsäulenverkrümmungen, Kieferklemme und Gelenkversteifungen, bisweilen jahrelang zurück. Gelegentlich kommt es zu Recidiven nach mehrwöchentlicher Pause.

Atypische Formen: Die seltene abortive Form zeigt nur Muskelstarre ohne Krämpfe, so daß der Aufenthalt außer Bett möglich ist. Bei dem ausschließlich nach Kopfverletzungen auftretenden Tetanus facialis kommt es zu Lähmungen einzelner motorischer Hirnnerven derselben Seite, besonders des Facialis, gelegentlich mit Schlundmuskelkrämpfen. Bei dem lokalen Tetanus besteht mitunter nur Muskelstarre in der Nachbarschaft der Wunde, in manchen Fällen mit daran anschließender aufsteigender Starre (Tetanus ascendens). Der sog. Narbentetanus wird auf die durch Trauma oder Erkältung (Tetanus rheumaticus) erfolgte Mobilisierung latenter in der Narbe zurückgebliebener Keime zurückgeführt. Auch die Aufnahme von Tetanusbacillen durch die katarrhalisch veränderte Respirationsschleimhaut sowie seitens des pathologisch veränderten Darmes (z. B. bei Typhus) ist möglich (sog. „idiopathischer" Tetanus).

Die **Diagnose** ist in den voll ausgebildeten typischen Fällen leicht. Die sehr ähnliche Strychninvergiftung unterscheidet sich durch stärkeres

Befallensein der Extremitäten, speziell der Hände, Blutdrucksteigerung sowie Fehlen der Muskelstarre in den anfallsfreien Pausen. Letzteres gilt auch für die Lyssa, bei der der Trismus fehlt. Meningitis mit Nackenstarre ist durch die Lumbalpunktion, Trichinose mit ähnlichem Syndrom durch das Blutbild (Eosinophilie) zu unterscheiden. Allgemeine tonische Muskelstarre kommt auch bei Apoplexie mit Durchbruch der Blutung in die Ventrikel vor; dabei besteht jedoch Bewußtlosigkeit. Bei Hysterie fehlt die Reflexsteigerung. Bei isolierter Kiefersperre ist auf lokale Prozesse in der Mundhöhle, auf Tonsillarabsceß, Kiefergelenkentzündung usw. zu fahnden.

Die **Prognose** richtet sich u. a. nach der Länge der Inkubationszeit; ferner ist eine lange Krankheitsdauer prognostisch günstig. Sehr wichtig ist ferner der Zeitpunkt der Anwendung der Serumtherapie (vgl. unten). Der Kopftetanus ist meist leicht, die puerperale Form fast stets letal, desgleichen oft die Fälle mit hohem Fieber sowie dauernder Tachykardie. Die Letalität schwankt im allgemeinen zwischen 16 und weit über 50%.

Therapie: Sofortige Beseitigung der Eintrittspforte durch Excision der Wunde, auch wenn diese schon vernarbt ist, gegebenenfalls Amputation des Gliedes, zum mindesten breite Eröffnung zur Förderung des Sekretabflusses; Kauterisation ist nicht zweckmäßig, da die Schorfbildung die Retention begünstigt. Möglichst frühzeitige Anwendung des Behringschen (antitoxischen) Heilserums, und zwar wiederholt 100 Antitoxineinheiten (A.-E.[1]) intramuskulär in die Nachbarschaft der Wunde sowie unter die Brusthaut.

Sehr wirksam ist die intravenöse und intralumbale Einverleibung; eventuell ist es als Trockenpräparat [2] in die Wunde zu streuen. Das Heilserum hat um so mehr Aussicht auf Erfolg, je früher es appliziert wird, da das Antitoxin das einmal in die Nervenzellen eingedrungene Toxin nicht mehr zu binden und unschädlich zu machen vermag. Unerläßlich sind ferner Narkotica: Morphium 0,01 mehrmals täglich, Pantopon, und vor allem Chloralhydrat mehrmals täglich 2,0 per os oder 5,0 per Klysma (mit Aqua und Mucil. amyl. trit. āā 50,0). Empfehlenswert ist die wiederholte Anwendung des narkotisch wirkenden Magnesiumsulfats subcutan oder intramuskulär (25% mit 0,5% Novocain, 10—30 ccm); wirksamer, aber gefährlicher ist die intravenöse Injektion (2,5%, bis 2mal täglich 5 ccm bei Kindern, 10—15 ccm bei Erwachsenen); die Lähmungsgefahr hierbei (Atemzentrum!) ist durch gleichzeitige intravenöse Injektion von 2—10 ccm 5%iges Calciumchlorid [3], durch Lobelin (vgl. S. 58) sowie Atropin zu bekämpfen, sowie eventuell durch Tracheotomie und Sauerstoffatmung. Auch wiederholte intravenöse Dauertropfinfusion von 50—150 ccm 3%iger $MgSO_4$-Lösung bei ständiger sorgfältiger Kontrolle des Kranken hat sich bewährt. Die Ernährung erfolgt durch Nasenschlauch und Klysma. Alle stärkeren Reize sind fernzuhalten (Vermeiden von Geräuschen und grellem Licht), Wasserkissen, gute Polsterung, auch protrahierte warme Bäder sind wichtige Faktoren in der Pflege. Oft ist Katheterismus notwendig.

[1] Die neue internationale Einheit entspricht $^1/_{125}$ der alten deutschen Einheit (also 100 A.-E. = 12 500 neue A.-E.).

[2] Aus Trockenserum (100 A.-E., Höchster Farbwerke), das unbegrenzt haltbar ist, läßt sich jederzeit durch Auflösen in steriler physiologischer NaCl-Lösung eine dem flüssigen Serum gleichwertige Lösung herstellen. Trockenserum eignet sich daher besonders dort, wo nur selten Serum gebraucht wird. — Da das gewöhnliche Tetanus-(Pferde-)Serum oft starke Serumkrankheit (vgl. S. 74) zur Folge hat, so gebe man in Fällen, die schon früher Pferdeserum erhielten, besser Tetanusrinderserum (Behringwerke). Tetanusserum ist übrigens unter anderen auch Bestandteil des neuen polyvalenten Anaerobenserums-Behring, das prophylaktisch verwendet wird.

[3] Gleichzeitige Anwendung anderer narkotischer Medikamente, speziell von Morphium, hebt jedoch die Calciumwirkung auf.

Prophylaktisch ist bei verschmutzten Wunden, auch bei Schußverletzungen möglichst frühzeitig 20 A.-E. Tetanusserum zu injizieren.

Lyssa (Tollwut).

Die Krankheit entsteht durch den Biß an Tollwut leidender Tiere (meist sind es Hunde, außerdem kommen in absteigender Häufigkeit Rinder, Pferde, Schweine, Katzen, Schafe, Ziegen, Füchse, Wölfe in Betracht), in deren Speichel sich das bisher noch unbekannte Lyssavirus findet.

Das Virus hat eine besondere Affinität zum Zentralnervensystem, speziell zum verlängerten Mark; es muß sehr klein sein, da es Porzellanfilter passiert, und ist gegen Fäulnis wie gegen Kälte sehr widerstandsfähig. Unter den von tollwütigen Tieren gebissenen Menschen erkrankt nur eine geringe Zahl, etwa 15—20%.

Die Bekämpfung der Tollwut erfordert genaue Kenntnis der Tier-Lyssa: Nach mehrwöchiger Inkubation (vom 8. Tage ab sind sie infektiös!) zeigen die Hunde eine Veränderung ihres Wesens, Launenhaftigkeit, verminderte Freßlust, später Neigung zum Verschlingen unverdaulicher Gegenstände, sowie zu planlosem Umherstreifen, ferner Heiserkeit, zunehmende Reizbarkeit, die sich schließlich zu Wutanfällen steigert, in denen sie Menschen und Tiere beißen und infizieren. Unter zunehmender Erschöpfung, Abmagerung, Struppigwerden der Haare und Lähmungserscheinungen verenden die Tiere nach etwa 1 Woche. Bei der „stillen" Wut fehlen die Reizbarkeit und die Wutanfälle.

Krankheitsbild: Die Inkubation beträgt 14 Tage bis 2 Monate, selten mehr, gelegentlich sogar 1—2 Jahre. Das verschieden lange Prodromalstadium („Stadium melancholicum") ist vor allem durch psychische Alteration und Charakteränderung wie Verstimmung, Depression, Furcht, Beklemmungszustände, beängstigende Träume, ferner Schmerzen in der Narbe der Bißwunde sowie Parästhesien namentlich längs der von der Bißstelle aufsteigenden Nerven gekennzeichnet. Auch sind bereits Störungen seitens der Atmung, der Schlingmuskulatur und der Stimmbildung angedeutet.

Diese Störungen steigern sich in dem anschließenden Erregungsstadium, das $1^1/_2$—3 Tage dauert. Die Atmung wird unregelmäßig, „schnappend"; ferner treten heftige Schlingmuskelkrämpfe auf, die schon beim Schlucken von Flüssigkeit oder beim bloßen Anblick derselben ausgelöst werden (Hydrophobie), Speichelfluß, ferner klonische Krämpfe der Extremitäten und Rumpfmuskeln und Steigerung der psychischen Erregbarkeit zu schweren, mit heftiger Angst verbundenen Wutanfällen: „rasende Wut". Die Auslösung dieser Paroxysmen erfolgt durch geringste Reize wie Berührung, Licht, Geräusche. Ausnahmsweise verläuft auch beim Menschen dieses Stadium als „stille Wut", d. h. ohne stärkere Reizerscheinungen.

In dem kurzdauernden „paralytischen Stadium" entwickeln sich unter Zurücktreten der Reizerscheinungen und Fortschreiten der Erschöpfung Lähmungen im Bereich der Extremitäten und der Hirnnerven. Unter Lähmung der gesamten Körpermuskulatur erfolgt der Tod im Verlauf von Stunden.

Außer diesem typischen, stets letalen Bilde kommen selten abortive Formen mit Ausgang in Heilung vor.

Histologisch finden sich sowohl entzündliche Veränderungen (lymphocytäre Infiltration der Gefäßwände sowie Gliawucherung in Form der sog. Wutknötchen in der Nachbarschaft absterbender Ganglienzellen), und zwar im Rückenmarksgrau und im Mittel- und Nachhirn, als auch degenerative Veränderungen, von denen regelmäßig bei Mensch und Tier in verschiedenen Gehirnteilen, namentlich im Ammonshorn die diagnostisch wichtigen intracellulären Negrischen Körperchen nachweisbar sind.

Diagnose: Besonders wichtig ist, damit nicht kostbare Zeit verloren wird, die Sektion des verdächtigen Tieres und der (in über 90% der Fälle mögliche) Nachweis der Negrischen Körperchen; man fahnde ferner nach einer Bißverletzung; jedoch denke man an die Möglichkeit, daß eine Infektion auch durch bloßes Belecken einer offenen Wunde durch ein wutkrankes Tier entstehen kann. Die ersten Symptome setzen frühestens erst 2 Wochen nach derselben ein, zum Unterschiede von der bald nach dem Biß beginnenden hysterischen Lyssophobie. Vom Tetanus,

bei welchem Schlingkrämpfe ähnlich wie bei Lyssa auftreten können, läßt sich die Lyssa dadurch unterscheiden, daß bei letzterer der Trismus fehlt; bei Tetanus, aber auch bei der stillen Wut fehlen die Wutanfälle. Erregungszustände bei Psychosen, speziell Delirium tremens, lassen die Bulbärsymptome der Lyssa vermissen.

Die einzig wirksame **Therapie** ist die möglichst frühzeitige, d. h. während der Inkubation beginnende aktive Schutzimpfung nach Pasteur in Form wiederholter Injektion von in der Virulenz abgeschwächter Rückenmarkssubstanz mit Lyssa infizierter Kaninchen. Daher hat bei bloßem Verdacht auf Lyssa nach Hundebiß schleunigst die Einweisung des Patienten in ein Wutschutzinstitut (Berlin, Breslau, Paris, Jassy) zu erfolgen.

Das zunächst vom Rückenmark eines an spontaner Wut verendeten Hundes stammende „Straßenvirus" wird durch wiederholte Kaninchenpassagen in seiner Wirksamkeit im Sinne einer konstanten Inkubationszeit modifiziert. Das so erhaltene „Virus fixe" wird durch Trocknen oder Verdünnung abgeschwächt und zur Impfung verwendet. Die Impfbehandlung dauert 21 Tage. Ganz vereinzelt (in etwa 0,5‰ der Fälle) werden dabei Lähmungen (Paraplegie, Blasen Mastdarmlähmung) beobachtet, sog. „Impfwut". Der Impfschutz, der übrigens in vollem Umfang erst 2—$2^1/_2$ Wochen nach Abschluß der Immunisierung erreich wird, ist nicht absolut sicher; immerhin beträgt die Letalität nach Impfung nur 0,86% gegenüber 20—50% bei Nichtgeimpften.

Die symptomatische Behandlung beschränkt sich auf die Anwendung von Narkoticis, Morphium und Chloral.

Epidemische Kinderlähmung. (Poliomyelitis acuta, Heine-Medinsche Krankheit.)

Die epidemische Kinderlähmung gehört zu den akuten Infektionskrankheiten. Sie befällt das Kindesalter, vor allem die ersten (2.—4.) Lebensjahre, Knaben häufiger als Mädchen; Erwachsene erkranken nur selten. Man beobachtet die Krankheit sowohl sporadisch als namentlich in Form von zum Teil ausgedehnten Epidemien (vgl. S. 7 Fußnote). Sie tritt hauptsächlich im Sommer und im Herbst auf. Die Krankheit ist übertragbar.

Als Virus haben Flexner und Noguchi auf Ascites bei Luftabschluß kultivierbare, außerordentlich kleine kugelförmige Gebilde beschrieben (von anderer Seite bestritten), die Tonkerzenfilter passieren. Es findet sich sicher im Nasenschleim erkrankter Menschen und Tiere und kann experimentell auf Affen und andere Tiere übertragen werden, die an den gleichen Erscheinungen erkranken; auch nach Verimpfung von Rückenmarksubstanz von an Poliomyelitis Verstorbenen auf Affen erkranken diese an typischen spinalen Lähmungen.

Als Eintrittspforte für den Erreger gilt der Nasenrachenraum. Als Infektionsquelle dürften außer den Kranken sowie Abortivfällen Dauerausscheider sowie gesunde Keimträger eine große Rolle spielen.

Abortivfälle leiden häufig lediglich an uncharakteristischen Katarrhen der Atmungs- und Verdauungsorgane. Wahrscheinlich ist auch bei dieser Krankheit eine latente Durchseuchung epidemiologisch von erheblicher Bedeutung (vgl. S. 7).

Krankheitsbild: Die Inkubation beträgt im Durchschnitt 9 Tage. Die Krankheit beginnt oft mit recht uncharakteristischen Symptomen, mit Fieber, Kopfschmerz, Gliederziehen und starker Abgeschlagenheit sowie gelegentlich mit Benommenheit; auch treten oft Erbrechen und bisweilen Durchfälle sowie eine Angina ohne Beläge auf. Mitunter besteht eine auffallend hohe Pulsfrequenz. Diagnostisch überaus wichtig sind meningitisähnliche Symptome wie Nackensteifigkeit, Rückenschmerzen sowie das Kernigsche Symptom, welche wenigstens andeutungsweise relativ

häufig vorhanden sind. Auch andere Reizerscheinungen wie einzelne Zuckungen, allgemeine Krämpfe, Zähneknirschen werden mitunter beobachtet. Charakteristisch ist ferner die Neigung zu starken Schweißen sowie eine oft vorhandene außerordentlich starke allgemeine Hyperästhesie bei jeder Berührung oder Bewegung, so daß der Kranke schon beim bloßen Herantreten einer Person an das Bett aufschreit. Auch spontane Schmerzen im Rücken und in den später gelähmten Extremitäten sowie starke Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln wurde beobachtet. Ein Milztumor ist meist nicht vorhanden. Im Blut besteht eine Leukopenie mit relativer Lymphocytose. Die Lumbalpunktion ergibt in der Regel einen wenig charakteristischen Befund (s. S. 82). Oft ist jetzt schon eine auffallende Tonusverminderung einer oder mehrerer Extremitäten zu konstatieren.

Dieses fieberhafte **Initialstadium** besteht in der Regel nur wenige Tage, ausnahmsweise einige Wochen, dann fällt das Fieber kritisch oder lytisch ab. Gelegentlich kommen in der Folgezeit noch kleinere Temperatursteigerungen vorübergehend vor, so daß dann die Gesamttemperaturkurve zweigipfelig ist (sog. Dromedarkurve). Selten sind die Allgemeinerscheinungen des Initialstadiums nur wenig ausgeprägt. Jedoch läßt dies keinen Schluß auf den weiteren Verlauf zu. In einzelnen Fällen erwachen die Kinder nach vollem Wohlbefinden am Vortage mit einer Lähmung am anderen Morgen (sog. „Morgenlähmung").

Auf das initiale oder präparalytische Stadium folgt das **Stadium der Lähmungen.** Diese treten zum Teil schon während des Fiebers ein (am häufigsten zwischen dem 1. und 5. Krankheitstag), und zwar plötzlich oder nach und nach, zum Teil mitunter nach der Fieberperiode, selten noch später. Die Paresen, die stets spinalen Charakter haben, also schlaffe Lähmungen sind (s. unten), betreffen in der Regel anfangs mehrere Extremitäten, in erster Linie die Beine, z. B. am häufigsten beide Beine oder ein Bein und einen Arm, und zwar gleichseitig oder gekreuzt. Später gehen sie auf diejenige Extremität zurück, die dauernd gelähmt bleibt. Häufig lassen sich anfangs auch an den Rumpfmuskeln Lähmungen konstatieren; es besteht z. B. eine Parese der Hals- und Nackenmuskeln, so daß der Kopf des Kindes beim Aufsetzen nach der Seite oder hintenüber fällt. Bei Befallensein der Rückenmuskeln sinkt das Kind, wenn es auf den Arm genommen wird, in sich zusammen. Die oft vorhandene Beteiligung der Bauchmuskeln, die man beim Betasten an ihrer auffallenden Hypotonie erkennen kann, führt zu Meteorismus; auch fehlen oft die Bauchdeckenreflexe. Gelegentlich ist die Bauchmuskelparese zunächst das einzige Lähmungssymptom, weshalb stets sorgfältig auf dieses Zeichen zu achten ist. Erschwerung der Blasen- und Mastdarmentleerung wird anfangs oft gefunden, während sie später fehlt. Oft scheitert übrigens zunächst eine gründliche Untersuchung an der starken Hyperästhesie. Stärkere Trübung des Bewußtseins gehört nicht zum Bilde.

Die Extremitätenlähmungen zeigen im allgemeinen eine gewisse Vorliebe für die proximalen Muskelgruppen. Diese pflegen frühzeitiger und intensiver zu erkranken. Am Bein werden vor allem der Quadriceps femoris, distal häufig die Peroneusmuskeln befallen, an der oberen Extremität erkranken mit Vorliebe die Muskeln der Schulter, vor allem der Deltamuskel, später selten auch die Vorder-

arm- und Handmuskeln. Auch eine partielle Parese der Atmungsmuskeln, speziell der Intercostalmuskeln wird nicht selten beobachtet, in schweren Fällen kann sie namentlich bei Übergreifen auf das Zwerchfell zu einer schweren Gefahr für das Leben werden. Vorübergehende flüchtige Sensibilitätsstörungen lassen sich anfangs, wenn eine genaue Untersuchung möglich ist, oft finden. Später fehlen sie stets. Das Babinskische Großzehenphänomen ist manchmal positiv. Die Sehnenreflexe sind an der gelähmten Extremität erloschen. Bei abortiven Fällen ohne eigentliche Lähmung ist das Schwinden der Reflexe oft das einzige objektive Symptom, das der Lähmung gleichwertig ist.

In den nächsten Wochen nach der Entfieberung entwickelt sich an den gelähmten Muskeln eine zunehmende hochgradige Atrophie sowie typische elektrische Entartungsreaktion entsprechend der Zerstörung der trophischen Zentren im Rückenmark (s. unten). Die normale faradische Erregbarkeit schwindet innerhalb der nächsten Wochen vollkommen, während bei galvanischer Reizung träge Zuckungen sowie Dominieren der Anodenschließungszuckung beobachtet werden. Die Haut- und Sehnenreflexe der gelähmten Extremität sind infolge der Unterbrechung des Reflexbogens im Rückenmark erloschen. Einige Wochen nach Ablauf der beschriebenen Erscheinungen erreicht das Leiden insofern einen stationären Zustand, als nach Schwinden der akuten Symptome eine dauernde Lähmung für das weitere Leben zurückbleibt.

Nur selten bilden sich die entstandenen Lähmungen und dann nur in der unmittelbar auf die Krankheit folgenden Zeit vollkommen zurück (sog. temporäre spinale Kinderlähmung). Im allgemeinen bleiben die Lähmungen, die nicht innerhalb eines halben, höchstens eines Jahres zurückgehen, dauernd bestehen und machen dann den Träger oft mehr oder weniger zum dauernden Invaliden; bei doppelseitiger Beinlähmung können sich die Kranken nur durch Kriechen fortbewegen (sog. Handgänger).

Das Knochenwachstum des gelähmten Gliedes ist ebenfalls schwer geschädigt oder völlig gehemmt, wodurch zugleich infolge des hochgradigen Muskelschwunds in späteren Jahren oft das groteske Bild entsteht, als wenn der Erwachsene einen Kinderarm besäße. Die Haut des gelähmten Gliedes ist spröde und trocken, bisweilen cyanotisch; sie fühlt sich oft kühl an. Infolge Erschlaffung der Gelenkbänder und der Gelenkkapsel entstehen oft Schlottergelenke. Ferner beobachtet man häufig als Folge der Lähmungen (stets vermeidbare!) abnorme Wirkungen der Antagonisten der gelähmten Muskeln, z. B. Contractur der Wadenmuskeln mit Spitzfußstellung; auch Klumpfußbildung wird oft beobachtet. Ebenso erklären sich Wirbelsäulenverbiegungen bei einseitiger Lähmung der Rumpfmuskeln.

Die Letalität (der Tod erfolgt im akuten Stadium meist durch Atemlähmung) schwankt erheblich bei den verschiedenen Epidemien und steigt mit zunehmendem Alter. Sie betrug bisher im Mittel etwa 13%.

Das hier skizzierte Krankheitsbild zeigte jedoch im Laufe der letzten Jahre nicht unwesentliche Abweichungen: Abgesehen von dem Auftreten in zahlreichen kleinen Lokalherden fielen das häufigere Befallenwerden von Individuen über 15 Jahre sowie oft das Fehlen von echten Lähmungen bei Dominieren der meningitischen Erscheinungen auf; auch war die Prognose hinsichtlich der Letalität wie der Dauerschäden wesentlich günstiger[1].

Pathologisch-anatomisch besteht in frischen Fällen eine akute herdförmige Entzündung des Rückenmarks und zwar vornehmlich der grauen Substanz[2] der Vorderhörner (d. h. im Gebiet der vorderen Spinalarterie), wobei besonders häufig je nach der Lokalisation der Lähmung der Lumbal- bzw. Cervicalteil befallen ist. Mikroskopisch findet man außer ödematöser Durchtränkung des Gewebes und praller Füllung der Blutcapillaren sowie kleiner Blutungen reichlich Zellinfiltrate

[1] Ein weiteres Beispiel für die Pathomorphose einer Krankheit (vgl. S. 68).
[2] Daher die Bezeichnung „Poliomyelitis“ (polios griechisch = grau).

mit Lymphocyten, Leukocyten und großen, die Ganglienzellen phagocytierenden „Neuronophagen“ sowie schwere Degenerationserscheinungen an den Vorderhornganglienzellen, später sog. Körnchenzellen, die den Abtransport des zerstörten Gewebes bewerkstelligen. Im Gegensatz zum klinischen Bilde deckt die histologische Untersuchung oft eine viel ausgedehntere Ausbreitung des Entzündungsprozesses im Rückenmark auf. Dieser dürfte übrigens nach den Feststellungen im Tierexperiment nicht auf einmal das gesamte Gebiet befallen, sondern mindestens 24 Stunden brauchen, um den Höhepunkt seiner Ausdehnung zu erreichen, was u. a. für den Erfolg der Serumtherapie (s. unten) von Bedeutung ist. Nach Ablauf des akuten Entzündungsprozesses und Resorption des Ödems (welche den Rückgang der Lähmungen erklärt) entsteht eine narbige Atrophie mit Entwicklung von zellarmem derbem, faserigem Gliagewebe. Die erkrankte Vorderhorngegend erscheint dementsprechend später auf Schnitten schon makroskopisch stark verschmälert und geschrumpft.

Seltenere Verlaufsarten: Bei Epidemien treten gelegentlich Abortivformen ohne Lähmungen, mit den genannten Initialsymptomen und geringer Steifigkeit des Halses und der übrigen Wirbelsäule (sog. Nackenseuche) für wenige Tage auf. Mitunter beobachtet man Krankheitsbilder, bei denen unter den gleichen Allgemeinerscheinungen anstatt Lähmungen der Extremitäten solche der Hirnnerven, am häufigsten des Facialis, ferner der Augenmuskelnerven usw. auftreten (sog. pontine und bulbäre Form). Auch können sich zu den gewöhnlichen Extremitätenlähmungen bulbäre Paresen hinzugesellen. Neuritis optica kommt dagegen nicht vor. Die Hirnnervenlähmungen sind in der Regel nicht schwer und meist flüchtig. Bei vorausgehender Angina ist an eine Verwechslung mit postdiphtherischer Lähmung zu denken. Ferner kann sich das Krankheitsbild der Landryschen Paralyse (s. S. 590) mit rasch aufsteigenden Extremitäten- und Stammuskellähmungen entwickeln, zu denen dann eventuell bulbäre Lähmungen hinzutreten. Schließlich kommt selten eine cerebrale Form vor, die klinisch dem Bilde einer akuten Encephalitis entspricht.

Die **Diagnose** auch der weniger typischen Verlaufsformen der akuten Poliomyelitis ist beim Vorhandensein von Epidemien bei voll entwickeltem Krankheitsbild nicht schwer. Der akute Beginn mit Fieber, plötzlichen schlaffen Lähmungen, starken Schweißen, hochgradiger Hyperästhesie, fehlender Leukocytose sowie die bald zu konstatierende Einseitigkeit der Lähmungen führt in der Regel schnell auf die richtige Fährte. Viel schwieriger und für die Serumtherapie besonders wichtig ist die rechtzeitige Erkennung des präparalytischen Stadiums, welche mitunter durch die Lumbalpunktion gefördert wird.

Die Abgrenzung gegen epidemische Meningitis ergibt sich aus dem charakteristischen Lumbalpunktionsbefunde bei dieser (vgl. S. 87). Bei Poliomyelitis ist er oft auf der Höhe der Krankheit nicht charakteristisch: mäßige, z. T. stärkere Zellvermehrung (Lymphocyten), Vermehrung des Albumins, nicht des Globulins, daher oft negative Nonne-Reaktion (S. 599); bei geringer Zellzahl spricht ein relativ hoher Eiweißgehalt von 50 mg-% der sich mitunter schon in Frühstadien findet, für Poliomyelitis. Charakteristischer ist er oft im präparalytischen Stadium (Meningismus), wo man starke leukocytäre Zellvermehrung findet, die aber nach wenigen Tagen schwindet. Der Zuckergehalt ist normal, jedenfalls im Gegensatz zur Meningitis tuberculosa niemals vermindert.

Gegen Polyneuritis, mit der die Krankheit anfangs oft die starken Schmerzen sowie die Druckempfindlichkeit der Nerven gemein hat, spricht vor allem der Verlauf der Lähmungen, die bei Polyneuritis im Gegensatz zur Poliomyelitis erst im Laufe von Tagen oder Wochen ihr Maximum erreichen, ferner bei beiderseitiger Erkrankung die stets vorhandene Asymmetrie der Lähmungen bei Poliomyelitis, sowie die Bevorzugung proximaler Muskelgruppen gegenüber dem distalen Typus bei Polyneuritis, endlich das Fehlen der bei letzterer häufigen Ödeme. Praktisch ist die Unterscheidung wegen der bei Polyneuritis wesentlich günstigeren Prognose der Lähmungen wichtig. Die bei Erkrankung von Arm und Bein der gleichen Seite entstehende spinale Hemiplegie unterscheidet sich von der gewöhnlichen cerebralen

Hemiplegie durch die Schlaffheit der Lähmungen, das Fehlen der Sehnenreflexe und die Atrophien. Bei sporadischem Auftreten ist an das Vorkommen der obengenannten abortiven Formen (Fehlen der Reflexe, Hypotonie) zu denken.

Die **Therapie** war bis vor kurzem rein symptomatisch. Nach den Erfahrungen in Amerika empfiehlt sich bei Verdacht der Krankheit, also im präparalytischen Stadium, die sofortige Anwendung von Rekonvaleszentenserum (20 ccm intramuskulär, eventuell 1—2mal in den nächsten Tagen zu wiederholen, bzw. im Notfall 50 ccm Blut gesunder Erwachsener). Während des akuten Stadiums ist strenge Bettruhe (hartes Kissen in der Lendengegend) notwendig. Schröpfköpfe oder Senfpflaster längs der Wirbelsäule sowie Quecksilberinunktionen sind bisweilen von Vorteil, ferner mitunter Diathermie des Rückens sowie Lumbalpunktionen. Bei Erregungszuständen lege man eine Eisblase auf den Kopf. Man versuche ferner Urotropin per os oder intravenös (s. S. 461), das in der Spinalflüssigkeit angeblich Formaldehyd abspaltet (?), sowie kleine Joddosen. Nach Ablauf der akuten Erscheinungen ist der Behandlung der Lähmungen durch Elektrisieren (galvanisch und faradisch) und Massage sowie in Form orthopädischer Maßnahmen (Stützapparate, Sehnenplastiken) zur Korrektur und Prophylaxe der Contracturen besondere Sorgfalt zu widmen. Sehr günstig wirkt Freiluftbehandlung.

Sehr wichtig ist die genannte Prophylaxe, zumal die Contracturen später oft mehr an der funktionellen Unbrauchbarkeit der Extremität Schuld tragen als die eigentlichen Lähmungen. Besonders wichtig ist es hier, von vornherein die paretischen Muskeln vor Überdehnung zu schützen, die auf die Dauer auch den Rest von erhaltener Funktion vernichtet. Unter Wahrung des physiologischen Abstandes der Insertionspunkte der gelähmten Muskeln ist z. B. bei den Beinen sofort nach dem Anfall für gerade Lagerung unter symmetrischer Haltung mittels Volkmannscher Schiene und für Hebung des Gesäßes durch hartes Polster zur Vermeidung der Hüftcontractur zu sorgen. Möglichst frühzeitig ist ein Orthopäde zuzuziehen. Bei dennoch eingetretener Contractur ist, wenn möglich, eine unblutige Dehnung durch minimale Kraft anzustreben (bei gröberer Kraft werden Spasmen ausgelöst!); unter Umständen kommt die blutige Sehnenverlängerung in Frage. Bisweilen ist Eingipsen von Vorteil. Die cyanotischen Teile sind warm zu halten.

Die Elektrotherapie und Massagebehandlung soll nicht vor 2—4 Wochen nach dem Krankheitsausbruch begonnen und dann etwa 1 Jahr lang unter Vermeidung jeder Übermüdung durchgeführt werden. Unterstützt wird diese Behandlung durch Strychnininjektionen (täglich etwa $^1/_2$—1 mg subcutan).

Prophylaktisch kommt die Entfernung noch nicht erkrankter Geschwister aus der Umgebung des Kranken in Frage. Auch ist an die Möglichkeit der Übertragung durch gesunde Erwachsene zu denken. Erkrankten ist frühestens erst 6 Wochen nach Ablauf des akuten Stadiums der Kontakt mit gesunden Kindern erlaubt. Anzeigepflichtig sind Erkrankungen und Todesfälle, in einzelnen deutschen Ländern auch schon der Verdacht.

Polioencephalitis acuta (cerebrale Kinderlähmung).

Die **cerebrale Kinderlähmung**, die mit der Heine-Medinschen Krankheit (vgl. S. 79) epidemiologisch (möglicherweise auch ätiologisch) weitgehende Übereinstimmung zeigt, befällt vor allem das 1.—4. Lebensjahr und beginnt oft mit den gleichen Allgemeinerscheinungen wie die Poliomyelitis. Sitz der Erkrankung ist in der Hauptsache die graue Substanz der motorischen Hirnrinde (Polioencephalitis acuta). Bezüglich der pathologischen Anatomie vgl. S. 628. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen im Laufe von Tagen oder Wochen stellt sich als dauerndes Residuum der Krankheit eine Hemiplegie ein, die im Gegensatz zu der schlaffen Lähmung bei Poliomyelitis einen spastischen Charakter trägt (Hemiplegia spastica infantilis). Die Halbseitenlähmung, die stets sowohl die obere wie die untere Extremität, letztere allerdings in geringerem Grade befällt, verschont

bezeichnenderweise den Facialis und die übrigen Hirnnerven im Gegensatz zur Hemiplegie der Erwachsenen.

In seiner definitiven Form ist das Bild der cerebralen Kinderlähmung so charakteristisch, daß man das Leiden schon aus dem bloßen Aspekt der Kranken sofort feststellen kann. Besondere Kennzeichen sind das im Laufe der Zeit sich geltend machende Zurückbleiben des Wachstums sowie die Entwicklung von Contracturen auf der kranken Seite, die eine charakteristische Haltung der gelähmten Extremitäten bewirken. Der Arm befindet sich in Adductions-, Ellbogen und Handgelenk in Flexionsstellung; es besteht Verkürzung der Achillessehne mit Equinovarusstellung des Fußes sowie Adductorencontractur des Oberschenkels. Im Gegensatz zur Hemiplegie des Erwachsenen beruhen hier die Muskelverkürzungen nicht nur auf Contracturen, sondern es kommt zu bindegewebiger Verödung und Fixation der Muskulatur. Es besteht Steigerung der Sehnenreflexe auf der Seite der Lähmung (im Gegensatz zur Poliomyelitis), oft auch das Babinskische Symptom. Ferner kommt öfter an den gelähmten Extremitäten, namentlich an der Hand Athetose (s. S. 623) vor, die bei der Hemiplegie der Erwachsenen eine Seltenheit bildet. Die Intelligenz der Kinder zeigt in manchen Fällen Defekte, in anderen Fällen verhält sie sich normal.

Die Therapie der spastischen Kinderlähmung ist im akuten Stadium die gleiche, rein symptomatische wie bei Poliomyelitis (vgl. S. 83). Später im Stadium der Lähmung kommen, ebenso wie bei dieser, orthopädische Maßnahmen oder operative Eingriffe (Tenotomie, Sehnenüberpflanzungen usw.) in Betracht.

Encephalitis epidemica s. lethargica.

Die Encephalitis epidemica ist eine eigenartige Form der akuten Encephalitis, die infolge ihres epidemischen Auftretens seit 1917/18 (namentlich im Jahr 1920) und gewisser klinischer Eigentümlichkeiten eine Sonderstellung beansprucht. Ihr zeitliches Zusammentreffen mit der Grippe ist bemerkenswert, der Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen jedoch bisher nicht völlig geklärt. Befallen werden alle erwachsenen Altersklassen; Kinder erkranken seltener.

Krankheitsbild: Die Erkrankung beginnt meist akut. Schleichender Beginn ist viel seltener. Zu den Prodromalerscheinungen gehören mäßiges Fieber, Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerzen, mitunter leichte Nackenstarre sowie Krämpfe, ferner bisweilen heftige Schmerzen in den Extremitäten oder auch Leibschmerzen, während katarrhalische Grippesymptome seltener sind. Oft entwickelt sich Somnolenz.

Nach dem weiteren Verlauf kann man zwei Krankheitsformen unterscheiden: die lethargische und die hyper- bzw. dyskinetische Form, wenn auch in praxi häufig Mischformen beobachtet werden. Bei der ersten Form, die in den späteren Epidemien seltener geworden ist, geht die Somnolenz in die charakteristische eigentümliche Schlafsucht über, d. i. einen eigentümlichen Schlafzustand ohne Bewußtlosigkeit, aus dem die Kranken jederzeit erweckbar sind. Sie reagieren auf Fragen, nehmen Nahrung zu sich, verrichten ihre Notdurft usw., verfallen aber unmittelbar hinterher wieder in Schlaf. Statt der Schlafsucht können aber auch andere Schlafstörungen, speziell hartnäckige

Schlaflosigkeit auftreten. Häufig sind ferner motorische Augenstörungen mit Augenmuskellähmungen, Ptose, Strabismus, Doppelsehen, Nystagmus sowie Störungen der Pupillenreaktion, zum Teil reflektorische Pupillenstarre. Die übrigen Hirnnerven werden in der Regel nicht befallen; mitunter entwickelt sich eine Neuritis optica, dagegen niemals eine Stauungspapille. Die Schlafsucht kann Wochen und Monate andauern. Sonstige Störungen seitens des Nervensystems fehlen, sämtliche Reflexe verhalten sich normal. Pyramidenbahnsymptome fehlen in der Regel. Die Intelligenz ist nicht gestört. Oft besteht ein mäßig hohes, nicht charakteristisches Fieber, doch kann es auch fehlen. Obstipation und Harnretention sind oft vorhanden und verlangen Beachtung bei der Pflege. Bisweilen kommen Schmerzen und Parästhesien am Rumpf oder an den Extremitäten vor, die das akute Stadium lange Zeit überdauern können. Die zum Teil sehr heftigen spontanen Schmerzen können zentralen (lokalisiert im Thalamus, S. 615) oder neuritischen Ursprungs sein. Vereinzelt sah man auch meningitische und myelitische Syndrome mit Reizsymptomen sowie Lähmungen auftreten. Der geschilderte Zustand kann nach einer Dauer von Wochen oder sogar Monaten schließlich zum Tode führen (etwa 15% der Fälle).

Die hyperkinetische Form ist durch das Auftreten teils choreatischer, teils myoklonischer Störungen ausgezeichnet. Die choreatischen Symptome (vgl. S. 649) beschränken sich oft z. B. auf eine Extremität, doch können sie denen der Chorea minor völlig gleich sein (Letalität dieser Form bis über 30%). Die nicht seltenen myoklonischen Fälle zeichnen sich durch Muskelzuckungen aus, die zum Teil in einer Muskelgruppe auftreten, um alsbald auf eine andere überzugreifen. Wahrscheinlich gehört auch das Auftreten eines quälenden Singultus hierher, der in einzelnen Fällen das Krankheitsbild sogar beherrscht. Selten kommt es zu eigentlichen Lähmungen. Bei Vorhandensein bulbärer Symptome kommt allerdings Schlucklähmung vor, die infolge der sich anschließenden Pneumonie gefährlich ist.

Der Befund bei der Lumbalpunktion kann völlig normale Verhältnisse oder eine Lymphocytose mit schwacher Phase-I-Reaktion (S. 599) ergeben; am wichtigsten ist die in etwa 80% der Fälle vorhandene Zuckervermehrung (bis 120 mg-%, statt normal 45—75).

Gelegentlich kommen im akuten Stadium der Krankheit auch psychotische Störungen, Delirien, schwere Apathie usw. vor.

Anatomisch handelt es sich um einen encephalitischen Prozeß im Haubenteil des Mittelhirns am Übergang ins Zwischenhirn (speziell in Corpus striatum, Vierhügelgegend, Substantia nigra, Pons und Oblongata). Im Gegensatz zu der hämorrhagischen Influenzaencephalitis (S. 52) ist der makroskopische Befund hier negativ.

Der weitere Verlauf der Krankheit gestaltet sich sehr verschieden. Sowohl leichte wie schwere Fälle können ohne Residuen ausheilen, wenn auch die Rekonvaleszenz oft auffallend langwierig ist. Andere Fälle verlaufen nach kürzerer oder längerer Zeit tödlich. Eine dritte Verlaufsform, die nicht selten ist, führt unter Entwicklung charakteristischer postencephalitischer Folgezustände zu dauerndem Hirnsiechtum (etwa 30—40% der Fälle).

Diese Folgezustände der Encephalitis, die sich entweder an das akute Stadium direkt anschließen oder erst nach einem freien Intervall (oft von ½—1 Jahr, mitunter bis zu 5 Jahren) auftreten und das mittlere Lebensalter bevorzugen, sind für das weitere Schicksal der Kranken von

großer Bedeutung. In der Hauptsache handelt es sich dabei um ein dyskinetisches Syndrom, das durch Muskelstarre, Bewegungsarmut, Langsamkeit der Bewegungen, mimische Starre (Maskengesicht), daneben mitunter Tremor, mit anderen Worten durch Zeichen des sog. Parkinsonismus (vgl. S. 649) ausgezeichnet ist. Speichelfluß, vermehrte Hauttalgsekretion im Gesicht (sog. Salbengesicht), undeutliche monotone Sprache vervollständigen das Bild.

Weiter werden als Folge beobachtet ticartige Zuckungen der Lider, der Wangen, der Zungen- und Kaumuskeln, rhythmische Halsmuskelkrämpfe, Blickkrämpfe (sog. Schauanfälle), ferner eigentümliche Zwangsvorgänge (Zwangsbrüllen, Zählzwang, Pfeifzwang usw.).

Auch auf rein psychischem Gebiet kommen nicht selten schwerere Anomalien vor, wobei indessen bezeichnenderweise die Intelligenz intakt zu bleiben pflegt. Mangelnde Initiative bis zu stuporähnlichen Zuständen, schizophrenieartiges Verhalten, ethische Defekte usw. kommen vor. Bei Kindern, bei denen übrigens der Parkinsonismus wesentlich seltener beobachtet wird, kommt es häufig zu tiefgreifenden Charakterveränderungen mit Neigung zu Eigensinn, Zanksucht, Zornausbrüchen und sonstigem asozialem Verhalten. Bei einem Teil der Kinder bilden sich später diese Erscheinungen wieder zurück.

Die **Therapie** war bisher eine rein symptomatische. Erfolge wurden im akuten Stadium mit der intravenösen Anwendung von Preglscher Jodlösung (je 100 ccm mehrmals wiederholt) sowie ferner mit Rekonvaleszentenserum (20—50 ccm mehrmals) beobachtet. Bei meningitischer Reizung wirkt die Lumbalpunktion günstig. Über die Behandlung des Parkinsonismus s. S. 649. Ein beträchtlicher Teil der Postencephalitiker endet in Irrenanstalten und Siechenhäusern.

Jede Erkrankung und jeder Todesfall an Encephalitis epidemica ist in Preußen meldepflichtig.

Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Die epidemische Meningitis ist eine akute, teils sporadisch, teils in kleinen Epidemien auftretende übertragbare Krankheit, die in eitriger Entzündung der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute besteht. Sie befällt vor allem Kinder und jugendliche Individuen (mehr Männer als Frauen) und tritt mit Vorliebe zwischen Herbst und Frühjahr auf.

Der Erreger ist der Meningococcus oder Diplococcus intracellularis (Weichselbaum), ein dem Gonococcus sehr ähnlicher gramnegativer Doppelcoccus von Semmelform, der häufig intracellulär in den Leukocyten liegt und sich leicht mit Löfflers Methylenblau färbt. Er ist sehr empfindlich, besonders gegen Abkühlung und Licht. Zum Nachweis in der Lumbalflüssigkeit (am besten zwischen dem 1. und 5. Krankheitstag) empfiehlt sich wegen der oft geringen Zahl der Coccen ihre Anreicherung: 3—5 ccm des frischen, körperwarm[1] gehaltenen und lichtgeschützten Liquors werden mit der gleichen Menge 2—5%iger Traubenzuckerbouillon oder Ascites-Bouillon 12 Stunden bebrütet; das Sediment enthält dann reichlich den Erreger. Er wächst nur auf Nährböden, die menschliches Eiweiß enthalten. Auf Blutagar bildet er örtliche tautropfenartige Kulturen. Die Tierpathogenität ist sehr gering. Bei Kranken und Rekonvaleszenten ist er auch in dem Nasenrachensekret nachweisbar, wo aber die Verwechslung mit mikroskopisch sehr ähnlichen Coccen möglich ist, z. B. mit dem ebenfalls intracellulären gramnegativen Micrococcus catarrhalis, der jedoch auf allen Nährböden leicht wächst.

[1] Bei Versendung von Material zur bakteriologischen Untersuchung empfiehlt sich daher die Anwendung von Thermosflaschen.

Der ebenfalls von den Meningococcen schwer unterscheidbare Diplococcus crassus ist teils grampositiv, teils negativ, wächst aber auf gewöhnlichem Agar bei 20°. Zur Unterscheidung der Meningococcen dient das Wachstum auf Blutagar sowie die Agglutination.

Krankheitsbild: Die Inkubationszeit beträgt 1—4 Tage. Der Beginn erfolgt plötzlich ohne Prodromalerscheinungen mit schnell ansteigendem Fieber, Frost, Erbrechen, heftigem Kopfschmerz, namentlich im Hinterkopf, schwerem allgemeinem Krankheitsgefühl, Benommenheit sowie oft mit Herpes. Die Krankheit erreicht meist schon in den ersten Tagen ihren Höhepunkt.

Ein großer Teil der Symptome erklärt sich aus der eine Reizung der motorischen und sensiblen Nervenwurzeln bewirkenden eitrigen Entzündung der Meningen: Alle Bewegungen des rückwärts gebogenen Kopfes, vor allem nach vorn sind sehr erschwert und schmerzhaft oder unmöglich: sog. Nackenstarre. Ebenso führt die Contractur der Rückenmuskeln zu Steifheit der Wirbelsäule, die opisthotonisch gekrümmt und druckempfindlich ist. Die Patienten liegen daher oft hohl. Die Anspannung und Einziehung der Bauchmuskeln bewirkt einen „Kahnbauch" sowie Erschwerung der Harn- und Stuhlentleerung. Die Beine werden angezogen gehalten, die Streckung der Kniegelenke ist nur bei Streckung in der Hüfte, dagegen nicht bei Beugung möglich: sog. Kernigsche Symptom. Bei passiver Kopfbeugung erfolgt reflektorisch Beugung der Beine in den Knien (Brudzinskis Nackenphänomen). Infolge der starken Hyperästhesie der Haut und der Muskeln ist jede Berührung sowie Druck, ganz besonders der Wadenmuskeln, den Patienten sehr unangenehm, ebenso grelles Licht und Geräusche. Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe ist fast immer vorhanden.

Etwas seltener sind Symptome seitens der Hirnnerven wie Entzündung des Sehnerven (Augenspiegel!), vorübergehende Augenmuskellähmungen, Schwerhörigkeit infolge Schädigung des Hörnerven sowie Krampf der Kaumuskeln, der oft lautes Zähneknirschen bewirkt.

Die Lumbalpunktion ergibt stark erhöhten Druck sowie meist rein eitrige Flüssigkeit mit viel Eiweiß, Leukocyten und Meningococcen; gelegentlich ist sie nur wenig getrübt; in späteren Stadien, in denen man oft statt der Leukocyten Lymphocyten findet, kann sie fast klar sein; bei perakutem Verlauf ist sie mitunter infolge von Meningealblutungen hämorrhagisch.

Das teils remittierende, teils intermittierende Fieber zeigt kein charakteristisches Verhalten, bei ganz schweren Formen kann es fehlen, andererseits kann es aber auch kurz vor dem Tode sehr hohe Grade, über 41° erreichen. Der Puls ist meist beschleunigt; anatomisch besteht oft eine Myocarditis. Manchmal beobachtet man profuse Schweiße. Stets ist eine erhebliche Leukocytose mit Verminderung oder Fehlen der Eosinophilen vorhanden. Geringe Milzvergrößerung ist häufig. Die Diazoreaktion ist negativ. Manche Fälle zeigen Gelenkschwellungen. Auffallend ist namentlich bei Kindern die sich rasch entwickelnde ganz enorme Abmagerung.

Hautausschläge sind besonders bei manchen Epidemien häufig, teils als scharlach-, masern-, roseolaartige oder fleckfieberähnliche Exantheme, teils besonders bei schwerem Verlauf in Form von purpuraartigen Petechien.

Die **Dauer** der Krankheit erstreckt sich in der Regel auf mehrere (2—4) Wochen. In besonders bösartigen Fällen erfolgt der Tod bisweilen schon nach wenigen Tagen oder sogar Stunden (Meningitis „siderans"). Bei längerer Dauer ist der Verlauf oft eigentümlich intermittierend, die Symptome zeigen dabei einen auffallenden Wechsel der Intensität. Vorübergehendes Nachlassen der Beschwerden und des Fiebers berechtigt daher noch nicht ohne weiteres zur Stellung einer günstigen Prognose. Manchmal beobachtet man einen auffallend schleppenden Verlauf von vielen Wochen mit allmählichem langsamem Sinken des Fiebers. Ferner kommen auch Abortivformen vor mit schwerem Beginn und bereits nach einigen Tagen einsetzender Besserung. Die Todesursache bei Meningitis ist häufig Pneumonie.

Die Bösartigkeit der Krankheit offenbart sich auch in den häufigen schweren Nachkrankheiten, insbesondere in Schädigungen des Hör- und Sehnerven. Taubstummheit ist oft auf eine in der Jugend überstandene Meningitis zurückzuführen. Die zurückbleibende Neigung zu anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen, Bewußtlosigkeit und Konvulsionen beruht auf einem nach Meningitis häufigen chronischen Hydrocephalus (vgl. S. 651). Die Letalität der Meningitis schwankt zwischen 20 und 70%.

Für die **Diagnose** ist zunächst die Abgrenzung erforderlich zwischen sog. „Meningismus" bei anderen akuten Infektionskrankheiten und echter Meningitis, sodann ist bezüglich der letzteren ihre bakteriologische Identifizierung als Meningococcenerkrankung vorzunehmen. Meningismus, der ebenfalls, wenn auch weniger intensiv, mit Kopfschmerzen, cerebralem Erbrechen, Nackenstarre, Kernig, Hyperästhesie der Haut und der Waden usw. einhergeht und als Begleiterscheinung bei den verschiedensten fieberhaften Krankheiten wie bei Typhus, besonders bei Pneumonie, bei Grippe usw., sowie bei Intoxikationen (Bleivergiftung, Helminthiasis usw.) vorkommt, zeigt bei der Lumbalpunktion außer Druckerhöhung keine oder nur geringe Steigerung des Eiweiß- und Zellgehaltes und keine Bacillen. Fließende Übergänge führen von diesen auch als Meningitis serosa bezeichneten Zuständen zu der echten eitrigen Meningitis verschiedener Ätiologie (Pneumococcen, Streptococcen, Typhus-, Influenzabacillen usw.), die sich im Verlauf von Pneumonie, Typhus, Grippe usw. entwickelt oder sich sekundär an einen lokalen Infektionsherd namentlich im Bereich des Kopfes anschließt, z. B. nach Otitis media, Kopferysipel, Gesichtsfurunkel usw. Die tuberkulöse Meningitis (s. auch S. 109 u. 654) unterscheidet sich in charakteristischer Weise durch den schleichenden Beginn, das Hervortreten der Hirnbasissymptome wie Augenmuskellähmungen, langsamen Vaguspuls usw. (bei der epidemischen Meningitis ist hauptsächlich die Hirnkonvexität befallen), sowie das Vorhandensein anderer Tuberkuloseherde oder einer Miliartuberkulose, endlich durch das Fehlen eines Herpes. Sichergestellt wird die Diagnose durch den Befund von Meningococcen sowohl im Liquor — die Lumbalpunktion ist beim ersten Verdacht vorzunehmen — als auch bisweilen in der Blutkultur (Meningococcensepsis vgl. S. 100). Oft genügt der mikroskopische Befund intracellulärer Coccen; im übrigen ist die Identifizierung durch Kultur und Agglutination zu verlangen.

Therapie: An erster Stelle steht die Druckentlastung des Gehirns durch häufige, zunächst gegebenen Falls tägliche Lumbalpunktionen, die vor-

übergehend die Beschwerden, den Kopfschmerz und die Benommenheit bessern. Bei sehr dickem Exsudat ist Spülung mit steriler Ringerlösung zu versuchen. Neuerdings wurde zur Entlastung der Hirnventrikel mit Erfolg der Balkenstich angewandt. Sehr wirksam ist weiter die möglichst frühzeitig anzuwendende spezifische Therapie in Form des durch Immunisierung von Pferden gewonnenen Meningococcenserums — Merck. Nach Entleerung von 30—40 ccm Spinalflüssigkeit wird bei tiefgelagertem Kopf vorsichtig und langsam die gleiche Menge körperwarmen Serums zunächst täglich, dann seltener injiziert. Symptomatische Mittel: Anwendung der Eisblase auf den Kopf und längs des Rückens, ableitende Mittel wie Schröpfköpfe und Senfpflaster am Nacken, reichlich Narkotica (Morphium, Pantopon, Brom usw.), warme Bäder (35—38°). Sorgfältig zu achten ist auf Bekämpfung der hartnäckigen Obstipation, auf die Entleerung der Blase sowie die Verhütung von Decubitus (Wasserkissen) wegen der starken Abmagerung.

Die **Prophylaxe** hat die Tatsache zu berücksichtigen, daß erfahrungsgemäß in der Umgebung Meningitiskranker sich oft zahlreiche gesunde Keimträger befinden, die ebenso wie die Kranken und Rekonvaleszenten im Nasenrachenraum Meningococcen beherbergen. Die Übertragung erfolgt von Mensch zu Mensch (Tröpfcheninfektion). Die Empfänglichkeit ist im allgemeinen nicht sehr groß. Günstig ist der Umstand, daß die Meningococcen in der Außenwelt infolge ihrer sehr geringen Widerstandsfähigkeit gegen Austrocknung, Belichtung und Abkühlung schnell absterben. Eine Übertragung durch Gegenstände spielt daher nur eine untergeordnete Rolle. Da die Eintrittspforte für die Meningococcen wahrscheinlich die hypertrophische Rachenmandel ist, so empfiehlt sich deren Entfernung. Isolierung der Kranken sowie gründliche Desinfektion, namentlich auch der Wäsche (Taschentücher!) ist unerläßlich.

Gelenkrheumatismus (Polyarthritis acuta).

Der akute Gelenkrheumatismus ist eine häufig vorkommende, durch schmerzhafte Entzündung und Schwellung mehrerer Gelenke sowie fieberhaften Verlauf charakterisierte, nicht übertragbare Krankheit, die hauptsächlich das 2.—4. Dezennium befällt. Der Erreger ist unbekannt. Als disponierende Momente werden zwar die sog. rheumatischen Schädlichkeiten wie Kälte und Nässe, Zugluft, feuchte Wohnungen, ferner Überanstrengungen, bisweilen auch Traumen angeschuldigt, doch scheinen dem die Erfahrungen des Weltkrieges zu widersprechen. Auffallend ist allerdings das Fehlen der Krankheit in den Tropen. In zahlreichen Fällen (30—45%) ist familiäres Vorkommen nachweisbar.

Krankheitsbild: Als häufige Prodromalerscheinungen sind außer Störungen des Allgemeinbefindens, Müdigkeit, Steifigkeit der Glieder, vor allem (in etwa 60% und mehr) Anginen, insbesondere einfache katarrhalische und follikuläre Formen (dagegen weder Diphtherie noch Plaut-Vincentsche oder andere Anginen), und zwar oft wiederholte Anfälle derselben, seltener Katarrh der oberen Luftwege, Otitis media, Erkrankungen der Nebenhöhlen und der Zahnwurzeln zu nennen.

In der Regel sind bei Ausbruch der Erkrankung die Vorboten, insbesondere die Angina bereits wieder geschwunden; nicht selten werden

sie dem Kranken überhaupt nicht bewußt. Das Zeitintervall beträgt meist 1—3 Wochen.

Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht die Erkrankung der Gelenke, im wesentlichen eine seröse Entzündung der Synovia und Gelenkkapsel, die zunächst die großen Gelenke wie Knie-, Fuß-, Ellbogen- und Handgelenke, im weiteren Verlauf auch die kleinen Gelenke befällt; im allgemeinen erkranken die mechanisch (beruflich) am stärksten in Anspruch genommenen Gelenke zuerst. Rötung, Schwellung, Hitze und Schmerz sind die typischen Gelenksymptome, unter denen der äußerst heftige Schmerz dominiert.

Der Patient hält die befallenen Gelenke leicht gebeugt und vermeidet jede Bewegung; dies kann eine Versteifung vortäuschen. Hauptsitz der Schmerzen sind die Insertionsstellen der Gelenkkapsel am Knochen. Meist besteht auch ein leichtes periartikuläres Ödem, besonders am Hand- und Fußgelenk sowie oft eine Beteiligung der Sehnenscheiden. Fluktuation zeigt oft das Kniegelenk. Die Haut über den Gelenken ist nicht selten fleckig gerötet. Beachtenswert ist die Schnelligkeit, mit der sich die Erkrankung eines Gelenkes entwickelt oder schwindet, um auf ein anderes Gelenk überzuspringen. Dies kann sich innerhalb weniger Stunden vollziehen. Von den kleinen Gelenken werden meist die Hand- und Fußwurzel- sowie die Interphalangealgelenke, ferner bisweilen die Halswirbelgelenke, seltener die Kiefer- und Kehlkopfgelenke befallen. Charakteristisch ist zwar die polyartikuläre Erkrankung sowie die Flüchtigkeit des Gelenkprozesses; doch kommen gelegentlich auch Fälle vor, bei denen die Erkrankung eines Gelenkes längere Zeit im Vordergrund steht.

Das regelmäßig vorhandene Fieber, das meist nicht sehr hoch, selten über 39,5° und regelmäßig remittierend ist, pflegt zunächst dem Gange der Gelenkerkrankung parallel zu gehen; dem Befallenwerden neuer Gelenke entspricht ein erneuter Temperaturanstieg. Schüttelfrost sowie Herpes gehören nicht zum typischen Bilde. Eine sehr charakteristische Begleiterscheinung ist dagegen die reichliche Absonderung von säuerlich riechendem Schweiß auch bei leichtem Verlauf; sie ist im Gegensatz zu anderen Erkrankungen unabhängig vom Fieber.

Das Verhalten des Zirkulationsapparates, der sehr oft in Mitleidenschaft gezogen wird, verdient besondere Beachtung. Der Puls geht bei ungestörtem Verlauf der Temperatur annähernd parallel; er ist regelmäßig, oft dikrot und bewegt sich während des Fiebers in der Regel um 100—120. Mit der Entfieberung soll er bei Bettruhe auf 80 (oft 60 und weniger) sinken. Hochbleiben des Pulses ist verdächtig auf Schädigung des Herzens auch bei Fehlen von Beschwerden. Meist liegt eine Endocarditis sowie Myocarditis, weniger häufig außerdem eine Pericarditis (zusammen als „Pancarditis“ bezeichnet) vor. Die Herzerkrankung, die auch bei leichtestem Verlauf auftreten kann und besonders oft im Kindesalter beobachtet wird, erklärt sich als eine den Gelenkerscheinungen koordinierte Wirkung des gleichen Krankheitsvirus, steht daher bezüglich der Pathogenese auf derselben Stufe wie diese. Die rheumatische Endocarditis, anatomisch stets die benigne verruköse Form (S. 181), befällt am häufigsten die Mitralis, nächstdem besonders bei jungen Männern die Aortenklappen. Eine Mitralinsuffizienz und -Stenose oder Aorteninsuffizienz ist eine häufige Folge. Oft ist die auffallend hoch bleibende Pulsfrequenz das einzige Zeichen einer Herzaffektion. Die häufigen systolischen Geräusche an der Mitralis sind oft accidentell, daher nur mit großer Vorsicht zu verwerten. Außerdem kommen als Sym-

ptome in Betracht das Wiederansteigen der Temperatur ohne neue Gelenkbeschwerden sowie die S. 182 beschriebenen subjektiven Beschwerden. Folgeerscheinungen der Herzerkrankung sind die genannten Klappenfehler, gelegentlich blande Embolien (Hemiplegie, Milzinfarkte usw.), ferner bisweilen Aortenaneursymen sowie nach Pericarditis eine Syncretio pericardii (s. S. 200). Nicht selten bleibt die Beteiligung des Herzens während der Krankheit völlig latent, so daß sich ihre Folgen erst später beim Aufstehen des Patienten oder gar erst bei Wiederaufnahme der beruflichen Tätigkeit in Form von Herzinsuffizienzerscheinungen wie Atemnot, Herzklopfen usw. zeigen. Auch kommen bisweilen erst längere Zeit später die physikalischen Zeichen der Klappenfehler zur Geltung. In der Regel sind aber letztere insofern gutartig, als sie zunächst fast immer kompensiert zu sein pflegen.

Die Neigung zur Erkrankung der serösen Häute (Polyserositis) zeigt sich in dem häufigen Vorkommen einer serösen Pleuritis, die sich namentlich links oft an eine Pericarditis anschließt und mitunter reich an Lymphocyten ist (analoges Verhalten wie bei tuberkulöser Pleuritis). Seröse Peritonitis ist selten, auch Pneumonien sind nicht häufig. Die Milz ist nicht wesentlich vergrößert (zum Unterschiede von polyarthritisähnlichen Bildern bei Sepsis), die Diazoreaktion des Harns mitunter positiv. Nephritis ist sehr selten.

Der fast stets vorhandenen Blässe der Haut der Kranken entspricht nur in einem Teil der Fälle eine stärkere Anämie. Die Leukocyten sind mäßig, in der Regel nicht über 15 000 vermehrt, die Senkung der Roten ist ausnahmslos sehr stark beschleunigt. Bakteriologisch ist das Blut in der Regel steril (ganz vereinzelt findet man Streptococcen).

Infolge der starken Schweiße entwickelt sich oft auf der Haut eine Miliaria crystallina, die aus stecknadelkopfgroßen wasserklaren Bläschen besteht. Eine für Polyarthritis charakteristische Hautaffektion ist ferner das besonders bei protrahiertem Verlauf vorkommende Erythema nodosum, das in Form schmerzhafter blauroter Knoten besonders die Unterschenkel befällt, einige Wochen besteht und unter Farbenänderung nach Art einer Kontusion langsam abheilt. Bisweilen entwickelt sich eine Iritis.

Schwere nervöse Erscheinungen wie heftiger Kopfschmerz, Benommenheit, Delirien gehören nicht zum gewöhnlichen Bilde des Gelenkrheumatismus. Dagegen spielen sie eine besondere Rolle bei einer seltenen Verlaufsart, die man als Cerebralrheumatismus bezeichnet, wegen der meist dabei beobachteten extrem hohen Temperaturen (bis 43°) auch hyperpyretische Form genannt. Sie verläuft oft tödlich, ohne einen wesentlichen anatomischen Befund zu zeigen.

Eine häufige nervöse Komplikation namentlich im Kindesalter ist die Chorea minor (s. S. 649), die sich hauptsächlich bei den mit Endocarditis einhergehenden Formen einstellt. Sie verläuft oft ohne Temperatursteigerung.

Der **Krankheitsverlauf** bei Gelenkrheumatismus ist ein recht wechselvoller; seine Dauer schwankt zwischen wenigen Tagen und Monaten, wenn auch heute unter dem Einfluß der Salicylbehandlung eine kürzere Dauer häufiger als früher beobachtet wird. Vielfach verläuft die Krankheit in Schüben entsprechend dem Übergreifen auf neue Gelenke oder den Rückfällen in alten Gelenken. Der Zahl der befallenen Gelenke geht meist auch die Krankheitsdauer parallel. Erkrankung des Herzens kann

sie erheblich in die Länge ziehen. Der schließliche Ausgang ist in der Regel von seltenen Ausnahmen abgesehen (s. oben) quoad vitam günstig, oft auch quoad sanationem. Bestimmend für die Prognose ist vor allem das Verhalten des Herzens. Zurückbleibende Herzfehler, Gelenkversteifungen und Muskelatrophien führen nicht selten schließlich zu Invalidität. Dazu kommt die exquisite Neigung des Gelenkrheumatismus zu späterer Wiederholung, so daß manche Kranke eine ganze Reihe von Neuerkrankungen im Laufe des Lebens durchmachen. Dem Recidiv geht oft wiederum eine Angina voraus. Chronischer Gelenkrheumatismus s. S. 541.

Anatomisch lokalisiert sich der Prozeß allgemein im Mesenchym (= Bindegewebe und Blutgefäße) und besteht im wesentlichen in entzündlichen Veränderungen im Bindegewebe (fibrinoide Verquellung, Wucherung der Bindegewebszellen, lympholeukocytäre Infiltration, schließlich Narbenbildung); in der Muskulatur kommt es zum Schwinden der Querstreifung und zu wachsartiger Degeneration. Während gleichartige Veränderungen auch bei Scharlach und bemerkenswerterweise auch bei experimentellen allergischen Gelenkentzündungen gefunden werden, wird das Vorhandensein besonders stark ausgeprägter und namentlich herdförmig begrenzter „rheumatischer Granulome" oder Aschoffscher Knötchen der beschriebenen Struktur als für Polyarthritis charakteristisch angesehen. Sie kommen übrigens außer an den Gelenken, Schleimbeuteln, Sehnenscheiden vor allem auch im Myocard, ferner im Pericard, an der Adventitia der Gefäße, im Pharynx und in den verschiedensten anderen Organen vor.

Ätiologie und Pathogenese: Die Ursache der Krankheit ist noch nicht geklärt. Die Tatsache, daß bei der Serumkrankheit mitunter polyarthritisartige Syndrome auftreten (S. 74), die sicher nicht bakteriellen Ursprungs sind, und ferner der neuerdings gelungene Versuch, bei mit artfremdem Eiweiß vorbehandelten Tieren eine Gelenkerkrankung durch Injektionen desselben Eiweißkörpers in ein Gelenk zu erzeugen, sprechen für die Bedeutung allergischer Reaktionen bei der Krankheit. Ferner ist an der Rolle voraufgehender Infektionen (Anginen usw.) nicht zu zweifeln; auch gibt es fließende Übergänge zwischen der typischen Polyarthritis und gewissen Formen von (Streptococcen-)Sepsis. Wahrscheinlich sind neben infektiösen Momenten auch humorale Reaktionen im Spiel, wobei möglicherweise das Allergen für diese in ersteren zu suchen ist.

Diagnose: Charakteristisch ist neben dem Befallensein mehrerer Gelenke die Flüchtigkeit der einzelnen Gelenkaffektion sowie die prompte Beeinflussung durch Salicyl. Die Abgrenzung gegenüber der ebenfalls durch Salicyl günstig beeinflußten akut beginnenden Form der Arthropathia deformans (s. S. 543) liegt in der Prädilektion der letzteren für die kleineren Gelenke sowie in dem Fehlen der Herzerkrankung. Die dem Gelenkrheumatismus mitunter sehr ähnlichen „Rheumatoide" bei Scharlach (2. Woche), Meningitis, Pneumonie sowie bei Ruhr („Polyarthritis enterica") ferner im Verlauf der Serumkrankheit lassen sich unter Berücksichtigung des Grundleidens leicht richtig deuten, desgleichen die multiplen Gelenkerkrankungen im Verlauf von Sepsis (Schüttelfröste, Milztumor, starke Leukocytose, hämorrhagische Nephritis); die eitrigen Metastasen bei Sepsis beschränken sich auf ein oder wenige Gelenke; hier fehlt auch der sprunghafte Wechsel. Das gleiche gilt für die akute Osteomyelitis in der Nachbarschaft eines Gelenkes. Die seltenen im Verlauf der Lues II vorkommenden Gelenkerkrankungen reagieren prompt auf Jod, sind aber gegen Salicyl refraktär; letzteres gilt auch für die gonorrhoischen, gichtischen und tuberkulösen Gelenkaffektionen, die überdies in der Regel monoartikulär auftreten. Die gonorrhoische, am häufigsten das Knie- und Handgelenk befallende Arthritis beginnt meist zunächst auch polyartikulär, um aber nach wenigen Tagen sich in einem oder zwei Gelenken zu fixieren; sie ist besonders schmerzhaft und zeichnet sich durch ihre Hartnäckigkeit, die Neigung zur Kapselschrumpfung oft mit Gelenkversteifung und hochgradige Muskelatrophie aus (Untersuchung auf Gonorrhöe!). Bezüglich der Gicht s. S. 519. Die Gelenktuberkulose beginnt schleichend ohne oder mit geringem Fieber. Die bei Lungentuberkulose gelegentlich vorkommenden sog. Poncetschen Rheumatoide sind flüchtig, werden aber durch Salicyl nicht beeinflußt. Bei Dengue (s. S. 94) schützt,

abgesehen von der Prädilektion der Hüftgelenke, das ganze übrige Krankheitsbild vor Verwechslung.

Therapie: Das spezifische Heilmittel der rheumatischen Polyarthritis ist die Salicylsäure[1].

Man gibt Natr. salicyl. oder Acetyl-Salicylsäure (Aspirin) per os 4—8,0 (höchstens 10,0) pro die bei Erwachsenen, bei schwächlichen Personen und Kindern entsprechend weniger, und zwar in einzelnen Dosen von je 1,0 in Oblaten, abends am besten auf einmal 2,0—3,0; bei empfindlichem Magen evtl. in Klysmen 6,0—8,0 pro die in 2 Dosen verteilt. Nebenwirkungen größerer Dosen sind vor allem Ohrensausen und Schwindel, seltener Schwerhörigkeit, ferner sehr starke Schweiße, bisweilen Übelkeit und Erbrechen. Ernstere Symptome sind eine eigentümliche als Salicyldyspnoe bezeichnete Vertiefung und Beschleunigung der Atmung sowie Cyanose, ferner rauschartige Zustände, auch Nierenreizung. Gegen die häufigen Magenbeschwerden hat sich Natr. bicarb. 3,0—5,0 pro die bewährt. In der Regel erzielt die Behandlung mit großen Dosen bald eine Wirkung auf den Schmerz und die Schwellung der Gelenke sowie das Fieber, so daß man schon in den folgenden Tagen die Dosis meist auf 2—3mal täglich 1,0 herabsetzen kann. Bei den ersten Zeichen eines Recidivs ist unverzüglich die gleiche Dosierung wie beim ersten Anfall anzuwenden. Die lokale äußerliche Applikation von Salicylpräparaten an den Gelenken in Form von Einreibungen mit Mesotan (āā mit Olivenöl) oder Rheumasan usw. ist lange nicht so wirksam, da nur geringe Mengen resorbiert werden. Gegen die Komplikationen des Gelenkrheumatismus seitens des Herzens usw. ist Salicyl wirkungslos, auch ist eine Prophylaxe damit nicht möglich.

Nächst dem Salicyl hat sich die Phenolchinolinkarbonsäure bewährt (Atophan, besser Novatophan in Tabletten 3—4mal täglich 1,0 mehrere Tage hintereinander, evtl. Atophanyl intramuskulär oder intravenös 1—2mal täglich 1 Ampulle); sie ist besonders dort am Platz, wo Salicyl schlecht vertragen wird. Bei Mißbrauch beobachtet man Leberschädigungen. In manchen Fällen wirkt Pyramidon 5—10mal täglich 0,3 sehr günstig (evtl. tage- und wochenlang). Nebenerscheinungen, d. h. Eingenommensein des Kopfes kommen nur ausnahmsweise vor und sind viel leichter als bei Salicyl. Melubrin, Novalgin, Veramon vgl. S. 540. Energische Schwitzprozeduren mittels heißen Getränks (Fliedertee) und Ganzpackungen sind bei intaktem Herzen ebenfalls günstig. Die erkrankten Gelenke sind mit dicken Wattepackungen zu umgeben (kein Schienenverband!). Nach Ablauf der stürmischen Erscheinungen der ersten Tage sind bei hartnäckigeren Gelenkbeschwerden weiter Alkoholverbände, die Biersche Stauung, Diathermie sowie die sehr wohltuende Heißluftapplikation empfehlenswert. Die starke Schweißabsonderung erfordert gewissenhafte Hautpflege. Die Patienten sind sorgfältig gegen Zugluft und Erkältungen zu schützen, gegen die sie sehr empfindlich sind. In der Rekonvaleszenz bedürfen etwaige Gelenkversteifungen und Muskelatrophien sorgfältiger Lokalbehandlung mit Moor- bzw. Fangopackungen, Diathermie sowie Massage. Die Schmerzhaftigkeit der passiven Bewegungen läßt sich durch ein vorangehendes warmes halbstündiges Teilbad verringern. Systematische Gymnastik sowie Thermal- und Moorbadekuren (Wiesbaden, Oeynhausen, Polzin, Teplitz, Gastein, Battaglia usw.) sind bei hartnäckigen Fällen zu empfehlen. Stets ist hierbei das Verhalten des Herzens im Auge zu behalten. Als prophylaktische Maßregel kommt bei Neigung zu Anginen die operative Entfernung der Mandeln (vgl. S. 64), bei anderen Infektionsherden (Nebenhöhlen, Zähne, Ohr) deren Ausheilung in Frage. Auch nach völliger Ausheilung der Krankheit hat der Patient sich noch jahrelang vor Erkältungen und Witterungsschädlichkeiten zu schützen. Therapie der gonorrhoischen Arthritis s. S. 545.

Stillsche Krankheit: Sie befällt meist junge Kinder, gelegentlich auch Erwachsene und äußert sich nach Art eines subakuten Gelenkrheumatismus durch periartikuläre Schwellung verschiedener, meist symmetrischer Gelenke (bisweilen auch der Wirbelgelenke), durch Endocarditis, Milzvergrößerung und Lymphdrüsenschwellung; mitunter ist Nackensteifigkeit vorhanden; das Fieber zeigt temperaturfreie Intervalle. Der Verlauf ist sehr chronisch; möglicherweise handelt es sich um eine larvierte Sepsis, zumal Streptococcen im Blute gefunden wurden.

[1] Die Salicylsäure zeigt dabei ein sog. organotropes Verhalten, was besagt, daß chemische Analysen der verschiedenen Organe eine Speicherung des Medikaments in den erkrankten Gelenken ergeben.

Dengue.

Dengue (sprich Dengé, span.) ist eine akute gutartige Infektionskrankheit der warmen Länder (Tropen, Subtropen, Mittelmeerländer), wo sie in der heißen Jahreszeit zum Teil endemisch auftritt; zeitweise beobachtet man Epidemien (so 1927/28 in Griechenland). Der unbekannte Erreger ist filtrierbar und wird durch eine Stechmücke (Stegomyia) übertragen.

Krankheitsbild: Inkubation 2—4 Tage. Der Beginn ist plötzlich, oft blitzartig mit steilem Temperaturanstieg und sehr heftigen Schmerzen in den großen Gelenken, namentlich im Knie- und Hüftgelenk. Schweres Krankheitsgefühl, starke Kopfschmerzen, belegte Zunge und Appetitlosigkeit sind stets vorhanden; das Gesicht ist kongestioniert. Die befallenen Gelenke zeigen mitunter Schwellung und Rötung, auch sind oft in ihrer Nachbarschaft die Ansätze der Muskeln und Sehnen an den Knochen schmerzhaft. Das Fieber hält 1—3 Tage an, fällt dann kritisch ab. Zugleich wird zwischen dem 3.—5. Tag ein charakteristisches, stark juckendes Exanthem an dem Gesicht, an den Händen und Unterarmen sichtbar, das masern- oder scharlachähnlich, bisweilen urticariell ist und nach 1—2 Tagen unter feiner Abschuppung verblaßt. Zwischen dem 4.—6. Tag kann es nochmals zu einer kurz dauernden Temperatursteigerung kommen. Regelmäßig sind Leukopenie und Lymphocytose vorhanden. Oft beobachtet man Schwellung und Druckempfindlichkeit der Lymphdrüsen während des Exanthems. Komplikationen von seiten der inneren Organe werden in der Regel nicht beobachtet. Während der oft lange dauernden Rekonvaleszenz besteht erhebliche Schwäche sowie seelische Depression.

Diagnostisch wichtig sind in erster Linie der akute Beginn und die Gelenkschmerzen, deren Heftigkeit an den Schmerz bei Knochenbrüchen erinnert („break-bone fever"). Von Masern unterscheidet sich Dengue abgesehen von den Gelenkerscheinungen durch das zeitliche Auftreten des Exanthems nach dem ersten Fieberanfall. Im Gegensatz zur Polyarthritis ist Dengue gegen Salicyl refraktär. Eine Verwechslung mit Grippe läßt sich durch das Fehlen katarrhalischer Erscheinungen vermeiden. Das Rumpel-Leedesche Phänomen ist oft positiv (vgl. S. 296).

Die Letalität bei Dengue ist sehr gering, dagegen kann die Morbidität, d. h. die Krankheitsziffer bei Epidemien sehr hoch (bis 90%) sein. Die Krankheit hinterläßt keine Immunität.

Sepsis.

Die Bezeichnung Sepsis ist ein Sammelname für eine große Gruppe schwerer bakterieller Allgemeininfektionen, welche nach der Definition von Schottmüller dadurch zustande kommen, daß sich innerhalb des Körpers ein Herd bildet, von welchem dauernd oder periodisch bzw. in gewissen Abständen Bakterien ins Blut übertreten und subjektive oder objektive Krankheitserscheinungen bewirken. Der Krankheitsprozeß nimmt seinen Ausgang von einer primären infektiösen Erkrankung als der Eingangspforte, die im übrigen aber im klinischen Bild oft ganz in den Hintergrund tritt, bisweilen sogar bei Lebzeiten nur schwer oder nicht aufzufinden ist („kryptogenetische Sepsis"). Durch Verschleppen der Keime in ein bestimmtes Organ entsteht alsdann dort ein sog. Sepsisherd, in welchem sich die Keime vermehren und ständig in die Zirkulation gelangen; oft ist er zugleich der Ausgangspunkt zahlreicher metastatischer Herde in den verschiedensten Organen. Fälle der letzteren Art wurden früher auch als Septikopyämie bzw. Pyämie bezeichnet. Eingangspforte und Sepsisherd sind demnach in der Regel nicht gleichbedeutend und nur vereinzelt identisch. Zu erwähnen ist noch, daß der Sepsisherd von selbst oder durch ärztlichen Eingriff

erlöschen kann, wie z. B. beim septischen Abort; dann unterhalten etwa vorhandene Metastasen die Krankheit weiter.

Nach dieser Definition ist demnach das bloße Zirkulieren von Bakterien im Blut noch nicht identisch mit Sepsis, denn „Bakteriämie" wird auch regelmäßig bei Typhus, häufig auch bei Pneumonie, ja sogar vorübergehend beim gewöhnlichen fieberhaften Abort sowie bei Anginen beobachtet, ohne daß eine Sepsis besteht. Im Blute selbst kommt es übrigens niemals zu einer Vermehrung der Keime (im Gegensatz z. B. zu der Malaria). Die Zahl der Keime, die man bei Sepsis aus 1 ccm Blut züchtet, beträgt in der Regel nur mehrere Hundert, höchstens einige Tausend.

Häufige Ausgangspunkte bzw. Eingangspforten sind abgesehen von infizierten Wunden Furunkel, Anginen (vgl. S. 65), besonders deren nekrotisierende Form, kranke Zähne, Nebenhöhleneiterungen, Mittelohreiterungen, Pneumonien, weiter eitrige Cholecystitis, Cholangitis, Appendicitis, ferner Cystopyelitis, Prostataabscesse sowie periurethrale Eiterungen nach mißlungenem Katheterismus (Urogenitalsepsis), ferner der infizierte Uterus (Aborte [1], puerperale Sepsis), vereiterte Hämorrhoiden, Decubitus, jauchende Carcinome, bei Säuglingen die infizierte Nabelwunde. Der eigentliche Sepsisherd, von welchem die Invasion von Keimen ins Blut erfolgt, beschränkt sich nach Schottmüller auf gewisse bevorzugte Orte und ist lokalisiert entweder im Herzen (Endocarditis) oder häufiger in den Venen (Thrombophlebitis), weiter in den Lymphgefäßen (Lymphangitis) oder in einem Hohlorgan (Uterus, Gallenblase, Nierenbecken, seltener Nebenhöhlen und Gelenkhöhlen). Auch eine septische Phlebitis einer Lungenvene kommt als wichtiger Sepsisherd öfter vor. Eine Sonderform stellt die Sepsis nach Pneumonie (Pneumococcen, Milzbrand, Pest) dar.

Die häufigsten Erreger sind Streptococcen, Staphylococcen, Pneumococcen, Colibacillen, Gonococcen, seltener Tetragenus, Milzbrand, Gasbacillen, Pyocyaneus usw.

Das **Krankheitsbild** wird von der Wirkung der Bakteriengifte beherrscht, zu der oft noch Zeichen der obengenannten Organmetastasen hinzutreten. Das Bild der Sepsis ist äußerst vielgestaltig, die einzelnen Symptome sind jedes für sich allein fast nie absolut spezifisch; erst in ihrer Gesamtheit ergeben sie im Verein mit der Art des Krankheitsverlaufs oft ein charakteristisches Bild.

Der Verlauf ist meist akut, mitunter sogar foudroyant, andererseits nicht selten schleichend; bisweilen kommen Remissionen vor. Die Krankheitsdauer ist dementsprechend wechselnd zwischen einigen Tagen, sogar Stunden und vielen Monaten. Der Ausgang ist in der Mehrzahl der Fälle tödlich, doch kommen gelegentlich auch Heilungen vor.

Fast immer besteht Fieber, das jedoch von Fall zu Fall recht verschieden und nicht für die einzelnen Formen der Krankheit oder ihre Erreger ohne weiteres charakteristisch ist. Immerhin ist eine Kurve mit stark intermittierendem Fieber und zahlreichen Schüttelfrösten am meisten auf Sepsis verdächtig, insbesondere auf die thrombophlebitische bzw. die von Hohlorganen ausgehende Form.

So findet sie sich namentlich bei der Sepsis nach Angina (vgl. S. 65), Otitis media (Sinusthrombose), nach Appendicitis (Thrombose der Vena ileocolica, Pylephlebitis), nach puerperaler Infektion (Phlebitis des Parametriums), nach Lippen-

[1] Besonders häufig kriminelle Aborte.

furunkeln, bei vereiterten Hämorrhoiden (wo die Schüttelfröste bisweilen nach der Stuhlentleerung auftreten) usw. Andererseits kommen ein mehr kontinuierliches, so bei lymphangitischer Sepsis, schließlich auch ganz unregelmäßiges Fieber vor. Bei Coli- und Gonococcensepsis werden oft steile Temperaturschwankungen beobachtet.

Die Gesichtsfarbe ist bei den milderen Formen gerötet, oft mit einem Stich ins gelbliche, bei den schnell fortschreitenden toxischen Formen livid oder blaßcyanotisch.

Mitunter besteht septischer Ikterus (auch bei leichteren Formen), ohne daß eine septische Herderkrankung der Pfortader oder der Gallenwege oder Lebermetastasen zu bestehen brauchen. Die Gelbfärbung beruht in der Regel auf Bilirubin, bei Gasbacillensepsis auch auf Hämatin und Methämoglobin.

Die Stimmung der Kranken ist häufig trotz der Schwere ihres Zustandes merkwürdig gut und optimistisch (Euphorie).

Wichtige klinische Symptome zeigen am häufigsten die Milz, der Zirkulationsapparat, die Haut, die Augen, die Nieren und die Gelenke.

Der stets vorhandene Milztumor läßt sich immer perkussorisch, seltener auch palpatorisch feststellen. In manchen Fällen nimmt er sehr erhebliche Dimensionen an. Häufig kommen Infarkte vor, die bisweilen Schmerzen verursachen und sich objektiv durch perisplenitisches Reiben verraten.

Sehr wichtig ist das Verhalten des Pulses, der stets, auch bei niederer Temperatur oder bei Fehlen des Fiebers stark beschleunigt ist (120—140); er ist immer weich und dikrot, mitunter arhythmisch. Am Herzen entwickelt sich häufig eine maligne ulceröse Endocarditis (S. 183), deren Sitz mit Vorliebe die Mitralis, nächstdem die Aortenklappen sind. Bei Lebzeiten läßt sie sich oft nur vermuten; ein sicheres Zeichen ist das Auftreten diastolischer Geräusche bzw. einer Verdoppelung der 2. Töne, ein indirektes die Entstehung embolischer Herde in anderen Organen. Noch unsicherer ist die Diagnose der eben so häufigen Myocarditis, zumal deutliche Herzdilatation selten ist. Auch Pericarditis kommt oft vor. Bei allen septischen Kreislaufstörungen ist ferner stets an die häufige toxische Lähmung der Vasomotoren zu denken (vgl. S. 165), die sich durch kleinen frequenten Puls, kühle Extremitäten und blasse verfallene Gesichtszüge verrät; sie führt oft schnell zu schweren Kollapsen.

Die septischen Hauterscheinungen sind recht vielgestaltig:

Sie sind häufig hämorrhagisch, bisweilen pustulös, nicht selten erythematös nach Art der akuten Exantheme. Die hämorrhagischen Formen bestehen teils aus zahlreichen purpuraartigen Petechien, teils aus größeren Blutungen bisweilen in Form von mit Blut gefüllten Blasen, die mitunter in runde Geschwüre übergehen, was namentlich bei Pyocyaneussepsis beobachtet wird. Frühzeitig auftretende Hämorrhagien sind teils toxischen, teils embolischen Ursprungs; im späteren Verlauf können sie besonders bei schwerer Anämie auch eine allgemeine hämorrhagische Diathese anzeigen. Bei Staphylococcensepsis beobachtet man oft Eruptionen von kleinen oder größeren akneartigen, manchmal pockenähnlichen Pusteln. Differentialdiagnostisch besonders wichtig sind ferner die häufigen scharlachähnlichen Ausschläge, besonders bei puerperaler Sepsis [1], ferner masernartige und urticarielle Exantheme. In ihrem Aussehen und ihrer Flüchtigkeit ähneln sie oft den Exanthemen bei Serumkrankheit. Bei Meningococcensepsis treten mitunter fleckfieberartige Exantheme, bei Lentasepsis an den Fingerbeeren

[1] Der sog. Scharlach im Wochenbett ist sehr häufig eine Sepsis mit scarlatiniformem Exanthem.

gelegentlich kleine rote Papeln auf. Auch größere subcutane Blutungen, die blauschwarz durch die Haut durchscheinen und oft zu tiefen Nekrosen führen, kommen vor (Staphylococcen). Ferner beobachtet man Efflorescenzen nach Art des Erythema nodosum sowie endlich eine erysipelähnliche Rötung ausgedehnter Hautbezirke, mitunter mit anschließender Zellgewebseiterung.

Die Augen zeigen als Sitz septischer Metastasen häufig multiple kleine, ophthalmoskopisch wahrnehmbare Netzhautherde, die teils aus hämorrhagischen, teils aus weißen Flecken bestehen; sie treten auch bei benignen Formen auf und können dann wieder verschwinden. Bei der septischen Ophthalmie kommt es zu Vereiterung und Zerstörung des ganzen Bulbus.

Die Nieren sind regelmäßig beteiligt, anfangs in Form einer einfachen Albuminurie, später teils unter dem Bilde einer Nephrose mit viel Eiweiß ohne Blut, häufiger aber in Form einer hämorrhagischen Glomerulonephritis (anatomisch zum Teil auch als embolische Herdnephritis) mit Hämaturie, die sich in Spuren mikroskopisch oft schon frühzeitig im Sediment nachweisen läßt. Hämaturie kann aber auch von septischen Schleimhautblutungen des Nierenbeckens stammen.

Diagnostisch verwertbar ist die häufig stattfindende Ausscheidung der Erreger mit dem Harn. Blutdrucksteigerung wird bei septischen Nierenaffektionen regelmäßig vermißt. Bei schwertoxischen Formen beobachtet man mitunter Hämoglobinurie (Pneumococcen-, Streptococcen-, Gasbacillen-Sepsis).

Sehr oft sind Gelenkschwellungen teils seröser, teils eitriger Art vorhanden, die oft polyartikulär auftreten und dann bei Beginn der Krankheit eine Polyarthritis vortäuschen können, von der sie sich aber durch ihre Nichtbeeinflußbarkeit durch Salicyl unterscheiden; mitunter sind sie monartikulär, so häufig bei Gonococcen- und Pneumococcensepsis. Auch periartikuläre Schwellungen kommen vor. Manche Gelenkschwellungen erklären sich aus der Nachbarschaft metastatischer Eiterherde im Knochen. Derartige osteomyelitische Herde (Staphylococcen) bevorzugen die unteren Extremitäten.

Auch die Lungen sind häufig, besonders bei den thrombophlebitischen Formen Sitz metastatischer Herde, die aber nicht selten keine charakteristischen Symptome hervorrufen (das Vorkommen phlebitischer Prozesse an den Lungenvenen ist S. 95 erwähnt).

Und zwar sind es Infarkte, Abscesse und bisweilen Gangränherde mit fötidem Sputum (anaerobe Bacillen!). Bei Lokalisation nahe der Pleura bewirken sie Pleuritis, die dann oft erst auf die Lungenkomplikation hinweist.

Von seiten des Verdauungsapparates werden zwei Veränderungen sehr oft beobachtet, vor allem eine trockene fuliginös belegte Zunge, sowie ferner toxisch bedingte Diarrhöen. Die Beschaffenheit der Zunge bietet namentlich bei allen akut verlaufenden septischen Zuständen einen wichtigen Anhaltspunkt in prognostischer Hinsicht; wird sie wieder feucht, so ist dies ein gutes Zeichen. Embolisch entstandene Magendarmblutungen sind seltener.

Im Gehirn entstehen mitunter, besonders bei otogener Sepsis, embolische Abscesse oder Erweichungsherde mit entsprechenden Ausfallserscheinungen wie Hemiplegie, Aphasie usw. Ferner beobachtet man namentlich bei Pneumococcen- und Meningococcen-, aber auch bei Staphylo- und Streptococcen-Sepsis eine metastatische eitrige Meningitis.

Blut: Ein spezifisch-septisches einheitliches Blutbild gibt es nicht.

Regelmäßig und zum Teil erheblich vermehrt sind die neutrophilen Leukocyten, letzteres namentlich bei Fällen mit größeren Eiterherden (besonders hohe

Werte finden sich bei der Gasbacillensepsis), vermindert die Lymphocyten und die Eosinophilen — letztere können bei schwerer Sepsis völlig fehlen — gelegentlich treten vereinzelte Myelocyten auf. Stets besteht eine starke „Linksverschiebung" der Leukocytenkerne, d. h. es finden sich zahlreiche Leukocyten mit einfacher bzw. jugendlicher Kernform (vgl. Abb. 32, S. 274). Die Blutplättchen sind stets vermehrt. Bei besonders schwerem Verlauf, namentlich bei den hochtoxischen Formen fehlt die Leukocytose oder es besteht sogar eine prognostisch besonders ungünstige Leukopenie mit relativer Polynukleose. Bei schleichender chronischer Sepsis sind die Leukocytenzahlen oft annähernd normal, die Polynukleären sind jedoch auch hier relativ vermehrt (mit Linksverschiebung), die Eosinophilen vermindert. Immer ist die Blutsenkung stark beschleunigt. Stets entwickelt sich im Verlauf der Krankheit eine progrediente sekundäre Anämie mit starker Verminderung des Hämoglobins und niedrigem Färbeindex (vgl. S. 276), mit Polychromasie und bisweilen vereinzelten Erythroblasten. Ausnahmsweise kann ein der perniziösen Anämie ziemlich ähnliches Bild entstehen (Streptococcus viridans). Bei foudroyanter Sepsis (Streptococcen, Pneumococcen, Gasbacillen) findet sich manchmal Hämoglobin im Serum mit Rotfärbung desselben sowie bei Gasbacillensepsis Methämoglobin und Hämatin.

Den einzelnen Erregern entsprechen zwar nicht absolut spezifische Krankheitsbilder; immerhin aber lassen sich praktisch gewisse **klinische Typen** unterscheiden.

Unter den Streptococcen sind vor allem die hämolytischen Formen pathogen. Der gewöhnliche hämolytische Streptococcus (Str. pyogenes seu erysipelatos), der häufigste Sepsiserreger, erzeugt das Erysipel, zahlreiche Wundinfektionskrankheiten sowie in der Mehrzahl der Fälle die puerperale Sepsis (diese ist allgemein die häufigste Sepsisart); er neigt zur Erzeugung der lymphangitischen Sepsisformen. Er wächst auf Blutagar mit hellem hämolytischem Hof, gedeiht im Gegensatz zu Staphylococcen auf Drigalski-Agar und ist tierpathogen.

Streptococcensepsis (etwa $^3/_4$ aller Sepsisfälle): Relativ charakteristisch sind das remittierende Fieber, die häufigen Hautblutungen sowie Gelenkaffektionen, ferner die Seltenheit von Metastasen. Die Eintrittspforte zeigt oft nur geringfügige oder keine Veränderungen (kryptogenetische Sepsis). Die otogene Form schließt sich mit Vorliebe an eine Thrombophlebitis an.

Eine besondere Form der chronischen Streptococcensepsis, die in der letzten Zeit in Deutschland stark zugenommen hat, ist die sog. **Endocarditis lenta** (Lentasepsis), hervorgerufen durch den nicht hämolytischen Strept. viridans, der auf Blutagar dunkelgrüne Kolonien bildet, wenig virulent und für Tiere nicht pathogen ist. Alte Herzklappenfehler (Polyarthritis) disponieren zu der Erkrankung. Charakteristisch sind der allmähliche Beginn, meist ohne klare Eintrittspforte, der schleichende protrahierte Verlauf mit nicht sehr hohen Temperaturen, selten mit Frösten, der große Milztumor sowie nicht selten Lebervergrößerung, Trommelschlegelfinger, mäßige Leukocytose (mitunter Leukopenie), fortschreitende Anämie und ausnahmslos eine hämorrhagische Herdnephritis mit Hämaturie. Klinische Herzerscheinungen können vollständig fehlen, doch sind Aortenfehler häufig; seltener sind Mitralfehler. Schmerzhafte Embolien beobachtet man an der Milz, hier bisweilen ein Frühsymptom, und an den Nieren. Niemals vereitern die Infarkte. Die Krankheit dauert oft viele Monate; sie verläuft mitunter in Schüben, gelegentlich auch mit fieberfreien Intervallen und wird wegen der wenig alarmierenden Symptome oft nicht als Sepsis erkannt (eine Verwechslung mit perniziöser Anämie oder Tuberkulose kommt vor); sie endet mit ganz vereinzelten Ausnahmen stets letal, oft infolge von Gehirnembolie. Hierher gehört auch die schleichend verlaufende Cholangitis septica lenta.

Der anaerobe Streptococcus putrificus, der nicht hämolytisch ist und in Blutagar Gas bildet, ist charakteristisch für die Thrombophlebitis der Jugularvenen, der Pfortader und der Venen des Parametriums bei Puerperalsepsis und septischem Abort. Er bewirkt das typische Bild der sog. Septicopyämie (besser Sepsis thrombophlebitica) mit steilen Fieberkurven und zahlreichen Schüttelfrösten; Metastasen sind selten ausgenommen in den Lungen, wo öfter metastatische Gangränherde auftreten.

Der Streptococcus mucosus (eigentlich zu den Pneumococcen gehörig, vgl. S. 54) ist ein seltenerer Sepsiserreger; er findet sich namentlich bei otogener Sepsis nach Otitis media.

Die Staphylococcen sind nebst den Streptococcen die häufigsten Sepsiserreger (etwa 10% aller Fälle), vor allem der Staphylococcus aureus. Er bildet auf festen Nährböden goldgelbes Pigment, bewirkt auf Gelatine Verflüssigung, auf Blutagar Hämolyse und ist für Tiere wenig pathogen. Auf Drigalski-Agar wachsen Staphylococcen nicht. Eintrittspforten bei dieser Sepsis sind vor allem die Haut (Furunkel usw.), ferner die Schleimhäute, der Harnapparat (unsauberer Katheterismus!). Charakteristisch sind das intermittierende Fieber mit zahlreichen Schüttelfrösten sowie multiple eitrige Metastasen. Häufig ist ulceröse Endocarditis. Als häufige Metastasen kommen die obengenannten charakteristischen Hautveränderungen vor, ferner Nieren-, Lungen-, Leber- und Muskelabscesse. Die Sepsis im Anschluß an Furunkel der Oberlippe und des Gesichts geht meist mit einer Thrombophlebitis der Vena facialis, ophthalmica und des Sinus cavernosus, eventuell mit eitriger Meningitis einher; lymphangitische Sepsis kommt bei diesen Keimen nicht vor. Staphylococcensepsis verläuft zu 90% der Fälle tödlich. Die Dauer der Krankheit beträgt in der Regel nicht mehr als 1—2 Wochen.

Eine besondere Rolle spielen namentlich im Anschluß an oft längst abgeheilte Furunkel die paranephritischen Abscesse (S. 455) einerseits, die osteomyelitischen Herde andererseits, weil in diesen Fällen diese vereinzelt bleibenden Metastasen als Primärherde imponieren und bisweilen das Krankheitsbild beherrschen.

Der Staphylococcus albus, der weiße Kulturen bildet, ist ein weniger häufiger Sepsiserreger, noch seltener der gelbe Staphylococcus citreus.

Pneumococcen (vgl. S. 53) sind kein häufiger, nur in etwa 10% aller Fälle vorkommender Sepsiserreger. Nächst der Pneumonie, die im allgemeinen aber recht selten zur Sepsis führt, kommen hauptsächlich die Otitis media (hier vor allem Typ III) sowie Anginen als Ursache in Frage, selten Gallenblaseneiterungen und ganz vereinzelt Puerperalinfektionen. Ulceröse Endocarditis, bisweilen auch am rechten Herzen lokalisiert, ferner eitrige Meningitis, monartikuläre Arthritis namentlich des Schultergelenks, mitunter Peritonitis sowie Schilddrüsenmetastasen werden beobachtet. Letalität etwa 50%.

Der Friedländersche Pneumobacillus (S. 54) ist nur selten Erreger von Pneumonien und wird in einzelnen Fällen auch bei Sepsis im Anschluß an Pneumonie sowie an Otitis gefunden. Das Fieber verläuft in steilen Kurven.

Der Colibacillus (biologisches Verhalten vgl. S. 31) verursacht in etwa 4% aller Sepsisfälle eine hauptsächlich von den Harnorganen, nächstdem von Darm und Gallenblase ausgehende Sepsis. Kranke mit Nephrolithiasis, Pyelitis, Hypertrophien und Tumoren der Prostata, Blaseninkontinenz bei Rückenmarksleiden usw., Harnröhrenstrikturen (nichtaseptischer Katheterismus!) erliegen oft einer Colisepsis; oft sind es Mischinfektionen mit Staphylo- oder Streptococcen. Vom Darm aus entsteht bisweilen Colisepsis nach Appendicitis und Ileus, bei ersterer oft, namentlich bei retrocökalem Absceß auf dem Wege einer Pylephlebitis, die auch bei der von den Gallenwegen, speziell von eitriger Cholangitis ausgehenden Sepsis häufig beobachtet wird. Charakteristisch sind ein stark intermittierendes Fieber mit Schüttelfrösten, häufig Herpes sowie mäßige Leukocytose. Endocarditis und Metastasen sind selten. Bisweilen wird eine positive Typhus-Agglutination im Serum beobachtet. Letalität etwa 40%.

Die seltene Gonococcensepsis, die stets von den Genitalien ausgeht, zeigt steil intermittierendes Fieber, oft Endocarditis, namentlich an den Aortenklappen, gelegentlich an den Pulmonalklappen (die übrigens von Gonococcen häufiger als von anderen Keimen befallen werden), sowie flüchtige Gelenkschwellungen, ferner manchmal verschiedenartige Exantheme, in der Regel starke Leukocytose, sowie nicht selten Hautblutungen, Milztumor und Nephritis. Ausgang meist letal.

Die bei kleinen Kindern weniger selten als bei Erwachsenen vorkommende Pyocyaneussepsis (Bacillus des blauen Eiters) ist durch die obengenannten Hautveränderungen (S. 96) charakterisiert.

Sepsis durch den anaeroben Fraenkelschen Gasbacillus gehört in der Regel zu der lymphangitischen Form und ist durch besonders schweren und stürmischen Verlauf gekennzeichnet mit Atemnot, Ikterus, schwerer Alteration des Blutes (s. oben) und meist reichlich Bacillen in der Blutkultur. Der Tod tritt oft schon nach 24 Stunden ein. Falls nicht Gasbrand vorliegt, welcher übrigens nicht immer von infizierten Wunden, sondern gelegentlich auch von medikamentösen Injektionen seinen Ausgang nimmt, besteht fast stets eine genitale, vom Uterus ausgehende Sepsis.

Schließlich sind noch jene seltenen Fälle von Typhusbacillen-, Meningococcen- und Tuberkelbacillensepsis (s. diese S. 110) zu erwähnen, bei denen im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verlauf die spezifischen Organveränderungen eines Typhus abdominalis, einer Meningitis bzw. Miliartuberkulose vermißt werden und klinisch wie anatomisch lediglich das Bild der gewöhnlichen Sepsis mit großen Mengen der betreffenden Bakterien im Blut, evtl. auch im Liquor gefunden werden.

Für die **Diagnose** Sepsis ist der einmalige bakteriologische Nachweis eines pathogenen Keimes im Blut nicht ausreichend, da vorübergehende Bakteriämie bei den verschiedensten fieberhaften Krankheiten vorkommt (vgl. oben). Größeren Wert hat der wiederholte Bakteriennachweis.

Für die Untersuchung kommt vor allem die Blutaussaat (am besten in Zuckeragarvenülen) in Betracht, die öfter erst nach wiederholter Ausführung positiv ausfällt (das Blut muß erst die Capillaren des kleinen und großen Kreislaufs passieren, bis es zur Armvene gelangt!), wobei zu berücksichtigen ist, daß, wenn das entnommene Blut nicht sofort mit Agar verdünnt wird, die Baktericidie des Blutes die vorhandenen Keime (so namentlich den Streptococcus viridans) noch vor Anlegen der Kultur abtötet; die Blutentnahme ist bei der mit Schüttelfrösten einhergehenden Form am aussichtsreichsten unmittelbar vor oder auf der Höhe derselben, während bei den endocarditischen Formen eine ständige Bakteriämie besteht und hier übrigens mehr Bakterien als bei den anderen Formen gefunden werden. Stets ist auch auf Anaerobier zu untersuchen. Bleibt die Blutaussaat aus der Armvene steril, so kann trotzdem eine solche aus den regionären Venen des vermuteten Sepsisherdes positiv ausfallen, was dann einen um so größeren diagnostischen Wert hat. Eine Ergänzung bildet wegen der häufigen Ausscheidung der Bakterien durch die Nieren auch die Verimpfung des mit Katheter steril entnommenen Harns, evtl. seines Sedimentes, auf Ascitesbouillon, in manchen Fällen ferner die Untersuchung der Spinalflüssigkeit (zweckmäßig mit 10%iger Dextroselösung āā vermischt und 24 Stunden lang im Brutschrank gehalten), endlich die Verimpfung von Exsudaten, Abscessen usw. Bakteriologische Leichenuntersuchungen haben nur sehr beschränkten Wert. Serologische Methoden bei Sepsis haben bisher, weil sie teils zu kompliziert, teils im Ergebnis zu unsicher sind, noch keine praktische Bedeutung gewonnen.

Für die Diagnose hat oft eine eingehende Anamnese entscheidende Bedeutung. Differentialdiagnostisch kommen Typhus, Grippe, Miliartuberkulose, Bangsche Krankheit, malignes Granulom, Malaria, akute Leukämie, Agranulocytose, Weilsche Krankheit sowie Periarteriitis nodosa in Betracht (vgl. auch S. 38).

Für den Verlauf einer Sepsis entscheidend ist abgesehen von der Art und der Virulenz der Keime und der Widerstandsfähigkeit des Körpers, hinsichtlich welcher man namentlich dem reticuloendothelialen System (vgl. S. 388) eine besondere Bedeutung beimißt, vor allem die Lokalisation des Sepsisherdes (s. auch Therapie) und ferner die Frage, ob Metastasen vorhanden sind oder nicht. Die schlechteste Prognose hat die endocarditische Form.

Therapie: Die einzige aussichtsreiche Therapie, die sich aber nur auf eine kleine Gruppe von Fällen beschränkt, ist die möglichst frühzeitige chirurgische Entfernung des Sepsisherdes, was praktisch nur für bestimmte Formen der thrombophlebitischen, insbesondere für die tonsillogene und otogene Sepsis in Frage kommt, ferner bisweilen für die pylephlebitische und vereinzelt für die puerperale Sepsis (bei letzterer in Form der Venenunterbindung), andererseits die chirurgische Entleerung eines infizierten Hohlorgans (Uterus, Gallenblase, Nierenbecken). Mitunter kommt auch die Eröffnung der eitrigen Metastasen in Betracht, die besonders dort erfolgversprechend ist, wo z. B. der eigentliche Sepsisherd bereits erloschen ist.

Weiter ist die Beseitigung der Eintrittspforte der Keime in Betracht zu ziehen, so bei chronischer Angina die Entfernung der Tonsillen (dagegen

nicht bei akuter nekrotisierender Angina!), weiter bei dentaler Sepsis Beseitigung von cariösen Zähnen, Alveolareiterungen, Granulomen, ferner frühzeitige Eröffnung primärer Eiterherde wie Nebenhöhleneiterungen, Ohreiterungen, Osteomyelitis, von Eiterungen im Bereich der Gallenwege, des Nierenbeckens, der Appendix usw., rechtzeitige ausgiebige Spaltung infizierter Wunden zur Verhütung von Sekretretention, Spaltung von Furunkeln, Ausräumung des Uterus nach infiziertem Abort. Bei der urinogenen Sepsis sind Beseitigung der Harnstauung mittels Dauerkatheters, medikamentöse Desinfektion des Harns durch Urotropin, Cylotropin, Salol usw., gründliche Spülungen und gleichzeitige reichliche Zufuhr von Flüssigkeit (Wildunger Wasser) wirksam (vgl. auch S. 460).

Auf dem Gebiete der medikamentösen Behandlung existiert bisher kein Mittel, welches im Körper, ohne zu schaden, die Keime wirksam abzutöten vermag. Besondere Erwartungen knüpften sich an verschiedene chemotherapeutische Agentien: Intravenöse Anwendung von kolloidalen Silberpräparaten, und zwar z. B. von Collargol oder Fulmargin, Dispargen usw. (etwa je 2—5 ccm alle 2 Tage, eventuell täglich); sehr wichtig ist die Anwendung frischer, nicht zu alter Präparate, da diese wirkungslos sind. Den Injektionen folgt oft ein Schüttelfrost. Ferner wurden empfohlen intravenös Rivanol (1‰ 50—100 ccm) und Trypaflavin (2%, alle 2—3 Tage 10—20 ccm) sowie neuerdings das Prontosil (vgl. S. 31) und zwar 2—3mal täglich je 5 ccm P. solubile intramuskulär kombiniert mit 3mal täglich 2 Prontosiltabletten per os. Die Erfolge der Chemotherapie bei echter Sepsis sind äußerst bescheiden.

Bei Pneumococcen- und Meningococcensepsis hat sich unter den spezifisch wirkenden Chininderivaten das Optochin bewährt, und zwar als Optoch. basic. dreistündlich 0,2—0,25 mit Milch; in 24 Stunden ist nicht mehr als 1,5 und niemals bei nüchternem Magen zu geben. Ferner Optochinsalicylester 6mal 0,4 bis 0,5 in 24 Stunden. Zur Vermeidung von Intoxikationen ist bei den ersten Zeichen von Augenflimmern, Ohrensausen und Schwerhörigkeit das Optochin abzusetzen. Bei Meningitis ist die Injektion von 0,03 Optochin. hydrochlor. in etwa 10 ccm steriler Aqua dest. in den Spinalkanal nach Entleerung größerer Mengen (25—30 ccm) Liquor zu versuchen. Bisweilen hat die gleichzeitige Anwendung von Optochin und Pneumococcenserum (vgl. S. 58; evtl. 20 ccm Serum intralumbal) Erfolg. Bei Infektion mit Gasbacillen ist Gasödem-(Pferde-)Serum-Behring 20—100 ccm intravenös und intramuskulär anzuwenden.

Im übrigen ist die Wirkung der Serumtherapie bei Sepsis bisher unsicher. Bei Streptococcensepsis wirkt bisweilen das mittels mehrerer verschiedener Streptococcenstämme gewonnene („polyvalente") Streptococcenserum-Merck bzw. Streptoserin-Behring günstig, das mehrere Tage hintereinander zu 10—20 ccm subcutan injiziert wird (mitunter wird hierbei heftige Serumkrankheit beobachtet!).

Die übrige Therapie beschränkt sich auf die auch sonst üblichen symptomatischen Maßregeln.

Bei Zirkulationsschwäche sind zur Anregung des Vasomotorentonus frühzeitig Coffein, Campher, Hexeton, Sympatol, Hypophysin sowie Strychnin anzuwenden (Dosierung vgl. S. 192). Digitalis versagt in der Regel. Empfehlenswert sind reichliche Flüssigkeitszufuhr sowie wiederholte subcutane und intravenöse NaCl- (aber auch Traubenzucker-)Infusionen zur Förderung der Toxinausschwemmung. Günstig wirken bisweilen Bluttransfusionen; gleiches wird auch von künstlichen Terpentinabscessen berichtet. In zahlreichen Fällen bewährt sich die Verabreichung größerer Mengen von Alkohol als Kognak, Portwein, die auch von schwächlichen Kranken bei Sepsis oft merkwürdig gut vertragen werden. Großen Wert hat man besonders bei der chronischen Sepsis auf die Ernährung zu legen. Unter den antipyretischen Maßnahmen ist einer milden Hydrotherapie in Form lauer Bäder und kalter Packungen vor der medikamentösen Behandlung der Vorzug zu geben.

Pest.

Die Pest ist eine äußerst gefährliche, epidemisch bzw. endemisch auftretende Seuche. In Indien, in der Mongolei, in Südchina, Afrika, Brasilien bestehen seit langem Endemieherde, welche Zentren für Epidemien bilden. Durch den Schiffsverkehr erklärt sich das gelegentlich sporadische Vorkommen der Pest in europäischen Hafenstädten.

Der Pestbacillus (Kitasato, Yersin) ist ein kleines plumpes, an den Enden abgerundetes, ovoides Stäbchen, das unbeweglich ist; es bildet keine Sporen, ist gramnegativ und färbt sich mit basischen Anilinfarbstoffen an den Polen stärker als in der Mitte (charakteristische Polfärbung). Der Pestbacillus gehört zur Gruppe der Erreger der bei Tieren häufigen hämorrhagischen Septicämie. In feuchten Medien hält er sich längere Zeit, nicht dagegen in trockenem Staube. Auf Agar und Gelatine bildet er bei 22° nach 2—3 mal 24 Stunden Kolonien mit dunklem Zentrum und charakteristischer heller Randzone. Klatschpräparate der Kulturen zeigen eine typische Drahtknäuelform.

Ansteckungsquellen sind der pestkranke Mensch und die pestinfizierte Ratte, daneben auch andere Nagetiere (z. B. Murmeltiere, Tarbagane, Mäuse usw.), wobei für die Übertragung auf den Menschen der Rattenfloh eine große Rolle spielt. Verschleppung in überseeische Länder geschieht häufig durch Schiffsratten. Die Ansteckung des Menschen erfolgt durch eine Hautwunde, mitunter aber auch durch die unverletzte Haut, ferner durch den Respirationsapparat.

Krankheitsbild: Die Inkubation dauert 2—5 Tage. Zu unterscheiden sind die Drüsenpest und die Lungenpest, ferner die Hautpest.

Drüsen-, Bubonen- oder Beulenpest: Nach Eindringen des Erregers durch die Haut folgt unter steilem Temperaturanstieg und Schüttelfrost sowie schwerem allgemeinem Krankheitsgefühl gleichzeitig oder kurz danach ohne vorhergehende Lymphangitis Schwellung der regionären Lymphdrüsen, am häufigsten der Inguinaldrüsen, die bis zu Gänseeigröße anschwellen und sehr schmerzhaft sind. Rasch zunehmende Schwäche, lallende schwere Sprache, taumelnder Gang und verfallenes Aussehen sowie frühzeitig eintretende Herzschwäche kennzeichnen den weiteren Verlauf. Durch Übergreifen der Erkrankung von den Bubonen auf andere Drüsen kommt es zu allgemeiner Lymphdrüsenschwellung. Die Bubonen können vereitern, aufbrechen und geschwürig zerfallen.

Verschleppung der Erreger von den Drüsen auf dem Lymphwege in die Haut bewirkt die Eruption blauroter hämorrhagischer Hautflecken, zum Teil in Form von Infiltraten mit Pustelbildung (Pestblasen), zum Teil als dem Milzbrandkarbunkel ähnliche „Pestkarbunkel" mit Zerfall und Geschwürsbildung. Stark remittierendes Fieber, das später lytisch abfällt, schwere Delirien, Milztumor und Nephritis sind regelmäßige Begleiterscheinungen; Herpes wird nicht beobachtet. Der Ausgang ist oft tödlich. Die Drüsenpest bildet etwa 90% aller Pestfälle.

Bei der Lungenpest entwickelt sich unter den gleichen schweren Allgemeinerscheinungen einige Tage später das Bild einer schweren, oft doppelseitigen Pneumonie von bronchopneumonischem oder lobärem Charakter. Frühzeitige starke Cyanose und Dyspnoe sowie hämorrhagisches Sputum mit massenhaft Pestbacillen sind regelmäßig vorhanden. Diese gefährlichste Verlaufsart, die fast stets tödlich endet, stellt die seltenste Form der Pest dar (etwa 1% aller Fälle).

Einzelne Fälle verlaufen von vornherein unter dem Bilde der Sepsis und führen sehr schnell zum Tode (Pestis siderans); aber auch sonst treten bei tödlichem Verlauf gegen Ende der Krankheit die Bacillen ins Blut über.

Die **Diagnose** ist wegen des sehr charakteristischen Krankheitsbildes nicht schwierig. Die sehr wichtige Frühdiagnose ist aus dem Vorhandensein schmerzhafter Bubonen und den gleichzeitigen schweren Allgemeinerscheinungen — die Kranken erinnern oft an das Verhalten Betrunkener — zu stellen. Der Befund zahlreicher charakteristischer ovoider Bacillen in dem Drüsenpunktat (Fixierung mit Alcohol abs., Carbolmethylenblaufärbung) sichert die Diagnose[1], ebenso die massenhaft im Sputum vorhandenen Bacillen bei Lungenpest. Das Blutserum Kranker agglutiniert Pestbacillen. Meerschweinchen und Ratten erkranken nach Impfung typisch an Bubonenpest. Differentialdiagnostisch ist die Tularämie in Betracht zu ziehen (s. S. 113).

Therapeutisch wird die Anwendung von Pestheilserum (von immunisierten Pferden gewonnen) empfohlen, das jedoch nur wenig antitoxisch wirkt, während bei der Pest gerade die Wirkung der Toxine die Hauptrolle spielt.

Epidemiologie und Prophylaxe: Die wirksame Bekämpfung der Pest erfordert strengste Isolierung der Kranken, der Krankheitsverdächtigen und Ansteckungsverdächtigen (Quarantäne 10 Tage), sowie Vernichtung der Ratten. Am leichtesten wird die Lungenpest infolge von Tröpfcheninfektion durch den Husten übertragen, am wenigsten gefährlich ist die Drüsenpest. Auch Rekonvaleszenten scheiden noch eine Zeitlang Bacillen aus. Überstehen der Krankheit hinterläßt eine gewisse

[1] Aus vereiterten Drüsen können die Pestbacillen allerdings fast vollständig verschwinden.

Immunität. Letalität 60—90%. In Gegenden mit endemischer Pest geht meist dem Ausbruch einer Epidemie ein massenhaftes Sterben von Ratten voraus, ein Warnungssignal für die Bevölkerung. Lungenpest wird hauptsächlich im Winter, Beulenpest im Sommer beobachtet; bei der ersteren spielt im Gegensatz zur Beulenpest die Übertragung von Mensch zu Mensch eine Hauptrolle. In den Seehäfen wird jetzt die Vernichtung der Ratten in den Schiffen systematisch betrieben. Prophylaktisch empfiehlt sich die aktive Impfung mit abgetöteten Pestbacillen, zum Teil gemischt mit Pestimmunserum; der Schutz des letzteren allein dauert nur 14 Tage, tritt aber sofort ein.

Tuberkulose.

Die Tuberkulose ist eine der am weitesten verbreiteten Krankheiten. Etwa 25% aller Menschen erliegen einer Lungentuberkulose. Von dem Sektionsmaterial bieten 40—50% (das Säuglingsalter ausgenommen) tuberkulöse Veränderungen dar und zwar teils als Todesursache, teils als Nebenbefund oder in ausgeheiltem Zustand. Die Zahl der erwachsenen Menschen, die tuberkulöse Lungenherde, wenn auch latenter Art, aufweisen, wird auf etwa 70% veranschlagt (Orth, Lubarsch). Hinsichtlich der Verteilung auf die verschiedenen Altersklassen zeigt die Tuberkuloseempfänglichkeit und -sterblichkeit zwei Maxima, das Säuglings- bzw. frühe Kleinkindesalter, sowie die Adolescentenperiode bis etwa zum 25. Jahr [1].

Robert Koch entdeckte 1882 als den Erreger der Krankheit den Tuberkelbacillus.

Der **Tuberkelbacillus** (TB.) ist ein schlankes, oft etwas gebogenes Stäbchen mit abgerundeten Enden; seine Länge beträgt $^1/_4$—$^4/_4$ eines Erythrocytendurchmessers. Er gehört zur Gruppe der sog. säurefesten Bakterien, die die Eigentümlichkeit haben, die von ihnen aufgenommenen Anilinfarbstoffe trotz Einwirkung von Säuren und Alkohol nicht wieder abzugeben (ähnlich verhalten sich die Smegmabacillen und andere „Pseudotuberkelbacillen"). Hierauf beruht ihre spezifische Färbung (Ziehlsches Carbolfuchsin in der Wärme, Entfärbung mit salzsaurem Alkohol). Zur Züchtung bei 37° eignen sich Glycerinagar sowie Glycerinkartoffeln. Doch erfolgt das Wachstum sehr langsam. Für eine absolut sichere Identifizierung des Bacillus und seine Unterscheidung von Pseudotuberkelbacillen ist ausschließlich der Tierversuch entscheidend: Verimpfung verdächtigen Materials in eine Hauttasche beim Meerschweinchen (vgl. S. 245) bzw. in die Iris des Kaninchenauges.

Unter den Tuberkelbacillen, die beim Menschen Tuberkulose erzeugen, sind zwei kulturell und morphologisch verschiedene Typen zu unterscheiden, die sich auch in pathogener Hinsicht verschieden verhalten, der Typus humanus und der Typus bovinus. Ersterer wird ausschließlich beim Menschen gefunden, letzterer ist der Erreger der Tuberkulose des Rindviehs (Perlsucht der Kühe usw.); er ist plumper als der humane, wächst auf Nährböden spärlicher und verursacht beim Rindvieh nach der Impfung allgemeine Tuberkulose, während der Typus humanus hier nur eine lokale Reaktion bewirkt. Für das Meerschweinchen ist auch letzterer hochpathogen. Beim Menschen können beide Arten von Bacillen tuberkulöse Erkrankungen hervorrufen; der Typus bovinus spielt bei der kindlichen Tuberkulose eine wichtige Rolle (s. unten). Der Tuberkelbacillus ist sehr widerstandsfähig gegen Austrocknen und hält sich im Staube lange Zeit virulent; durch Sonnenlicht wird er dagegen bald unschädlich gemacht; diese beiden Tatsachen sind von größter epidemiologischer Bedeutung.

Die durch den Tuberkelbacillus hervorgerufene **Gewebsveränderung** besteht in allen Fällen in einer durch seine Toxine verursachten schweren nekrotisierenden Schädigung des Gewebes. Auf diese vermag der Organismus in einer für die Tuberkulose spezifischen Art in zweierlei Form zu reagieren, einmal durch mehr produktive-proliferative Abwehrvorgänge in Form des sog. Tuberkels, ein anderes Mal durch einen vorwiegend exsudativ-entzündlichen Prozeß. Prävalieren des letzteren beobachtet man namentlich bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit bzw. hoher Virulenz der Bacillen. Der Tuberkel ist ein Knötchen aus Granulationsgewebe, das sich aus Epitheloidzellen, die von Bindegewebszellen

[1] Demgegenüber ist das Schulalter für Tuberkulose merkwürdig wenig empfänglich.

und Gefäßendothelien abstammen, aufbaut, zu denen sich Lymphocyten und Plasmazellen hinzugesellen. Durch Färbung lassen sich stets Tuberkelbacillen nachweisen. In der Mitte des Tuberkels finden sich meist einige sog. Langhanssche Riesenzellen mit randständigen Kernen. Bezeichnend ist das Fehlen von Blutgefäßen, was im Verein vor allem mit der Giftwirkung der Bacillen eine für Tuberkulose charakteristische Art der Nekrose des Zentrums des Tuberkels zur Folge hat, die sog. Verkäsung, d. h. die Umwandlung in eine gelblich-weiße krümelige Masse, die histologisch keine Struktur erkennen läßt. Durch Ausdehnung des Granulationsgewebes an der Randzone vergrößert sich der ursprünglich hirsekorngroße Tuberkel, der außerdem später mit Tuberkeln der Nachbarschaft konfluiert. Verflüssigung des Käseherdes sowie Durchbruch desselben in die Nachbarschaft führt oft zur Bildung von Höhlen, die durch Zusammenfließen beträchtlichen Umfang annehmen können. Bei der rein exsudativen Form handelt es sich ebenfalls um einen entzündlichen Prozeß, wobei das sich bildende Exsudat charakteristischerweise wiederum der Verkäsung verfällt. Ein typisches Beispiel ist die sog. käsige Pneumonie (vgl. S. 249).

Der weitere Verlauf der Erkrankung hängt davon ab, ob der Prozeß fortschreitet und zu weiterer Verkäsung führt oder lokalisiert bleibt und zum Stehen kommt bzw. ausheilt. In diesem Fall wird der Herd durch einen Wall von Bindegewebe abgekapselt oder erfährt selbst eine fibröse Umwandlung, so daß als Residuum des Prozesses schließlich eine Narbe, oft mit Kalkablagerung, bisweilen mit Verknöcherung zurückbleibt, die keine Krankheitserscheinungen mehr verursacht, obwohl in ihr sehr oft virulente Tuberkelbacillen (Tierversuch!) erhalten bleiben.

Die Ausbreitung der Tuberkulose im Körper von einem primären Herde aus kann gelegentlich auf verschiedenen Wegen, und zwar sowohl metastatisch, d. h. durch die Lymph- und Blutbahnen, als auch durch Kontaktinfektion erfolgen. Auf dem Lymphwege entstehen die sog. Resorptionstuberkel in der Nachbarschaft des ersten Herdes sowie ferner die praktisch überaus wichtige tuberkulöse Erkrankung der zugehörigen (sog. regionären) Lymphdrüsen. Hämatogene Ausbreitung bewirkt bei reichlicher Überschwemmung des Körpers mit Tuberkelbacillen Miliartuberkulose (vgl. S. 108), bei spärlicher Aussaat Ansiedlung einzelner Tuberkel in verschiedenen Organen. Außerdem spielt die Kontaktinfektion durch Verschleppung des aus den erweichten Herden stammenden infektiösen Materials durch die natürlichen Kanäle des befallenen Organs eine sehr große Rolle (sog. intracanaliculäre Ausbreitung), so z. B. das Hinabfließen von bacillenhaltigem Eiter in die Bronchien der unteren Lungenabschnitte, die Entwicklung der Tuberkulose im Kehlkopf und im Darm durch Kontakt mit dem Sputum sowie die tuberkulöse Erkrankung der verschiedenen Ausscheidungsorgane speziell der Nieren, der Blase usw. Häufig, namentlich bei den mit der Außenwelt in Verbindung stehenden Tuberkuloseherden, d. h. der sog. „offenen" Tuberkulose, siedeln sich in ihnen andere Bakterien wie Streptococcen, Influenzabacillen usw. an. Diese sog. Misch- oder Sekundärinfektion ist eine für den Krankheitsverlauf sehr ungünstige Komplikation.

Die Erfahrung scheint dafür zu sprechen, daß sowohl hereditären Faktoren wie gewissen somatischen Eigentümlichkeiten des Individuums die Bedeutung einer spezifischen Disposition für Tuberkulose zukommt. Anamnestisch ergibt sich für überaus zahlreiche Kranke ein gehäuftes Vorkommen von Tuberkulose unter ihren nächsten Angehörigen (Großeltern, Eltern, Geschwister), woraus man auf eine vererbte familiäre Disposition geschlossen hat. Wenn es auch einerseits heute nicht mehr zweifelhaft ist, daß für die Entstehung und Entwicklung der Tuberkulose die Vererbung im Sinne einer erhöhten Disposition eine erhebliche Bedeutung hat, so spielt andererseits in Fällen gehäuften Vorkommens der Tuberkulose in einer Familie doch auch die eminent wichtige Tatsache der erhöhten Exposition im Hinblick auf die tuberkulöse Umgebung insbesondere beim Säugling und Kleinkind eine bedeutsame Rolle, zumal die Widerstandsfähigkeit gegenüber der Tuberkulose in diesem Lebensabschnitt besonders gering ist. Kongenitale Tuberkulose durch placentare Infektion — Placentatuberkulose wird mitunter

beobachtet — kommt wegen ihrer Seltenheit praktisch nicht in Betracht. Die Bedeutung des individuell-konstitutionellen Momentes[1] hat man aus dem auffallend häufigen Zusammentreffen der Lungentuberkulose mit dem sog. Habitus phthisicus bzw. asthenicus gefolgert (vgl. a. S. 209, Abs. 4).

Zu diesem gehören paralytischer flacher Thorax, Enge der oberen Brustapertur, Verknöcherung des ersten Rippenknorpels, die Costa X. fluctuans, zarter Knochenbau, geringes Fettpolster sowie Muskelschwäche, desgleichen bisweilen Zeichen zurückgebliebener körperlicher, speziell sexueller Entwicklung im Sinne des Infantilismus.

Immerhin findet sich unter den Tuberkulösen doch ein wenn auch kleiner Prozentsatz, welcher umgekehrt dem pyknischen Typus entspricht, so daß mit der Möglichkeit zu rechnen ist, daß die als disponierend geltende Körperbeschaffenheit in Wirklichkeit umgekehrt erst eine Folgeerscheinung einer in der Kindheit erfolgten tuberkulösen Infektion und dadurch bedingten Schädigung der Entwicklung darstellt.

Eine erworbene Disposition kommt zweifellos in Form von Erkrankungen des Respirationsapparates wie Bronchialkatarrhen (vgl. Bronchitis deformans S. 231), ferner als Folgeerscheinung verschiedener Krankheiten wie Masern, Diabetes usw. (s. oben) vor.

Ansteckungsquellen sind der kranke Mensch und die perlsüchtige Kuh. Als Eintrittspforten für die tuberkulöse Infektion kommen in der Hauptsache zwei Wege in Betracht: Die Atmungsorgane (sog. aerogene, Inhalations- oder Aspirations-Tuberkulose) und die Verdauungswege (Fütterungs- oder Deglutitionstuberkulose), während die Haut als Eintrittspforte nur eine untergeordnete Bedeutung hat. Besonders wichtig dürfte die aerogene Infektion durch bacillenhaltigen Staub sein. Von den bis zur Pubertät auftretenden Kindertuberkulosen entstehen 20—25% durch Darminfektion, und von diesen ist etwa die Hälfte auf den Typus bovinus zurückzuführen, der hauptsächlich durch den Genuß der Milch perlsüchtiger Kühe übertragen wird[2]. Außerdem spielt im Kindesalter die sog. Kriech- und Schmier-Infektion eine gewisse Rolle. Dabei ist folgendes zu beachten: Einerseits vermögen die Tuberkelbacillen die unverletzte Mund- und Rachen-Schleimhaut (Tonsillen, Zungengrundfollikel) ebenso wie auch die Darmschleimhaut zu passieren, ohne daß es dortselbst zu nachweisbaren Veränderungen zu kommen braucht. Andererseits ist es eine Eigentümlichkeit der Tuberkulose, daß jede erstmalige Infektion eines Organs von einer tuberkulösen Erkrankung der regionären Lymphdrüsen begleitet wird (sog. Lokalisationsgesetz von Cornet). So erklären sich die Bronchialdrüsentuberkulose bei der aerogenen Lungeninfektion, die Mesenterialdrüsentuberkulose (Tabes mesaraica vgl. S. 387) bei intestinaler Infektion. Die Drüsentuberkulose kann somit in solchen Fällen als ein sicherer Hinweis auf die Eintrittspforte der Infektion gelten.

[1] Konstitution ist die einem Individuum eigentümliche Art der Reaktion sowohl auf Leistungen (physischen und psychischen), als auch auf krankhafte Einwirkungen von außen. Sie ist zwar vorwiegend genotypisch, d. h. erbbedingt und als solche gewissen Schwankungen unter anderem innerhalb der verschiedenen Lebensabschnitte unterworfen; außerdem vermögen aber sicher auch gewisse äußere Einflüsse, z. B. manche Krankheiten, die Konstitution dauernd (phänotypisch) zu ändern.

[2] Marktmilch in großen Städten enthält beispielsweise bis 30% TB. Auch ist es bemerkenswert, daß in Nordamerika in der letzten Zeit der Abnahme der Rindertuberkulose eine Abnahme der Drüsen- und Knochentuberkulose der Kinder parallel ging.

Von großer Bedeutung für die Entwicklung und den Verlauf der Lungentuberkulose des Erwachsenen ist nach der Ansicht vieler Forscher die in der Regel vorausgegangene erste Infektion in der Kindheit, indem hier immunisatorische Vorgänge im Sinne einer Umstimmung des Organismus eine wichtige Rolle spielen. Man hat daher die tuberkulöse Ersterkrankung geradezu als „Immunisierungskrankheit" bezeichnet. Während sich zwar in manchen Fällen an die Erstinfektion, speziell wenn sie in den ersten Lebensjahren erfolgt, unmittelbar eine weitere Ausbreitung der Tuberkulose in bösartiger Form mit fortschreitender Verkäsung sowie Miliartuberkulose anschließt, beobachtet man in zahlreichen Fällen, insbesondere bei älteren Kindern, eine Ausheilung der primären Lungentuberkulose, während die oben beschriebenen Bronchialdrüsenveränderungen als einziges klinisch greifbares Residuum zurückbleiben. Wenn nun später bei erneuter Tuberkuloseerkrankung durch Aufflackern des ersten Herdes oder durch exogene Neuinfektion die Krankheit oft einen weniger bösartigen und milderen Charakter erkennen läßt, der in der Neigung zu chronischem Verlauf und vor allem ohne stärkere Generalisierung, d. h. unter dem Bilde der gewöhnlichen Lungentuberkulose des Erwachsenen zum Ausdruck kommt, so läßt sich das so deuten, daß die erste Infektion zwar keinen absoluten Schutz, aber häufig eine relative Immunität hinterläßt. Damit stimmt auch die experimentelle Beobachtung überein, daß bei einem schon vorher infizierten Meerschweinchen eine zweite Tuberkulose-Infektion mit geringen Bacillenmengen nicht angeht oder ohne regionäre Drüsenerkrankung bald wieder abheilt. Hierfür spricht ferner die Beobachtung über den Verlauf der Tuberkulose bei solchen Erwachsenen, die wie z. B. gewisse Völker (Neger, Kirgisen usw.) keine Gelegenheit zu einer Kindheitsinfektion hatten und später nach erfolgter erster Infektion einer bösartigen Verlaufsart nach dem Vorbild der Säuglingstuberkulose erliegen. Daß aber auch sonst nicht immer ein gewisser Schutz trotz früherer Infektion besteht, beweist der gelegentliche maligne Verlauf der Tuberkulose Erwachsener, z. B. als käsige Pneumonie. Den Beweis für die zurückbleibende spezifische Umstimmung des Organismus durch die erfolgte Tuberkulose-Infektion bietet auch die allergische i. e. anaphylaktische Reaktion (vgl. S. 10 u. 74) gegenüber dem spezifischen Gift der Tuberkelbacillen, dem Tuberkulin. Während das von Tuberkulose vollständig freie Individuum Tuberkulin vollkommen reaktionslos verträgt, belehrt uns der positive Ausfall der Tuberkulinprobe darüber, daß die größte Mehrzahl der gesunden Erwachsenen eine, wenn auch latent gebliebene Kindheitsinfektion durchmachte[1].

Neuerdings hat man (Ranke) den Versuch gemacht, in Analogie zur Lues auch bei der Tuberkulose drei verschiedene Stadien unter der hypothetischen Annahme entsprechend verschiedener Immunitätslagen des Organismus zu unterscheiden: Die Erkrankung beginnt mit dem sog. Primäraffekt, z. B. am häufigsten mit einem circumscripten aerogen entstandenen Lungenherd; an dem Primäraffekt schließt sich regelmäßig eine spezifische Erkrankung der regionären Lymphdrüsen an, wobei die Drüsenaffektion oft viel mächtiger als der kleine Primäraffekt ist (und dadurch gelegentlich eine primäre Drüsentuberkulose vortäuscht). In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle heilt dieser sog. Primärkomplex, d. h. primärer Organherd plus Drüsenaffektion klinisch ab (biologisch allerdings nicht, wie die im späteren Leben sehr häufige positive Tuberkulinreaktion zeigt). Im gegenteiligen Falle kommt es zu dem ebenfalls fast stets in die Kindheit fallenden sog. Sekundärstadium. Hier vergrößert sich entweder der primäre Lungenherd oder, was viel häufiger ist, es findet nach seiner Abheilung von den regionär erkrankten Drüsen aus eine hämatogene Ausschwemmung von Tuberkelbacillen statt, wodurch in der Lunge, vor allem aber auch in den entfernten Organen wie in den Knochen, Gelenken, Meningen, Sinnesorganen, Serosae, in der Haut usw. spezifische Erkrankungen oder toxische Wirkungen wie skrofulöse Ekzeme und Schleimhautkatarrhe, Phlyktänen usw. entstehen. Das Sekundärstadium wird durch die vom Primäraffekt herrührende Allergie (vgl. S. 10 u. 74) erklärt. Charakteristisch ist hier die geringe Reaktion der Lymphdrüsen im Gegensatz zum Primäraffekt, ein Beweis für die eingetretene Umstimmung der Gewebe. Das Sekundärstadium kann sich über Jahre erstrecken; dieser Periode der tuberkulösen Dissemination entsprechen die verschiedenen verkalkten Drüsen und Organherde, die man bei der Sektion Erwachsener findet. Im Gegensatz zu gewissen

[1] Die positive Tuberkulinreaktion beweist also nur das Vorhandensein lebender Tuberkelbacillen im Körper, ohne daß aber dieser deshalb krank sein muß.

seltenen deletären Verlaufsformen (Miliartuberkulose) verläuft dies Stadium in der großen Mehrzahl der Fälle oft unter wenig markanten Erscheinungen, bisweilen abortiv und hat wie das Primärstadium eine ausgesprochene Neigung zur Ausheilung. Das Tertiärstadium endlich ist durch isolierte Organtuberkulose (Lungen, Nieren usw.) charakterisiert, bei der die intracanaliculäre Ausbreitung (s. oben) anstatt der hämatogenen und lymphogenen Ausbreitung eine Hauptrolle spielt. Die Beschränkung der Krankheit auf ein oder wenige Organe wird durch die aus den früheren Stadien erworbene relative Immunität erklärt. Unentschieden ist vorläufig, ob die tertiäre Phase sich kontinuierlich, d. h. endogen (metastatisch) aus dem 2. Stadium entwickelt, oder ob es hierzu einer erneuten exogenen Infektion (in der Hauptsache wohl aerogen) bedarf. Für letzteres würde die statistisch festgestellte erhöhte Tuberkulosemorbidität der beruflich mit der Krankheit dauernd in Berührung kommenden Personen sprechen. Anstatt der Aufstellung der drei Stadien unterscheidet man besser einfach zwischen Primäraffekt und Reinfekt.

Bezüglich der Häufigkeit, in welcher die verschiedenen Organe von der Tuberkulose befallen werden, läßt sich folgende fallende Skala aufstellen: Lungen, Lymphknoten, Darmschleimhaut, Kehlkopf, Niere, Leber, Nebennieren, Knochen, Haut, Zentralnervensystem.

Im übrigen sei auf die verschiedenen der Tuberkulose der einzelnen Organe gewidmeten Kapitel hingewiesen (Miliartuberkulose S. 108, Kehlkopftuberkulose S. 218, Lungentuberkulose S. 242, Darmtuberkulose S. 357, Peritoneal- und Mesenterialtuberkulose S. 383 bzw. 387, Tuberkulose der Nieren und der harnableitenden Wege S. 453, Gehirntuberkel S. 630, Meningitis tuberculosa S. 109).

Bei der **Behandlung** der Tuberkulose soll sich der Arzt stets vor Augen halten, daß — von einzelnen besonders bösartigen Formen und von stark fortgeschrittenen Stadien abgesehen — die Krankheit eine starke Heilungstendenz besitzt. Diese Erkenntnis muß einerseits für ihn den Ansporn bilden, so früh wie möglich die Krankheit diagnostisch zu erfassen und alle zu Gebote stehenden therapeutischen Hilfsmittel rechtzeitig anzuwenden; andererseits wird ihm diese Tatsache eine gewisse Skepsis gegenüber einer optimistischen Einschätzung seiner kurativen Maßnahmen nahelegen. Oft genügt eine einwandfreie hygienische Lebensweise, verbunden mit körperlicher und seelischer Ruhe und guter Ernährung, um eine wesentliche Besserung, wenn nicht sogar Ausheilung herbeizuführen. Dabei haben sich besonders klimatische Faktoren, staub- und nebelfreie Atmosphäre (Hochgebirge, Liegekuren im Freien), insbesondere das Sonnenlicht als eminente Heilmittel erwiesen; sie kommen namentlich in den Heilstätten und Sanatorien in vorteilhafter Weise zur Geltung.

Abgesehen von diesen auf die Hebung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit des Körpers abzielenden Momente kommen ferner gewisse gegen die Tuberkelbacillen gerichtete Maßnahmen in Frage. Über das Tuberkulin s. S. 253. Unter den chemotherapeutischen Verfahren sind die in der jüngsten Zeit vielfach angewendeten Goldpräparate (Krysolgan, Triphal, Aurophos, Sanocrysin, Solganal usw.) zu erwähnen. Über die bei den einzelnen Organtuberkulosen notwendige spezielle Therapie siehe die entsprechenden Kapitel.

Eine besonders große Bedeutung hat in neuerer Zeit die **Prophylaxe** gewonnen, als sich die Erkenntnis verbreitete, daß es vor allem die im frühen Kindesalter erworbene Infektion ist, die die Grundlage für spätere Erkrankungen bildet. Rechtzeitige Entfernung der Kinder aus der Nähe

tuberkulöser Verwandter oder Pflegepersonen, möglichst frühzeitige Unterbringung offener Tuberkulosen in entsprechenden Anstalten, Aufklärung und Beratung Tuberkulose-Kranker und -Gefährdeter in speziell hierfür organisierten Fürsorgestellen stellen sehr wirksame Vorbeugungs-Maßnahmen im Kampf gegen die Tuberkulose dar[1].

Miliartuberkulose.

Unter Miliartuberkulose versteht man die auf dem Blutwege erfolgende akute Aussaat zahlreicher Tuberkelbacillen in den verschiedensten Organen, ausgehend von einem bereits im Körper vorhandenen älteren tuberkulösen Herd, wobei die Ansiedelung der Tuberkelbacillen die Entstehung kleinster als Miliartuberkel[2] bezeichneter Wucherungen von tuberkulösem Granulationsgewebe bewirkt (vgl. S. 103). Es handelt sich demnach um eine akute Tuberkelbacillensepsis.

Der Einbruch tuberkulösen Materials in die Blutbahn erfolgt meist in die Venen, zum Teil durch Vermittlung der Lymphwege, speziell des Ductus thoracicus. Der häufigste Ausgangspunkt der Überschwemmung des Körpers mit Tuberkelbacillen sind verkäste Lymphdrüsen, insbesondere Bronchialdrüsen, gelegentlich auch tuberkulöse Herde in den Lungen, tuberkulöse Pleuritiden, ferner Tuberkulose der Knochen und Gelenke sowie des Urogenitalapparates, seltener Tuberkulose der Intestinalorgane. Fortgeschrittene Lungentuberkulose, soweit sie nicht ganz akut verläuft, führt bemerkenswerterweise selten (in etwa 2%) zu Miliartuberkulose, weil diese Fälle offenbar über mehr Schutzstoffe verfügen (vgl. S. 106).

Die Miliartuberkulose befällt vor allem jugendliche Individuen. Mitunter erfolgt der Ausbruch der Krankheit im Gefolge anderer akuter Erkrankungen (hierzu gehört unter anderem auch z. B. das Erythema nodosum).

Krankheitsbild: Es lassen sich drei verschiedene Verlaufsarten unterscheiden: die typhöse, die meningitische und die pulmonale Form; doch werden oft auch Mischformen beobachtet. Während die Ansiedlung von Miliartuberkeln in zahlreichen Organen klinisch überhaupt keine Symptome verursacht, bewirkt dieselbe im Gehirn und in der Lunge charakteristische Krankheitsbilder.

Der Beginn der Krankheit erfolgt aus scheinbar voller Gesundheit oder im Verlauf einer bereits bestehenden, d. h. klinisch manifesten, tuberkulösen Erkrankung. Die typhöse Form zeigt das Bild einer schweren Allgemeininfektion mit zunehmendem schweren Krankheitsgefühl, Mattigkeit, Kopfschmerzen, jedoch ohne ausgeprägte Lokalsymptome. Das langsam ansteigende Fieber oder eine Continua erinnert an die Temperaturkurve bei Typhus, in anderen Fällen ist es remittierend oder völlig unregelmäßig. Stets ist Pulsbeschleunigung vorhanden. Ein Milztumor ist nicht konstant. Dagegen beobachtet man schon frühzeitig neben ausgesprochener Hautblässe eine deutliche, wenn auch anfangs geringe Cyanose, die um so auffälliger ist, als sie sich aus dem negativen physikalischen Herz- und Lungenbefund nicht erklären läßt.

Die Diazoreaktion des Harns ist positiv. Die Leukocytenzahl ist nicht vermehrt, oft herabgesetzt, die Eosinophilen sind stark vermindert oder fehlen, und vor allem sind die Lymphocyten stets relativ vermindert, was diagnostisch besonders wichtig ist. Beschleunigung der Senkungsreaktion der Erythrocyten kann fehlen. Schließ-

[1] Die Sterblichkeit an Tuberkulose in Deutschland hat denn auch in den letzten 60 Jahren von etwa 36 auf 8 je 10000 der Bevölkerung abgenommen.

[2] Milium, latein. Hirsekorn.

lich wird mitunter ein roseolaartiger Ausschlag beobachtet. Im Endstadium entwickelt sich oft ein meningitisches Syndrom.

Bei der pulmonalen Form, der man häufig bei alten sowie dekrepiden Individuen begegnet, lassen sich frühzeitig Symptome konstatieren, die auf die Beteiligung der Lunge hinweisen. Der Beginn ist teils akut unter dem Bilde einer Pneumonie, bisweilen eingeleitet von einem Schüttelfrost, oder auch hier schleichend. Frühzeitig macht sich eine auffallende Beschleunigung der Atmung bemerkbar, zu der bald wachsende Cyanose hinzutritt, die sehr hohe Grade erreichen kann, ferner trockener Husten.

Der physikalische Lungenbefund ist anfangs, abgesehen von etwaigen älteren Herden, völlig negativ, später wird der Klopfschall oft etwas tympanitisch, bisweilen unter gleichzeitiger Entwicklung einer mäßigen Lungenblähung. Schließlich kommt es mitunter auch zu kleineren Dämpfungsbezirken. Auscultatorisch ist anfangs nur ein rauhes verschärftes Atemgeräusch, später spärlich Knisterrasseln sowie gelegentlich weiches pleuritisches Reiben, daneben mitunter auch Giemen infolge der begleitenden Bronchitis zu hören.

Sputum fehlt oder ist nur spärlich, es ist schleimig, seltener hämorrhagisch. Diagnostisch besonders wichtig ist der durch die Röntgenphotographie zu führende Nachweis kleinster Lungenherde, die in Form von hirsekorn- und stecknadelkopfgroßen, unscharf begrenzten, zum Teil miteinander konfluierenden zarten Flecken in ungleichmäßig verschattetem Grunde eine marmorierte Zeichnung bewirken und oft schon im Initialstadium der Krankheit, lange vor Eintritt der Cyanose, Dyspnoe usw. konstatierbar sind. Das Sensorium pflegt bei dieser Form lange Zeit erhalten zu sein. Der Tod erfolgt unter den Erscheinungen des Lungenödems.

Bei der meningealen Form, die namentlich bei jugendlichen Individuen, vor allem bei Kindern (oft sind hier Masern oder Keuchhusten vorausgegangen) beobachtet wird — bei letzteren ist sie die typische Form der Miliartuberkulose —, beherrschen die Zeichen der Meningitis das Bild: **Meningitis tuberculosa.** Nach unbestimmten Prodromalerscheinungen wie Mattigkeit, Verstimmung, Appetitmangel setzen als erste Symptome Kopfschmerzen mit wachsender Intensität ein, zu denen sich Nackensteifigkeit, Trübung des Bewußtseins mit Delirien und vor allem die für die an der Hirnbasis sich lokalisierende tuberkulöse Meningitis charakteristischen Hirnnervenlähmungen mit Ptose, Strabismus, Facialislähmung hinzugesellen. Letztere können zeitweise wieder verschwinden. Mitunter kommt es zu einer vorübergehenden motorischen Aphasie. Das Fieber ist oft nicht besonders hoch und von unregelmäßigem Verlauf; nicht selten besteht Pulsverlangsamung. Bald pflegt sich das bei der epidemischen Meningitis (S. 86) genauer geschilderte charakteristische volle Krankheitsbild mit Nackenstarre, Kernigschem Zeichen, Kahnbauch, Neuritis optica, Hyperästhesie der unteren Extremitäten, Lähmung der Harnblase usw. zu entwickeln; bei alten Leuten ist das Bild mitunter weniger charakteristisch, die Nackenstarre kann hier fehlen.

Die Lumbalpunktion ergibt oft einen völlig klaren oder nur wenig getrübten oder auch leicht gelben Liquor, meist mit erhöhtem Eiweißgehalt; im Sediment dominieren in der Regel die Lymphocyten (bei Kindern allerdings oft umgekehrt die Leukocyten).

Tuberkelbacillen finden sich selten. Das beim Stehen des Liquor bei 40° sich fast immer abscheidende schleierartige Fibringerinnsel hat große diagnostische Bedeutung. Mitunter enthält es Tuberkelbacillen. Reichlich lassen sich Bacillen

post mortem im Liquor nachweisen, was u. a. in den Fällen praktisch wichtig ist, wo keine Sektion, wohl aber eine Lumbalpunktion nach dem Tode möglich ist. Der Chlorgehalt des Liquor ist stets vermindert (diagnostisch wichtig!); er beträgt normal 720—750 mg-%; ebenso charakteristisch ist der Zuckerschwund des Liquor (vgl. S. 85) sowie eine Verschiebung der Goldsolkurve mit tiefer Zacke. Starke Verminderung des Zuckers etwa auf 30—35 mg-%, des Chlors auf 600 oder 500 sowie ausgeprägte lymphocytäre Pleocytose genügen bereits zur Sicherung der Diagnose.

Auch im weiteren Verlauf pflegen bei der tuberkulösen Meningitis die übrigen Erscheinungen der Miliartuberkulose völlig im Hintergrunde zu bleiben; in manchen Fällen jedoch kann sich neben dem cerebralen Bilde das oben beschriebene pulmonale Syndrom mit Dyspnoe und Cyanose entwickeln. Die Krankheitsdauer der Meningealtuberkulose beträgt etwa 2—3 Wochen. Das Leiden verläuft bei Kindern ausnahmslos tödlich; hier findet sich die höchste Sterblichkeit zwischen $^1/_2$ und 4 Jahren.

Bisweilen kommen Remissionen, evtl. von wochenlanger Dauer vor, die eine Heilung vortäuschen. Auch wurden chronisch-intermittierende Formen und in ganz seltenen Fällen bei Erwachsenen wirkliche Heilung beobachtet.

Von klinisch wahrnehmbaren Veränderungen an anderen Organen ist im Verlauf der verschiedenen Formen der Miliartuberkulose die Entwicklung von ophthalmoskopisch am Augenhintergrund feststellbaren Chorioidaltuberkeln hervorzuheben, kleinen gelbweißen, etwas erhabenen Knötchen, die sich hauptsächlich an der Peripherie des Augenhintergrundes entwickeln. Ihre Feststellung ist von größter diagnostischer Bedeutung.

Anatomischer Befund: In jedem Fall von Miliartuberkulose läßt sich ein, wenn auch kleiner älterer Tuberkuloseherd als Ausgangspunkt der Erkrankung nachweisen. Miliartuberkel finden sich in fast allen Organen, am reichlichsten in den Lungen, nächstdem in Leber, Milz, Nieren, Meningen, Schilddrüse usw. Bei längerer Dauer der Krankheit zeigen sie bisweilen ungleiche Größe und können bis zu Erbsgröße anwachsen, so daß sie makroskopisch sichtbar werden.

Bei der sehr seltenen Sepsis tuberculosa acutissima, die in wenigen bis zu 14 Tagen unter einem typhusartigen Bilde (d. h. die französische Bezeichnung Typhobacillose) zum Tode führt, finden sich anstatt der Miliartuberkel multiple unspezifische Nekrosen mit Tuberkelbacillen. Umgekehrt kommen selten von vornherein chronisch verlaufende Miliartuberkulosen mit relativ geringen Krankheitssymptomen und monate- bis jahrelanger Dauer vor; zum Teil kommt es hier zu Ausheilung.

Bei der **Diagnose** der Miliartuberkulose hat man anamnestische Daten über frühere Tuberkuloseerkrankungen sowie Drüsen- und Knochennarben, ferner das Bestehen einer floriden Tuberkulose (Lunge usw.) zu berücksichtigen. Das Anfangsstadium, das oft keinerlei alarmierende Zeichen darbietet und weder eine charakteristische Fieberkurve noch markante Organsymptome zeigt, wird oft verkannt.

Der Nachweis der Beteiligung der Lunge im Röntgenbild als Frühsymptom (s. oben) bei allen Formen der Erkrankung ist von hohem diagnostischen Wert, jedoch hüte man sich vor gewissen Verwechslungen (in Betracht kommen vor allem die Stauungslunge, s. S. 262, ferner disseminierte Bronchopneumonien nach Grippe, das Chorionepitheliom sowie die sehr seltene miliare Carcinose). Die Entwicklung der Aderhauttuberkel fällt in der Regel erst in die späteren Stadien der Krankheit. Bei der typhösen Form hat man sich im Hinblick auf das allgemeine Krankheitsbild, die positive Diazoreaktion und die etwa vorhandene Leukopenie vor einer Verwechslung mit Abdominaltyphus zu hüten. Der Nachweis von Tuberkelbacillen im zirkulierenden Blut hat keinen diagnostischen Wert, da er auch bei anderen tuberkulösen Erkrankungen oft gelingt.

Die **Prognose** der Miliartuberkulose ist infaust; immerhin wurden vereinzelt Heilungen (vor Eintritt der Beteiligung der Meningen) beobachtet. Ihre Dauer kann sich insgesamt auf mehrere Monate erstrecken, beträgt in der Regel jedoch nur 1—3 Wochen, in einzelnen Fällen nur wenige Stunden.

Brucellosen: Bangsche Krankheit und Maltafieber.

Die Brucellosen umfassen eine Gruppe von Krankheiten, die bakteriologisch, klinisch und serologisch weitestgehende Ähnlichkeit zeigen; übereinstimmend ist auch ihr wesentlicher Charakter als Tierseuchen, die nur gelegentlich den Menschen befallen (genannt sind sie nach dem Entdecker des Maltafiebererregers Bruce).

Die Bangsche Krankheit (Febris undulans abortus)

tritt meist als Berufskrankheit, und zwar namentlich bei landwirtschaftlichen Berufen und Personen, die mit Vieh in Berührung kommen (Melker, Tierpfleger, Tierärzte, Schlachthofpersonal usw.), auf. Das männliche Geschlecht dominiert; Kinder erkranken auffallend selten. Infektionsquelle sind an „fieberhaftem Abort" („seuchenhaftem Verkalben") leidende Kühe, in Nordamerika oft auch Schweine (Typus porcinus).

Der Erreger (Brucella Bang) findet sich reichlich in den Sekreten, in der Placenta und vor allem in den Organen der Frucht und außerdem oft sehr lange Zeit im Euter (Milch!); er ist ein kleines, unbewegliches, gramnegatives coccenähnliches Bakterium, das nur schwer zu züchten und gegen Austrocknung ziemlich widerstandsfähig ist. Morphologisch und kulturell ist es nicht sicher vom Maltafiebercoccus zu unterscheiden. Für Laboratoriumsinfektionen eignet sich am meisten das Meerschweinchen. Eintrittspforte sind der Magendarmkanal und die Haut. Niemals treten Massenerkrankungen auf; auch ist die Infektiosität des Erregers nicht sehr groß, wie sich einerseits aus dem sehr häufigen Vorhandensein von Bang-Bacillen in der Marktmilch, andererseits aus dem relativ seltenen Auftreten der Krankheit ergibt. Der Erreger ist im Gegensatz zum Maltafiebererreger in den Ausscheidungen des Menschen nicht enthalten.

Krankheitsbild: Nach einer Inkubation von 2—4 Wochen treten Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Appetitmangel und Fieber auf (Schüttelfrost ist selten), auch besteht oft Neigung zu starkem Schwitzen. Das Fieber ist teils remittierend, teils intermittierend, seltener zeigt es ein wellenförmiges („undulierendes") An- und Abschwellen. In der Regel besteht eine relative Bradykardie. Fast stets ist ein Milztumor vorhanden, der mitunter erst im weiteren Verlauf der Krankheit deutlich wird und gelegentlich sehr beträchtlich ist. Auch die Leber ist oft etwas vergrößert. Das Blut zeigt Leukopenie, erhebliche Lymphocytose, starke Verminderung der Eosinophilen; die Blutsenkung ist nicht wesentlich beschleunigt. Die Diazoreaktion im Harn ist mitunter positiv. Zirkulationsapparat und Nervensystem bleiben unbeteiligt. Das Sensorium ist dauernd frei. Als Komplikationen kommen Orchitis, Parotitis, Thrombosen, sowie bei cutaner Infektion papulöse Dermatitiden, mitunter mit Blasenbildung, und gelegentlich rheumatoide Gelenkschwellungen vor, welche gegen Salicyl refraktär sind. Gravide Frauen abortieren. Als Nachkrankheit wurde wiederholt eine Lebercirrhose beobachtet. Die Dauer der Krankheit beläuft sich auf mindestens einige Wochen, oft auf viele Monate (sogar bis zu 2 Jahren!). Um so auffallender ist die geringe Störung des subjektiven Befindens und das Fehlen stärkerer Gewichtsabnahme. Die Letalität beträgt 3—5%. Die Immunität nach Überstehen der Krankheit ist nicht von langer Dauer. Es kommen auch latente Infektionen bei Berufspersonal vor.

Pathologisch-anatomisch finden sich in Milz, Leber, Knochenmark und Lymphdrüsen granulomartige Wucherungen der reticuloendothelialen Zellen, zum Teil mit Riesenzellen wie in den Tuberkeln, aber ohne die für diese charakteristische zentrale Verkäsung.

Die **Diagnose** stützt sich vor allem auf die von der 2.—3. Woche an nachweisbare Agglutination der Abortusbacillen mit einem Titer von mindestens 1 : 100, sicherer 1 : 200 (sie bleibt jahrelang positiv); jedoch ist bei Berufspersonal wegen etwaiger latenter Durchseuchung Vorsicht in der Beurteilung geboten. Auch die bis zur Nekrose führende Lokalreaktion verbunden mit Fieber und Drüsenschwellung nach intracutaner Injektion von 0,1—0,3 ccm eines Bang-Bacillenautolysates läßt sich verwerten. Differentialdiagnostisch kommen Typhus, Tuberkulose, Grippe, Lentasepsis, das Pfeiffersche Drüsenfieber, die abdominelle Form der Hodgkinschen Krankheit sowie Maltafieber in Frage. Letzterem gegenüber versagt die Agglutination.

Therapie: Bei kürzerer Dauer genügt die Behandlung mit Chinin (mehrmals täglich 0,25) bzw. Pyramidon (5mal täglich 0,2). Im übrigen bewährte sich Collargol intravenös (3%, 6 Injektionen in Abständen von je 2 Tagen zu 0,3 steigend bis 4,0), sowie bei lange dauernden Fällen die Behandlung mit Febris undulans-Vaccine von I. G. Farben (subcutan oder intramuskulär im Abstand von 2—5 Tagen 5—8 Injektionen langsam steigend von $^1/_2$ auf 500 Millionen Keimen).

Prophylaktisch kommt bei Tierärzten entsprechender Schutz (Gummihandschuhe, desinfizierende Salben) namentlich bei geburtshilflichen Handlungen in Betracht. Aktive Immunisierung ist noch nicht eingeführt. Milch von Bang-Kühen ist nach dem deutschen Reichsmilchgesetz zu pasteurisieren.

Das Maltafieber,

auch Mittelmeer-, Gibraltar- oder neapolitanisches Fieber bzw. Febris undulans Bruce genannt, wird in den Küstengebieten des Mittelmeers, aber auch in anderen subtropischen Ländern wie Amerika, Westindien beobachtet; endemische Herde kommen nur südlich des 45. Breitengrades vor.

Der Erreger ist der sehr kleine, etwas elliptische Micrococcus (Brucela) melitensis. Er färbt sich leicht mit Anilinfarbstoffen, ist gramnegativ, wenig resistent gegen Sonnenlicht und Wärme, verträgt dagegen längere Zeit Austrocknung. Im Gegensatz zur Brucella abortus läßt er sich leicht züchten und bildet auf Ascitesagar kleine zarte Kolonien; rasches Wachstum erfolgt in Lackmus-Ziegenmilch. Infektionsquelle ist im wesentlichen nur die Ziege (selten Rind und Schaf). Eine Übertragung gelingt leicht subcutan und intravenös bei Affen sowie durch Fütterung bei Ziegen, die, ohne selbst zu erkranken, den Erreger mit der Milch und dem Harn ausscheiden. Infektionspforten sind vor allem der Verdauungskanal, aber auch die Atmungswege, Augen, Genitalien sowie die Haut. Der Erreger ist viel pathogener als der Bang-Bacillus und sehr viel infektiöser als dieser.

Krankheitsverlauf: Die Inkubation beträgt 6—21 Tage. Prodromalerscheinungen sind Kopfschmerz, Appetitmangel, Schlaflosigkeit. Das Fieber, das in der Regel allmählich ansteigt und nur selten mit Schüttelfrost akut beginnt, zeigt morgendliche Remissionen, welche charakteristischerweise von sehr heftigen Schweißausbrüchen begleitet sind. Die Temperaturkurve zeigt im weiteren Verlauf das gleiche Verhalten wie bei der Bangschen Krankheit und weist hier öfter ein wellenförmiges Auf- und Absteigen auf („undulant fever"). Der Puls bleibt hinter der Temperatur zurück. Es bestehen regelmäßig Milztumor sowie Vergrößerung der Leber, oft schmerzhafte Gelenkschwellungen ähnlich der Polyarthritis, sowie heftiger Kopfschmerz, mitunter ferner eine subikterische Hautfarbe. Im weiteren

Verlauf treten häufig Neuralgien, oft auch Orchitis auf. Die Diazoreaktion im Harn ist negativ. Es besteht Leukopenie mit relativer Lymphocytose und starker Vermehrung der Mononucleären; die Blutsenkung ist nicht beschleunigt.

Die Dauer der Krankheit beträgt meist viele Monate. Eine Anämie erheblichen Grades, starke Entkräftung und erheblich verzögerte Rekonvaleszenz mit Reizbarkeit, Schlaflosigkeit und Neuralgien (Trigeminus, Intercostales, Ischiadicus) sind regelmäßige Begleiterscheinungen. Die Letalität ist größer als bei Bangscher Krankheit und beträgt 3—20%. Gelegentlich werden Abortivformen von wenigen Tagen Dauer beobachtet.

Die **Diagnose** ist infolge der wenig charakteristischen Symptome oft nicht leicht. Die sehr große Ähnlichkeit mit dem Krankheitsbild der Abortus-Brucellose wurde schon erwähnt; jedoch verläuft letztere in der Regel leichter. Beweisend ist die Züchtung des Erregers aus dem Blut, evtl. aus dem Harn. Die positive Agglutination gestattet nicht ohne weiteres eine Unterscheidung von Bangscher Krankheit (s. oben). Vor der Punktion der Milz, die reichlich Maltafiebercoccen enthält, ist wegen der Gefährlichkeit des Eingriffs zu warnen. Die Provenienz der Kranken aus verseuchten Gegenden kann bei unklarem Bilde als Fährte dienen. Differentialdiagnostisch kommen Typhus, Paratyphus, Sepsis, Malaria, Polyarthritis, Tuberkulose und Dengue in Betracht. Chinin ist unwirksam, desgleichen Salicyl gegenüber den Gelenkerscheinungen (Unterscheidung von Polyarthritis!); die relative Bradykardie spricht wie bei Typhus gegen Sepsis. Die frühzeitig sich entwickelnde Anämie ist diagnostisch verwertbar.

Epidemiologisch kommt für die Verbreitung des Maltafiebers fast ausschließlich die Ziege, und zwar der Genuß von roher Ziegenmilch oder Ziegenkäse in Frage. Vermeidung dieser Infektionsquellen in verseuchten Gegenden führt prompt zum Erlöschen der Krankheit. Übertragung von Mensch zu Mensch kommt praktisch selten in Frage. Dagegen werden mitunter schwere Laboratoriumsinfektionen beobachtet, weshalb sich für die Ausführung der Agglutination das Arbeiten mit formalinisierten Kulturen empfiehlt. Da die Kranken die Bacillen mit dem Harn mitunter monatelang ausscheiden, sind hier (im Gegensatz zur Bangschen Krankheit) die gleichen Vorsichtsmaßregeln wie bei Typhus geboten.

Prophylaktisch hat sich Schutzimpfung als wirksam erwiesen; in manchen Laboratorien ist sie obligatorisch.

Tularämie.

Kurz erwähnt sei hier schließlich die zuerst in Nordamerika (Tulare-country), dann in Rußland, Japan und Norwegen beobachtete Tularämie, eine durch das Bact. tularense verursachte, nicht tödlich verlaufende Krankheit. Sie wird von wildlebenden Pelznagetieren (wilde Kaninchen, Hasen, Hamster usw.) übertragen und befällt Pelzjäger, Wildhändler, Metzger, wobei teils direkter Kontakt, teils Fliegen- oder Zeckenbiß eine Rolle spielt. Die Inkubationszeit beträgt 3 (1—9) Tage. Nach akutem Beginn bestehen mehrwöchiges (bis zu 3 Monaten dauerndes) Fieber, sowie Drüsenschwellungen mit Geschwürsbildung (ulceroglandulärer Typ), teils schwere Conjunctivitis (oculoglandulärer Typ), Milztumor, bisweilen typhusartiger Verlauf und meist langdauernde Rekonvaleszenz. Die Diagnose erfolgt serologisch durch Agglutination; differentialdiagnostisch ist an Bubonenpest zu denken. Die Therapie ist rein symptomatisch.

Malaria.

Malaria, Sumpf- oder Wechselfieber, ist eine sowohl in den Tropen wie im südlichen Europa vorkommende Protozoenkrankheit, deren Erreger die sog. Malariaplasmodien sind. Diese werden ausschließlich durch den Stich von Moskitos auf den Menschen übertragen. Es gibt verschiedene Arten von Malariaparasiten, denen verschiedene charakteristische Krankheitsbilder entsprechen. Man unterscheidet Malaria tertiana, quartana und tropica.

Der **Malariaerreger** ist ein einzelliger Parasit, aus Kern und Protoplasma bestehend, der in den Leib der Erythrocyten eindringt und sie zerstört. Im Menschen findet die ungeschlechtliche Vermehrung (Schizogonie) in der Weise statt, daß

die durch den Moskitostich in das Blut gelangten ersten Parasiten, die länglich zugespitzten Sporozoiten, in den Erythrocyten sich zunächst in rundliche Körperchen „Schizonten“ (wie sämtliche Parasiten der ungeschlechtlichen Generation heißen)

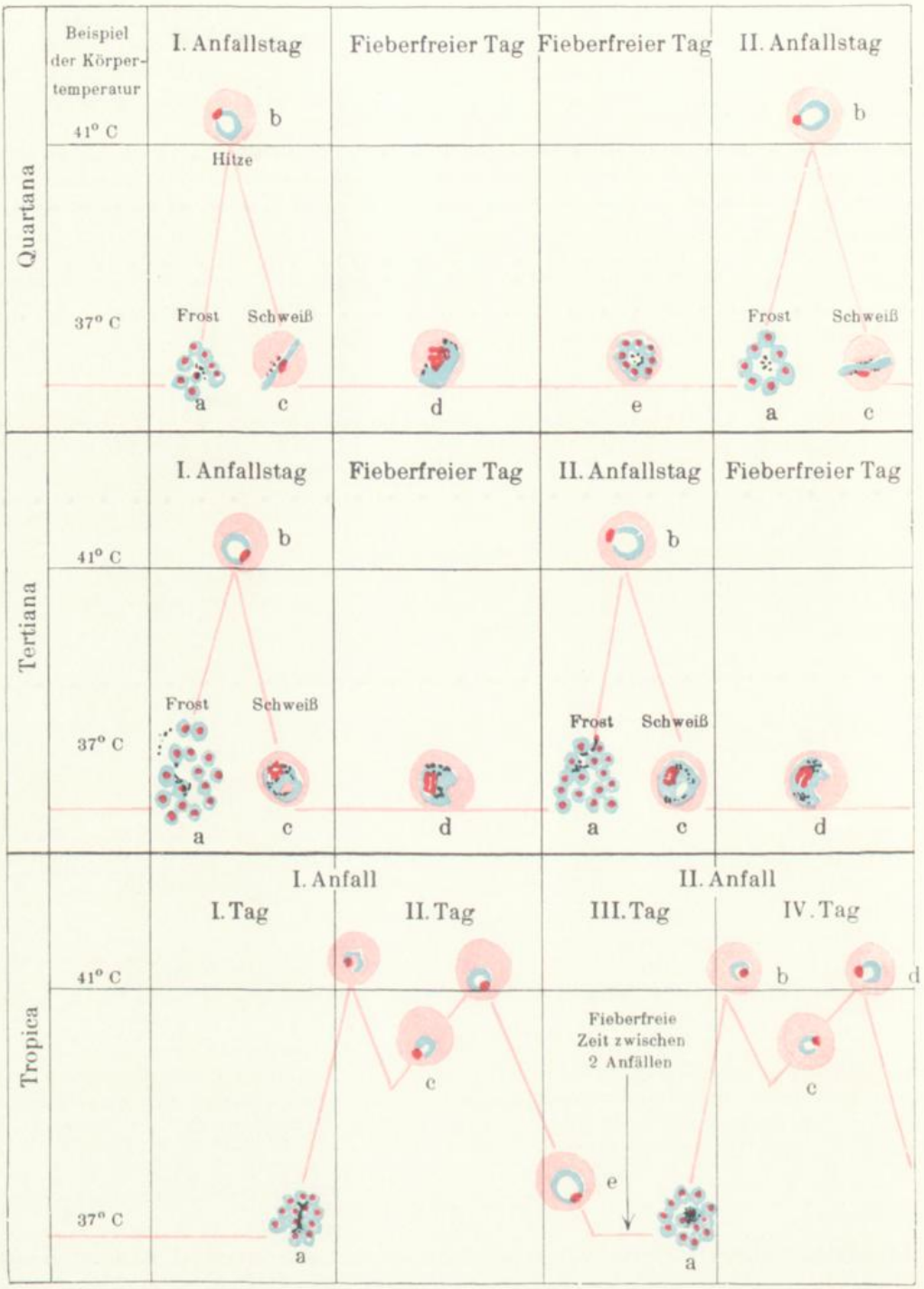


Abb. 1. Schematische Darstellung der verschiedenen Stadien der Malaria-Plasmodien, die in den Fieberperioden angetroffen werden. (Nach Kolle-Hetsch.)

verwandeln, welche amöboide Protoplasmafortsätze zeigen und infolge einer zentralen Vakuole und des exzentrisch gelegenen Kerns zunächst kleine Ringe bilden; unter Aufzehrung des Hämoglobins und Ausscheidung von dunklem Pigment vergrößern sie sich zu „halberwachsenen“ Parasiten. Nach Konzentrierung des gesamten Pigmentes in der Mitte erfolgt die Teilung in eine bestimmte Zahl junger „Merozoiten“, worauf der Erythrocyt zerfällt. Hierdurch werden die jungen Parasiten frei, dringen alsbald in neue Erythrocyten ein, worauf die Reifung und Teilung sich von neuem abspielt. Das beim Zerfall der Blutkörperchen frei

werdende Pigment wird von den Leukocyten aufgenommen und namentlich in die Milz und die Leber transportiert.

Neben dieser geschlechtslosen Generation der Schizonten kommen bei längerer Krankheitsdauer vereinzelt auch geschlechtlich differenzierte Formen, „Gameten", im Blute vor. Sie unterscheiden sich von den Schizonten durch das Fehlen der Vakuole und der Protoplasmafortsätze, durch einen großen Kern und großes stäbchenförmiges Pigment. Im menschlichen Körper bleiben sie unverändert und bilden der Behandlung gegenüber sehr resistente Dauerformen. Vor allem vermitteln sie die geschlechtliche Fortpflanzung (Sporogonie) im Körper der Mücke, die beim Blutsaugen in ihren Magen die Gameten aufnimmt (die ungeschlechtlichen Formen gehen zugrunde), aus denen schließlich nach erfolgter Befruchtung sichelartige Keime „Sporozoiten", entstehen, die aus der Leibeshöhle der Mücke in deren Speicheldrüse wandern und von hier durch einen neuen Stich auf den Menschen übertragen werden. Mit diesem „Generationswechsel" ist dann der Entwicklungskreis des Parasiten geschlossen. Die geschlechtliche Entwicklung dauert 10—20 Tage und ist an höhere Außentemperaturen über 15° (nachts nicht unter 8°) gebunden. Sehr wichtig ist noch eine 3., die parthenogenetische Entwicklungsmöglichkeit: Die Rückbildung der im Blute befindlichen weiblichen Gameten in ungeschlechtliche Formen, die wie die Schizonten von neuem in Erythrocyten eindringen, so daß trotz Vernichtung aller aus dem 1. Zyklus stammenden ungeschlechtlichen Formen ein eine Neuerkrankung vortäuschendes Recidiv ohne neue exogene Infektion entstehen kann.

Nur eine bestimmte Mückenart, die Anopheles, und zwar nur deren Weibchen, übertragen die Malaria. Die Infektion erfolgt hauptsächlich abends und nachts. Von der sehr ähnlichen gewöhnlichen Stechmücke, Culex, unterscheidet die Anopheles sich dadurch, daß sie nur abends fliegt und sticht, schwarz gefleckte Flügel hat, beim Sitzen an einer Mauer den Körper, der nicht gekrümmt, sondern gerade gestreckt ist, in einem Winkel zur Wand hält; bei den Weibchen der Anopheles sind Taster und Stechrüssel gleichlang, bei Culex sind die Taster kürzer. Die Anopheleslarve liegt im Wasser parallel zur Oberfläche, Culex dagegen bildet einen Winkel zum Wasserspiegel. Brutstätten sind stehende Gewässer wie Sümpfe, Tümpel, ferner Zisternen sowie die Pfützen, die sich bei aller Art von Erdarbeiten bilden.

Die Eigenart des Krankheitsbildes der Malaria erklärt sich aus dem biologischen Verhalten der Parasiten, insbesondere aus ihrem Entwicklungszyklus. Das hervorstechendste Symptom, das „Wechselfieber", geht der Entwicklung der Plasmodien in der Weise parallel, daß jeder neue ungeschlechtliche Teilungsprozeß von einer Fieberattacke mit Schüttelfrost begleitet wird, die mit dem Freiwerden junger Merozoiten beginnt. Es entsteht dadurch ein sehr charakteristisches zyklisches Krankheitsbild. Entsprechend den Unterschieden im zeitlichen Ablauf der Teilung der verschiedenen Parasiten unterscheidet man klinisch 3 verschiedene Formen der Malaria.

Die **Malaria tertiana** ist die häufigste Form: Der Erreger heißt Plasmodium vivax, weil er im ungefärbten Blutpräparat eine lebhafte amöboide Bewegung zeigt.

Die jüngsten Formen auf der Höhe des Fieberanfalls bilden in den Erythrocyten kleine Ringe von der Größe eines $^1/_4$-Durchmessers der Blutkörperchen („kleine Tertianaringe"). Der Ring färbt sich mit Giemsa hellblau und hat an der einen Seite ein leuchtend rotes Chromatinkorn (Siegelringform), kein Pigment; dies zeigt sich erst nach etwa 18 Stunden. Innerhalb von 24 Stunden wächst er zu einem großen „Tertianaring" aus ($^3/_4$-Erythrocytendurchmesser). Der Erythrocyt, der etwas an Größe zunimmt und abblaßt, zeigt bei Giemsafärbung bald eine für Tertiana charakteristische, aus hellroten Punkten bestehende Tüpfelung (Schüffnersche Tüpfelung). Nach etwa 36 Stunden hört die amöboide Beweglichkeit unter Schwinden der Vakuole des Parasiten auf; das Pigment sammelt sich in der Mitte des Parasitenleibes, der Kern zerfällt in 15—25 unregelmäßig um das Pigment gruppierte Teile, die Kernstücke rücken auseinander und das Protoplasma teilt sich durch radiäre Furchen in so viele Teile, als Kerne vorhanden sind. Nach 46—48 Stunden ist die Teilung vollendet, so daß eine Maulbeerform (Morula) entsteht. Im Anfall zerfällt der Erythrocyt, die jungen Merozoiten werden frei und

das Pigment wird als sog. Restkörper von den Leukocyten aufgenommen. Von den bei längerer Krankheitsdauer stets vorhandenen spärlichen Gameten (s. oben) haben die männlichen einen großen Kern und rosa Protoplasma, die weiblichen einen kleinen Kern und blaues Protoplasma.

Die Inkubation bei Tertianfieber ist 10—14 Tage (bisweilen sogar Wochen und Monate!). Nach unbestimmten Prodromalerscheinungen wie Mattigkeit, Gliederschmerzen usw. erfolgt plötzlich heftiger Schüttelfrost, dem im Blute reife Teilungsformen entsprechen und auf den nach $^1/_4$—2 Stunden hohes Fieber, bis 41°, mit kleinen Ringformen in den Erythrocyten folgt. Die Dauer des Fiebers beträgt 4—8 Stunden, worauf unter starkem Schweiß rasche Entfieberung erfolgt. Stets ist ein Milztumor vorhanden, der sich zunächst wieder zurückbildet, desgleichen in geringerem Maß eine Lebervergrößerung.

Während des Schüttelfrostes besteht Verminderung der Gesamtleukocytenzahl, ferner ein sog. Lymphocytensturz und Verminderung der Eosinophilen sowie eine mit der Zahl der Anfälle zunehmende sekundäre Anämie; nach dem Anfall besteht relative Lymphocytose und eine charakteristische starke Vermehrung der Mononukleären. Die Aldehydreaktion im Harn ist während des Anfalls positiv, die Diazoreaktion negativ. Das Hautkolorit ist anämisch und leicht ikterisch (subikterisch); oft ist Herpes vorhanden.

Nach dem Anfall, dem sog. Erstlingsfieber, erholen sich die Patienten meist auffallend schnell schon in den nächsten Stunden. Der nächste Anfall erfolgt genau um die gleiche Zeit nach 48 Stunden, d. h. am 3. Tage, wenn man den ersten Fiebertag mitrechnet. Bei fehlender Therapie wiederholt sich dies noch eine Reihe von Malen, bis die Anfälle allmählich an Intensität und Regelmäßigkeit abnehmen; das Blut enthält dabei reichlich Parasiten. Schließlich entwickelt sich unter schwerer fortschreitender Anämie und Ausbildung eines großen harten Milztumors sowie Lebervergrößerung eine chronische Malariakachexie; die Haut zeigt ein fahles, graugelbes Kolorit. Oft besteht Achylia gastrica. Die Urobilin- und Urobilinogenreaktion ist dauernd positiv. In der Regel treten später Fieberrecidive auf. In zivilisierten Ländern ist diese Form seltener, zumal die Tertiana der Therapie leicht zugänglich und leichter heilbar als die Quartana und Tropica ist. Doch neigt sie sehr zu Rückfällen. Tertiana ist die in unseren Breiten am häufigsten vorkommende Malaria.

Bei späteren Fieberanfällen kann sich ihr zeitlicher Eintritt um einige Stunden verfrühen oder verzögern: anteponierendes bzw. postponierendes Fieber.

In Fällen, wo eine Doppelinfektion besteht und der Patient an 2 aufeinanderfolgenden Tagen infiziert wird (Tertiana duplex), verrät sich dies durch tägliche Fieberanfälle und im Blut durch die gleichzeitige Anwesenheit junger und alter Parasiten.

Therapie s. unten.

Malaria quartana ist die seltenste Form, die meist nur auf kleine Herde beschränkt ist. Sie wird vor allem in den Tropen, vereinzelt auch in Europa beobachtet. Erreger ist das Plasmodium malariae.

Die Inkubation beträgt 10—20 Tage, die Entwicklungsdauer der Parasiten 72 Stunden. Die Fieberanfälle erfolgen jeden 4. Tag. Die Entwicklung des Parasiten, der oft in geringer Anzahl im Blut zu finden ist, entspricht in den ersten 24 Stunden mit seinen Ringformen vollständig jenen der Tertiana.

Im Nativpräparat ist er auffallend porzellanweiß. An den Erythrocyten findet sich z. T. auch eine feine Tüpfelung, die kleiner und feiner als die Schüffner-Tüpfelung ist. Nach 24 Stunden beginnt sich der Parasit in die Länge zu ziehen, nimmt oft dabei eine charakteristische Bandform an (48 Stunden), die am Rande Pigment enthält; das Band nimmt an Breite und an Pigment zu. Letzteres ist

gelblicher und gröber als bei Tertiana und Tropica. Die Teilung, die nach demselben Modus wie bei der Tertiana geschieht, ergibt eine regelmäßige Figur, die aus 6—10, im Mittel 8 Teilstücken besteht (Gänseblümchenform). Die Gameten der Quartana verhalten sich wie die der Tertiana, nur haben sie kleinere Dimensionen. Quartana triplex mit Quotidianfieber wird bei dreifacher Infektion beobachtet.

Der klinische Verlauf ist derselbe wie bei Tertiana. Das Quartanfieber neigt besonders stark zu Recidiven.

Malaria tropica s. perniciosa (Aestivoautumnalfieber): Inkubation 5—10 Tage. Der Parasit (Plasmodium immaculatum) braucht bis zur Reifung 24—28 Stunden.

Die jüngsten Formen bilden außerordentlich kleine und feine Ringe von der Größe von $^1/_8$—$^1/_6$ Durchmesser der Erythrocyten; in den späteren Stadien wachsen die Ringformen zur Größe der Tertiana- und Quartanaringe heran (24 Stunden). Nicht selten beherbergt ein Erythrocyt mehrere Ringe. Die die Parasiten enthaltenen Erythrocyten zeigen zuweilen eine Verkleinerung und erscheinen stärker gefärbt. Bei intensiver Giemsafärbung zeigen sie eigentümliche violettrote, ungleich große, verschieden gestaltete Flecke, die ausschließlich bei Tropica vorkommen und für diese charakteristisch sind („Perniciosaflecke" nach Maurer). Die Tropicaringe haben nur sehr wenig feinkörniges Pigment.

Da die weitere Entwicklung der Parasiten bis zur Teilung sich im Gegensatz zu den beiden anderen Formen ausschließlich in den Organen (vor allem in Milz, Leber, Knochenmark und Gehirn) abspielt, bekommt man bei der Tropica von den ungeschlechtlichen Formen in den Blutpräparaten ausschließlich Ringformen zu sehen. Damit hängt ferner zusammen, daß man oft erst mehrere Stunden nach dem Beginn des ersten Fiebers Parasiten im Blute findet.

Die Gameten der Tropica treten erst auf, nachdem mehrere Fieberanfälle vorausgegangen sind; sie bilden Halbmond- oder Wurstformen, in deren Konkavität oft noch der Rest des Erythrocyten als Schatten liegt. Von den Erythrocyten befreit bilden sie die sog. „Sphären". Der Unterschied zwischen den männlichen und weiblichen Gameten ist bezüglich ihres Kerns derselbe wie bei den übrigen Formen (vgl. S. 116).

Während des Fieberanstieges sind nur kleine Ringe, auf der Höhe desselben mittelgroße, während des Absinkens des Fiebers große Ringe zu finden.

Der Fieberverlauf der Tropica läßt meist im Gegensatz zu den beiden anderen Malariaformen einen typischen initialen Schüttelfrost vermissen; das Fieber ist oft eine Continua, wenn sich auch in gewissen Fällen bei häufig, speziell auch nachts vorgenommener Messung doch ein an den Tertianatypus erinnernder Fieberverlauf feststellen läßt („Tertiana maligna"). Zum Teil dürfte das „Quotidianfieber" bei Tropica auf Infektion mit 2 Parasitengenerationen beruhen. Aus dem Verhalten der Temperatur erklärt sich, daß Schüttelfröste oft vollständig fehlen.

Das Krankheitsbild bei Tropica ist oft sehr schwer, namentlich infolge ernster Störungen seitens des Zirkulationsapparates, vor allem von Herzschwäche; weiter bestehen oft schwere Komplikationen seitens des Zentralnervensystems und des Darms. Benommenheit bis zum tiefen Coma, Meningismus, bisweilen Delirien sowie psychotische Zustände („Tropenkoller") kommen nicht selten vor, desgleichen heftiges Erbrechen, ferner Ikterus sowie Durchfälle, die einen ruhrartigen Charakter annehmen können, sog. Malariaruhr. Die Entleerungen enthalten bisweilen Plasmodien. Somit kann das Krankheitsbild sehr vielgestaltig sein. Oft erfolgt bald unter fortschreitender Anämie der Tod infolge von Herzschwäche. In anderen Fällen kommt es ohne Behandlung zu allmählichem Abklingen des Fiebers und scheinbarer Heilung, der später Recidive folgen.

Ein besonderer Folgezustand der Tropica, sehr selten der Tertiana, ist das **Schwarzwasserfieber.** Ähnlich wie bei der paroxysmalen Hämoglobinurie (S. 295) entsteht hier plötzlich eine Auflösung zahlreicher Erythrocyten in der Blutbahn unter hohem Fieber, Schüttelfrost, Erbrechen, Kopfschmerzen und Ausscheidung von Blutfarbstoff durch die Nieren; gleichzeitig sinken rasch die Erythrocytenzahl

und das Hämoglobin, auch die Leukocyten sind vermindert. Einige Stunden später tritt starker Ikterus auf. Infolge von Verstopfung der Nieren durch das gelöste Hämoglobin sinkt die Harnmenge bis zur Anurie, so daß es oft zur Urämie kommt. Hierin sowie in der drohenden Herzschwäche liegt die Hauptgefahr; viele Fälle enden daher tödlich. Die Prognose ergibt sich aus dem Verhalten des Harns. Die auslösende Ursache ist das Chinin. Daher soll man bei den ersten Anzeichen von Ikterus sowie stärkerer Albuminurie usw. im Laufe einer Malariabehandlung das Chinin sofort weglassen. Zu beachten ist, daß die Disposition zu der Krankheit noch $^1/_2$ Jahr nach Rückkehr in gemäßigtes Klima weiterbestehen kann.

Die **Malariarecidive,** die zum großen Teil auf Umwandlung der Gameten in Schizonten beruhen, werden bei allen drei Formen beobachtet. Sie kommen nicht selten erst geraume Zeit nach scheinbarer Heilung zur Beobachtung („latente Malaria"), bei Tertiana hauptsächlich im Frühjahr, bei Tropica im Winter. Zum Teil spielen äußere Anlässe wie Infektionskrankheiten (auch Schutzimpfungen), Traumen, Klimawechsel, Erkältungen, Alkoholexzesse, Diätfehler eine Rolle. Künstliche Provokation wurde mittels Proteinkörperinjektion (vgl. S. 545), Höhensonne, Milzdusche sowie Adrenalininjektionen bewirkt. Wegen der Recidive ist die Frage der völligen Ausheilung einer Malaria stets mit Vorsicht zu behandeln. Noch nach Jahren werden mitunter Recidive beobachtet. Bei chronischer Malaria fehlt Fieber entweder völlig oder ist nur angedeutet; auf sog. larvierte Malaria verdächtig sind u. a. auch hartnäckige Neuralgien, namentlich wenn sie einen intermittierenden oder periodischen Charakter haben.

Diagnose: Der typische Fieberverlauf des Tertian- und Quartanfiebers gestattet bei mehrtägiger Beobachtung meist schon die Ablesung der Diagnose von der Temperaturkurve. Entscheidend ist der beschriebene Blutbefund, der im Groben schon aus dem ungefärbten Blutpräparat erhoben werden kann. Viel schwieriger kann die Diagnose der Tropica sein, die mit ihrem uncharakteristischen Fieber häufig zunächst andere Krankheiten, z. B. Typhus, Sepsis oder Meningitis vortäuscht. Bei verschleppten chronischen Fällen, mitunter auch bei Tropica, gelingt der Parasitennachweis im gewöhnlichen Blutausstrich oft nicht ohne weiteres.

Hier ist das Verfahren des „dicken Tropfens" von Ronald Ross anzuwenden, das auch u. a. das Auffinden der Tropicahalbmonde erleichtert. Neuerdings hat man bei latenter Malaria zur Ausschwemmung der Parasiten aus der Milz die oben beschriebenen Provokationsmethoden angewendet. Die Punktion der Milz ist nicht ungefährlich (vgl. S. 126).

Im übrigen ist chronischer Milztumor, dauernde Urobilinogenurie, Vergrößerung der Leber sowie das Bestehen einer starken relativen Mononukleose und Vermehrung der Eosinophilen im Blut auf Malaria verdächtig. Nicht selten ist bei Malaria anfangs die Wassermannsche Reaktion positiv, später ist sie negativ.

Therapie: Das wirksamste Medikament ist wegen seiner spezifischen Wirkung auf die Plasmodien das Chinin, das am energischsten auf die jungen, im zirkulierenden Blute vorhandenen Parasiten einwirkt. Die Wahl des Zeitpunktes der Verabreichung muß auf Grund der Blutuntersuchung getroffen werden. Gegen die Gameten und die in den inneren Organen befindlichen Parasiten ist das Chinin wirkungslos (vgl. unten). Auch sonst gibt es vereinzelte (auch Tertiana-) Fälle, die sich gegen Chinin resistent verhalten.

Am besten ist die Verteilung mehrerer Chinindosen über den ganzen Tag, z. B. nach dem Nochtschen Schema: Man gibt von 6 Uhr morgens bis 2 Uhr nachmittags alle 2 Stunden je 0,2 Chinin. hydrochlor. (= 1,0). Die Parasiten pflegen nach 1—2mal 24 Stunden, bei Tropica nach einigen (3—4) Tagen zu schwinden. Um eine völlige Vernichtung der Parasiten zu erreichen, setzt man

die Chininmedikation noch längere Zeit fort, und zwar während des Fiebers und der weiteren 5—6 Tage täglich 5mal 0,2, dann 2 Tage Pause, hierauf 3 Chinintage mit derselben Dosierung, 3 Tage Pause, 2—3 Chinintage, 4 Tage Pause, 2 bis 3 Chinintage, 5 Tage Pause, 2 Chinintage, 5 Tage Pause, 2 Chinintage usw., mindestens 6 Wochen jeden 6. und 7. Tag je 1,0 Chinin. Das gleiche gilt für die Behandlung der Recidive. Man legt sich am besten einen „Chininkalender" an. Chininmißbrauch führt zu Abstumpfung der Wirkung.

Für intramuskuläre und intravenöse Verabreichung, die speziell bei schwerster Malaria anzuwenden ist, eignet sich am besten das Chininurethan in Ampullen steril zu 1,0 (MBK-Amphiolen). Ist bei Gefahr von Schwarzwasserfieber nach einem Anfall wegen des Vorhandenseins von Parasiten eine Fortsetzung der Chininkur notwendig, so beginnt man mit ganz kleinen „einschleichenden" Dosen, indem man mit etwa 0,01 Chinin pro Tag anfängt und im Laufe einer Woche täglich steigend bis zu 1,0 pro Tag gibt. — Einen bedeutsamen Fortschritt stellt das jüngst eingeführte synthetische Chinolinderivat Plasmochin dar, welches in Dosen nicht über 0,01 pro 10 kg Körpergewicht und Tag sehr wirksam und auch bei Chininidiosynkrasie (Schwarzwasserfieber) ungefährlich ist[1]; bei Tropica wirkt es hauptsächlich auf die Gameten, weniger auf die Schizonten. Noch wirksamer ist das Plasmochin. compos. (0,01 Plasmochin + 0,125 Chin. sulf.) bzw. Chinoplasmin (Plasmochin 0,01 + Chinin 0,3) 3mal täglich 1 Tabl. nach dem Essen; die Verabreichung bei Tropica erfolgt 21 Tage lang. Ein neues auch gegen die Schizonten sehr wirksames Akridinderivat ist das Atebrin (7 Tage lang 3mal täglich 0,1, nicht auf nüchternen Magen, bei schweren Fällen täglich 0,3 intramuskulär).

Bei Tropica ist der frühzeitigen Behandlung der Zirkulationsschwäche besondere Sorgfalt zu widmen.

Bei Schwarzwasserfieber sind anzuwenden reines Atebrin, ferner zum Leberschutz Insulin mit Traubenzucker (s. S. 393) sowie tägl. 5 ccm Campolon (s. S. 283), weiter Strophanthin (s. S. 195); oft sind wiederholte intravenöse NaCl-Infusionen notwendig, gegen das Erbrechen Chloroformwasser; auch wurde die intravenöse Injektion von 100 ccm 2,5% Dinatriumphosphatlösung mit Erfolg angewendet.

Die **Prophylaxe** erzielte bei der Malaria große Erfolge. Da die Übertragung ausschließlich durch die Moskitos erfolgt, so besteht die Prophylaxe in erster Linie in Beseitigung der Anophelen[2] und ihrer Brutstätten (Austrocknen von Sümpfen, Tümpeln usw., Vernichtung der überwinternden Mücken durch Ausräuchern usw.), zweitens in dem Schutz der Mücken gegen den Kontakt mit Malariakranken durch Moskitonetze sowie nicht zuletzt durch gründliche Behandlung und Sterilisierung aller Malariakranker als Träger der Plasmodien. Erschwert wird letzteres namentlich in den Tropen durch das Vorkommen von anscheinend gesunden Parasitenträgern unter den Eingeborenen, an denen sich die Moskito immer wieder von neuem infizieren.

Bei afrikanischen Eingeborenen hat man eine erworbene Immunität festgestellt, die auf einer bis in die Kindheit zurückreichenden wiederholten Infektion beruht und die allerdings stets nur gegen eine der drei Parasitenarten gerichtet ist. Bei Europäern kommt sie nicht vor.

Für alle eine Malariagegend betretenden Gesunden ist eine konsequent durchgeführte Chininprophylaxe unerläßlich. Hier empfiehlt es sich jeden 6. und 7. Tag je 1,0 Chinin (z. B. 5mal 0,2 pro die) bzw. 3 Tabl. Chinoplasmin oder tägl. 0,3—0,4 Chinin zu nehmen und nach Verlassen der Malariagegend die Chininprophylaxe noch 6—8 Wochen fortzusetzen. Neuerdings wird die Prophylaxe mit Atebrin empfohlen (an 2—3 Tagen der Woche 2 Tabl. täglich).

Febris recurrens (Rückfallfieber).

Das Rückfallfieber ist eine akute, durch die Recurrensspirochäte hervorgerufene Infektionskrankheit, die heute nur in wenig zivilisierten Ländern und unter besonders unhygienischen Verhältnissen teils endemisch, teils epidemisch vorkommt.

Die Recurrensspirochäten finden sich beim Menschen während des Fieberanfalls massenhaft im Blut (nicht in den Se- und Exkreten) und sind schon im frischen ungefärbten Blutpräparat als sehr lebhaft bewegliche Spiralen von der mehrfachen Größe eines Erythrocytendurchmessers leicht zu erkennen, u. a. daran,

[1] Cyanose und Magenbeschwerden beobachtet man als Folge von Plasmochin nur bei dessen Überdosierung.

[2] Anophelesmücken wurden auch in verschiedenen Gegenden Deutschlands, so in Emden, am Starnberger See usw. beobachtet.

daß sie die Blutkörperchen in ihrer Nähe stoßweise in Bewegung versetzen; zum Teil kleben sie zu mehreren zusammen. Sie lassen sich durch Impfung auf Affen übertragen. Entsprechend den in verschiedenen Ländern untereinander etwas verschiedenen Recurrensformen unterscheidet man verschiedene Varietäten der Spirochäten: in Europa Spir. Obermeieri, in Afrika Spir. Duttoni und berbera („Afrikanisches Zeckenfieber"), in Indien Spir. Carteri, in Amerika Spir. Novyi, in Spanien Spir. hispanica. Die Übertragung erfolgt durch Ungeziefer, in Europa durch Kleiderläuse, in Afrika zum Teil, aber auch in Spanien durch blutsaugende Zecken (Ornithodorus moubata u. a.), die übrigens die Spirochäten durch die Eier auf die junge Brut übertragen. Die Zecken, die die Feuchtigkeit meiden, finden sich namentlich in dunklen Schlupfwinkeln der Eingeborenenhütten und Karawanen-Lagerplätze. Die Krankheit tritt in der Regel im Winter häufiger auf. In unseren Breiten bilden die schmutzigen Wohnstätten der armen Bevölkerung, die Herbergen, Asyle usw. den Ausgangspunkt der Erkrankung. Bei der Übertragung auf den Menschen spielt teils der Biß der Tiere, teils die Beschmutzung von Kratzwunden mit dem zerdrückten Ungeziefer oder ihren Faeces eine Rolle.

Krankheitsverlauf: Die Inkubation dauert 5—7 (9) Tage. Es bestehen keine Prodromalerscheinungen. Die Krankheit beginnt mit Schüttelfrost und schnell ansteigendem Fieber, das oft 41° und mehr erreicht. Schweres Krankheitsgefühl, Erbrechen, sehr heftige Kreuzschmerzen, Kopf- und Gliederschmerzen sowie eine sehr starke Druckempfindlichkeit der Wadenmuskulatur sind regelmäßig vorhanden. Die Zunge ist stark belegt. Oft besteht heftiges Nasenbluten. Herpes wird in etwa 5—10% der Fälle beobachtet. Der Puls ist stark beschleunigt. Der von den ersten Tagen ab stets vorhandene erhebliche (weiche) Milztumor reicht meist über den Rippenbogen hervor und verursacht oft Schmerzen. Auch besteht meist mäßige Lebervergrößerung. Bronchitis ist häufig. Die Haut zeigt in der Regel ein schmutzig-gelbliches, für Rückfallfieber bezeichnendes Kolorit. Stets ist eine Leukocytose vorhanden. Das Sensorium bleibt trotz der Schwere des Zustandes in der Regel klar.

Das meist 5—7 Tage andauernde sehr hohe Fieber zeigt oft einzelne Remissionen, die zum Teil wie Pseudokrisen aussehen, bis schließlich unter starkem Schweißausbruch eine kritische Entfieberung erfolgt, an die sich unter Schwinden des Milztumors eine auffallend rasche Erholung mit Aufhören aller Beschwerden anschließt. Während der Apyrexie besteht Pulsverlangsamung.

In der Regel tritt indessen nach einer fieberfreien Periode von 5—7 (bis zu 14) Tagen ein Rückfall, „Relaps". mit Schüttelfrost und hohem Fieber ein, der in seinem Verlauf und im kritischen Temperaturabfall meist eine abgekürzte Kopie des ersten Anfalls darstellt. Bei manchen Epidemien folgen noch weitere Anfälle in immer größeren Abständen und von abnehmender Dauer, wobei auch das Fieber immer niedriger wird. Nur bei einzelnen tropischen Formen, speziell denen in Indien, besteht ein vollständig unregelmäßiger Fieberverlauf.

Die Letalität ist trotz der schweren Erscheinungen — das hohe Fieber ist prognostisch bedeutungslos — sehr gering (2—5%). Das indische Rückfallfieber pflegt eine sehr schwere Verlaufsform zu zeigen. Komplikationen, die bisweilen einen ungünstigen Ausgang herbeiführen, sind Bronchopneumonien, Vereiterung von Milzinfarkten mit konsekutiver Peritonitis sowie Milzruptur. Gelegentlich beobachtet man eine Conjunctivitis oder Iritis, ferner ruhrähnliche Diarrhöen sowie Polyneuritiden. Störungen seitens des Zirkulationsapparates sind selten. Bezüglich der Schwere der Krankheit besteht im Gegensatz zum Fleckfieber kein Unterschied zwischen den verschiedenen Altersklassen.

Das von dem gewöhnlichen Verlauf vollkommen abweichende von Griesinger als „biliöses Typhoid" bezeichnete schwere Krankheitsbild in südlichen Ländern (namentlich Ägypten), das mit starker Benommenheit, Lebervergrößerung, Ikterus, hämorrhagischer Diathese und Diarrhöen einhergeht und bisher als besondere Form der Recurrens galt, wird jetzt als zur Weilschen Krankheit (s. nächste Seite) gehörig angesehen.

Diagnose: Der plötzliche Beginn mit Schüttelfrost, das Fehlen eines Exanthems, die sehr bezeichnende Fieberkurve mit den Relapsen und die Leukocytenvermehrung sind charakteristisch. Beweisend ist der schon in den ersten Fiebertagen zu führende Nachweis der Spirillen im Blut, die kurz vor der Entfieberung wieder aus dem Blut verschwinden (bei spärlichem Vorhandensein sind Dicke-Tropfenpräparate mit Giemsafärbung anzufertigen). Auch die Agglutination von Recurrensspirochäten durch Zusatz vom Serum eines Krankheitsverdächtigen spricht für die spezifische Erkrankung. Gegenüber atypischer tropischer Malaria entscheidet ausschließlich der Parasitenbefund im Blut.

Therapeutisch wirkt prompt Salvarsan (0,45—0,6 Neosalvarsan oder Salvarsannatrium), das in den ersten Fiebertagen intravenös zu injizieren ist. Kontraindiziert ist es nur bei sehr dekrepiden und geschwächten Individuen.

Die Prophylaxe ist einfach; sie besteht im Schutz gegen Ungeziefer und in der Beobachtung körperlicher Reinlichkeit. Übertragung von Mensch zu Mensch kommt nicht in Betracht, wohl aber eine placentare Übertragung von der Mutter auf die Frucht. Die Krankheit hinterläßt nur eine vorübergehende Immunität.

Fünftagefieber (Wolhynisches Fieber, Febris quintana).

Das Fünftagefieber, eine bis vor kurzem unbekannte Krankheit, wurde auf verschiedenen Schauplätzen des Weltkrieges, zuerst in Wolhynien, beobachtet. Der Erreger, der bisher nicht bekannt ist, findet sich im Blut und wird durch den Biß der Kleiderlaus übertragen.

Nach einer Inkubation von 12—25 Tagen erfolgt plötzlich der Ausbruch der Krankheit unter Schüttelfrost, Kopf- und Gliederschmerzen, starker Abgeschlagenheit und raschem Temperaturanstieg. Bezeichnend für die Krankheit sind vor allem die sehr heftigen Schienbeinschmerzen, die namentlich im Laufe des Nachmittags und während der Nacht an Intensität zunehmen, sowie reißende Schmerzen an den Sehnen und Muskelansätzen anderer Knochen. Herpes, Durchfälle sowie mäßige Milzvergrößerung sind häufig. Die Diazoreaktion ist negativ. Meist besteht eine Leukocytose. Während des Fiebers wird oft eine relative Pulsverlangsamung beobachtet. Mitunter kommen flüchtige Exantheme wie bei Scharlach, oder auch Roseolen vor. Das Fieber dauert 8—24 Stunden an, um dann wieder mit dem Schwinden der Beschwerden zur Norm abzufallen. Ein erneuter Fieberanfall erfolgt nach 5 (4—6) Tagen unter den gleichen Allgemeinerscheinungen; die Zahl der Anfälle beträgt 1—12. So entsteht eine charakteristische Temperaturkurve, deren Gipfel etwa je 5 Tage voneinander entfernt sind. Doch kommt auch ein weniger typischer Verlauf mit unregelmäßiger oder typhusartiger Temperaturkurve vor. Der Ausgang der Krankheit ist stets günstig. Oft besteht eine langdauernde Rekonvaleszenz.

Diagnose: Bei typischem zyklischen Fieberverlauf läßt sich eine Verwechslung mit Malaria oder Recurrens durch das Fehlen der Parasiten im Blut vermeiden. Bei atypischen Fällen ist die Abgrenzung gegenüber Typhus sowie Grippe zunächst oft schwierig. Doch erleichtert auch hier u. a. das Vorhandensein der heftigen Tibiaschmerzen die Entscheidung.

Die **Therapie** ist rein symptomatisch.

Icterus infectiosus (Weilsche Krankheit).

Der infektiöse Ikterus ist eine akute, teils sporadisch, teils in kleinen Epidemien auftretende einheimische Infektionskrankheit der warmen Jahreszeit. Sie ist nicht häufig und befällt hauptsächlich jüngere Männer. Der Erreger ist eine Spirochäte.

Die Spirochaeta icterogenes (Hübener und Reiter, Uhlenhuth und Fromme) zeigt im Gegensatz zu der Syphilis- und Recurrensspirochäte keine regelmäßigen feinen Windungen, sondern ist unregelmäßig schwach gekrümmt. Sie besteht aus einem von einer Plasmaspirale umgebenen Achsenfaden, zeigt oft Schleifen- und Ringformen sowie knopfförmige Verdickungen und wird daher auch Spir. nodosa genannt; sie führt nicht sehr energische Bewegungen aus. Ihre Länge übertrifft meist einen Erythrocytendurchmesser. Ihre Darstellung gelingt am besten durch mehrstündige Giemsafärbung oder im lebenden Zustand im Dunkelfeld. Ihre Kenntnis datiert seit der gelungenen Übertragung auf Meerschweinchen, die die Spirochäten vom dritten Tage ab in der Leber aufweisen und der Infektion bald erliegen. Auch die Züchtung der Spirochäte ist geglückt sowie im Zusammenhang damit die Immunisierung von Tieren, insbesondere von Kaninchen. Die Fähigkeit der Spirochäten, sich längere Zeit in Wasser zu halten, erklärt die Tatsache der Übertragung der Krankheit durch Badeanstalten (gelegentlich kommt eine Infektion auch durch verschmutztes Trinkwasser vor); vielleicht gehört auch das sog. Schlammfieber hierher. In Japan werden die feuchten Kohlengruben sowie die gedüngten Reisfelder für die Übertragung verantwortlich gemacht. Als Zwischenwirte dürften Ratten für die Übertragung eine große Rolle spielen. Jedenfalls ist

festgestellt, daß sich bei einer großen Anzahl gesunder Ratten in Nieren und Harn die für Meerschweinchen pathogenen Weil-Spirochäten nachweisen lassen. Neuerdings wurden wiederholt Laboratoriumsinfektionen beobachtet. Bei der Pflege der Kranken ist an die Infektiosität des Harns zu denken.

Krankheitsbild: Die Inkubation dauert 5—14 Tage. Der Beginn erfolgt akut mit rasch ansteigendem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen. Bisweilen sind Schüttelfrost sowie nicht selten Diarrhöen, in schweren Fällen Benommenheit und Delirien vorhanden. Glieder- und Kreuzschmerzen und vor allem sehr heftige Wadenschmerzen bilden charakteristische Symptome. Zwischen dem 3.—5. Tag entwickelt sich Ikterus. Auch besteht schon frühzeitig ein Milztumor sowie oft eine Vergrößerung der Leber, weiter regelmäßig eine Nephritis mit Verminderung der Harnmenge; nicht selten hat sie hämorrhagischen Charakter.

Auch im übrigen bestehen oft Zeichen einer hämorrhagischen Diathese wie vor allem Nasenbluten, ferner Blutbrechen, sowie petechiale Exantheme. Doch kommen auch scharlach-, masernartige sowie urticarielle Ausschläge vor. Mitunter entwickelt sich ein Herpes facialis; ferner besteht oft Hautjucken. Die Lungen werden nur selten in Mitleidenschaft gezogen, desgleichen das Herz, doch ist der Blutdruck infolge von Vasomotorenschwäche oft niedrig. Die Faeces bleiben trotz des Ikterus gallehaltig. Es besteht eine neutrophile Leukocytose; die Blutsenkung ist stets stark beschleunigt. Oft entwickelt sich später eine stärkere sekundäre Anämie; prognostisch günstig ist eine frühzeitige postinfektiöse Lymphocytose. Die osmotische Resistenz der Erythrocyten ist normal oder etwas erhöht. Öfters stellt sich eine Iritis ein.

Die Temperatur verläuft zunächst als hohe Continua, welche Anfang der 2. Woche lytisch abfällt.

In zahlreichen Fällen kommt es vor völliger Entfieberung zu fieberhaften Nachschüben, oder es entwickelt sich nach einer fieberfreien Pause von etwa einer Woche von neuem ein langsam ansteigendes Fieber, das mitunter mehrere Wochen andauert. Eine Verstärkung des Ikterus pflegt dabei nicht einzutreten. Die Krankheit hinterläßt große Schwäche; die Rekonvaleszenz zieht sich oft in die Länge. Die Letalität beträgt 10—20%. Der Tod erfolgt infolge von Zirkulationsschwäche oder Urämie. Über das sog. biliöse Typhoid vgl. S. 120.

Der **anatomische** Befund entspricht dem einer Sepsis mit starker hämorrhagischer Diathese.

Diagnose: Anamnestisch wichtig ist u. a. vorangegangenes Baden in Flußwasser, Sturz in verunreinigtes Wasser, Arbeit in der Kanalisation usw. Bezeichnend sind der akute fieberhafte Beginn, ferner das erst einige Tage später folgende Auftreten des Ikterus (der übrigens gelegentlich fehlen kann), der heftige Wadenschmerz, der Blutbefund sowie vor allem die (im Menschen direkt bisher noch nicht beobachteten) Spirochäten, deren Nachweis durch intraperitoneale oder besser intracardiale Verimpfung von 3—5 ccm Patientenblut (evtl. auch Harn) an Meerschweinchen, aber nur in den ersten 8 Krankheitstagen gelingt. Bei fehlendem Spirochätennachweis kann die Unterscheidung namentlich gegenüber paratyphösen Darmerkrankungen mit Ikterus schwierig sein. Auch das epidemische Auftreten ist hier nicht ohne weiteres diagnostisch verwertbar, da dies bei beiden Krankheiten vorkommt; andererseits sind Einzelerkrankungen an Weilscher Krankheit nicht so sehr selten. Entscheidend ist einerseits der Nachweis der Paratyphusbacillen, andererseits bei Weilscher Krankheit der noch viele Jahre später mögliche Nachweis von Immunkörpern; die Antikörper werden vom Beginn der 2. Woche ab durch die Agglutination (Titer mindestens 1 : 200) und Lyse der Spirochäten und durch den Schutzversuch (Patientenserum + virulentes Meerschweinchenblut am Meerschweinchen geprüft) nachgewiesen. Auch mit der akuten gelben Leberatrophie (s. S. 392) kann das Bild Ähnlichkeit zeigen; vgl. auch Gelbfieber S. 123.

Therapie: Die Magendarmstörungen erfordern diätetische Behandlung, d. h. in erster Linie fettarme, leichte Kost wie bei katarrhalischem Ikterus; im Gegensatz zu diesem ist aber Karlsbader Salz zu vermeiden;

warme Packungen gegen die Muskelschmerzen, ferner bei Oligurie NaCl-Infusionen sowie Diathermie der Nieren. Auch empfiehlt sich der Leberschutz durch Insulin (s. S. 393). Neuerdings hat man mit der frühzeitigen Injektion von Rekonvaleszenten- (40—60 ccm) bzw. Kaninchen- oder Pferde-Immunserum (Behringwerke) Erfolge erzielt.

Gelbfieber.

Gelbfieber ist eine in den Tropen zwischen dem 30. und 40.° nördl. und südl. Breite, namentlich in Mittel- und Südamerika und an der Westküste Afrikas endemisch, zeitweise epidemisch auftretende, äußerst gefährliche Seuche, die wiederholt vereinzelt auch nach Südeuropa verschleppt wurde und namentlich in der heißen Jahreszeit beobachtet wird.

Das bisher unbekannte Virus ist unsichtbar und filtrierbar; man schätzt seine Größe auf etwa 50 $\mu\mu$. Seine Züchtung gelang neuerdings in Gegenwart lebender Zellen in Gewebskulturen. Im Mittelpunkt des Krankheitsbildes steht eine außerordentlich schwere Schädigung der Leber.

Krankheitsbild: Die Inkubation beträgt 3—6 (bis 12) Tage. Der Beginn erfolgt plötzlich mit hohem Fieber, Schüttelfrost sowie schwerem, allgemeinem Krankheitsgefühl; es bestehen heftiger Kopfschmerz, Lendenschmerz, Schmerzhaftigkeit der Leber, Erbrechen, Schlaflosigkeit, hochgradige Abgeschlagenheit sowie kongestioniertes und gedunsenes Aussehen mit Rötung der Conjunctiven und Albuminurie. Charakteristisch ist der faulig-süßliche Geruch der Kranken. Dieser Zustand hält etwa 3 Tage an; dann erfolgt Abfall des Fiebers und scheinbare Besserung (erste oder sog. Kongestiv-Krankheitsperiode). In dem nun beginnenden kritischen zweiten Abschnitt der Krankheit erfolgt erneuter Temperaturanstieg mit zunehmendem Ikterus; es stellen sich ferner sehr heftige Schmerzen in der Oberbauchgegend, anhaltendes Erbrechen dunkler Blutmassen („Vomito negro") und Blutstühle ein. Hautblutungen werden beobachtet, oft ferner Nasenbluten. Der Harn enthält massenhaft Eiweiß sowie Gallenfarbstoff. Milzvergrößerung fehlt. Das Sensorium ist zunächst frei. Der zunächst beschleunigte Puls sinkt im weiteren Verlauf. Es besteht anfangs Leukopenie, Fehlen der Eosinophilen und oft Monocytose. Unter zunehmender Benommenheit und bisweilen völligem Versiegen der Harnsekretion erfolgt der Tod in zahlreichen Fällen (zwischen 20 und 96 %) am 5.—9. Tag im Coma unter dem Bilde der Urämie und Cholämie. Bei günstigem Verlauf entfiebert der Kranke lytisch; der Ikterus sowie die Nephritis kann sich indessen noch wochenlang hinziehen. Im allgemeinen entscheiden die ersten 14 Tage über den weiteren Verlauf (unter anderem auch das Verhalten der Harnmenge). Abgesehen von diesen typischen Fällen mit schwerem Verlauf kommen in Gelbfiebergegenden aber auch zahlreiche ganz leichte, schwer zu diagnostizierende Fälle unter den Eingeborenen, namentlich bei Kindern vor; sie sind für die Weiterverbreitung der Seuche von großer Bedeutung.

Pathologisch-anatomisch bestehen als für das Gelbfieber charakteristischer Befund schwere hämorrhagische Diathese mit Blutungen in die Serosae und die parenchymatösen Organe, versprengte Nekrosen in der Leber (vor allem in der Intermediärzone der Leberläppchen) sowie schwere hämorrhagische Nephritis mit Verkalkung von Zylindern ähnlich wie bei Sublimatvergiftung und Salzmangelurämie (s. S. 424).

Diagnose: Das durch die Symptomentrias Ikterus, Nephritis und Hämorrhagien gekennzeichnete Bild unterscheidet sich von der ihm ähnlichen Weilschen Krankheit (S. 121) durch die Remission am 3.—5. Tag, das spätere Auftreten des Ikterus, die relative Bradykardie und das Fehlen eines Milztumors. Auch das Schwarzwasserfieber (S. 117) kommt differentialdiagnostisch in Frage (Hämoglobin im Harn!), gelegentlich auch Dengue (S. 94).

Epidemiologie und Prophylaxe: Das Auftreten des Gelbfiebers ist an das Vorhandensein der Stegomyia fasciata (Aëdes aegypti), einer Stechmücke von bräunlicher Färbung mit gestreiften Beinen, gebunden (vgl. auch Dengue S. 94). Diese, und zwar nur das Weibchen, infiziert sich durch Saugen des Blutes Gelbfieber-Kranker, das aber nur während der ersten 3 Tage infektiös ist. Erst nach Ablauf von 4—18 Tagen (je nach der Außentemperatur), d. h. nach vollendeter Entwicklung des Erregers im Moskito, wird die Krankheit durch einen Stich weiter übertragen. Übertragung direkt von Mensch zu Mensch kommt nicht vor. Im Gegensatz zur Malaria wird in der Regel nur ein relativ geringer Prozentsatz der Bevölkerung vom Gelbfieber befallen. Empfängliche Tiere sind Affen und weiße Mäuse. Wildlebende

Affen erkranken oft an Gelbfieber. Sehr bedeutsam ist übrigens die Entdeckung, daß das von Affen auf das Gehirn von Mäusen übertragene Virus sich fortlaufend bei Mäusen weiter züchten läßt und bei diesen eine charakteristische Encephalitis erzeugt. Gleiches gilt für das Meerschweinchen. Die Bekämpfung des Gelbfiebers erfordert gründliche Isolierung der Kranken unter sorgfältigem Schutz gegen Moskitos und Vernichtung der letzteren und ihrer Brutstätten. Im Gegensatz zum Malariamoskito hält sich die Gelbfiebermücke ausschließlich im Hause, und zwar in offenen Wasserbehältern, auf. Gegen Temperaturen unter 22° ist die Mücke (nicht die Larve) sehr empfindlich. Für die Verbreitung spielen namentlich auch die oben erwähnten rudimentären Erkrankungen, speziell der Eingeborenen, insbesondere der Kinder, eine Rolle. Die Krankheit hinterläßt dauernde Immunität; spezifische Antikörper wurden nachgewiesen. Prophylaxe ist durch Schutzimpfung mit einer Gelbfiebervaccine (Hamburger Tropeninstitut) möglich; der Impfschutz tritt nach 10—12 Tagen ein.

Therapie: Reichliche Zufuhr von Kohlehydraten (Traubenzuckerinfusionen oder Klysmen) mit kleinen Insulindosen (s. S. 393), sowie von Kochsalz (wegen der Gefahr der Hypochlorämie, s. S. 424), stärkste Einschränkung der Eiweiß- und Fettzufuhr; als Analeptica Sympatol oder Ephetonin; cave Alkohol sowie alle Narkotica der Fettreihe (im übrigen vgl. Cholämie, Schwarzwasserfieber und Urämie). Seit kurzem ist ein spezifisches Heilserum bekannt, das in den ersten drei Tagen sehr wirksam ist.

Rattenbißkrankheit (Sodóku)

ist eine gelegentlich auch in Europa beobachtete, durch den Biß eines Tieres (Ratte, Katze, Wiesel, Maus, Hund) hervorgerufene akute Spirochätose, deren Erreger (Spirochaeta morsus murium) bekannt ist. Während die unscheinbare Bißwunde nach wenigen Tagen heilt, treten später nach Inkubation von 5—30 Tagen unter Fieber mit Schüttelfrösten Induration und blaurote Verfärbung der Bißstelle, regionäre Lymphadenitis sowie ein charakteristisches maculöses Exanthem auf. Es besteht Leukocytose sowie mitunter positive Wassermann-Reaktion im Blut. Die Spirochäten finden sich im Blut und in den Lymphdrüsen (Impfung von Mäusen und Meerschweinchen). Die Letalität beträgt etwa 10%. Therapeutisch wirkt prompt Neosalvarsan.

Schlafkrankheit.

Die Schlafkrankheit ist eine chronische Protozoenerkrankung, die nur in Afrika vorkommt und dort vor allem die Eingeborenen befällt. Der Erreger gehört zur Gattung der Trypanosomen, einer Flagellatenart. Die Übertragung geschieht durch bestimmte Stechfliegen, die Glossina palpalis. Eine Infektion von Mensch zu Mensch kann durch den Geschlechtsverkehr erfolgen.

Das im Blut und in den Gewebssäften vorhandene Trypanosoma hominis (gambiense und rhodesiense) ist doppelt bis dreimal so groß wie ein Erythrocyt, von länglicher, spindelartiger Form und läßt bei Giemsafärbung in der Mitte einen großen Kern, an dem hinteren stumpfen Ende einen kleinen Nebenkern und von diesem ausgehend einen den Körper entlang laufenden Faden erkennen. Das graublaue Protoplasma bildet an der einen Seite eine zarte wellige, „undulierende" Membran. Pigment ist nicht vorhanden. Die Trypanosomen sind lebhaft beweglich und versetzen in frischen Präparaten die benachbarten Erythrocyten in stoßende Bewegung. Ihre pathogene Wirkung wird auf gewisse von ihnen erzeugte, bisher aber nicht bekannte Gifte zurückgeführt.

Krankheitsbild: Inkubation 20—30 Tage. Die Krankheit verläuft in mehreren Abschnitten. Sie beginnt schleichend und uncharakteristisch mit Schwächegefühl, Kopfschmerzen sowie mit remittierendem Fieber, das zunächst nur kurze Zeit dauert und oft eine Malaria vortäuscht. Nach einem darauffolgenden fieberfreien Intervall von Tagen oder Wochen erfolgt ein neuer Fieberanfall. Objektiv wahrnehmbare Frühsymptome sind indolente Drüsenschwellungen namentlich am Halse, sowie bei Weißen häufig flüchtige urticarielle Exantheme mit heftigem Juckreiz. Ferner werden frühzeitig eine auffallende Hyperästhesie der tiefen Muskeln sowie Erlöschen der sexuellen Potenz beobachtet. Vorübergehende Ödeme, besonders im Gesicht, sind häufig.

An dieses wenig charakteristische Anfangsstadium („Stadium des Trypanosomenfiebers") schließt sich ein zweites Krankheitsstadium an, das durch schwere Erkrankung des Zentralnervensystems gekennzeichnet ist. Neben heftigen Kopfschmerzen zeigen die Patienten vor allem psychische Veränderungen; sie werden verstimmt, teils maniakalisch erregbar mit Wahnvorstellungen, durch die sie ihrer Umgebung gefährlich werden können, teils stumpf und teilnahmslos. Die

Sprache wird schleppend, der Gang unsicher, die Zunge zeigt Tremor; die Ernährung leidet und es entwickelt sich zunehmende Abmagerung. Allmählich tritt auch das Kardinalsymptom der Krankheit, die zunehmende Schlafsucht mehr und mehr in den Vordergrund. Die Kranken schlafen bei ihrer Beschäftigung, während des Essens usw. ein, sind aber zunächst noch zu wecken, während in späteren Stadien tiefe Somnolenz eintritt. Unter extremer Abmagerung, Decubitus, nicht selten Sepsis, Pneumonie usw. gehen die Kranken schließlich im Coma zugrunde. Spontanheilungen sind nicht bekannt.

Pathologisch-anatomisch finden sich außer einer ausgedehnten Entzündung der Hirnhäute eine charakteristische mantelartige Zellinfiltration um die Gefäße der Hirnrinde.

Für die **Diagnose** ist der Nachweis der Trypanosomen notwendig. Da dieselben im Blut nur spärlich vorhanden zu sein pflegen, empfiehlt sich die Blutuntersuchung statt am gewöhnlichen Blutausstrich am dicken Tropfen. Ein sichereres Ergebnis hat im Initialstadium die Punktion der geschwollenen Cervicaldrüsen. Später ist bei ausgebildeten Störungen des Nervensystems auch die Lumbalpunktion diagnostisch zu verwerten. Der Liquor enthält außer Eiweiß und Zellen auch Trypanosomen. Schließlich ist auch der Tierversuch, die Impfung von Affen mit Blut oder Spinalpunktat der Patienten heranzuziehen.

Epidemiologisch ist die Tatsache von größter Bedeutung, daß die Krankheit sich nur dort findet, wo Glossinen vorhanden sind, so daß die Übersiedlung von Kranken in von Stechfliegen freie Gegenden dort keine Weiterverbreitung der Krankheit zur Folge hat. Zur Ausrottung der Krankheit gehört demnach vor allem die Beseitigung der Stechfliegen und ihrer Brutstätten. Die Verhältnisse sind also denjenigen bei Malaria analog. Als Zwischenwirt hat man gewisse Wildarten, speziell Antilopen, ermittelt. Affen erkranken nach Infektion durch Fliegenstich in charakteristischer Form an Schlafkrankheit.

Therapeutisch haben sich organische Arsenpräparate (Atoxyl u. a.) bewährt, jedoch wurden Heilungen nur in den Frühstadien vor Eintritt schwerer Erscheinungen seitens des Nervensystems beobachtet. In jüngster Zeit wurden mit dem Germanin (früher „Bayer 205"), einer kompliziert zusammengesetzten As- und Hg-freien Harnstoffverbindung der aromatischen Reihe, glänzende Erfolge auch bei vorgeschrittenen Fällen erzielt (als 10%ige Lösung intravenös, 1—2 g pro Tag in 3 Dosen in Abständen von 2—3 Tagen, im ganzen 5 g; Wiederholung nach einigen Wochen oder Monaten).

Auch bei rasch eintretender günstiger Wirkung sind die Patienten viele Monate lang zu kontrollieren, da die Trypanosomen sich in diesen Fällen oft lange Zeit latent in den inneren Organen halten und später Rückfälle verursachen.

Kala-azar (tropische Splenomegalie).

Kala-azar ist eine chronisch verlaufende Protozoenerkrankung, die hauptsächlich in Indien und anderen tropischen Ländern beobachtet wird. Die Krankheit befällt vornehmlich jugendliche Individuen.

Der zu den Flagellaten gehörige Erreger ist die Leishmania Donovani. Er kommt in großer Zahl in den inneren Organen, vor allem in Milz, Knochenmark und Leber, und zwar hauptsächlich im Innern von Zellen, namentlich in den Phagocyten des reticuloendothelialen Systems (s. S. 388), vor. Er ist von ovoider Form und zeigt neben einem rundlichen Hauptkern einen zweiten kleinen, strichförmigen Kern (Binucleat). Bei der künstlichen Züchtung in Novyschem Kaninchenblutagar oder 10%igem Natr. citric. verwandelt er sich in typische Flagellaten mit einer Geißel. Auch bei Haustieren wie Hunden und Katzen wurde die Leishmania gefunden. Als Versuchstier eignet sich hauptsächlich der Hamster. Die Übertragung der Krankheit erfolgt wahrscheinlich durch Ungeziefer (Wanzen, Flöhe). Nicht selten werden Hausendemien beobachtet.

Die Krankheit beginnt mit mehrere Wochen anhaltendem Fieber, das oft täglich mehrere starke Remissionen zeigt (I. Stadium). Neben allgemeinen Krankheitserscheinungen besteht eine Vergrößerung der Leber und Milz sowie eine zunehmende Anämie. Während das Fieber und die übrigen Symptome nach einigen Wochen wieder schwinden, nimmt die Milz- und Lebervergrößerung sowie die Anämie stetig zu.

Die Fieberperioden wiederholen sich öfters und die fieberlosen Zwischenräume werden im Laufe von Monaten kürzer (II. Stadium). Der Milztumor nimmt allmählich riesenhafte Dimensionen an und reicht nicht selten ähnlich einer leukämischen Milz bis ins kleine Becken. Neben der Anämie entwickelt sich eine fortschreitende Kachexie und Abmagerung, die in den extremen Graden des

III. Stadiums im Verein mit der starken Auftreibung des Leibes und der meist eigentümlich erdfarbenen schmutzigen Hautfärbung (Kala-azar = schwarze Krankheit) den Kranken ein sehr charakteristisches Bild verleiht. Im Blut besteht eine oft sehr hochgradige Leukopenie. Nicht selten gesellen sich dysenterieartige Erscheinungen hinzu (Leishmanien im Stuhl!) sowie verschiedenartige, zum Teil ulceröse Hautveränderungen mit Leishmanien in den Geschwüren, ferner Symptome der hämorrhagischen Diathese mit Blutungen in den verschiedensten Organen. Eine Trübung des Sensoriums pflegt während der ganzen Krankheitsdauer zu fehlen, desgleichen Störungen seitens des Zirkulationsapparates. Der Tod erfolgt nach $^1/_2-1^1/_2$jähriger Dauer an Kachexie oder häufiger an Komplikationen (Tuberkulose, Sepsis, Pneumonie usw.). Vereinzelt wurde Spontanheilung beobachtet.

Bei der Stellung der **Diagnose** hat man zunächst das Bestehen einer leukämischen Erkrankung, sodann die chronische Malaria auszuschließen. Beweisend ist der Nachweis der Leishman-Donovanschen Parasiten, der bisher durch die Punktion der Milz geführt wurde. Die keineswegs ungefährliche Milzpunktion wird nach vorheriger Feststellung einer normalen Blutgerinnung mit einer etwa 6 cm langen, nicht zu dünnen Hohlnadel bei absolutem Atemstillstand (zur Vermeidung einer Zerreißung der Milzkapsel und dadurch bedingten tödlichen Blutung) ausgeführt. Neuerdings ist es jedoch geglückt, auch aus dem peripherischen Blut den Erreger zu gewinnen und zu züchten.

Therapeutisch wurden gewisse Erfolge mit Chinin, Atoxyl sowie vor allem mit Antimonpräparaten (Neostibosan) beobachtet.

In den Mittelmeerländern (Süditalien, Griechenland usw.) kommt häufig die sog. **Leishmania infantum** vor, eine chronische Krankheit, die ebenfalls wie Kala-azar mit großem Milztumor, Anämie und Kachexie verläuft und daher auch als infantile Kala-azar bezeichnet wird. Sie wird durch Leishmanien hervorgerufen, die der Leishmania Donovani sehr ähnlich, wenn nicht mit ihr identisch sind. Die Übertragung erfolgt durch Flöhe. Auch bei Hunden und Katzen wurde der Erreger gefunden. Die Diagnose stützt sich auf die gleichen Momente wie bei Kala-azar.

Chagaskrankheit (amerikanische Trypanosomiasis).

Die hauptsächlich in Brasilien genau studierte Krankheit beruht auf Infektion mit dem Trypanosoma Cruzi, das durch den Kot infizierter Wanzen übertragen wird (Zwischenwirt ist das Gürteltier). Es existiert eine akute und eine chronische Verlaufsform. Die akute, hauptsächlich in den ersten Lebensjahren vorkommende Form ist durch eine Continua, eigentümliche Ödeme (ähnlich denen bei Myxödem), sowie reichlich Trypanosomen im peripheren Blut ausgezeichnet; sie endet tödlich, oft infolge von Encephalomeningitis, oder geht in die chronische Form über. Diese ist einmal durch schwere Herzstörungen wie Arhythmien und namentlich Überleitungsstörungen (Herzblock, vgl. S. 170) charakterisiert — nicht selten ist plötzlicher Herztod —, sodann durch schwere Läsionen im Zentralnervensystem mit Lähmungen und zwar speziell Diplegien oft mit dem Littleschen Syndrom, sowie Aphasie, Athetose, Idiotie. Den genannten Organveränderungen entsprechen histologisch nachgewiesene Trypanosomenherde. Im Tierexperiment wurden neurotrope Trypanosomenstämme festgestellt. Endlich wird auch ein Zusammenhang des Erregers mit dem in Südamerika vorkommenden endemischen Kropf angenommen.

Pappatacifieber

ist eine im südlichen Klima, namentlich in den Mittelmeerländern, Ostasien und Amerika verbreitete gutartige Infektionskrankheit der warmen Jahreszeit. Der unbekannte Erreger ist ein filtrierbares Virus. Die Infektion erfolgt durch eine sehr kleine Stechmücke, die sog. Sandfliege (Phlebotomus pappatasii), deren Weibchen erst 7 Tage nach dem Saugen infektiösen Blutes die Krankheit zu übertragen vermag.

Die Inkubation dauert 3—8 Tage. Der Beginn ist akut mit hohem Fieber, starker Abgeschlagenheit, heftigen Rücken- und Gliederschmerzen; die Bindehaut ist streifig gerötet. Oft bestehen Lichtscheu, Herpes sowie Magendarmstörungen wie Erbrechen, Appetitmangel, mitunter Durchfälle. Ein Milztumor fehlt. Bezeichnend ist die Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit der Muskeln,

während Gelenkschwellungen nicht beobachtet werden. Es besteht Leukopenie. Das Fieber fällt nach einer Dauer von 1—5 Tagen lytisch ab. Der Ausgang ist stets günstig. Die Rekonvaleszenz ist oft von längerer Dauer infolge von großer Hinfälligkeit und nervöser Schwäche.

Ein mechanischer Schutz gegen die Sandfliege durch Moskitonetze ist schwierig wegen der Kleinheit der Insekten — ihre Größe beträgt nur 2 mm. Wirksamer ist die Beseitigung der Schlupfwinkel der Fliegen und ihrer Larven. Überstehen der Krankheit hinterläßt nicht sicher Immunität.

Lepra (Aussatz).

Die Lepra hat in Europa als Seuche seit Jahrhunderten an Bedeutung vollständig verloren und ist in zivilisierten Ländern nur noch in ganz vereinzelten kleinsten Herden vorhanden (so z. B. im Kreis Memel); in Afrika, in Asien und in Südamerika dagegen ist sie endemisch und fordert dort viele Opfer.

Die Leprabacillen finden sich in großer Menge im leprös veränderten Gewebe, und zwar zum großen Teil intracellulär („Leprazellen"); sie haben morphologisch sehr große Ähnlichkeit mit den Tuberkelbacillen, sie sind etwas kürzer und wie diese (nur in etwas geringerem Grade) säurefest. Anilinfarbstoffe nehmen sie rascher als diese auf. Nach außen entleert werden sie aus ulcerierten Knoten, ferner durch die Faeces und vor allem mit dem Nasenschleim. Züchtung und Übertragung auf Tiere gelang bisher nicht.

Krankheitsbild: Die Inkubationsdauer ist sehr beträchtlich, bis zu 12 Jahren. Man unterscheidet drei Krankheitsformen: die knotige oder tuberöse Form, die maculo-anästhetische Form und die gemischte Form.

Die tuberöse Form (Knoten-Lepra) beginnt an verschiedenen Körperstellen mit dem Auftreten von roten, später braunroten Flecken, denen Infiltrationen und später Knotenbildung folgt. Frühsymptome sind Ausfallen der Augenbrauen sowie schmetterlingsflügelförmige Ausbreitung der Flecken bzw. Knoten zu beiden Seiten der Nase, ferner ein trockener, bisweilen mit häufigem Nasenbluten einhergehender Schnupfen, bei dem die Nasenspiegeluntersuchung oft schon frühzeitig Geschwüre mit positivem Bacillenbefund aufdeckt. Das Gesicht und die Extremitäten bilden einen Prädilektionsort für die Leprome; ersteres erhält in späteren Stadien oft infolge der derben wulstigen Infiltrate ein einem Löwenantlitz ähnliches, durch seine maskenartige Starre groteskes Aussehen (Facies leonina, Leontiasis); die ebenfalls befallenen Ohren sind oft erheblich vergrößert. Später kommt es öfter infolge von Zerstörung des Knorpelseptums [1] zum Einsinken der Nase ähnlich wie bei Syphilis. An den Extremitäten entwickeln sich häufig Hyperkeratosen. Bei dunkelfarbigen Menschenrassen entsteht fleckweise Pigmentverlust der Haut, die dadurch ein scheckiges Aussehen erhält. Im weiteren Verlauf werden Zunge, Augen, Kehlkopf, Genitalien sowie die Eingeweide von Lepromen befallen; die Krankheit führt unter zunehmender Anämie und Kachexie oft erst im Laufe vieler Jahre zum Tode.

Die maculo-anästhetische Form (Nervenlepra) ist außer durch das Vorhandensein von Flecken ähnlich der Knotenlepra durch ausgedehnte Wucherung lepröser Neubildungen namentlich an den peripheren Nerven ausgezeichnet, wodurch klinisch sehr charakteristische Ausfallserscheinungen an Rumpf und Extremitäten entstehen: Außer Lähmungen und Muskelatrophien vor allem Anästhesien und trophische Störungen, die namentlich an den Extremitäten zu schwersten Verletzungen und Verstümmelungen unter Beteiligung der Knochen führen (Abstoßung ganzer Fingerglieder ähnlich wie bei der Syringomyelie). Anästhesie der Flecken sowie an den Extremitäten pemphigusähnliche Blasen werden oft frühzeitig beobachtet. Zum Teil bestehen äußerst heftige Reizerscheinungen in Form von Neuralgien oder lanzinierenden Schmerzen, die bisweilen auch das Krankheitsbild einleiten.

Bei der gemischten Form handelt es sich um Kombination der tuberösen mit der Nervenlepra.

Der **Verlauf** der Lepra ist in der Regel sehr langwierig. Gelegentlich kommt es zu hochfieberhaften Exazerbationen; spontaner Stillstand, ja sogar Spontanheilung wurde vereinzelt beobachtet.

[1] Im Gegensatz zu Syphilis, bei der der knöcherne Teil der Nase zerstört wird.

Die **Diagnose** ist in ausgebildeten Fällen aus dem bloßen Anblick der Kranken zu stellen. Für die Anfangsstadien wird auf das oben Gesagte verwiesen (frühzeitige rhinoskopische Untersuchung ist unerläßlich; evtl. Anreichern des Nasensekrets mit Antiformin). Das Vorhandensein anästhetischer Flecken ist stets sehr verdächtig. Die Wassermann-Reaktion kann positiv sein.

Therapie symptomatisch (Jod; Exkochleation und Kauterisation der Leprome). Das Nastin, eine Fettsubstanz, die aus einer aus Lepromen gezüchteten säurefesten Streptotrichee hergestellt ist, wurde therapeutisch angewendet. Vor allem aber wird dem bei den Eingeborenen der Tropen seit langem gebräuchlichen Chaulmoograöl heilende Wirkung nachgerühmt; es wird jetzt als Antileprol angewendet.

Prophylaxe: Die Infektiosität der Lepra ist bei Beobachtung peinlicher Sauberkeit und sonstiger hygienischer Grundsätze entgegen der früheren Auffassung nicht sehr groß; Ärzte und Pflegepersonal werden nur selten infiziert. Zur Absonderung der Kranken in Lepraherden dienen sog. Leprosorien, z. B. u. a. in Memel, Bergen (Norwegen), Järvsö (Schweden), Orivesi (Finnland), Spinalonga (Insel Kreta), Muuli bei Tartu und Talsi (Lettland), Kapstadt, Culion auf den Philippinen und zahlreiche andere. Zu den gemeingefährlichen Seuchen gehörig ist nicht nur die Krankheit selbst, sondern der bloße Verdacht auf Ansteckung meldepflichtig [1].

Milzbrand (Anthrax).

Milzbrand ist eine bei Tieren, besonders bei Rindern und Schafen vorkommende Infektionskrankheit, die gelegentlich auf den Menschen übertragen wird. Besonders gefährdete Berufe sind Landwirte, Viehknechte, Abdecker, Gerber, Bürsten- und Pinselmacher, Kürschner, Lumpensammler.

Die Milzbrandbacillen sind große, unbewegliche, grampositive Stäbchen, ihre Enden sind scharfkantig und oft etwas verdickt (Bambusform), zwischen je 2 Stäbchen besteht eine charakteristische Lücke; Kapselbildung findet nur im Tierkörper statt. Aerobes Wachstum erfolgt bei 15—23° auf gewöhnlichen Nährböden. Gelatine wird verflüssigt; die Kultur bildet Locken- oder Mähnenform. Die Entwicklung der außerordentlich resistenten Dauerform (Sporen) erfolgt nicht im lebenden Körper, sondern nur bei Luftzutritt, z. B. an der Oberfläche von Kadavern. Der Milzbrand der Tiere hat in Deutschland sehr abgenommen, er hält sich zur Zeit noch in gewissen Distrikten (Oberbayern, Posen, Schlesien, Niederrhein usw.). Er äußert sich bei den Tieren in Form von Magendarmaffektionen oder von Karbunkel der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut oder Apoplexie. Harn, Darmentleerungen und Auswurf der Tiere sind infektiös; Hunde und Katzen infizieren sich durch Fressen von Fleisch kranker Tiere.

Beim Menschen entsteht je nach der Eintrittspforte 1. Hautmilzbrand, 2. Lungenmilzbrand, 3. Darmmilzbrand.

Der Hautmilzbrand entsteht als „Pustula maligna" (Milzbrandkarbunkel) nach Hautverletzung oder Insektenstich; am häufigsten werden befallen die Hände und Vorderarme, Gesicht, Hals. Inkubation einige Stunden bis 3 Tage. Die Erkrankung beginnt mit Jucken und Brennen als rote Papel mit schwarzem Zentrum, auf dem sich ein Bläschen mit seröser, später sanguinolenter Flüssigkeit entwickelt, das nach Eintrocknen sich in einen dunklen Brandschorf verwandelt, der charakteristischerweise unempfindlich ist und sich unter Eruption eines Kranzes neuer Bläschen und starker wallartiger Schwellung und Rötung der Nachbarschaft weiter ausdehnt. Bei Lokalisation im Gesicht entsteht eine besonders hochgradige Schwellung und Ödembildung (Augenlider und Mund), mitunter ein erysipelartiges Bild. Bei gutartigem Verlauf bleibt die Krankheit eine reine Lokalaffektion ohne Störung des Allgemeinbefindens und ohne Fieber. Heilung erfolgt durch Abstoßung des Schorfes und Entwicklung eines granulierenden Geschwürs. Bei Fortschreiten des Prozesses erfolgt Ausdehnung der Schwellung und des Brandschorfes unter Hervortreten der Lymphgefäße als rote harte Stränge, Schwellung der Lymphdrüsen, Auftreten neuer Herde als sanguinolente Bläschen in der Nachbarschaft. Als Zeichen der Allgemeininfektion treten dabei Fieber, Schüttelfrost, Brechreiz, Koliken und Diarrhöen, starke Schweiße, bisweilen Hautblutungen,

[1] Ansteckungsverdächtige sind 5 Jahre lang vom Zeitpunkt der letzten Ansteckungsmöglichkeit an zu beobachten.

Milztumor, Kräfteverfall und Herzschwäche auf. Die aus dem Blut angelegten Kulturen ergeben oft Milzbrandbacillen (Milzbrandsepsis). Gelegentlich beobachtet man Meningismus mit Bacillen in der Spinalflüssigkeit.

Der Lungenmilzbrand („Hadernkrankheit") entsteht durch Einatmung von sporenhaltigem Staub und verläuft als schwere atypische Bronchopneumonie. Sie beginnt mit Schüttelfrost und hohem Fieber, das aber infolge schnell eintretender Herzschwäche rasch wieder sinkt; es bestehen heftige Dyspnoe und Cyanose, oft blutiger Auswurf sowie doppelseitige Pleuritis exsudativa; Verlauf meist in wenigen Tagen letal.

Der durch Genuß von infiziertem Fleisch entstehende seltene Darmmilzbrand verläuft als schwere Gastroenteritis mit Bluterbrechen und blutigen, mitunter ruhrartigen Durchfällen, heftigem Oppressionsgefühl und frühzeitiger Herzschwäche in der Regel tödlich; doch kommen auch leichtere Formen mit Ausgang in Heilung vor.

Diagnose: Meist handelt es sich um eine Berufskrankheit. Bei Hautmilzbrand ist die Einzahl des Karbunkels und der schwarze Schorf charakteristisch. Bakteriennachweis im Blut, im Wundsekret, Sputum und Stuhl ist durch Kultur und Tierimpfung (weiße Mäuse und Meerschweinchen gehen nach 1—2 Tagen ein) zu erbringen.

Therapie: Bei Karbunkel ist keinerlei operativer Eingriff, sondern absolute Ruhigstellung (Suspension bei Lokalisation an den Extremitäten) und Borsalbenverband anzuwenden. Ferner kommen das Sobernheimsche Milzbrandserum (E. Merck) 30—40 ccm intravenös sowie Neosalvarsan in Betracht.

Rotz (Malleus).

Der Rotz ist eine seltene, sehr ansteckende Krankheit, die durch Übertragung durch rotzkranke Pferde (Esel, Maultiere) entsteht und daher hauptsächlich bei Berufen beobachtet wird, die mit Pferden viel in Berührung kommen (Kutscher, Abdecker, Tierärzte). Gelegentlich kommen Laboratoriumsinfektionen vor.

Der Löffler-Schützsche Rotzbacillus ist ein gramnegatives, dem Tuberkelbacillus ähnliches Stäbchen, das oft Polfärbung und Körnung wie der Diphtheriebacillus zeigt. Es färbt sich gut mit Löfflers Methylenblau, wächst gut auf Pferdeserum und Kartoffeln, auf diesen in honigartiger Schicht, ist gegen Eintrocknen in Schleim und Eiter ziemlich resistent. Er findet sich im eitrigen Nasensekret der Pferde und in großer Menge in den Rotzknoten; diese sind tuberkelähnliche Granulationsgeschwülste, die massenhaft Bacillen enthalten und später eitrig einschmelzen. Das männliche Meerschweinchen erkrankt nach intraperitonealer Rotzinfektion an einer diagnostisch verwertbaren (jedoch nicht absolut spezifischen) Hodenschwellung: sog. Straußsche Reaktion. Beim Pferde verläuft der Rotz in der Regel als chronische Krankheit, nicht selten von mehrjähriger Dauer. Bisweilen bleibt sie okkult. Eintrittspforten beim Menschen sind kleine Wunden der Haut oder der Schleimhäute, ohne daß aber daselbst spezifische Veränderungen zu entstehen brauchen. Der etwa vorhandene Primäraffekt mit Schwellung, Rötung und Ulceration sowie heftiger Lymphangitis erinnert bisweilen an Erysipel oder Milzbrand.

Der Verlauf beim Menschen ist in der Regel akut als letale Allgemeininfektion, ausnahmsweise chronisch in Form lokal bleibender Rotzkrankheit der Haut oder der Nase.

Bei akutem Rotz entwickelt sich nach einer Inkubation von mehreren Tagen ein schweres Krankheitsbild, oft zunächst von unbestimmtem Charakter, bisweilen mit typhusartigem Fieberverlauf, flohstichartigen roten Hautflecken, die in Pusteln (ohne Dellenbildung) und hierauf in scharfrandige Geschwüre übergehen. Weitere Veränderungen sind indolente Rotzknoten in den Muskeln mit konsekutiver Erweichung und mitunter Durchbruch nach außen, ferner schmerzhafte Gelenkschwellungen wie bei Polyarthritis sowie sehr häufig Herde in der besonders disponierten Lunge als Bronchopneumonien oder Abscesse, desgleichen Geschwüre im Kehlkopf. Nasenrotz beim Menschen ist nicht so häufig wie beim Tier; er bewirkt serös-eitrigen Ausfluß sowie eine erysipelähnliche Schwellung und Rötung der Nasenwurzel und führt oft zu schweren Zerstörungsprozessen in der Tiefe. Der weitere Verlauf erfolgt in Form einer Sepsis mit tödlichem Ausgang in spätestens 3—4 Wochen.

Chronischer Rotz verläuft oft sehr milde und fieberlos, zeigt mitunter nur lokale Erscheinungen, besonders an der Haut, mitunter nur an einer Extremität, ferner Muskelknoten. Die Dauer beträgt oft viele Jahre. Bisweilen beobachtet man Spontanheilung, doch ist auch ein Übergang in tödliche Allgemeinkrankheit möglich.

Diagnose: Von großer Bedeutung ist die Anamnese (Kontakt mit Pferden!). Für den Nachweis der Bakterien sind nach Möglichkeit geschlossene Eiterherde (Vermeiden von Begleitbakterien!) zu wählen; Straußsche Reaktion (s. oben). Bei lokalem Rotz der Haut und der Muskeln ist Tuberkulose und Lues auszuschließen. Das dem Tuberkulin analoge, aus Rotzkulturen hergestellte Mallein, das subcutan injiziert wird, ist bisher nur bei Pferden diagnostisch erprobt.

Die **Therapie** ist bisher nur bei lokalem Rotz in Form chirurgischer Entfernung der Herde von Erfolg.

Stomatitis epidemica (Aphthen-Seuche, Maul- und Klauenseuche).

Die als Maul- und Klauenseuche beim Vieh (Rinder, Schweine, Schafe, Ziegen) vorkommende Infektionskrankheit wird gelegentlich auch auf den Menschen übertragen.

Die Krankheit der Tiere äußert sich in Blasenbildung an der Schleimhaut des Maules, zwischen den Zehen und bisweilen am Euter. Die Blasen platzen und gehen in Geschwüre über. Der bisher unbekannte Erreger wird durch Erhitzen auf 80° schnell abgetötet. Die Übertragung auf den Menschen erfolgt meist durch rohe Milch infizierter Tiere (Butter, Käse) oder durch direkte Kontaktinfektion bei Viehpflegern, Melkern. Die Krankheit befällt vor allem Kinder nach dem Genuß von roher Milch.

Krankheitsbild: Nach einer Inkubation von etwa 8 Tagen beginnt zunächst ein fieberhaftes Initialstadium mit Mattigkeit, Gliederschmerzen und Trockenheit im Munde. Nach einigen Tagen entwickeln sich auf der stark geröteten und geschwollenen Schleimhaut namentlich an den Lippen, der Zunge und den Wangen Bläschen, die alsbald in kleine Geschwüre übergehen und lebhaften Schmerz verursachen, so daß die Nahrungsaufnahme stark beeinträchtigt ist. Zuweilen treten Diarrhöen auf. Mitunter entwickeln sich Bläschen auch in der Umgebung des Mundes und im Naseneingang, was für die Krankheit besonders charakteristisch ist, ebenso wie die bisweilen zu beobachtende Eruption von Bläschen an den Fingern (speziell bei Melkern).

Die **Krankheitsdauer** beträgt mehrere Wochen; der Verlauf ist in der Regel günstig; kleinen Kindern kann die Aphthenseuche gefährlich werden.

nicht chronisch

Die Unterscheidung der Krankheit gegenüber den ihr ähnlichen gewöhnlichen Stomatitiden, speziell der Stomatitis aphthosa stützt sich auf die Feststellung des fieberhaften Initialstadiums, das etwaige Vorhandensein von Bläschen auf der äußeren Haut bzw. an den Händen und daneben auf das gleichzeitige Bestehen der Seuche beim Vieh. Aphthae tropicae s. S. 349.

Die **Prophylaxe** besteht im Vermeiden des Genusses von roher Milch, in sorgfältiger Händedesinfektion aller mit erkranktem Vieh in Berührung kommenden Personen, strenger Isolierung verseuchter Ställe (Viehseuchengesetz) und Anwendung des Löffler-Uhlenhuthschen Schutzimpfverfahrens beim Vieh.

Aktinomykose.

Die Aktinomykose ist eine beim Menschen seltene, bei verschiedenen Haustieren, namentlich beim Rind häufigere Krankheit. Sie entsteht durch den Strahlenpilz (Aktinomyces), der zu den Streptotricheen gehört und als solcher eine Mittelstellung zwischen Schimmel- und Spaltpilzen einnimmt.

Der Erreger findet sich im Eiter und bisweilen auch in anderen Ausscheidungen der Kranken wie Sputum, Faeces in Form kleinster, eben sichtbarer gelbgefärbter Körnchen, die an Jodoformkörner erinnern. Mikroskopisch erscheinen diese schon im ungefärbten Zustande als drusige Gebilde, die sich aus zahllosen radiär angeordneten Pilzfäden zusammensetzen, die in glänzende, birnen- oder keulenförmige

Enden auslaufen. Im ungefärbten Präparat hüte man sich vor Verwechslung mit ähnlich aussehenden, aus Fett bestehenden Drusen. Wichtig ist der Nachweis zahlreicher verzweigter Fäden[1]. Stets sind gefärbte Präparate (Gramfärbung) zu untersuchen. Bei der Züchtung in Kulturen ergeben sich verschiedene, teils aerob, teils anaerob wachsende Arten.

Der Strahlenpilz erzeugt eine Wucherung von Granulationsgewebe, das zum Teil erweicht und alsdann von Höhlenbildungen durchsetzt wird. Zum Teil erfolgt eine derbe Bindegewebswucherung, die bisweilen eine Abkapselung des Herdes gegen die Nachbarschaft bewirkt.

Die Erkrankung beim Rindvieh bewirkt Geschwulstbildung an der Zunge, in der Mundhöhle und vor allem am Kiefer mit Auftreibung des Knochens, den sog. Kieferwurm. Die Aktinomykose des Menschen entsteht durch Eindringen von Fremdkörpern als Infektionsträgern, auf denen der Pilz saprophytisch vegetiert, speziell von Getreidegrannen, namentlich von Gerste, ferner von Stroh, Gräsern u. ä. Eintrittspforten sind meist die Gebilde der Mundhöhle, häufig cariöse Zähne, gelegentlich die Atmungsorgane, in vereinzelten Fällen der Magendarmtractus sowie die Haut.

Krankheitsbild: Bei der häufigsten Form, der Erkrankung der Mundhöhle, entstehen derbe Schwellungen am Kiefer ähnlich einer Periostitis sowie eine entzündliche Schwellung des Mundbodens mit brettharter Infiltration der darüber befindlichen geröteten oder bläulichroten Haut, namentlich in der Gegend der Kieferwinkel. Bei Erweichung des Infiltrates kommt es zur Bildung von Fisteln, aus denen sich Eiter mit den oben beschriebenen gelben Körnchen entleert. Bisweilen schließen sich Senkungsabscesse an, die ins Mediastinum hinabsteigen und unter Umständen auf die Lunge übergreifen.

Die primäre Aktinomykose der Lunge entwickelt sich meist in den Unterlappen unter Erscheinungen eines chronischen, schleichend verlaufenden bronchopneumonischen Prozesses. Unter mäßigem Fieber, das aber auch fehlen kann, Brustschmerzen, Husten und Auswurf, der gelegentlich etwas Blut enthält, entwickelt sich ein Bild, das in den Anfangsstadien einer Lungentuberkulose gleicht, zumal infolge von Gewebseinschmelzung auch hier mitunter Kavernen vorkommen. Das Röntgenbild ist uncharakteristisch und entspricht demjenigen der Bronchopneumonie bzw. der Tuberkulose. Im Sputum finden sich Aktinomycesdrusen. Sehr charakteristisch ist im weiteren Verlauf das Übergreifen des Prozesses auf die Pleura, das subpleurale Gewebe und die äußere Brustwand, wobei äußerst derbe Infiltrate entstehen, die zum Teil von Fistelgängen durchsetzt sind, die nach außen einen dünnflüssigen Eiter mit gelblichen Pilzkörnern entleeren. Beim Fehlen von Fisteln gelingt es oft durch eine Probepunktion charakteristischen Eiter zutage zu fördern. Oft besteht eine Mischinfektion mit Eiterbakterien. Während Heilung selten ist, verläuft die Mehrzahl der Fälle unter chronischem, bisweilen auf mehrere Jahre sich erstreckendem Siechtum tödlich. Mitunter greift der Prozeß auf die Wirbel und die Rippen über, die arrodiert und zerstört werden, ferner auf das Pericard; auch kommt es zum Fortkriechen in das retroperitoneale Gewebe mit ausgedehnten Eiterungen, Thrombosen usw.; Amyloidose ist eine häufige Folgeerscheinung.

Die intestinale Aktinomykose lokalisiert sich mit Vorliebe am Coecum und Wurmfortsatz und erzeugt dort derbe, höckerige, schmerzhafte Tumoren ähnlich einer chronischen Appendicitis, wobei aber die Neigung zu bald eintretender Verlötung mit den Bauchdecken und Infiltration derselben diagnostisch bedeutsam ist. Bei Erkrankung des Sigmas und Rectums treten ruhrartige Erscheinungen, ferner Darmstenosen, umschriebene Exsudate usw. auf. Auch die Darmaktinomykose hat oft einen sehr chronischen Charakter und wird mitunter erst durch plötzliche Exazerbationen, z. B. eine peritonitische Reizung entdeckt.

In einzelnen Fällen kommt es von einem lokalen Herde aus infolge von Durchbruch in die Gefäße zu einer metastatischen Verschleppung des Strahlenpilzes in die verschiedensten Organe, u. a. auch in die Haut.

Die **Prognose** richtet sich vor allem nach der Art der Lokalisation; am günstigsten ist sie bei Aktinomykose der Haut und des Gesichtes. Auch sonst besteht eine gewisse Neigung zur Spontanheilung. Bei fortgeschrittenen Fällen mit starker Eiterung und ausgedehnten Zerstörungsprozessen ist die Prognose ungünstig.

[1] Jedoch beobachtet man derartige Verzweigungen gelegentlich auch bei Tuberkelbacillen, Diphtheriebacillen u. a.

Therapeutisch kommt bei kleineren und leicht zugänglichen Herden in erster Linie die operative Beseitigung derselben in Frage. In den anderen Fällen hat energische Jodbehandlung (2,0—6,0 Jodkali täglich), mitunter auch Röntgenbestrahlung Erfolg.

Trichinose.

Die Trichinose ist eine bei uns seltene, schwere Krankheit, die auf den Genuß von trichinösem Schweinefleisch zurückzuführen ist.

Die Trichinella spiralis ist ein kleiner Wurm, dessen Larve (Dauerform) als „Muskeltrichine" in den Muskeln des Schweines eingekapselt lebt und als solche gegen äußere Einflüsse wie Räuchern, kurze Erhitzung, Kälte usw. sehr widerstandsfähig ist. Das Schwein infiziert sich von der Ratte, dem Wirt der Trichine[1]. In den Magen des Menschen gelangt, werden die Trichinen infolge der Verdauung der Hülle frei, entwickeln sich in 2—3 Tagen zu geschlechtsreifen „Darmtrichinen", fadenförmigen 1,5 (♂)—3,0 (♀) mm langen Würmern, die sich begatten und während ihres Aufenthaltes im Dünndarm (auf die Dauer von etwa 5 Wochen) vom 5.—7. Tage ab eine sehr zahlreiche junge Brut hervorbringen. Die Darmtrichinen bohren sich in die Darmschleimhaut und setzen ihre 0,15 mm langen Embryonen in den Chylusgefäßen ab, von wo sie auf dem Lymphwege dem Blute zugeführt werden. Sie wandern in die quergestreiften Muskeln, und zwar in deren Primitivbündel ein, wo die Parasiten unter Entzündungs- und Zerfallserscheinungen des Muskels sich spiralig enrollen und vom 6. Monat ab sich mit einer Kalkhülle umgeben. Die spindelförmigen Kapseln sind als grauweiße Punkte mit bloßem Auge eben erkennbar.

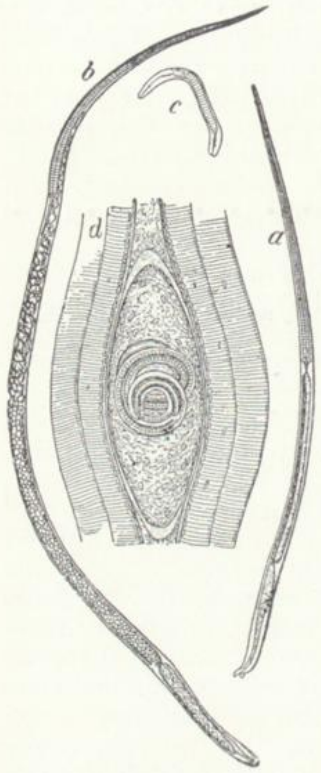


Abb. 2.
Trichina spiralis.
(Nach Claus.)
a Männchen, *b* Weibchen, *c* Embryo, *d* Muskeltrichine.

Krankheitsbild: Die ersten Krankheitserscheinungen, die auf die Anwesenheit der Darmtrichinen zurückzuführen sind und 3—4 Tage nach Genuß von trichinösem Fleisch beginnen, sind Übelkeit, Erbrechen, Koliken, Durchfälle, bisweilen Verstopfung, auch Meteorismus, Fieber mit Frösteln oder sogar Schüttelfröste, mitunter auch bereits ein auffallendes Ermüdungsgefühl in den Muskeln und Steifigkeit. Charakteristisch ist das nach einigen Tagen eintretende Ödem des Gesichts, speziell der Lider. Der Nachweis der Darmtrichinen im Stuhl gelingt nur selten. Das erste Stadium dauert 1 Woche.

Die in der 2. Woche (vom 9. Tag ab) unter weiterem Fieberanstieg einsetzenden, auf der Invasion der Trichinellen in die Muskeln beruhenden Symptome bestehen in äußerst heftigen Schmerzen der befallenen Muskeln, namentlich bei Bewegung, sowie Schwellung derselben. Es sind hauptsächlich die Beuger der Extremitäten, die Augen-, Intercostal-, Bauch-, Nacken- und Kehlkopfmuskeln sowie das Zwerchfell. Der Herzmuskel wird niemals befallen. Das bisweilen sehr hohe Fieber (bis 41°) ist teils eine Continua, teils remittierend. Die Kranken sind oft benommen. Der Puls ist meist beschleunigt, der Blutdruck niedrig. Herpes kommt vor. Oft werden heftige Schweiße, ferner Roseolen oder auch urticarielle Exantheme beobachtet. Milztumor ist selten. Der Harn gibt in der Regel die Diazoreaktion. Neben einer mäßig starken Leukocytose besteht stets eine sehr starke Eosinophilie (bis zu 80 %), die schon in der ersten Woche nachweisbar, am stärksten in der zweiten wird und in geringerem Grade noch Monate später besteht. Ferner findet sich anfangs mitunter eine Vermehrung der Erythrocyten. Infolge der Beteiligung der Aten-

[1] Außer dem Schwein kommen als Trichinellenwirte noch in Frage Wildschwein, Hund, Katze, Bär, Waschbär, Fuchs, Dachs, Marder, Iltis, Flußpferd.

muskeln entwickeln sich häufig Bronchitis sowie Pneumonien; bisweilen kommt es infolge Befallenseins der Kehlkopfmuskeln zu Glottisödem. Beachtenswert ist ferner das häufige Schwinden der Patellar- und Achillesreflexe; mitunter ist das Babinskische Zeichen vorhanden sowie manchmal bei galvanischer Reizung eine träge Zuckung der Muskeln. Gleichzeitige Mischinfektionen mit Bakterien, die von den Trichinen aus dem Darm mitgeführt werden dürften, sind nicht selten; sie komplizieren das Bild.

Die Schwere der Krankheitserscheinungen ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Es gibt auch leichte Fälle mit nur geringen Muskelbeschwerden, die fälschlich für Rheumatismus gehalten werden. Die Krankheitsdauer ist bei mittelschweren Fällen etwa 3 Wochen, bei schwerem Verlauf bis zu 2 Monaten und länger. Der tödliche Ausgang (bis zu 30% aller Fälle) erfolgt meist in der 4.—6. Woche, oft infolge von Pneumonie.

Die **Diagnose** ist bei völlig ausgebildetem Krankheitsbild, vor allem auch unter Berücksichtigung der meist gehäuft auftretenden Erkrankungen, aus dem Syndrom von Gastroenteritis, Lidödem, heftigen Muskelschmerzen, Diazoreaktion und namentlich der starken Eosinophilie zu stellen, die nur in ganz schweren Fällen fehlt. In der ersten Woche gelingt der Trichinellennachweis im Blut nach Staeubli (1 ccm Venenblut mit 10 ccm 3%iger Essigsäure vermischt wird zentrifugiert, das Sediment mit Methylalkohol fixiert und mit Giemsa gefärbt). Von der zweiten Woche ab findet man in Zupfpräparaten von excidierten Muskelstücken (Biceps) die Trichinen. Später gelingt auch der Röntgennachweis der verkalkten Parasiten an den Muskeln. Atypische Krankheitsbilder können besonders bei sporadischen Fällen Schwierigkeiten bereiten und zu Verwechslungen führen, namentlich mit Typhus (bei beiden Krankheiten bestehen Somnolenz, Roseolen, Diazo, bisweilen Bradykardie) oder mit Meningitis infolge der Starre der erkrankten Nackenmuskeln, zumal Meningismus auch hier vorkommt. Befallensein der Masseteren kann Trismus wie bei Tetanus hervorrufen. Vor Verwechslung mit der mitunter sehr ähnlichen Polymyositis schützt genaue Untersuchung; die hier bisweilen vorhandene leichte Eosinophilie erreicht nie die hohen Grade wie bei Trichinose, auch besteht bei Polymyositis meist ein derbes Ödem der Haut.

Unter den prophylaktischen Maßnahmen, die bei der Trichinose von größter Bedeutung sind, ist die wirksamste die in Deutschland bestehende amtliche Trichinenschau, namentlich bezüglich der importierten ausländischen Schweine. Erhitzen des Schweinefleisches auf 70° wie beim Kochprozeß bewirkt sichere Abtötung der Trichinen[1]; oberflächliches Räuchern dagegen ist ungenügend. Am häufigsten erfolgen Ansteckungen nach Genuß von rohem Schweinefleisch, Schinken und Wurst.

Therapie. Eine spezifische Therapie gibt es vorläufig nicht. Durch reichliche Abführmittel (Ricinus, Kalomel) ist möglichst frühzeitig für gründliche Entleerung des Darmes zu sorgen, in welchem sich die Trichinellen wochenlang aufhalten. Gewisse Erfolge wurden bei innerlicher Anwendung von Benzol 4,0—8,0 pro die in Gelatinekapseln sowie von Thymol 3 mal täglich 1,0 in Oblaten beobachtet. Im übrigen ist die Behandlung symptomatisch.

Krankheiten des Zirkulationsapparates.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Der Zirkulationsapparat dient der Atmung, der Ernährung, dem Abtransport von Schlacken und Fremdstoffen sowie dem Temperaturausgleich im Körper. Er besteht im wesentlichen aus vier verschiedenen Abschnitten, die funktionell miteinander eng verbunden sind, deren jeder aber gesonderte spezielle Funktionen hat: das Herz als

[1] Bei größeren Fleischstücken besteht die Gefahr, daß deren Inneres bei nicht sehr langem Kochen diese Temperatur nicht erreicht, was man an dem Erhaltenbleiben der roten Fleischfarbe dieser Teile erkennt. Nur das durch Kochen grau verfärbte Fleisch (Zersetzung des Hämoglobins bei etwa 70°) ist ungefährlich (vgl. auch das S. 42 über Fleischvergiftung durch Paratyphusgift Gesagte).

Triebmotor erzeugt das notwendige Druckgefälle, die Arterien verteilen das Blut, die Capillaren dienen dem Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben, die Venen sammeln das Blut und führen es zum Herzen zurück; neben dieser passiven Rolle sind aber die Venen dadurch, daß normalerweise sie allein den Grad der Herzfüllung bestimmen, maßgebend für die vom Herzen auszuwerfenden Blutmengen.

Für die Klinik ist die Tatsache nicht unwichtig, daß das rechte Herz wesentlich muskelschwächer als das linke ist, die Gewichte der Kammern verhalten sich etwa wie 29 : 54; auch ist der Klappenapparat rechts zarter als links.

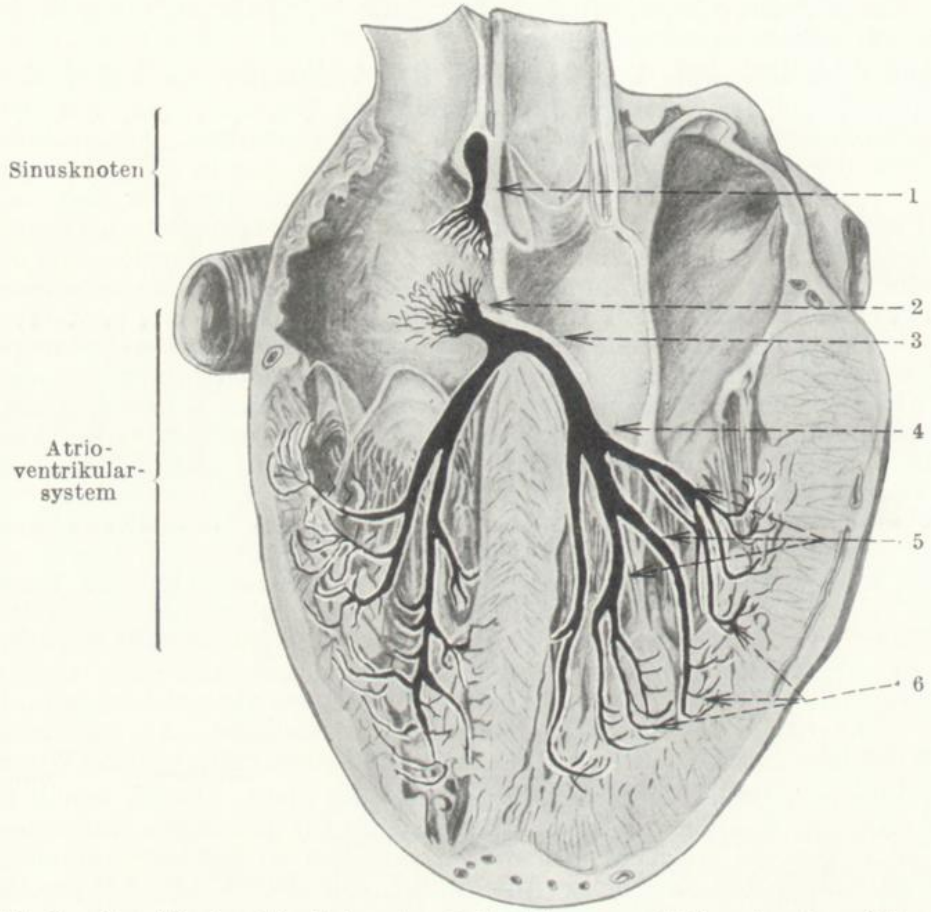


Abb. 3. „Spezifisches Muskelsystem" des Herzens: 1 Sinusknoten. 2 Tawaraknoten. 3 Stamm. 4 Schenkel. 5 Astverzweigungen. 6 Purkinjesches Netzwerk. (Aus E. Boden, Elektrokardiographie. Dresden: Theodor Steinkopff.)

Die **Funktion des Herzens** als Druckpumpe hängt mit der eigentümlichen Fähigkeit des Herzmuskels zu rhythmischer Tätigkeit zusammen. Einmal nämlich entstehen die die Kontraktion des Herzmuskels bewirkenden Reize (unter anderem die durch die Zelltätigkeit entstehende Kohlensäure) nicht kontinuierlich, sondern periodisch. Außerdem verliert der Herzmuskel selbst nach erfolgter Reizung vorübergehend seine Reizbarkeit, um erst nach einer kurzen Pause, der sog. refraktären Phase, von neuem auf den Kontraktionsreiz anzusprechen.

Die vier Haupteigenschaften des Herzmuskels sind Reizbildung, Reizbarkeit, Reizleitung und Contractilität.

Der Entstehungsort der normalen Reize liegt am sog. Venensinus, d. h. in dem rechten Vorhof zwischen der Mündungsstelle der Vena cav. sup. und dem rechten Herzrohr (Abb. 3) und wird vom Keith-Flackschen Sinusknoten (primäres Zentrum) gebildet. Von hier aus werden die Kontraktionsreize den Herz-

muskelfasern zugeführt. Das sog. Reizleitungssystem beginnt mit dem Aschoff-Tawaraschen Atrioventrikularknoten (A.-V.-Knoten) als sekundärem Zentrum in dem Vorhofseptum nahe der Einmündung des Sinus coronarius und findet seine Fortsetzung in dem Hisschen Bündel, ein von der übrigen Muskulatur durch eine bindegewebige Scheide isoliertes, strukturell von ersterer verschiedenes Muskelbündel, das an der rechten oberen Grenze der Kammerscheidewand sich in zwei Schenkel teilt, einen stärkeren für die linke, einen schwächeren für die rechte Herzkammer. Unter dem Endocard weiter nach unten laufend verzweigen sich die Reizleitungsfasern und treten mit den Papillarmuskeln und den Purkinjeschen Fasern in Verbindung, um sich schließlich mit der Kammermuskulatur zu vereinigen. Unter pathologischen Bedingungen treten neben den genannten primären und sekundären Zentren auch gewisse im Ventrikel selbst gelegene tertiäre Zentren als Reizursprungsstellen für die Herzmuskeltätigkeit in Aktion.

Normalerweise beginnen demnach die Erregungsimpulse für die rhythmische Herztätigkeit an den Hohlvenen und werden den Vorhöfen und durch das Reizleitungssystem der Muskulatur der Kammern, dem sog. Treibwerk, zugeführt. Der Rhythmus ihrer Kontraktionen wird daher durch den Rhythmus des Sinusknotens vorgeschrieben, der sozusagen ihr Schrittmacher ist. Dieser Rhythmus ist die normale Herzschlagfrequenz (60—80 in der Minute). Versagt unter pathologischen Bedingungen die Erregungsstelle des Sinusknotens oder ist sie durch Leitungsunterbrechung vom Herzen abgeschnitten, so übernimmt dann in gleicher Weise der A.-V.-Knoten die rhythmische Führung, und ist auch dieser oder das Hissche Bündel durch pathologische Prozesse ausgeschaltet, so kommt es nicht zum Stillstand des Ventrikels, sondern dieser schlägt nun unter der Führung seiner eigenen, normalerweise latent bleibenden tertiären Zentren unabhängig von dem Rhythmus der Vorhöfe. Dieser Kammerrhythmus ist wesentlich langsamer als der normale Sinusrhythmus und beträgt etwa 30 in der Minute.

Während das embryonale Herz bereits rhythmisch schlägt, lange bevor Nervenfasern und Ganglienzellen in das Myocard hineingewachsen sind (auch in Gewebskulturen in vitro vermag jede einzelne Herzmuskelzelle zu schlagen!), sind solche später in großer Zahl vorhanden und beeinflussen weitgehend die Herztätigkeit.

Außer intracardialen Nerven mit den namentlich in der Vorhofscheidewand reichlich enthaltenen Ganglien spielen vor allem die extracardialen Nerven eine wichtige Rolle, und zwar der Vagus und der Sympathicus (N. accelerans, vgl. auch Abb. 52, S. 577).

Beide wirken auf den Sinus- und A.-V.-Knoten sowie das Hissche Bündel ein, und zwar stehen sie zueinander in einem antagonistischen Verhältnis, indem der Vagus die rhythmische Tätigkeit der genannten Zentren bremst, der Sympathicus sie verstärkt. Das Zusammenspiel beider Nerven stellt daher eine überaus wichtige Steuerungsvorrichtung für die Herztätigkeit dar und ist eine der Ursachen für die große Anpassungsfähigkeit des Herzens gegenüber wechselnden Anforderungen, insbesondere auch gegenüber dem Wechsel in der Größe des venösen Zustroms (s. unten).

Die normale Funktion des Herzens als Druckpumpe ist an die intakte Beschaffenheit seiner Klappen gebunden, die nach Art von Ventilen die normale Fortbewegung des Blutes innerhalb des Herzens in der Richtung von den Vorhöfen zu den Kammern und von diesen zu den Arterien gewährleisten und ein Zurückfluten des Blutes in entgegengesetzter Richtung verhindern.

Die Zusammenziehung der Vorhöfe geht derjenigen der Ventrikel kurze Zeit, etwa 0,1—0,18″ voraus. Gleichzeitig mit der Zusammenziehung der Ventrikel, also bei Beginn der Systole erfolgt die Schließung der Mitral- und Tricuspidalklappen. Der dabei auscultatorisch wahrnehmbare 1. Herzton entsteht sowohl durch die Anspannung der Klappen wie durch die Kontraktion des Herzmuskels. Die durch die Systole bewirkte Druckzunahme in den Herzkammern muß erst eine gewisse Höhe erreichen, bis sie den in den Arterien vorhandenen Druck zu überwinden vermag und die Aorten- bzw. Pulmonalklappen sich öffnen. Nachdem alsdann ein gewisses Quantum Blut, das sog. **Schlagvolumen** (im Mittel 50—70 ccm, bei höchster Leistung bis 300 ccm) in die Arterien geworfen ist, sinkt der Druck in den Kammern, und die beiden Semilunarklappen schlagen zu, wodurch der 2. Herzton entsteht. Die Systole ist also die Zeit vom 1. bis zum 2. Ton, der erste

Teil derselben bis zur Öffnung der Semilunarklappen heißt **Anspannungs-** oder **Verschlußzeit** und entspricht einer isometrischen Kontraktion, der zweite Teil ist die **Austreibungszeit** (isotonische Kontraktion des Herzmuskels). Der Zeitabschnitt vom 2. Herzton bis zum nächsten 1. Ton umfaßt die Diastole. Die Kontraktion der Vorhöfe, die in den letzten Teil der Kammerdiastole fällt, ist auscultatorisch normalerweise nicht wahrnehmbar, bisweilen dagegen unter pathologischen Verhältnissen (namentlich bei Drucksteigerung im linken Vorhof) als ein dem 1. Ton kurz vorausgehender Auftakt (s. Galopprhythmus S. 171). Verlangsamung und Beschleunigung der Schlagfolge beruht im wesentlichen auf Änderung der Dauer der Diastole, während die Dauer der Systole nur geringe Schwankungen zeigt. Das ist praktisch wichtig, da ja die Diastole die Zeit der Erholung des Herzmuskels darstellt. Ein aktives Ansaugen von Blut durch die Diastole kommt nicht vor.

Auch bei kräftiger normaler Systole bleibt am Ende der Austreibungszeit ein gewisses Blutquantum im Ventrikel zurück, das sog. Restvolumen, dessen Größe mit Steigen des Blutdruckes zunimmt.

Der Grad der Füllung des Herzens hängt vom Druck und der Menge des ihm aus den Venen zuströmenden Blutes ab, dem gegenüber das diastolisch erschlaffte Herz nur einen sehr geringen Widerstand leistet. Der während der Diastole erreichte Füllungsgrad der Kammern, d. h. die sog. Anfangsspannung, ist seinerseits maßgebend für die Kraft der darauffolgenden systolischen Zusammenziehung, deren Größe in der Norm also mit der Größe der diastolischen Füllung wächst. Die systolische Kraft, mit der das Herz das Blut in die Gefäße wirft, hängt aber andererseits auch von dem Druck ab, der in den Arterien herrscht und der für das sich entleerende Herz einen von ihm zu überwindenden Widerstand darstellt. Die **Herzarbeit** ist das Produkt aus Schlagvolumen, Blutdruck und Frequenz der Kontraktionen. Sie beträgt normal täglich etwa 20000 mkg. Unter Minutenvolumen versteht man das Produkt aus Schlagvolumen und Pulszahl in der Minute[1]. Seine Größe (in der Ruhe etwa 4,2, bei Arbeit bis 20 L) ist nicht etwa eine selbständige Funktion des Herzens, sie wird vielmehr bei ausreichender Herzkraft ausschließlich von dem Umfang des venösen Zuflusses bestimmt, während das Herz selbst nur die Aufgabe hat, die ihm zufließende Blutmenge weiterzubefördern (mit anderen Worten: es vermag immer nur so viel Blut herzugeben, als es von den Venen erhält).

Die Größe des Schlagvolumens gilt als Ausdruck der Leistungsfähigkeit des Herzens. Zunahme des Minutenvolumens erfolgt unter normalen Verhältnissen, insbesondere bei trainierten Herzen stets vornehmlich durch Steigerung des Schlagvolumens, niemals allein durch Frequenzzunahme; nur bei muskelschwachem bzw. ungeübtem Herzen mit kleinem Schlagvolumen erfolgt als Notbehelf eine erhebliche Steigerung der Frequenz, um ein normales Minutenvolumen zu erzielen.

Die normale Hämodynamik ist nicht nur vom Herzen, sondern in hohem Maße auch von dem **Gefäßsystem** abhängig, insbesondere von der Wandspannung, dem sog. Tonus der Gefäße und in Zusammenhang damit von ihrer Kapazität.

Die Bedeutung der Arterien für den Kreislauf liegt einmal in der Regulierung der Geschwindigkeit und Gleichförmigkeit der Blutströmung; diese wird durch die auf der Elastizität der Gefäßwand beruhenden Windkesselwirkung der Arterien gewährleistet, indem die Systole die elastische Gefäßwand mit mechanischer Energie ladet, und letztere während der Diastole des Herzens zur stromfördernden

[1] Zur Bestimmung des Minutenvolumens dienen zur Zeit zwei Methoden: Bei derjenigen von Brömser, welche keine absolute, sondern nur relative Werte liefert, berechnet man es aus der Blutdruckamplitude (s. S. 153), dem röntgenologisch ermittelten Aortenquerschnitt und einer Konstanten; die Methode von Grollmann bestimmt die den Lungenkreislauf in einer bestimmten Zeit durchfließende Blutmenge aus der arteriovenösen O_2-Differenz (s. S. 139) und dem O_2-Verbrauch pro Minute (Prinzip von Fick), und zwar mittels eines mit der Atmung aufgenommenen Fremdgases (Acetylen).

Kraft in den peripherischen Gefäßen wird. Die Elastizität dämpft zugleich die Intensität der Stromstöße des Herzens. Eine aktive Kontraktion der Arterien existiert nicht. Hauptaufgabe der Arterien ist die Regelung des Blutdruckes sowie der wechselnden lokalen Blutzufuhr je nach dem augenblicklichen Bedarf eines Organs. Dieser Wechsel erklärt sich in der Hauptsache aus den physiologisch sich vollziehenden Änderungen in der Arterienweite. Deren Regulierung erfolgt auf nervösem und chemischem bzw. hormonalem Wege, und zwar peripherisch und zentral. Der Gefäßtonus wird nervös durch die sog. Vasomotoren reguliert, sowohl vom Gehirn (Zwischenhirn) wie von den Rückenmarkszentren aus, ferner durch die direkte Erregbarkeit der Gefäßmuskulatur. Die wichtigsten chemischen Reize, die gefäßerweiternd wirken, sind saure Stoffwechselendprodukte (Kohlensäure, Milchsäure), ferner Histamin (= Imidazolyläthylamin, aus Histidin entstehend), Acetylcholin [1] (vgl. S. 334) als Antagonist des Adrenalins, und Adenylsäure (Adenosinphosphorsäure) sowie wohl auch gewisse Produkte des intermediären Stoffwechsels, gefäßverengernd wirken gewisse Hormone wie das Adrenalin (das aber nur im ruhenden, nicht im arbeitenden Organ vasoconstrictorisch wirkt) sowie Hypophysenhinterlappenextrakt (speziell das Vasopressin). Bei den Venen ist die starke Variabilität ihres Fassungsvermögens für das aus den Capillaren einströmende Blut von großer Bedeutung, ferner der geringe in den Venen herrschende Druckabfall. Verengerung der kleinen capillarnahen Venen (Venolen) fördert den Rückfluß zum Herzen, Verengerung der großen Venen hemmt ihn. Änderungen der Venenweite erfolgen, abgesehen von mechanischen Faktoren (Muskeltätigkeit), wie bei den Arterien sowohl lokal auf chemischem und nervösem Wege, als auch zentral durch Venomotoren. Venoconstrictorisch wirken saure Stoffwechselprodukte (also umgekehrt wie bei den Arterien), insbesondere auch die CO_2. Hieraus erklärt sich z. B. die günstige Wirkung von CO_2-Inhalation bei kollapsartigen Zuständen (S. 165), wie auch umgekehrt das Auftreten der letzteren bei übermäßiger Lungenventilation, d. h. bei abnorm starkem CO_2-Verlust des Blutes (sog. Akapnie) [2].

Von Bedeutung ist weiter die Tatsache, daß gewisse Gefäßprovinzen hinsichtlich der von ihnen aufgenommenen Blutmenge sich zeitweise gegensätzlich zueinander verhalten, was damit zusammenhängt, daß die gesamte Blutmenge nicht genügt, um alle Gefäßgebiete gleichmäßig zu füllen.

Im Bereich des großen Kreislaufs lassen sich mehrere derartige Hauptgebiete unterscheiden, und zwar einerseits das Gebiet der von den Nn. splanchnici versorgten Eingeweidegefäße, das zugleich das größte Gefäßgebiet des gesamten Körperkreislaufs darstellt, auf der anderen Seite die Blutgefäße der Haut, der Muskeln und des Gehirns. Eine Erweiterung der Gefäße erfolgt physiologisch bei Funktionssteigerung des entsprechenden Organs (zum Teil wohl infolge stärkerer lokaler Anhäufung von sauren Stoffwechselprodukten im Blut während der Tätigkeit des Organs), also im Splanchnicusgebiet während der Verdauung, in den Muskeln bei Körperarbeit, in der Haut zur Wärmeabgabe bei Temperaturerhöhung. Bei Erweiterung der Gefäße der einen der genannten Hauptgruppen verengern sich die der anderen in entsprechender Weise (sog. kollaterale Gefäßverengerung), so daß gewaltige Verschiebungen der Gesamtblutmenge sich im großen Kreislauf vollziehen können, ohne daß es normalerweise zu einer wesentlichen Änderung des Blutdrucks im Arteriensystem kommt. Eine Blutdrucksteigerung erfolgt erst dann, wenn es gleichzeitig in zahlreichen Gebieten zu einer Gefäßkontraktion kommt, wie das z. B. unter der Wirkung des Adrenalins der Fall ist. Namentlich sind es die kleineren Gefäße der Organe, die sog. präcapillaren Arteriolen, deren Kontraktion erhebliche Steigerungen des Blutdruckes zu bewirken vermag (näheres über Blutdruck s. S. 153).

Ein sehr wichtiges weiteres kreislaufregulatorisches Moment hat man erst in letzter Zeit kennen gelernt: Das Ansteigen des Schlagvolumens, z. B. bei der Arbeit,

[1] Histamin, das überall im Körper anwesend ist bzw. sehr schnell gebildet wird (es ist z. B. auch die Ursache der Hautrötung bei lokaler Reizung), erweitert in kleineren Dosen hauptsächlich die Capillaren, verengert dagegen in größeren Dosen die Arteriolen und Venen. Das Acetylcholin wirkt auf die etwas größeren Gefäße und erweitert die Arteriolen (z. T. auch die Venen). Beide Stoffe sind noch in stärkster Verdünnung wirksam.

[2] Es ist übrigens zu beachten, daß bereits eine geringe Änderung des Gefäßlumens eine erhebliche hämodynamische Wirkung besitzt, da der Widerstand eines Gefäßes und daher das Stromvolumen sich mit der 4. Potenz des Durchmessers ändern.

innerhalb kürzester Zeit auf das Vielfache muß zur Vermeidung einer abnormen Drucksteigerung im Kreislauf notwendig mit einer erheblichen Erweiterung des Gesamtstrombettes einhergehen. Diese starke Erhöhung der Kapazität des Kreislaufs erfordert einen Zuwachs an Blutmenge, für welchen in Anbetracht der Schnelligkeit der Umstellung eine Neubildung von Blut nicht in Frage kommt. Dem Kreislauf müssen demnach für diesen Zweck Reserveblutmengen zur Verfügung stehen, die bei Bedarf in die Zirkulation geworfen werden, um bei sinken des Schlagvolumens wieder ausgeschaltet zu werden. Zu der gleichen Forderung führt die Tatsache, daß die Voraussetzung eines vermehrten Schlagvolumens stets eine Zunahme des venösen Zuflusses zum Herzen ist, welche ihrerseits sich aber ebenfalls nur aus dem Vorhandensein von blutspeichernden Einrichtungen erklären läßt. Derartige Blutspeicher, auf die zuerst Barcroft hingewiesen hat, sind in erster Linie die Milz[1], welche unter der Einwirkung von Muskelarbeit, Wärme, Blutverlust, Adrenalin, Histamin, im Shock usw. erhebliche Blutmengen an die Zirkulation abgibt, ferner das Pfortadersystem einschließlich der Leber, welche zeitweise bis zu $1^1/_2$ Liter Blut aus dem Kreislauf auszuschalten vermag (vgl. S. 388, Abs. 1), indem sie hierbei eine Art Nebenschluß zum Hauptkreislauf bildet, weiter der subpapilläre Venenplexus der Haut, der hauptsächlich der Wärmeregulation dienen dürfte. Andere Organe hingegen, wie z. B. die Muskeln, vermögen zwar für ihre Tätigkeit viel Blut aufzunehmen, sind aber keine eigentlichen Blutspeicher. Die Gesamtmenge der auf diese Weise gespeicherten Blutreserven hat man beim Hunde auf mehr als 40% der gesamten Blutmenge geschätzt. Von der Gesamtblutmenge ist also normal stets nur ein Teil als sog. zirkulierende Blutmenge in Umlauf, und letztere wird bei Bedarf durch Freigabe der Blutdepots erhöht. Diese „Autotransfusion" dient übrigens unter anderem dort als Schutzmaßregel, wo sonst, wie z. B. bei der akuten Vasomotorenschwäche (S. 165) das Herz Gefahr laufen würde, sich leerzupumpen.

Die für die Ernährung des Herzmuskels außerordentlich wichtigen Coronargefäße zeigen gegenüber den übrigen Gefäßen des großen Kreislaufs eine gewisse Sonderstellung, sie erweitern sich z. B. unter der Einwirkung des Sympathicus sowie durch Adrenalin und werden durch den Vagus verengert. Untersuchungen mit der Thermostromuhr ergaben, daß normal die Größe der Coronardurchblutung mit der Steigerung der Herzleistung durch einen Vagusreflex zunimmt und daß ferner bei gleicher Leistung der Blutbedarf des Herzens bei höherer Frequenz größer als bei niederer ist; Erhöhung des Vagustonus vermindert die Coronardurchblutung. Auch die Gefäße des Lungenkreislaufs zeigen ein von dem Körperkreislauf abweichendes Verhalten; sie sind zu sehr beträchtlichen Kapazitätsänderungen befähigt und vermögen dadurch unter anderem bei Steigerung des Minutenvolumens abnorme Drucksteigerungen im kleinen Kreislauf zu verhindern.

Die **Capillaren** endlich bilden funktionell eine besondere Gruppe im Gefäßsystem. Mittels der Capillaren wird der eigentliche Endzweck der Zirkulation, die Ventilation und die Ernährung der Gewebe erreicht.

Ihre Hauptbedeutung liegt einmal darin, daß vermöge der besonderen Beschaffenheit ihrer Wand nur sie überhaupt einen Austausch zwischen Blut und Geweben ermöglichen. Infolge ihrer großen Zahl bildet ihre Gesamtsumme in jedem Organ einen gewaltigen Querschnitt des durch sie hindurchfließenden Blutstromes[2]. Man kann dies Verhalten der Capillaren gegenüber dem zufließenden Strom der Arterien und dem Abfluß in die Venen mit der hydrodynamischen Wirkung eines in einen Strom eingeschalteten Sees vergleichen, woraus sich u. a. die Tatsache erklärt, daß die in den Arterien sich vollziehenden Drucksteigerungen normalerweise an der Grenze der Capillaren Halt machen und nicht auf die Venen übergreifen. So ist der Druck in diesen von dem in den Arterien in weitem Umfange unabhängig. Von großer Bedeutung ist ferner die Tatsache, daß in arbeitenden Organen eine wesentlich größere Zahl von Capillaren der Blutdurchströmung erschlossen wird als in ruhenden; im arbeitenden Muskel steigt so die Zahl der blutführenden Capillaren auf das 10—20fache und damit die Vergrößerung der Kontaktfläche für das Blut auf etwa das 250fache.

Das bei Leistung von Arbeit, bei der Verdauung usw. vermehrte Sauerstoffbedürfnis der Organe kann auf verschiedene Weise befriedigt werden, entweder

[1] Die Speicherfunktion der Milz ergibt sich experimentell unter anderem daraus, daß nach Vergiftung mit CO das Milzblut im Gegensatz zum übrigen Blut schon als CO-frei erweist (und zwar beim ruhenden, nicht dagegen beim sich bewegenden Tier).

[2] Denkt man sich sämtliche Muskelcapillaren des Menschen aneinander gelegt, so ergibt sich nach Krogh eine Länge von ungefähr 100 000 km!

durch Erhöhung des Minutenvolumens sowie durch Vergrößerung der Oberfläche, d. h. durch Vermehrung der Zahl der durchströmten Capillaren (s. oben) oder bei unveränderter Zirkulationsgröße durch vermehrte Sauerstoffausnützung im Erfolgsorgan (Utilisation)[1].

Die frühere Vorstellung, nach welcher das aus dem Herzen ausgeworfene Blut sich in stets gleicher Weise über den ganzen Körper verteilt und sein Strom nur von der Weite der Arterien reguliert wird, ist daher dahin zu ergänzen, daß die Venen und das Herz lediglich einen Einfluß auf das Minutenvolumen, nicht aber auf die Verteilung des Blutes auf die einzelnen Organe ausüben, daß vielmehr hierfür besondere Einrichtungen vorhanden sind, indem erstens jedes Gewebe über gewisse (vom Zentralnervensystem zum Teil unabhängige) Mechanismen verfügt, vermöge deren es das im Augenblick notwendige Blutquantum aus der Zirkulation entnimmt („Blutgefühl der Gewebe" nach Aug. Bier) und daß weiter der Organismus zur Erfüllung seiner Aufgaben dank gewisser Speicherorgane sich wechselnder Blutmengen bedient, indem unter den verschiedenen Bedingungen (Ruhe, Arbeit usw.) stets gerade soviel Blut in den Gefäßen zirkuliert, als es die Ökonomie des Organismus erfordert.

Die **Strömungsgeschwindigkeit,** mit der das Blut in den Gefäßen vorwärts getrieben wird, hängt abgesehen von der Funktion des Herzens in erster Linie von der Weite der Gefäße ab, in erheblich geringerem Maße von dem in ihnen herrschenden Druck[2]. Namentlich auch bei den Capillaren ist in erster Linie ihre Weite für die Blutbewegung von ausschlaggebender Bedeutung. Ein Faktor, der die Strömungsgeschwindigkeit beeinflußt, ist ferner die physikalische Beschaffenheit des Blutes, speziell seine Viscosität. Dünnflüssiges Blut leistet den bewegungsfördernden Momenten einen geringeren Widerstand als Blut mit gesteigerter Viscosität.

Es sind weiter die außerordentlich wichtigen Korrelationen zwischen dem Zirkulationsapparat und anderen Organsystemen des Körpers zu berücksichtigen. Diese Beziehungen sind zum Teil rein mechanischer Art. Vor allem ist der sehr wichtigen Wechselwirkungen zwischen **Zirkulation und Atmung** zu gedenken.

Die bei der Inspiration erfolgende Druckminderung im Thorax pflanzt sich als Sogwirkung auch auf die großen ins Herz mündenden Venen fort, die infolge ihrer Dünnwandigkeit mechanischen Einwirkungen von außen mehr als die Arterien zugänglich sind, und fördert die Bewegung des Blutstromes in ihnen zum Herzen hin, während umgekehrt während der Exspiration die Strömung in den Venen eine Hemmung erfährt. Die Arterien werden hierdurch nicht beeinflußt. Die Atemmechanik stellt also einen wichtigen Hilfsmotor für die Zirkulation dar, insbesondere wird die diastolische Füllung der Vorhöfe zu einem beträchtlichen Teil durch die Inspiration unterstützt. Die Beeinflussung der Zirkulation durch die Atmung spielt auch eine nicht unwichtige Rolle bei der künstlichen Atmung, welche übrigens, besonders bei der Silvesterschen Methode und bei elastischem Thorax neben den die Zirkulation fördernden Druckschwankungen im Thorax eine direkte Wirkung auf den Herzmuskel im Sinne einer Herzmassage auszuüben vermag. Noch auf einem anderen Wege erfährt die Blutbewegung in den großen Venen durch die Atmung eine Förderung. Bei der während der Inspiration erfolgenden Senkung des Zwerchfells übt dieses einen starken Druck auf die Leber aus. Diese wird dadurch gegen das Widerlager des Darmpolsters gedrückt und dadurch bis zu einem gewissen Grade wie ein Schwamm ausgepreßt, so daß der Abfluß aus der

[1] Ihr Ausdruck ist die sog. arteriovenöse Sauerstoffdifferenz, d. h. der Unterschied des Sauerstoffgehaltes von Arterien- und Venenblut (in der Ruhe etwa 6%).

[2] Nach dem Poiseuilleschen Gesetz ändert sich die Ausflußmenge einerseits proportional dem Druck, andererseits proportional dem Quadrat des Querschnittes, so daß der Blutdruck einen erheblich geringeren Einfluß als die Gefäßweite auf die Durchblutung ausübt.

Leber in die Hohlvene eine Verstärkung erfährt. Weiteres über die Bedeutung der Leber für die Zirkulation s. S. 138 u. 388. Eine Förderung in gleichem Sinne bewirkt die Bauchpresse, die im Verein mit dem Zwerchfell den Inhalt der Bauchhöhle vorübergehend unter erhöhten Druck setzt und dadurch dem aus den Bauchorganen der Vena cava inferior zufließenden Blut eine Beschleunigung erteilt.

Diese Verhältnisse sind von größter praktischer Bedeutung am Krankenbett.

Alle Momente, die zu einer Einschränkung der Atemexkursionen führen, wie Pneumonien, Exsudate, Emphysem, Starre des Thorax, Pneumothorax, Pleuraschwarten müssen wegen der angedeuteten Zusammenhänge zu einer Beeinträchtigung der Zirkulation führen wie umgekehrt eine Beseitigung dieser Störungen nicht nur dem Atmungsapparat, sondern auch der Blutbewegung zugute kommt.

Auch der Zustand der Abdominalorgane, speziell der Gasgehalt der Därme wie die Funktionstüchtigkeit der Bauchpresse kann nicht gleichgültig für die Zirkulation sein. Der infolge von starkem Meteorismus hervorgerufene Hochstand des Zwerchfells und die Beeinträchtigung seiner Bewegungen werden bei einem funktionsschwachen Herzen sich in ihren Folgen auch an diesem bemerkbar machen und erfordern daher auch im Interesse der Zirkulation Abhilfe. Das gleiche gilt von einer Erschlaffung der Bauchdecken.

An den Extremitäten ist die Muskulatur für die Blutzirkulation, namentlich in den Venen von Bedeutung, indem jede Muskelkontraktion eine vorübergehende Auspressung der in den Muskel eingebetteten Gefäße bewirkt. Aktive und passive Bewegung der Muskeln trägt daher zur Unterstützung der Zirkulation bei.

Schließlich sind auch für die Capillaren die mechanischen Verhältnisse der Nachbarschaft, namentlich unter krankhaften Verhältnissen, in Rechnung zu ziehen. Nimmt der Gewebsdruck in einem Organ infolge von Ödem zu und vermag sich das Organ wie beispielsweise die Niere infolge seiner Kapsel nicht entsprechend auszudehnen, so ist die Folge eine Verengerung der Capillaren und eine konsekutive Ischämie des Gewebes. Hier werden diejenigen Maßregeln mehr Aussicht auf Besserung der Zirkulation haben, die zunächst eine mechanische Entspannung des Gewebes durch Entleerung der Ödeme bewirken, als die Mittel, die direkt die Triebkraft des Zirkulationsapparates heben.

Auch auf **reflektorisch-nervösem Wege** kommen mannigfache Wechselwirkungen zwischen den einzelnen Teilen des Zirkulationsapparates wie zwischen diesem und anderen Organen zustande.

So erfolgt bei Zunahme des arteriellen Blutdrucks Reizung des in der Wand des Aortenbogens entspringenden zentripetalen N. depressor und vor allem des vom Sinus caroticus ausgehenden Sinusnerven (einem Ast des N. glossopharyngeus); beide Nerven werden daher nach Hering als Blutdruckzügler bezeichnet; die dadurch bewirkte reflektorische Erweiterung der Arterien und Venen bzw. die Verlangsamung der Herzaktion verhindert ein weiteres Ansteigen des Blutdrucks und stellt eine zweckmäßige Selbststeuerung des Kreislaufs dar. Unterbindung der einen A. carotis comm. hat beim Tier reflektorisch Erweiterung der Arterie der anderen Seite zur Folge. Ansteigen des Venendruckes bewirkt Zunahme der Herzfrequenz (Bainbridgereflex) usw. Auch von den Atmungsorganen können reflektorische Veränderungen der Pulsfrequenz hervorgerufen werden. Hierzu gehört übrigens auch die durch Reizung der Nasenschleimhaut gelegentlich ausgelöste reflektorische Herzarhythmie.

Eine große Bedeutung haben auch die von den Abdominalorganen ausgehenden, auf das Herz einwirkenden nervösen Reflexe. So führen Aufblähung des Magens sowie Zerrungen an den Eingeweiden (Operationen!) mitunter zu Rhythmusstörungen des Herzens. Ferner kann analog dem Goltzschen Kopfversuch beim Frosch (diastolischer Herzstillstand) auch beim Menschen die Einwirkung von Schlägen auf das Abdomen (beim Boxen!) oder Bauchverletzungen zu schweren Störungen der Zirkulation mit Kollaps durch Erweiterung der Splanchnicusgefäße führen (Vaguswirkung).

Erwähnt sei schließlich die Beeinflußbarkeit der Herztätigkeit und der Pulsfrequenz durch die Psyche. Hier ist auch an die verhängnisvolle Einwirkung heftiger Affekte auf das Herz zu erinnern; sie erklärt sich aus der für derartige Fälle festgestellten kombinierten Vagus- und Acceleransreizung. Daß ferner auch die Vasomotoren in weitem Umfange psychischen Einflüssen unterworfen sind,

wird durch die alltägliche Erscheinung des Errötens und Erblassens bei seelischen Emotionen bewiesen.

Auch die verschiedenen **Hormone** greifen in die Zirkulation in wechselndem Maße ein und dürften zu einem beträchtlichen Teil der Regulierung der normalen Zirkulationstätigkeit dienen.

Auf die Beeinflussung der Gefäße und die Blutdrucksteigerung durch die Nebennieren- und Hypophysenhormone wurde schon hingewiesen. Zu erwähnen ist hier ferner das Schilddrüsenhormon, das durch Sympathicusreizung Beschleunigung der Herztätigkeit bewirkt.

Die klinische Untersuchung des Zirkulationsapparates.

Bei **Besichtigung** der Herzgegend sind normalerweise Pulsationen bisweilen in der Spitzenstoßgegend (s. unten) sichtbar; bei Herzkranken mit verstärkter Herztätigkeit, namentlich in den Fällen, wo infolge von gleichzeitiger Lungenschrumpfung ein größerer Teil des Herzens der Brustwand anliegt, sind sie oft in ausgedehnterem Maß wahrnehmbar.

Bei mageren Individuen kann man bei erregter Herzaktion speziell bei Mitralklappenfehlern Pulsationen in dem 2. und 3. Intercostalraum links dicht neben dem Sternum wahrnehmen. Weiter beobachtet man bei sehr starker Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens, speziell bei Aorteninsuffizienz mit jeder Systole eine ruckartige Erschütterung des ganzen Thorax nach der linken Seite. Bei Zwerchfelltiefstand, kurzem Sternum und lebhafter Tätigkeit des rechten Ventrikels läßt auch das Epigastrium Pulsationen erkennen. Schließlich kann man bisweilen bei Individuen, bei denen sich schon im jugendlichen Alter eine erhebliche Hypertrophie und Dilatation entwickelt, eine Vorwölbung der Brustwand, Herzbuckel (Voussure) genannt, erkennen. Die bei Aneurysma aortae durch die Inspektion wahrnehmbaren Veränderungen sind mehr umschriebene pulsierende Vorwölbungen im oberen Brustteil rechts oder links vom Sternum.

Sehr wichtig ist neben der Inspektion der Befund der **Palpation** der Herzgegend, den man durch Auflegen der flachen rechten Hand auf die Herzgegend erhebt. Am häufigsten nimmt man dabei den sog. **Herzspitzenstoß** wahr. Man versteht darunter den am weitesten nach links und unten gelegenen Teil der durch die Palpation wahrnehmbaren Herztätigkeit, die oft auch beim Gesunden als circumscripte Pulsation nachweisbar ist und hier dem linken Ventrikel entspricht. Es ist jedoch zu beachten, daß der anatomische Sitz der Herzspitze in nur etwa 50% der Fälle mit der Lokalisation des Spitzenstoßes bei der Palpation übereinstimmt, wie genaue Röntgenuntersuchungen lehrten.

Der Spitzenstoß liegt beim normalen Mann im 5. Intercostalraum, etwas innerhalb der Mamillarlinie[1], bei Frauen und Kindern oft im 4. Intercostalraum und etwas mehr nach außen. Bei stärkerer Füllung des Abdomens (Meteorismus, Ascites, Gravidität usw.) wird er nach oben gedrängt, bei Zwerchfelltiefstand tritt er tiefer. Er ist auch beim Gesunden nicht immer nachweisbar und fehlt u. a. bei stärkerem Fettpolster, starker Muskulatur sowie bei Frauen mit stärkeren straffen Brüsten. Sind diese schlaff, so kann man ihn öfter nach Hochheben der Brust unter ihr fühlen. Sein Fehlen ist nicht ohne weiteres pathologisch. Schwinden des Spitzenstoßes während einer Krankheit kann auf Entstehung von Flüssigkeit im Herzbeutel, die den Spitzenstoß von der Wand abdrängt, beruhen; die gleiche Wirkung hat die emphysematöse Blähung der Lunge.

Änderungen der Lage und der Beschaffenheit des Spitzenstoßes haben große praktische Bedeutung. Verstärkung des Spitzenstoßes kann in zwei verschiedenen Formen auftreten. Er ist entweder nur „erschütternd", d. h. die Herzspitze wird nur für einen Moment lebhaft der Brustwand genähert, um sich sofort wieder von ihr zu entfernen. Dies beobachtet man unter den verschiedensten Bedingungen, die zu einer stürmischen Herzaktion führen, wie starke körperliche Anstrengung, seelische Erregung, ferner im Fieber, bei nervösen Herzen sowie bei

[1] Bezüglich der Unzulänglichkeit der Mamillarlinie als Marke zur Bestimmung der Herzgrenze vgl. das S. 144, Abs. 1 Gesagte.

Basedowscher Krankheit. Oder er ist „hebend", d. h. er wird nicht nur mit verstärkter Energie, sondern mit einem gewissen Nachdruck, oft nicht beschleunigt, sondern eher langsam (im Gegensatz zu dem erschütternden Spitzenstoß) gegen die Brustwand gepreßt, so daß der palpierende Finger an dieser Stelle für kurze Zeit einen erheblichen Widerstand empfindet, den er nicht zu überwinden vermag.

Hebender Spitzenstoß zeigt stets eine Erschwerung der Entleerung der Ventrikel an, die meist mit Hypertrophie des Herzmuskels verbunden ist. Je nach Beteiligung des linken oder rechten Ventrikels besteht ein verschiedenes Verhalten des Spitzenstoßes. Bei Hypertrophie der linken Kammer bildet der Spitzenstoß eine circumscripte, scharf begrenzte Stelle am äußersten Rand der linken Herzgrenze, er ist dabei etwas nach außen und oft nach unten in den 6. Intercostalraum verlagert. Im Gegensatz hierzu beschränkt sich bei Hypertrophie des rechten Ventrikels die verstärkte Pulsation nicht auf eine scharf umschriebene Stelle, sondern ist in weiterer Ausdehnung im Bereich der rechten Kammer nachweisbar, also links neben dem Sternum (Conus arteriosus), was man bei kräftigem Aufdrücken der flachen Hand auf diese Gegend wahrnimmt; ferner ist bei tiefer Inspiration namentlich bei kurzen Sternum dicht unter seinem unteren Ende und am Rande des linken Rippenbogens in der gleichen Weise ein verstärkter pulsatorischer Widerstand zu fühlen. In diesen Fällen kann man nicht selten Pulsationen im Epigastrium auch mit dem Auge wahrnehmen. Wird der Spitzenstoß bei fehlender Hypertrophie der linken Kammer ausschließlich von der hypertrophischen rechten Kammer gebildet, so ist er breiter als bei linksseitigem Spitzenstoß und geht in das Gebiet der übrigen Kammerpulsation ohne scharfe Grenze über. Weiter beobachtet man bei erheblichen Dilatationen des rechten Vorhofes Pulsationen rechts vom Brustbein. Schließlich ist im Bereich der Herzbasis rechts bzw. links vom Sternum der Schluß der Aorten- bzw. Pulmonalklappen zu fühlen, wenn dieser unter erhöhtem Druck erfolgt. Liegt infolge von Schrumpfung der Lunge ein abnorm großer Teil des Herzens der Brustwand an, so kann auch dieser Umstand bereits zu besonderen sicht- und fühlbaren Pulsationen in der Herzgegend führen.

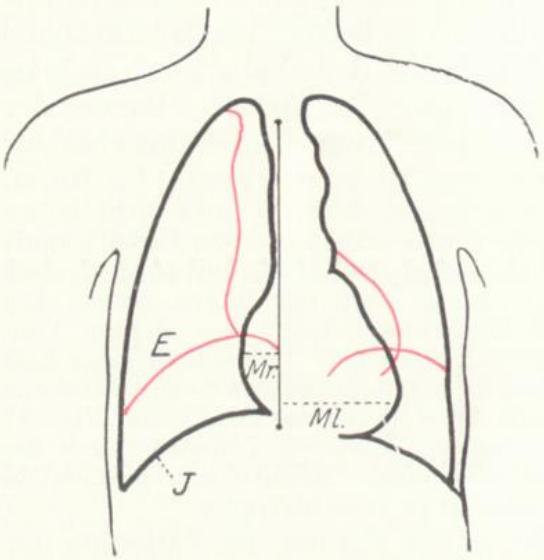


Abb. 4. Einfluß der Atmung auf die Lage des Herzens. (Nach Groedel.) Inspiration schwarz; Exspiration rot. (Buchstabenerklärung im Text.)

Veränderungen der Lage des Spitzenstoßes haben großen diagnostischen Wert. Einmal können sie zustande kommen durch Verschiebung des Herzens in toto unter dem Einfluß der Nachbarorgane. Ein Pleuraexsudat oder Pneumothorax der rechten Seite bewirkt eine Verlagerung nach links, der gleiche Prozeß der linken Seite eine solche nach rechts. Eine geschrumpfte Lunge zieht das Herz nach der erkrankten Seite herüber. Formänderungen des knöchernen Thorax, speziell Kyphoskoliosen, sind eine weitere Veranlassung für eine abnorme Lage von Herz und Spitzenstoß. Vor allem bewirken auch Veränderungen des Herzens selbst Verlagerungen des Spitzenstoßes, so nach links bei Hypertrophie mit Dilatation des Herzens sowie bei Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel. Bei erregter Herzaktion hüte man sich, aus dem Ort des Spitzenstoßes auf die Lage der linken Herzgrenze zu schließen, die in diesem Fall irrtümlich zu weit nach außen verlegt wird (vgl. S. 141, Abs. 5). Bei erheblicher Verschiebung des Spitzenstoßes nach links ist dieser infolge des schrägen Verlaufs der Rippen im 6.—8. Intercostalraum zu fühlen.

Schließlich ist als pathologischer, der Inspektion und Palpation zugänglicher Befund noch das systolische Einsinken der Spitzenstoßgegend zu nennen, das man bei Verwachsung der beiden Blätter des Herzbeutels beobachtet (vgl. S. 200). Hierbei zeigen aber auch die benachbarten Intercostalräume, bei jugendlichen Individuen auch die Rippen, eine systolische Einziehung. In besonderen Fällen, wo außer der Verwachsung der Pericardialblätter unter sich auch eine solche mit der Brustwand besteht, beobachtet man bisweilen das diagnostisch wichtige sog. diasto-

lische Thoraxschleudern, das in einem kräftigen diastolischen Rückstoß der vorher systolisch eingezogenen Brustwand besteht.

Die Bestimmung der **Herzgröße** geschieht durch Perkussion und durch die Röntgenuntersuchung.

Die Größe des Herzens ist keine durch eine fixe Zahl ein für allemal definierbare Größe, sie schwankt vielmehr schon beim normalen Menschen innerhalb gewisser individueller Grenzen und auch beim einzelnen gesunden Individuum kommen gewisse noch als physiologisch anzusehende Schwankungen der Herzgröße vor. Maßgebend ist, abgesehen von der Körpergröße und dem Körpergewicht, vor allem die Form und Breite des Thorax. Die bei einem gesunden Individuum mit breitem Brustkorb gefundenen Herzmaße können beispielsweise bei einem Menschen mit schmalem Thorax bereits pathologisch sein und umgekehrt. Beim Weibe sind die Herzmaße c. p. etwas kleiner als beim Mann, desgleichen beim noch nicht ausgewachsenen Individuum. Von Wichtigkeit ist die Körperlage, da das Herz im Stehen in der Regel kleiner als im Liegen ist. Ferner ist der Zwerchfellstand von der allergrößten Bedeutung: Bei Zwerchfelltiefstand hängt das Herz steil herab, so daß sein Querdurchmesser kleiner wird; das gleiche findet bei tiefer Inspiration statt. Umgekehrt erfolgt bei Zwerchfellhochstand bzw. starker Exspiration eine Querlagerung des Herzens mit entsprechender Verbreiterung seines queren Durchmessers (vgl. Abb. 4). Gravidität, Meteorismus, Ascites, Abdominaltumoren täuschen daher leicht eine Verbreiterung des Herzens vor. Es ist somit die Feststellung des Zwerchfellstandes sowie die Untersuchung des Abdomens bei jeder Herzuntersuchung unerläßlich; letztere hat mit der Konstatierung der rechten unteren Lungengrenze in der Mamillarlinie entsprechend dem Stande des Zwerchfells zu beginnen. Normalerweise liegt sie am unteren Rand der 6. oder am oberen Rand der 7. Rippe.

Bei der **perkussorischen Feststellung der Herzgröße** ist die absolute und die relative Dämpfung zu unterscheiden.

Erstere durch leise Perkussion dargestellt, ergibt denjenigen Teil der Vorderfläche des Herzens, der der Brustwand direkt anliegt, d. h. von der Lunge nicht bedeckt ist. Sie liefert daher kein sicheres Maß für die Herzgröße, ist dagegen zur Beurteilung mancher Veränderungen der Lunge brauchbar.

So ist sie z. B. bei Lungenblähung und Emphysem, unabhängig von der wirklichen Herzgröße, verkleinert; ferner fehlt die normalerweise bei Inspiration auftretende vorübergehende Verkleinerung der absoluten Herzdämpfung bei pleuritischen, nahe dem Herzen gelegenen Adhäsionen.

Bei Erwachsenen liegt die obere Grenze der absoluten Herzdämpfung am unteren Rand der linken 4. Rippe oder etwas tiefer, die rechte Grenze wird durch den linken Sternalrand gebildet, die linke läuft in einem nach links konvexen Bogen vom 4. Rippenknorpel herab bis zum Spitzenstoß, den sie jedoch nicht immer erreicht, oft liegt sie 2—3 cm einwärts von ihm. Die untere Grenze ist in der Regel perkussorisch nicht zu bestimmen, da hier an die Herzdämpfung meist die den gleichen Klopfschall gebende Leber anstößt; nur ausnahmsweise erlaubt der tympanitische Magen- oder Darmschall eine Abgrenzung der Herzdämpfung nach unten.

Die **relative Herzdämpfung,** die als Ausdruck der wirklichen Herzgröße für die Herzdiagnostik das Hauptinteresse beansprucht, beginnt oben links vom Sternum zwischen der 3. und 4. Rippe; ihre linke Grenzlinie zieht von da wiederum im Bogen nach unten bis zum Spitzenstoß. Die rechte Grenzlinie, die individuell verschieden ist, kann normal ein wenig den rechten Sternalrand überragen und bis zu 3—4,5 cm von der Medianlinie reichen, doch liegt sie oft bereits direkt am rechten oder linken Sternalrand. Am deutlichsten gelingt die Darstellung der

relativen Herzdämpfung bei tiefer Exspiration. Da wie bei der Perkussion der Lunge so auch bei der des Herzens stets der knöcherne Thorax mitperkutiert wird, so hängt das Ergebnis der Perkussion zu einem nicht unbeträchtlichen Teil auch von dessen physikalischer Beschaffenheit, speziell von seiner Elastizität ab. Verminderung derselben wie bei Emphysem sowie bei älteren Leuten beeinträchtigt die Genauigkeit der Perkussion, und zwar fällt hier die relative Dämpfung meist kleiner aus, ohne daß deshalb ein Schluß auf die wirkliche Herzgröße erlaubt ist.

Als Richtlinien für die Herzdämpfungsfigur am Brustkorb pflegt man die Mamillar-, die Sternal-, die Parasternal- und die Axillarlinie anzuwenden. Von ihnen ist die Mamillarlinie nicht zuverlässig und in manchen Fällen, namentlich bei Frauen, sogar völlig unbrauchbar. Zuverlässig sind nur exakte Maßangaben in Zentimetern [1], und zwar mißt man den Abstand von der auf dem Sternum liegenden Medianlinie.

Bei der Feststellung der linken Herzgrenze ist noch folgender Umstand zu berücksichtigen. Die Herzdämpfung stellt die Projektionsfläche des Herzens auf die vordere Brustwand dar. Bei schmalem und vor allem bei seitlich stark abfallendem Thorax ebenso wie bei sehr großen Herzen besteht nun die Gefahr, daß man bei der Perkussion sich nicht auf die Vorderwand des Thorax beschränkt, sondern im Bereich der vorderen Axillarlinie bereits seitliche Bezirke der Thoraxwand perkutiert. Die mit dem Bandmaß festgestellten Entfernungen fallen alsdann zu groß aus, weil sie über einer gekrümmten Fläche gemessen werden. Speziell für diese Fälle, aber auch sonst empfiehlt sich daher ganz allgemein statt des Meßbandes die Anwendung des in der Gynäkologie gebräuchlichen großen Tasterzirkels. Im übrigen bietet das Röntgenverfahren die beste Kontrolle.

Die folgenden Zahlen stellen die normalen Grenzwerte dar, innerhalb der je nach der Körperlänge und dem Körpergewicht die individuellen Maße für die Herzdämpfung schwanken; beim Weibe sind sie bei gleicher Länge und Gewicht um etwa 0,5 cm kleiner. Gemessen wird der größte Abstand der relativen Herzdämpfung von der Medianlinie (M) nach rechts bzw. links: Mr = 3 — 4,5 cm; Ml = 8 — 11 cm (vgl. Abb. 4).

Beim Suchen nach einer konstanten Relation zwischen der Herzgröße und einem linearen Körpermaß glaubte man letzteres in der Thoraxbreite verwerten zu können, die man feststellt, indem man mit einem Winkelmesser die Entfernung derjenigen symmetrischen Punkte seitlich an der rechten und linken Thoraxhälfte, und zwar in den Intercostalräumen mißt, die in der Höhe der Herzdämpfung voneinander am weitesten entfernt sind. Die hierbei aufgestellte Proportion Mr + Ml: Thoraxbreite = 1 : 1,92 hat sich jedoch wie andere Herzkörperproportionen als nicht völlig befriedigend erwiesen. Zuverlässigere Beziehungen scheinen zwischen Herzgröße und Körperlänge zu bestehen.

Die **Röntgenuntersuchung** in der gewöhnlichen Form als Durchleuchtung und Photographie ist zwar zur Konstatierung der Lage des Herzens, beträchtlicher Abweichungen von der normalen Größe sowie namentlich zur Feststellung der Herzform ausreichend. Für die exakte Feststellung der Herzgröße ist sie jedoch ungeeignet.

Die von der Röntgenröhre ausgehenden divergierenden Strahlen bilden nämlich einen Kegel, so daß das in demselben liegende schattengebende Objekt, das Herz, je nach der Distanz von dem Röhrenfokus in verschiedener Größe, stets aber größer erscheinen wird, als es tatsächlich ist. Diesem Übelstand hilft ab 1. die Orthodiagraphie nach Moritz und 2. die Fernphotographie nach Köhler.

Mit Hilfe des Orthodiagraph genannten Apparates werden bei der Durchleuchtung sämtliche von der Röhre ausgehenden divergierenden Strahlen abgeblendet und nur das schmale Bündel der sog. Zentralstrahlen, die senkrecht von der Röhre auf den Durchleuchtungsschirm fallen, verwendet, indem man dieselben mittels eines besonderen Mechanismus an dem Rande der Herzsilhouette des fixierten Patienten entlang führt und die verschiedenen Punkte markiert.

[1] Die früher und auch jetzt noch vielfach benutzte Angabe nach Querfingerbreiten bei der Perkussion von Organen ist unzulässig, da dieselbe begreiflicherweise je nach dem Untersucher beträchtlichen Schwankungen unterliegt. Die Angaben müssen stets so beschaffen sein, daß sie vergleichbare, von andere Seite exakt nachprüfbare Werte liefern. Dies ist nur in Form der obengenannten Maßangabe möglich. Da ferner die Größe der Herzdämpfung je nach der Körperlage verschieden ausfällt, ist jedesmal zu vermerken, ob die Angaben für den stehenden oder liegenden Menschen gelten.

Bei der Telephotographie wird die durch die Divergenz der Strahlen bewirkte Verzerrung des Herzbildes dadurch vermieden, daß der mit der Brust an die photographische Platte angepreßte Patient in eine so große Entfernung (zwei Meter) von der genau zentrierten Röntgenröhre gebracht wird, daß die von ihr ausgehenden Strahlen praktisch als parallel angesehen werden können, zumal die wirkliche Abweichung nur wenige Millimeter beträgt. Die Herzsilhouette der auf diese Weise gewonnenen Photographie entspricht daher der wirklichen Herzgröße. Eine Fehlerquelle des Verfahrens beruht in der Nichtberücksichtigung der Atemphase, da z. B. Preßatmung zu vorübergehender Verkleinerung des Herzens führt.

Außer den obengenannten Größen Mr und Ml stellt man hier außerdem die Summe Mr + Ml = Tr (Transversaldurchmesser) sowie L = Längsdurchmesser des Herzens fest, d. h. die Entfernung zwischen dem Winkel von Vorhof und Ven. cav. sup. und der Herzspitze. L ist aber nur dann exakt zu bestimmen, wenn die Herzspitze sich deutlich vom Zwerchfell abhebt, was indessen nur selten der Fall ist, da sie meist in den keilförmigen Raum eintaucht, der zwischen dem nach vorn abfallenden Teil des Zwerchfells und der Brustwand liegt.

Für den gesunden erwachsenen Mann ergeben sich unter Berücksichtigung der Körperlänge und des Körpergewichtes folgende orthodiagraphisch bzw. durch Fernaufnahme festzustellende **Maße**:

Körperlänge 145—154, mittleres Gewicht 47 kg Mr. 3,7; Ml. 8,5; Tr. 12,2; L. 13,4 cm;

Körperlänge 175—187, mittleres Gewicht 71 kg Mr. 3,7; Ml. 9,3; Tr. 13,0; L. 14,9 cm.

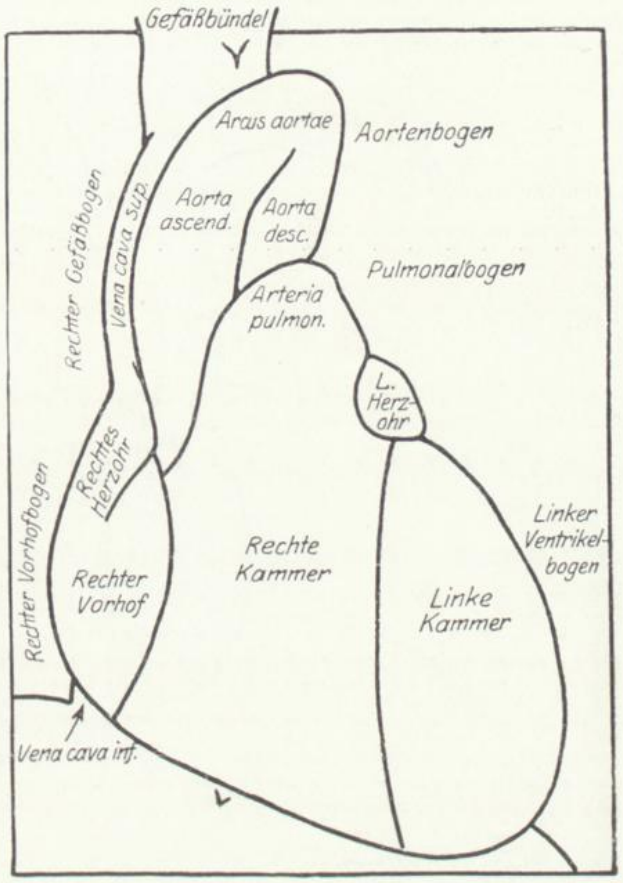


Abb. 5. Anteil der verschiedenen Herz- und Gefäßabschnitte an der Herzsilhouette bei sagittaler Durchleuchtung. (Nach Groedel.)

Bei jeder Herzgrößenbestimmung ist demnach stets die Körperlänge, das Körpergewicht, die Körperlage sowie die während der Untersuchung bestehende Atmungsphase mit zu berücksichtigen.

Abgesehen von der Größenbestimmung des Herzens ist die Röntgenuntersuchung auch für die Feststellung der **Herzform** sowie die Untersuchung der großen Gefäße („Gefäßband") von großem Wert. Die einzelnen Teile, die die Form der normalen Herzsilhouette bei dorsoventraler Richtung der Strahlen bilden, sind aus Abb. 5 ersichtlich. Sie zeigt, daß der rechte Kontur des Herzens sich aus zwei Bögen, dem oberen Gefäßbogen und dem unteren Vorhofsbogen, der linke aus drei Bögen, und zwar I.: Aortenbogen, II.: Pulmonalbogen, III.: Ventrikelbogen zusammensetzt. Es ist besonders zu betonen, daß bisweilen bereits geringe Abweichungen von der normalen Herzform wichtige Schlußfolgerungen dort erlauben, wo die Herzgröße sich noch im normalen Rahmen bewegt.

Es empfiehlt sich in jedem Fall, wo nicht eine Photographie angefertigt wird, wenigstens eine Zeichenpause herzustellen. Neben der dorsoventralen Durchleuchtung in sagittaler Richtung ist es oft notwendig, den Patienten in Schrägstellung (sog. I. schräger Durchmesser: rechte Schulter vorn; II. schräger Durchmesser: linke Schulter vorn) sowie ferner auch in querer, d. h. frontaler Richtung, und zwar von rechts nach links zu durchleuchten. Hierdurch wird einmal die Übersicht über die Aorta, ferner die Feststellung des Tiefendurchmessers und des Neigungswinkels des Herzens sowie ein Überblick über den zwischen

Sternum und Herz bzw. Mediastinum befindlichen Retrosternalraum resp. den zwischen Wirbelsäule und den großen Gefäßen bzw. dem Herzen gelegenen Retrovasal- und Retrocardialraum ermöglicht. Drehung des Patienten bei der Durchleuchtung bietet überdies oft genaueren Einblick in das Volumen des Herzens, insbesondere in seine von Fall zu Fall wechselnde Tiefenausdehnung.

Unter krankhaften Verhältnissen kann die Herzsilhouette dadurch eine andere Form annehmen, daß einzelne Teile derselben bzw. des Gefäßbandes sich vergrößern

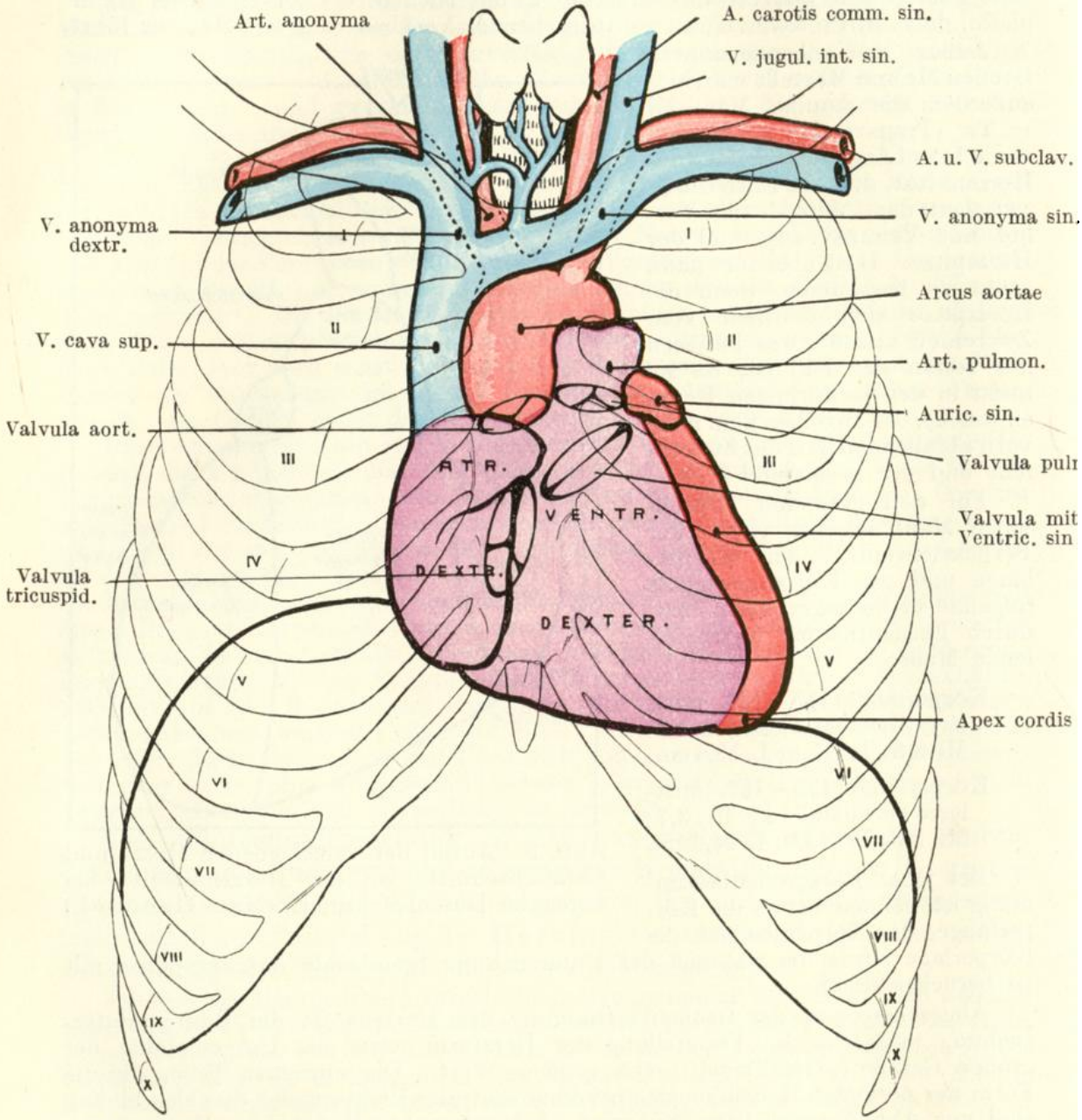


Abb. 6. Herz und große Gefäße in ihrer Lage zur vorderen Brustwand mit Projektion der Herzostien auf dieselbe. (Halbschematisch. Nach Corning.)

und stärker vorspringen, oder es findet eine Verlagerung des Herzschattens in toto statt. Bei pathologischen Veränderungen der Aorta (Aneurysma) ist die Konstatierung einer Pulsation oft diagnostisch wichtig zur Unterscheidung von Schatten, die anderen Gebilden des Mediastinums angehören. Neben der Photographie ist daher möglichst stets auch eine Schirmdurchleuchtung vorzunehmen.

Eine perkussorisch oder im Röntgenbilde nachweisbare **Vergrößerung des Herzens** beruht auf Dilatation, wogegen die Zunahme an Muskulatur, d. h. die Hypertrophie allein keine Vergrößerung bewirkt. Praktisch ist oft beides miteinander kombiniert.

Dilatation des linken Ventrikels bewirkt perkussorisch Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, im Röntgenbild Zunahme des Breiten- und Längendurchmessers nach links sowie eine stärkere Querlagerung des Herzens in toto. Dilatation des rechten Ventrikels führt zu einer Verbreiterung der Herzdämpfung nach oben, dagegen nur wenig nach rechts (was aus Abb. 5 und 6 verständlich wird), im Röntgenbild Zunahme des Höhendurchmessers des Herzschattens, welcher Kugelform zeigt. Dilatation des rechten Vorhofs bewirkt Verbreiterung des Herzens nach rechts bei der Perkussion und im Röntgenbild. Bei Verbreiterung des linken Vorhofs, die sich dem perkussorischen Nachweis entzieht, ist im Röntgenbild ein starkes Vorspringen des II. linken Bogen, verbunden mit stärkerer Pulsation desselben zu finden.

Vergrößerung der Herzdämpfung und der Röntgensilhouette findet sich ferner bei Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel. Die Dämpfungsfigur ist dabei nach allen Dimensionen verbreitert und hat die Form eines gleichschenkligen Dreiecks, dessen Spitze oben im 2. oder 1. Intercostalraum liegt. Charakteristisch ist ferner, daß hierbei die linke Grenze der Herzfigur mehr nach außen als der Spitzenstoß liegt, der übrigens bei einem größeren Exsudat zu schwinden pflegt. Die rechte Grenze pflegt sehr weit nach rechts vorgeschoben zu sein. Der Beginn einer Flüssigkeitsansammlung verrät sich mitunter dadurch, daß der von der rechten Herzgrenze mit dem oberen Leberrand gebildete normalerweise spitze Winkel sich in einen stumpfen Winkel umwandelt.

Die **Auscultation** des Herzens setzt die Kenntnis der anatomischen Lage der 4 Herzklappen bzw. ihrer Hörstellen am Lebenden voraus (vgl. Abb. 6).

Die Pulmonalklappe liegt am Sternalende des 2. linken Intercostalraumes und wird hier auscultiert; die Aortenklappe liegt hinter dem Sternum in der Höhe des 2. Intercostalraums, ihre Hörstelle im 2. rechten Intercostalraum neben dem Sternum; die Mitralklappe befindet sich hinter dem Sternalende der 3. linken Rippe, Hörstelle ist die Herzspitze; die Tricuspidalklappe erstreckt sich vom Sternalrand der 3. linken Rippe bis zum Sternalrand der 5. rechten Rippe, sie wird auscultiert am rechten Sternalrand über dem 6. Rippenknorpel.

Die Tatsache, daß die Auscultationsstellen der Herzklappen nicht immer mit deren anatomischen Lage übereinstimmen, erklärt sich daraus, daß die Herztöne an den Orten ihrer Entstehung zum Teil voneinander akustisch nicht zu trennen sind, sich wohl aber an anderen Stellen infolge der Fortleitung des Schalles deutlich voneinander unterscheiden lassen.

Über allen Teilen des Herzens sind zwei Töne hörbar. Über der Mitralis und Tricuspidalis ist der 1. Ton lauter als der 2., über der Aorta und Pulmonalis umgekehrt der 2. Ton lauter als der 1. Der 1. Ton über den venösen Klappen entsteht durch deren Schließung sowie durch die Muskelkontraktion der Ventrikel. Er wird nach den Hörstellen der Aorta und Pulmonalis fortgeleitet. Die 2. Töne über den arteriellen Klappen sind auf deren Schließung zurückzuführen. Der 2. Pulmonalton ist beim Erwachsenen in der Norm ebenso laut wie der 2. Aortenton, gelegentlich etwas lauter, da die Arteria pulmonalis der Brustwand näher liegt. Bei Kindern und jugendlichen Individuen bis zum 18. Jahr ist er dagegen schon normal etwas accentuiert. Die zweiten Töne über Mitralis und Tricuspidalis sind von der Aorta und Pulmonalis fortgeleitet.

Accentuation des 2. Aortentones zeigt eine Drucksteigerung in der Aorta an; Verstärkung des 2. Pulmonaltones beweist (aber nur beim Erwachsenen) eine Erschwerung der Zirkulation bzw. Stauung im kleinen Kreislauf, die Accentuation fehlt bei Erlahmen des rechten Ventrikels sowie bei Insuffizienz der Tricuspidalklappe. Der 1. Ton an der Herzspitze ist verstärkt bei lebhafter Herzaktion wie bei körperlicher Arbeit und im Fieber, ferner bei nervösem Herzklopfen, bei Basedowscher Krankheit und bei Mitralstenose; Abschwächung des 1. Tones kommt bisweilen vor bei Fällen von Herzmuskelerkrankung, bei Ohnmachtsanfällen, bei Aortenstenose und mitunter bei Mitralinsuffizienz. Abschwächung sämtlicher Herztöne findet sich bei Herzschwäche, bei Erguß von Flüssigkeit in den Herzbeutel, aber auch bei Emphysem und Fettsucht.

Fehlt der Unterschied in der Stärke des 1. und 2. Tones, so kann man beide Töne nur auf Grund des längeren diastolischen Zeitintervalles zwischen dem 2. und dem nächsten 1. Ton identifizieren. Bei beschleunigter Herzaktion fällt auch

dieser zeitliche Unterschied fort, so daß der gleiche akustische Eindruck entsteht, wie beim Herzschlag des Fetus, die sog. Embryokardie. Aber auch ohne Frequenzsteigerung kann es zur gleichen Rhythmusänderung kommen, indem beide Töne gleich laut und in gleichem Abstand voneinander erfolgen, sog. Pendelrhythmus. Der 1. Ton läßt sich hier an dem zeitlichen Zusammentreffen mit dem Spitzenstoß oder dem nur unwesentlich verspäteten Carotispuls erkennen [1]. Pendelrhythmus kommt bei Herzschwäche vor.

Spaltung bzw. Verdoppelung der Herztöne ist zum Teil ohne besondere Bedeutung, so z. B. die Spaltung des 1. Tones. Häufig ist auch bei gewissen Herzklappenfehlern, so z. B. bei Mitralstenose Verdoppelung des 1. Tones an der Herzspitze, ferner bei Mitralinsuffizienz und Stenose Verdoppelung des 2. Tones über der Aorten- und Pulmonalklappe.

Änderung der Klangfarbe der Herztöne hat mitunter diagnostische Bedeutung, so z. B. das Metallischklingen des 2. Aortentones bei Arteriosklerose und der laut paukende Charakter des 1. Tones an der Herzspitze bei Mitralstenose.

Herzgeräusche, die sich zu den Herztönen hinzugesellen oder sie ersetzen, entstehen teils im Innern des Herzens (endocardiale), teils auf seiner Oberfläche (pericardiale) oder in seiner Nachbarschaft (pleuropericardiale Geräusche). Im Vergleich zu den Herztönen haben sie einen anderen akustischen Charakter, sind meist von längerer Dauer als erstere und klingen langsamer ab als diese.

Endocardiale Geräusche entstehen an den Stellen, wo der Blutstrom eine Verengerung seiner Bahn zu passieren hat. Steigerung der Strömungsgeschwindigkeit fördert ihre Entstehung. Man unterscheidet organische, auf anatomischen Veränderungen beruhende Geräusche und accidentelle Geräusche ohne anatomischen Befund. Während die Verschiedenheiten des Schallcharakters der Geräusche (blasend, kratzend, rollend, gießend, musikalisch usw.) diagnostisch im allgemeinen belanglos sind, ist der Zeitpunkt ihres Auftretens im Laufe einer Herzrevolution sowie der Ort ihrer Entstehung von großer Bedeutung. Es gibt systolische und diastolische Geräusche. Systolische Geräusche liegen zwischen dem 1. und 2. Ton, diastolische zwischen dem 2. und dem nächsten 1. Ton. Bisweilen sind sie von so kurzer Dauer, daß sie nur einen Teil der Systole oder Diastole einnehmen. Bei den diastolischen Geräuschen dieser Art unterscheidet man daher protodiastolische und präsystolische Geräusche, je nachdem sie in den ersten oder letzten Teil der Diastole fallen. In Fällen, wo das Geräusch den 1. Ton übertönt oder derselbe fehlt, dient zur Feststellung des Beginns der Systole die Palpation des Spitzenstoßes. Bei sehr leisen Geräuschen kann man versuchen, dieselben durch Steigerung der Strömungsgeschwindigkeit, d. h. durch verstärkte Herzaktion deutlicher zu machen, indem man den Patienten (wenn es sein Zustand erlaubt!) einige Kniebeugen oder ähnliches ausführen läßt oder ihn hintereinander im Liegen und Stehen untersucht.

Wichtig ist auch die Tatsache, daß die Geräusche in der Richtung des die erzeugenden Blutstromes akustisch weitergeleitet werden, so daß sie auch an anderen Punkten als nur an dem Orte ihrer Entstehung zu hören sind. Dies ist oft diagnostisch von Wert. So erklärt sich auch, daß man bisweilen gewisse leise Geräusche sogar besser an anderen Stellen als direkt über der Herzklappe, an der sie entstehen, wahrnimmt.

Sind an verschiedenen Stellen des Herzens zwei Geräusche gleichzeitig in derselben Herzphase zu hören, z. B. je ein systolisches Geräusch an der Herzspitze und in der Gegend der Herzbasis, so ist zu entscheiden, ob es sich um zwei verschiedene oder nur um ein einziges fortgeleitetes Geräusch handelt. Ersterer Fall liegt vor, wenn ein deutlicher Unterschied im Schallcharakter beider Geräusche besteht (z. B. das eine gießend, das andere kratzend), oder wenn an den beiden verschiedenen Stellen die Stärke der Geräusche ihr Maximum hat und sie zwischen denselben schrittweise an Intensität abnimmt.

Im allgemeinen nimmt die Intensität der Geräusche mit dem Grade der Verengerung der Strombahn zu, sie sind daher vor allem bei den Klappenstenosen (Mitralstenose, Aortenstenose usw.) besonders laut, und zwar um so lauter, je stärker die Stenose ist. Das Umgekehrte gilt für die Klappeninsuffizienzen; hier wird das Geräusch um so leiser, je ausgeprägter die Insuffizienz ist; schließlich kann

[1] Der Puls an der Radialis zeigt dagegen gegenüber dem Spitzenstoß physiologisch eine erhebliche Verspätung.

es daher unhörbar werden. Leiserwerden der Geräusche beobachtet man ferner bei Erlahmen der Herzkraft. Im allgemeinen haben diastolische Geräusche eine größere diagnostische Bedeutung als systolische, da diese auch accidentell sein können.

Accidentelle Herzgeräusche sind fast ausnahmslos systolisch. Am häufigsten beobachtet man ein systolisches Geräusch im 2. linken Intercostalraum bei gesunden jugendlichen Individuen mit flachem Thorax. Charakteristisch ist seine während der Ausatmung sowie durch Druck mit dem Stethoskop erfolgende Verstärkung sowie der Wechsel in seiner Intensität. Accidentelle systolische Geräusche finden sich ferner vor allem bei anämischen Zuständen, bei hohem Fieber und bei Basedowscher Krankheit, endlich über der Aorta bei Erweiterung derselben. Zum Teil dürften die Geräusche auf relativer Klappeninsuffizienz infolge von Dilatation der Ventrikel und Erweiterung des Klappenansatzringes beruhen. Vielfach läßt sich der Charakter der Geräusche aus ihrem raschen Schwinden nach Aufhören des Grundleidens nachträglich schließen. Jedenfalls bestehen niemals die bei den echten Klappenerkrankungen vorhandenen sonstigen Symptome. Immerhin ist oft die Unterscheidung sehr schwierig (vgl. auch S. 185).

Pericardiale Geräusche entstehen dadurch, daß die beiden entzündeten Blätter des Herzbeutels sich infolge der Bewegungen des Herzmuskels aneinander reiben. Näheres S. 199. Pleuropericardiale oder extrapericardiale Geräusche sind pleuritische Reibegeräusche, die bei Lokalisation einer trocknen Pleuritis in der Nachbarschaft des Herzens entstehen. Sie sind nicht nur von der Atmung, sondern auch von den Herzbewegungen abhängig und hören daher im Gegensatz zu den gewöhnlichen pleuritischen Geräuschen bei Atemstillstand nicht vollkommen auf.

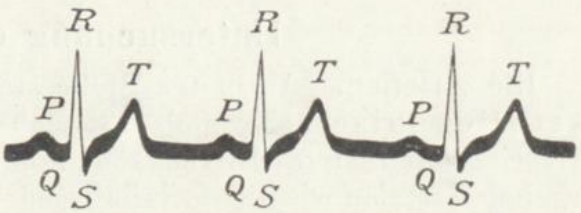


Abb. 7. Schema des normalen Ekg.
P Vorhofzacke. R Initialzacke. T Finalschwankung.

Das **Elektrokardiogramm** (Ekg.) erhält man durch graphische Registrierung der bei der Herztätigkeit entstehenden elektrischen Aktionsströme.

In jedem lebenden Gewebe, so auch im Muskel, verhalten sich die erregten Teile elektrisch negativ gegenüber den in Ruhe befindlichen Teilen. Der dadurch entstehende Aktionsstrom, der nur von äußerst geringer Intensität ist, läßt sich mit sehr empfindlichen Galvanometern nachweisen. Die bei der Herztätigkeit regelmäßig auftretenden Aktionsströme werden von den Extremitäten abgeleitet, und zwar von beiden Armen (Ableitung I) bzw. vom rechten Arm und linken Bein (II) oder vom linken Arm und linken Bein (III), schließlich neuerdings als sog. Präkordialableitung (IV) mit Anlegung der einen Elektrode in der Herzgegend, der anderen am Rücken oder am linken Bein. Sie wurden zuerst mit dem Saitengalvanometer von Einthoven registriert. Bei diesem Instrument ist ein sehr feiner von dem Aktionsstrom durchflossener Faden aus Platin oder versilbertem Quarz (die „Saite") zwischen den Polen eines starken Elektromagneten ausgespannt. Die Registrierung der infolge des Aktionsstromes erfolgenden Ablenkung des stromführenden Teiles in dem Magnetfeld geschieht durch Photographie auf einem durch Uhrwerk bewegten Filmstreifen. Stets sind mindestens die 3 ersten Ableitungen anzuwenden.

Das Ekg. des normalen Menschen zeigt eine typische Form, die ein Abbild der Art und der Zeitverhältnisse des Erregungsablaufs in den einzelnen Teilen des Herzens darstellt. In manchen Fällen gibt es auch über eine Reizerzeugung an pathologischen Stellen Auskunft.

Es zeigt drei charakteristische, aufwärts gerichtete Zacken, die mit Buchstaben bezeichnet werden[1] (vgl. Abb. 7). Da die Vorhofswelle P und die Ventrikelzacke R

[1] Je nach der Ableitungsart pflegt man die Buchstaben, die die einzelnen Abschnitte und Zacken des Ekg. bezeichnen, mit entsprechenden Zahlen zu versehen. So bedeutet z. B. P_1 die Vorhofszacke bei Ableitung I, R_3 die Ventrikelzacke bei Ableitung III. Bei dem sog. konkordanten Typ des Ekg. sind die Ausschläge der Kurve in allen 3 Ableitungen gleichgerichtet, beim diskordanten Typ sind sie bei verschiedenen Ableitungen entgegengerichtet.

die der Kontraktion des Vorhofs bzw. Ventrikels vorausgehende Erregung, dagegen nicht die Kontraktion selbst anzeigen, so eilt ihr Erscheinen zeitlich der letzteren ein wenig voraus. QRS stellt den sog. Ventrikelkomplex dar. Große Bedeutung hat der zeitliche Abstand der einzelnen Zacken; normal beträgt PR höchstens 0,18—0,2″, QRS höchstens 0,1″. Auch die Höhe der Zacken ist von Bedeutung; normal gilt die Regel: $R_2 = R_1 + R_3$.

Im normalen Ekg. sind die 3 Hauptwellen monophasisch, d. h. bei der gewöhnlichen Art der Ableitung nach oben gerichtet, unter pathologischen Bedingungen kommen auch diphasische Zacken mit Schwankungen nach oben und unten vor, z. B. bei Extrasystolen. Weitere pathologische Abweichungen sind z. B. das Fehlen der P-Zacke, eine negative T-Zacke (namentlich bei Vorhandensein in mehreren Ableitungen), ferner unregelmäßige Abstände zwischen den Ventrikelzacken, Aufsplitterung der Zacken usw. (vgl. auch S. 167 und 179).

Das Ekg. ermöglicht nicht nur eine genaue Analyse der Arhythmien (eine Ausnahme bildet der sog. Alternans, s. S. 171); oft ist es auch bei normalem Rhythmus möglich, aus der Form des QRS-Komplexes, der T-Zacke, ferner aus der Verlängerung von PR usw. Schlußfolgerungen auf Erkrankungen des Herzmuskels zu ziehen. Andererseits zeigen mitunter auch schwerkranke Herzen ein normales Ekg.

Untersuchung der Gefäße.

Die Arterien. An erster Stelle steht die palpatorische Prüfung des Arterienpulses. Normal läßt sich nur die Pulswelle, aber nicht das Arterienrohr tasten. In Betracht kommen hierfür alle oberflächlich gelegenen Arterien wie die A. radialis, carotis, temporalis, dorsalis pedis usw.

Die der Systole des Herzens entsprechenden Pulsationen der Gefäße zeigen je nach ihrer Entfernung vom Herzen eine verschieden starke Verspätung; die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle in den Arterien beträgt 5—6 m in der Sekunde. Die Entstehung eines Gefäßpulses setzt eine gewisse Kraft der einzelnen Herzkontraktion voraus; ist diese so gering, daß es nicht zur Öffnung der Aortenklappen kommt, wie bei manchen Störungen der Herzmuskeltätigkeit, so wird eine solche Kontraktion zwar am Spitzenstoß, nicht aber am Arterienpuls wahrnehmbar sein: sog. „frustrane" Ventrikelkontraktionen. In allen Fällen von unregelmäßiger Herztätigkeit ist daher zur Vermeidung von Fehlern das Verhalten des Arterienpulses durch gleichzeitige Palpation des Spitzenstoßes zu kontrollieren. Zu beachten ist ferner die Tatsache, daß in vereinzelten Fällen die Radialarterie der einen Seite wegen abweichender anatomischer Lage nicht zu fühlen ist, was natürlich keinen Schluß auf die Funktion des Herzens erlaubt; man prüfe daher in zweifelhaften Fällen den Puls beider Seiten.

Bei der palpatorischen Pulsuntersuchung lassen sich in jedem Fall folgende **fünf Eigenschaften des Pulses** unterscheiden (vgl. auch Abb. 8).

1. **Die Zahl der Pulsschläge** in der Minute oder die Pulsfrequenz beträgt bei einem gesunden Erwachsenen 60—80, bei Kindern bis 140, bei Greisen 70—90.

Pulsbeschleunigung (Pulsus frequens, Tachykardie) tritt physiologisch bei Muskelarbeit, nach reichlicher Nahrungsaufnahme sowie bei psychischer Erregung auf. Besonders ausgeprägt sind diese Arten von Pulsbeschleunigung bei Rekonvaleszenten sowie bei Schwächezuständen. Unter krankhaften Verhältnissen ist am häufigsten Fieber Ursache des Pulsus frequens, und zwar entspricht in der Regel einer Temperatursteigerung um 1° eine Frequenzsteigerung von 6—10 Schlägen. Weitere Ursachen sind Myocarditis, Endocarditis, Pericarditis, ferner Herzmuskelschwäche und Dekompensation eines Klappenfehlers, Vasomotorenlähmung (Kollaps), Herzneurosen, Basedowsche Krankheit und thyreotoxische Zustände, Sympathicusreizung (Coffein) sowie Vaguslähmung (Atropin bzw. Belladonna; Endstadium des Hirndrucks bei Meningitis). Anfallsweise auftretende Pulsbeschleunigung kommt bei der paroxysmalen Tachykardie vor (vgl. S. 168).

Pulsverlangsamung (Bradykardie, Pulsus rarus) kommt vor im Beginn der Rekonvaleszenz nach Infektionskrankheiten, im Puerperium und bei Sportsleuten, ferner unter pathologischen Verhältnissen bei Vagusreizung, z. B. durch

Druck von Tumoren auf den peripheren Nerven oder durch Erhöhung des Gehirndrucks wie bei Meningitis und Hirntumor, weiter unter der Wirkung der Gallensäuren (Ikterus) sowie von Digitalis, unter den Herzklappenfehlern ausschließlich bei Aortenstenose, endlich bei Störungen der Reizleitung im Herzen wie bei Herzblock (vgl. S. 170).

2. **Der Rhythmus des Pulses:** Die normalen Pulsschläge folgen in gleichen Intervallen und in gleicher Stärke aufeinander. Störungen des regelmäßigen Rhythmus heißen Arhythmien (vgl. S. 166). Rhythmischer Puls gestattet noch keinen Schluß auf intakte Beschaffenheit des Herzens.

3. **Die Größe des Pulses** stellt ein Maß der Druckschwankung im Arterienrohr zwischen dem Druckzuwachs bei der systolischen Füllung und dem Absinken des Druckes während der diastolischen Entleerung des Arterienrohres dar.

Sie ist also die Amplitude zwischen dem höchsten und niedrigsten Stand der pulsierenden Wand des Gefäßrohres. Ihre Größe hängt im wesentlichen von zwei Faktoren ab, dem Schlagvolumen des Herzens und der Elastizität bzw. dem Tonus der Arterienwand; sie nimmt daher zu bei Steigerung des Schlagvolumens sowie bei Erschlaffung der Gefäßwand.

Die Höhe der Pulswelle läßt sich gut durch die Palpation mit dem Finger feststellen. Sehr deutlich veranschaulicht wird sie bei Pulsschreibung mit dem Sphygmographen (s. S. 155). Einen zahlenmäßigen Ausdruck für die Pulsgröße bietet bei der Blutdruckmessung die Größe des sog. Pulsdruckes (s. S. 153).

Pulsus magnus findet sich im Fieber sowie bei Aorteninsuffizienz, Pulsus parvus im Fieberfrost, bei Aortenstenose, Mitralstenose und vor allem bei Herzschwäche (sog. fadenförmiger Puls).

Ungleich große Amplituden der einzelnen Pulse kennzeichnen den Pulsus inaequalis. Pulsus alternans ist ein inäqualer Puls, bei dem regelmäßig auf einen großen Pulsschlag ein kleiner in gleichem Abstand oder etwas verspätet folgt. Bei dem sog. Pulsus paradoxus (auch Kußmaulscher Puls) wird der Puls während der Einatmung kleiner oder sogar unfühlbar, bei der Ausatmung wieder größer. Man beobachtet ihn bei Kompression der A. subclavia zwischen Schlüsselbein und 1. Rippe, ferner mitunter bei schwieliger Mediastinitis und bei Mediastinaltumoren, bisweilen bei Pericarditis.

4. **Die Spannung oder Härte des Pulses** wird bei der Palpation nach dem Widerstand beurteilt, den der Puls dem Versuch, ihn zu unterdrücken, entgegensetzt.

Dementsprechend unterscheidet man harten und weichen Puls. Ein exaktes Maß für die Härte des Pulses ist die Höhe des Blutdrucks (s. u.). Pulsus durus findet sich bei hohem Widerstand in den Gefäßen und entsprechender Herzkraft. Er wird beobachtet vor allem bei Hypertonie, Schrumpfniere, ferner bei Bleivergiftung. Bei sehr hochgradiger Härte des Pulses spricht man von drahtförmigem Puls. Pulsus mollis besteht bei Herzschwäche, Fieber sowie den verschiedensten Infektionskrankheiten (Wirkung der Bakterientoxine) und Addisonscher Krankheit.

Streng zu unterscheiden von dem harten Puls ist die Verhärtung der Arterienwand durch arteriosklerotische Prozesse. Hier ist das Gefäßrohr infolge von Veränderungen wie Kalkablagerung usw., hauptsächlich in der Media, unregelmäßig verdickt, oft stärker geschlängelt und zeigt eine höckerige Oberfläche, so daß die Arterie an das Verhalten einer Gänsegurgel erinnert. Man kann derartige Arterien unter den Fingern rollen.

5. **Die Geschwindigkeit des Anstieges des Pulses** (nicht zu verwechseln mit der Pulsfrequenz!) gibt das Tempo an, in dem der palpierende Finger durch jeden einzelnen Puls gehoben wird, und ist bedingt durch die Art des Druckanstieges in den Arterien.

Beim „schnellenden" Puls (Pulsus celer) spürt der palpierende Finger nur für einen kurzen Augenblick den Anschlag der Pulswelle, die gleichzeitig in der Regel kräftig ist. Mit dem Sphygmographen aufgeschrieben zeigt er steil ansteigende und steil abfallende Wellen. Der Pulsdruck (s. S. 153) ist erhöht. Pulsus celer kommt vor allem bei Aorteninsuffizienz vor, bei Aortitis, ferner infolge von erregter Herz-

aktion bei kräftigem linken Ventrikel, so z. B. mitunter bei Basedowscher Krankheit. Pulsus tardus oder träger Puls verrät den langsamen Druckanstieg; er ist meist zugleich ein Pulsus parvus und findet sich bei Aortenstenose sowie bei Arteriosklerose und im Greisenalter.

Gleichzeitige Kontrolle des Pulses der korrespondierenden Arterien beider Seiten ergibt bisweilen Differenzen, die von diagnostischem Wert sind, so Ungleichheit oder Verspätung des Radialpulses der einen Seite bei Aneurysmen, ferner Verschwinden des Pulses bei embolischem oder arteriosklerotischem Gefäßverschluß.

Auscultation der Arterien: Beim Gesunden hört man über der Carotis (Hörstelle: Insertion des Sternocleido an der Clavicula oder Innenrand des Sternocleido in der Höhe des Schildknorpels) und über der Arteria subclavia (Hörstelle: Mohrenheimsche Grube bzw. lateraler Teil der Fossa supraclavicularis) mit bloßem Ohre oder mit ganz leise ohne Druck aufgesetztem Stethoskop zwei sog. Spontantöne, von denen der 1. durch herzsystolische Anspannung der Gefäßwand, der 2. durch Fortleitung des 2. Aortenklappentons erzeugt wird. Über den übrigen Arterien sind normalerweise Spontantöne nicht zu hören. Übt man dagegen bei der Auscultation einen Druck mit dem Stethoskop aus, so treten über vielen Arterien, auch den entfernteren wie der Brachialis und Femoralis bei leichtem Druck ein Druckgeräusch, bei stärkerem Druck ein Druckton auf, die der Systole des Herzens, also der Diastole der Gefäße entsprechen. Pathologische Bedingungen führen teils zu einem Schwinden der normalen Töne, teils zum Auftreten von Tönen und Geräuschen an entfernteren Gefäßen. Bei Aorteninsuffizienz fehlt häufig der zweite Spontanton über Carotis und Subclavia. Bei manchen Krankheiten, wie bei Aorteninsuffizienz, Cor nervosum, Bleivergiftung hört man nicht selten über der Brachialis, Femoralis und den Arterien der Hohlhand einen dumpfen Spontanton oder den sog. Traubeschen Doppelton und bei leisem Stethoskopdruck das Doppelgeräusch von Duroziez; das gleiche beobachtet man mitunter in der Gravidität, bei anämischen Zuständen, bei Fieber sowie bei Basedowscher Krankheit und Mitralstenose. Endlich besteht über der Carotis ein mit der Systole synchrones Geräusch konstant bei Aortenstenose (hier fehlt der 1. Ton), mitunter auch bei Aorten- und Mitralinsuffizienz.

Die **Röntgenuntersuchung der Arterien** kommt sowohl für die Aorta wie gelegentlich auch für die peripherischen Arterien in Frage. An der Aorta lassen sich aneurysmatische Erweiterungen auch in den Fällen, in denen sie sich dem perkussorischen Nachweis entziehen, beobachten (vgl. S. 205). Die Arterien der Extremitäten, die normalerweise auf dem Röntgenbild nicht sichtbar sind, erscheinen bei stärkeren arteriosklerotischen Veränderungen mitunter als deutliche Stränge. Jüngst ist es übrigens gelungen, durch Einführung von Kontraststoffen die normalen Arterien des Gehirns und der Extremitäten darzustellen (Arteriographie).

Die Venen. Diagnostisch wichtige Veränderungen an den Venen sind ihre abnorm starke Füllung, gewisse pulsatorische Bewegungen, auscultatorisch wahrnehmbare Geräusche sowie endlich palpatorisch feststellbare Stromhindernisse (Thrombosen).

Als Ursache abnorm starker Füllung der Venen kommen in Betracht:

1. Lokale Stromhindernisse wie Mediastinaltumoren, Pfordaderthrombose, Abdominaltumoren, Thrombose des Sinus longitudinalis usw. Der lokale Charakter der Venenstauung ergibt sich aus der auf das geschädigte Stromgebiet beschränkten Störung. Lokale Störungen sind z. B. auch die als Krampfadern bezeichneten Venenerweiterungen der unteren Extremitäten.

2. Herzschwäche, speziell des rechten Ventrikels; die hierauf beruhende Venenstauung ist an der allgemeinen venösen Stauung (Cyanose) zu erkennen. Ferner ist vor allem die pralle Füllung der V. jugul. externa zu nennen, die schräg über den Sternocleido verlaufend besonders bei Seitwärtsdrehung des Kopfes eine abnorme Füllung erkennen läßt. Die Füllung wird stärker, auch beim Gesunden bei starkem exspiratorischen Pressen unter gleichzeitigem Glottisschluß (Valsalvasche Preßdruckprobe), so auch beim Husten. Stärkere Füllung der Vena jug. interna bei hochgradiger Stauung bewirkt Vorwölbung des Sternocleido, und der Bulbus derselben kann einen starken Wulst bilden. Die bei starker Stauung vorhandene Erweiterung der Vena cava sup. verrät sich perkussorisch durch eine Dämpfung rechts neben und auf dem Manubrium sterni. Endlich ist an den Arm-

venen das Ausbleiben des normalen Kollabierens derselben beim Erheben des Arms über die Höhe des Herzens ein Zeichen für den erschwerten Abfluß zum Herzen.

Pulsationen an der Jugularvene lassen sich mit Sicherheit nur bei graphischer Registrierung des Venenpulses analysieren (vgl. S. 157).

Venengeräusche hört man unter pathologischen Bedingungen über der Jugularvene, besonders rechts beim leisen Aufsetzen des Stethoskops auf den Winkel zwischen Clavicular- und Sternalportion des Sternocleido. Dortselbst ist bei aufrechter Körperhaltung und Wendung des Kopfes nach der anderen Seite, speziell bei Anämie und Chlorose ein kontinuierliches Sausen hörbar, das als Nonnensausen bezeichnet wird (Nonne = Brummer, Kinderspielzeug).

Bei Thrombosen der oberflächlichen Venen verwandeln sich diese in derbe palpatorisch fühlbare Stränge.

Über die Messung und Bedeutung des Venendrucks s. S. 173.

Die Kenntnis des **Blutdrucks** in den peripherischen Arterien ist von großer praktischer Bedeutung. In unvollkommener Form läßt er sich aus der Beschaffenheit des Pulses beurteilen. Jedoch ist dieses Verfahren ungenau und unzuverlässig. Weicher Puls entspricht niedrigem, harter Puls hohem Blutdruck.

Eine exakte Messung wird mit dem Blutdruckmesser nach Riva-Rocci bzw. Recklinghausen ausgeführt, bei welchem eine um den Oberarm gelegte breite Gummimanschette mittels Gebläses so lange mit Luft aufgeblasen wird, bis der Radialpuls verschwindet. Der hierbei am Manometer abgelesene Druck entspricht dem maximalen herzsystolischen Druck in den Arterien, während bei langsamem Sinken des Manschettendrucks der Moment des Wiederkehrens des Pulses in seiner ursprünglichen Größe den minimalen, während der Herzdiastole in den Arterien herrschenden Druck anzeigt.

Empfehlenswerter ist es, zur Feststellung beider Werte sich statt der Palpation des Radialpulses der Auscultation der Arterie in der Ellenbeuge zu bedienen. Man treibt den Druck zunächst so hoch, daß der Puls vollständig verschwindet und die Arterie stumm wird; dann läßt man den Druck langsam sinken. Der maximale oder systolische Druck entspricht demjenigen Manschettendruck, bei dem mit dem Stethoskop eben ein leiser Ton hörbar wird. Bei weiterem Sinken des Druckes wird der Ton immer lauter, bis er plötzlich wieder leiser wird; der diesem Punkt entsprechende Druck ist der diastolische oder minimale Druck.

Die auscultatorische Methode bietet zugleich den Vorteil, gewisse Schlußfolgerungen auf die Herztätigkeit zu ziehen: Die Tonstärke der Arterientöne ist ein relatives Maß für das Schlagvolumen. Laute Töne zeigen ein großes Schlagvolumen an (so nach körperlicher Anstrengung, im Fieber, bei Basedow usw.), leise Töne ein kleines (bei Kollaps, bei Mitralstenose, Herzinfarkt). Das Versagen des Kreislaufs, z. B. im Verlauf einer akuten Infektionskrankheit, läßt sich bisweilen früher aus dem Leiserwerden der Arterientöne als aus dem Sinken des Blutdrucks erkennen. Der Herzalternans läßt sich mit Sicherheit aus den abwechselnd lauten und leisen Tönen feststellen.

Der Blutdruck ist beim Gesunden eine konstante Größe, die mit dem Alter physiologisch etwas ansteigt. Der systolische Druck beträgt zwischen 15—20 Jahren 120 mm Hg, zwischen 20—30 Jahren 125, zwischen 30—40 Jahren 130, zwischen 40—50 Jahren 135, zwischen 50—60 Jahren 140—150 mm. Der diastolische Druck beträgt die Hälfte des systolischen Druckes vermehrt um etwa 10 (bei pathologischer Drucksteigerung um 20) und liegt in der Norm zwischen 60—80 mm. Das als Blutdruckamplitude (Pulsdruck) bezeichnete Intervall zwischen systolischem und diastolischem Druck beträgt normal etwa 50—60 mm; seine Größe hängt zwar wesentlich vom Schlagvolumen ab, außerdem aber auch von der Elastizität und der Spannung der Gefäßwand.

Beim Übergang vom Liegen zum Stehen sinkt der Druck schon normal bei einem Teil der Menschen um 5—15 mm.

Die Höhe des Blutdruckes ist im wesentlichen von zwei Faktoren abhängig: von der Größe der Herzarbeit, d. h. dem Schlagvolumen, andererseits von der Weite und Wandspannung der kleinen Arterien (Arteriolen). Der am Lebenden gemessene Druckwert stellt demnach die Resultante aus diesen Faktoren dar, ohne über die einzelnen Größen direkt Aufschluß zu geben, wenn man auch praktisch, und zwar bei pathologischer Drucksteigerung, in den Druckwerten ein Maß für den peripherischen Widerstand erblicken darf [1]. Während nämlich der Druckabfall von der Aorta zu den kleinen Arterien sehr gering ist, sinkt der Druck in den Capillaren auf etwa $^1/_{10}$ des Aortendrucks. Der Druckverbrauch muß sich somit in der Hauptsache in den präcapillaren Arteriolen vollziehen; diese zeichnen sich übrigens anatomisch durch eine besonders muskelstarke Media sowie durch Reichtum an constrictorischen und dilatatorischen Nerven aus, d. h. denjenigen Nerven, die die normale Regulierung des Blutdrucks besorgen. Hauptsächlich sind es die Gefäßgebiete der Nieren sowie vor allem der Bauchhöhle (Art. coeliac., mesenter. sup. und inf.), die für diese Frage eine große Rolle spielen. Das Gebiet des Nerv. splanchnicus stellt überhaupt den wichtigsten Regulator des Blutdrucks dar.

Dem Verhalten des diastolischen Druckes kommt bei der Beurteilung des Kreislaufes eine mindestens ebenso große Bedeutung wie dem des systolischen zu, unter anderem vor allem deshalb, weil erst die Kenntnis beider Werte eine Beurteilung der Druckamplitude ermöglicht. Aus der Größe der letzteren aber kann man auf die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes schließen. Sinkt erstere, so ist Steigerung der Herzarbeit im Interesse der letzteren notwendig. Der Anteil der genannten Faktoren an der Höhe des Blutdrucks erklärt, daß sowohl Körperarbeit vorübergehend zu einer (beim Normalen allerdings nur geringen) Steigerung des systolischen Druckes führt, wie auch psychische Erregung sowie Schmerz durch Erhöhung des Gefäßtonus eine Steigerung zu bewirken vermögen (im Schlaf sinkt der Blutdruck). Bei jeder Blutdruckmessung ist daher körperliche und seelische Ruhe des Patienten eine wichtige Vorbedingung.

Bei nervösen Individuen ist aus diesem Grunde das Resultat der ersten Blutdruckmessung, wenn erhöhte Werte gefunden werden, nur mit Vorbehalt zu verwenden und durch weitere Messungen zu kontrollieren, zumal hier oft schon die Furcht vor dem in Laienkreisen berüchtigten hohen Blutdruck genügt, denselben während der Untersuchung in die Höhe zu treiben. Beruhigt man alsdann den Patienten durch den Hinweis auf das normale Verhalten seines Blutdrucks, so kann man nicht selten bereits nach wenigen Minuten tatsächlich normale Werte konstatieren. Zugleich ist aber dieses labile Verhalten des Blutdrucks in solchen Fällen als Zeichen starker vasomotorischer Erregbarkeit diagnostisch verwertbar.

Blutdrucksteigerung findet man unter zahlreichen pathologischen Bedingungen (vgl. S. 207). Erniedrigung des Blutdrucks findet sich im Fieber, im Kollaps und unter der Einwirkung von Bakterientoxinen. Hier ist zunächst vor allem der diastolische Druck herabgesetzt, und zwar infolge von Vasomotorenlähmung. Abnahme der Herzkraft verrät sich durch Sinken des systolischen Druckes; hierbei steigt oft zugleich der diastolische Druck, ein ungünstiges Zeichen vermehrten Widerstandes in der Peripherie infolge von Stauung. Niedriger Blutdruck findet sich auch bei der essentiellen Hypotension (S. 209).

Die **graphische Registrierung** der Herztätigkeit und der Gefäßpulsationen stellt eine wichtige Ergänzung der bisher beschriebenen Untersuchungsmethoden dar, zumal sie die Beobachtung gewisser auf andere Weise nicht kontrollierbarer Vorgänge ermöglicht.

Die mechanische Registrierung der Herzstoßkurve wird in der Weise vorgenommen, daß man die Erschütterung des Spitzenstoßes an der Brustwand mit einem kleinen Glastrichter auffängt, der durch einen Gummischlauch mit einer Mareyschen Schreibkapsel verbunden ist; deren Bewegungen werden durch einen Hebel auf einen vorbeibewegten berußten Papierstreifen übertragen. Diagnostisch wichtige Formänderungen des Kardiogramms werden bei Verwachsungen des

[1] Eine Ausnahme hiervon bildet allein die Aorteninsuffizienz (vgl. S. 186), bei der die Steigerung des systolischen Blutdrucks lediglich auf der Steigerung des Herzschlagvolumens beruht, dagegen nicht auf Steigerung der peripherischen Widerstände.

Herzbeutels (Synechie) beobachtet, wo statt der systolischen Erhebung eine Einziehung stattfindet (s. S. 200).

Eine weitere Anwendung der Kardiographie ist ihre Kombination mit der Pulsschreibung, wobei das Kardiogramm dazu dient, über die Zugehörigkeit der einzelnen Teile des Gefäßpulses zu den Phasen der Herzaktion zu orientieren.

Die Pulsschreibung (Sphygmographie) läßt sich sowohl an den Arterien wie den Venen ausführen. Der Arterienpuls wird am besten mit dem Apparat von Jaquet oder Frank - Petter registriert (Abb. 8). Je nach der Entfernung der betreffenden Arterie vom Herzen (A. subclav. und Carotis resp. Radialis) ist die Pulsform verschieden: sog. zentraler und peripherischer Puls.

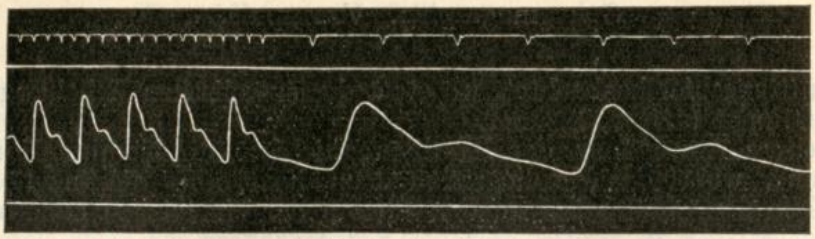
Der zentrale Puls beginnt mit der kleinen Vorhofswelle, an die sich eine durch die Anspannungszeit bedingte sog. Vorschwingung anschließt. Der durch die Öffnung der Aortenklappen erfolgende plötzliche Druckanstieg wird durch den steil ansteigenden sog. anakroten Schenkel dargestellt, dem eine flachere systolische Nebenwelle folgt. Infolge der Abnahme des Druckes gegen Ende der Systole erfolgt der Übergang des anakroten in den absteigenden sog. katakroten Schenkel, dessen oberster Teil noch in die Systole fällt. Der Schluß der Aortenklappen verrät sich durch eine Incisur des katakroten Schenkels (auch Rückstoßelevation genannt). Die Austreibungszeit des Ventrikels umfaßt somit an der Pulskurve den anakroten Schenkel und den oberen Teil des katakroten Schenkels. Dann sinkt der letztere langsam weiter, worauf der nächste Puls wieder mit der Vorhofswelle beginnt.

Die Form der Pulskurve hängt nicht nur von den Schwankungen des Blutdrucks ab, sondern auch von Eigenschwingungen der Gefäßwand und der Interferenz der zentrifugalen mit den von der Peripherie reflektierten Wellen. Dies erklärt das veränderte Aussehen der Pulskurve an peripherischen Gefäßen (Radialis). An diesen sind die dem anakroten Schenkel vorausgehenden Vorschwingungen verschwunden; auch ist die systolische Nebenwelle meist weniger deutlich oder bei niedrigem Blutdruck überhaupt nicht vorhanden. Dafür ist in der Regel in der Gegend der Klappenschlußzacke des zentralen Pulses die als „dikrotische Welle" oder Rückstoßelevation bezeichnete Erhebung deutlich ausgeprägt, namentlich in den Fällen, in denen niedriger Blutdruck besteht; hier wird diese Welle höher und rückt tiefer am absteigenden Schenkel herab. Man kann dann die dikrote Welle auch mit dem Finger mitunter als zweiten Schlag wahrnehmen.

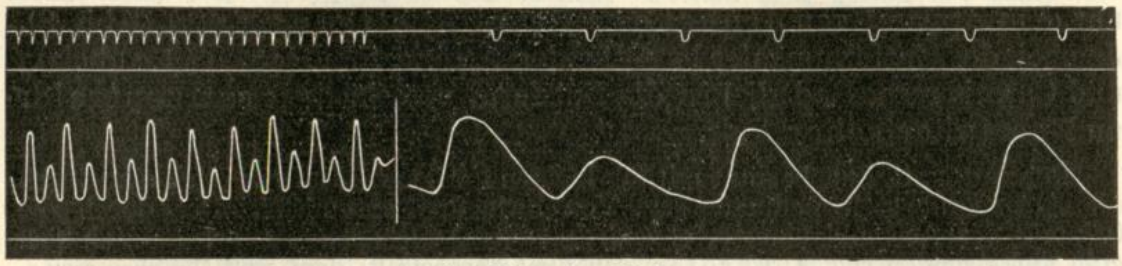
Im Fieber, wo die Dikrotie oft besonders stark ausgeprägt ist, erscheint die dikrote Welle erst, nachdem der katakrote Schenkel den Fußpunkt der Kurve erreicht hat, so daß er wie eine zweite kleinere Pulswelle erscheint (vgl. Abb. 8b); beim sog. überdikroten Puls fällt die dikrotische Welle in den aufsteigenden Schenkel des nächsten Pulses (Abb. 8c). Bei Aorteninsuffizienz entspricht dem Pulsus celer eine spitze Kurve mit steilem anakrotem und katakrotem Schenkel (Abb. 8e). Umgekehrt ist der gespannte Puls bei erhöhtem Blutdruck gekennzeichnet durch einen stumpfen Gipfel sowie stärkere Ausprägung der systolischen Nebenwelle, die sogar höher sein kann als die erste systolische Welle. Der Puls bei Aortenstenose endlich ist ausgezeichnet durch eine langsam ansteigende und langsam absteigende Pulswelle, die nur eine geringe Höhe zeigt (Abb. 8f).

Sehr deutlich kommen Arhythmien im Pulsbilde zum Ausdruck. Abgesehen von den Extrasystolen (s. u.) reicht aber für ihre genauere Analyse die Pulskurve allein nicht aus, es bedarf dazu vielmehr der gleichzeitigen Registrierung von Kardiogramm und Venenpuls.

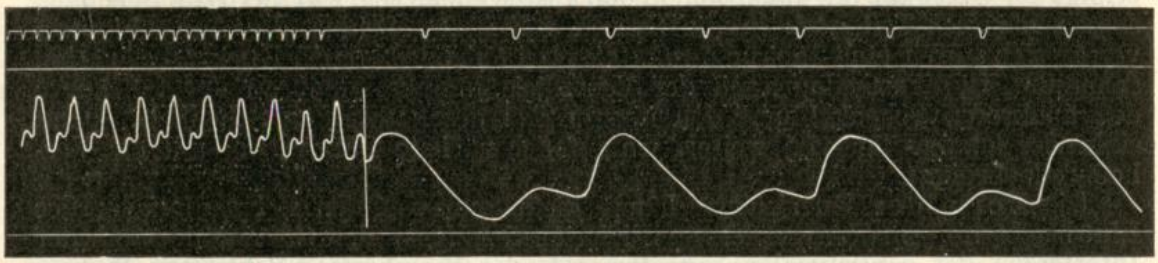
Der **Venenpuls** entsteht dadurch, daß der in der Peripherie kontinuierliche Venenblutstrom vor dem Eintritt in den Vorhof eine dreimalige Hemmung erfährt, und zwar während der Vorhofsystole, während der Kammersystole und am Anfang der Kammerdiastole. Er wird an der Vena jugularis ext. oder am Venenbulbus ebenso registriert wie der Arterienpuls. Er läßt normal drei kleine Wellen erkennen (Abb. 9).



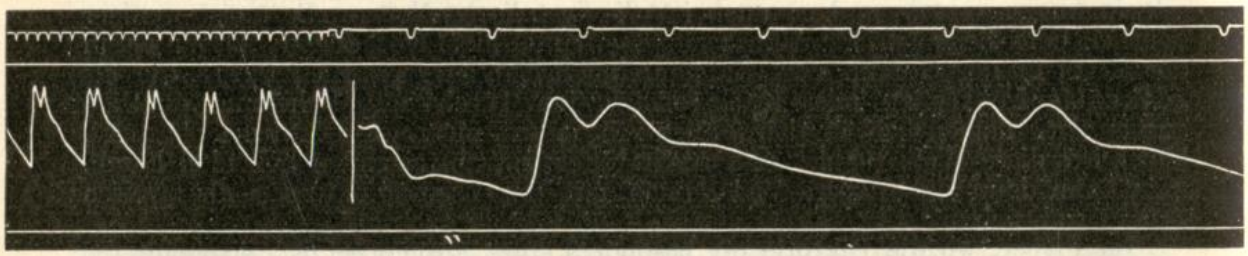
a) Normaler Puls.



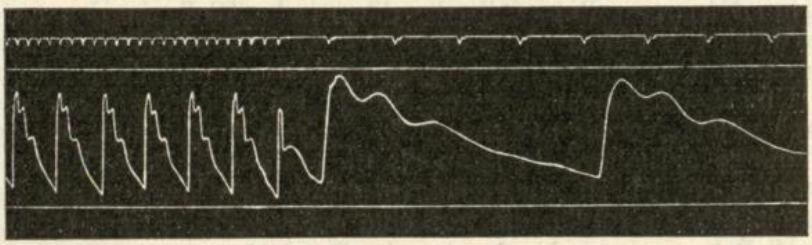
b) Dikroter Puls.



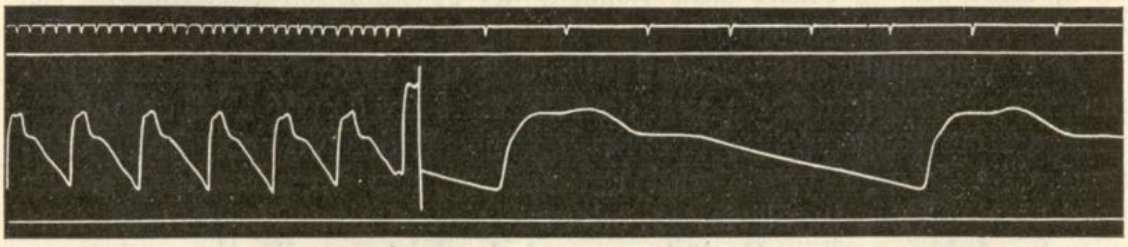
c) Überdikroter Puls.



d) Gespannter Puls.



e) Puls bei Aorteninsuffizienz.



f) Puls bei Aortenstenose.

Abb. 8. Pulskurven, aufgenommen mit einem Sphygmographen. (Nach Edens.)

Die a-Welle, die der Carotiswelle vorausgeht, verdankt der Vorhofssystole ihre Entstehung. Die kurz darauf folgende c-Welle, die mit dem Carotispuls synchron ist, ist in der Hauptsache eine fortgeleitete Carotispulsation. Eine dritte im normalen Phlebogramm vorkommende Welle ist die v-Welle. Sie fällt in den ersten Beginn der Diastole der Kammer und ist auf die zunehmende Füllung des Vorhofs zu beziehen. Normalerweise befindet sich zwischen c und v entsprechend der Systole der Kammer der systolische Kollaps x. Man nennt diesen normalen Venenpuls den diastolischen oder im Gegensatz zum Arterienpuls negativen Venenpuls. Derselbe läßt sich übrigens auch an der vergrößerten Leber nachweisen. Hier fehlt die c-Welle. Der Venenpuls ist ein sog. Volumenpuls, d. h. er sagt nichts über den in der Vene herrschenden Druck aus.

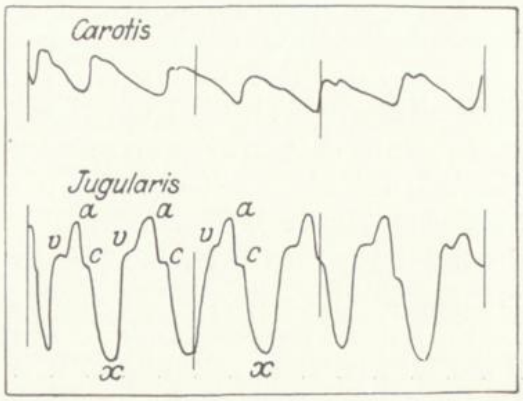


Abb. 9. Normaler Venenpuls mit Carotispuls. (Nach Mackenzie.)

Unter pathologischen Bedingungen erhält der Venenpuls ein verändertes Aussehen. So schwindet z. B. die a-Welle bei Fehlen der Vorhofssystole. Bei zunehmender Stauung und Überfüllung im Vorhof beginnt um so früher die v-Welle, und die x-Senkung wird immer flacher, bis letztere sich schließlich in eine positive Welle, die sog. Stauungswelle verwandelt (Abb. 10). Besonders deutlich ist die Stauungswelle bei Tricuspidalinsuffizienz. Man nennt diesen Venenpuls den positiven oder ventrikulären Venenpuls. Man kann auch durch bloße Inspektion den physiologischen negativen vom positiven Venenpuls mitunter dadurch unterscheiden, daß bei ersterem, wenn man die Jugularis an einer Stelle höher oben mit dem Finger komprimiert, das zentrale Stück derselben kollabiert, was bei positivem Venenpuls nicht der Fall ist.

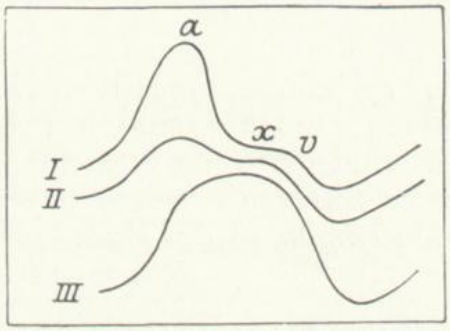


Abb. 10. Schema nach Sahli (Klinische Untersuchungsmethoden), welches zeigt, wie der physiologische Vorhofsvenenpuls I durch zunehmende Lähmung des rechten Vorhofs infolge des allmählichen Verschwindens der a-Welle durch die Zwischenform II in einen mit der Ventrikelsystole synchronen (ventrikulären) Venenpuls III ohne Bestehen einer Tricuspidalinsuffizienz übergehen kann.

Speziell für das Studium des Venenpulses empfiehlt es sich, gleichzeitig mit ihm den Spitzenstoß und den Puls einer Arterie (Carotis) aufzuzeichnen, um die Zeitverhältnisse der einzelnen Kurventeile untereinander genau festlegen zu können. Sehr geeignet für dieses Verfahren ist der Polygraph von Jaquet. Einen großen Fortschritt bedeutete die photographische Pulsregistrierung unter Verwendung eines Lichtstrahlenbündels.

Die beschriebenen Methoden der mechanischen Übertragung des Herzstoßes und der Gefäßpulse zur graphischen Registrierung leiden nämlich sämtlich an dem prinzipiellen Fehler, daß infolge der Trägheit des zur Übertragung dienenden Hebelsystems eine gewisse Entstellung der aufgezeichneten Kurven unvermeidlich ist. Diesen Übelstand umgeht das Verfahren von Frank, bei welchem die Bewegungen der Membran der Mareyschen Kapseln nicht durch einen Hebel, sondern durch den masselosen Lichtstrahl übertragen werden, der von einem kleinen auf der Kapsel befindlichen Spiegel auf einen rotierenden Film projiziert wird. Neuerdings wird der Spiegel direkt auf die Haut über der Vene geklebt.

Organische Herzkrankheiten.

Allgemeines.

Hypertrophie und Dilatation des Herzens: Länger dauernde vermehrte Inanspruchnahme des ganzen Herzens oder einer seiner Abschnitte führt zu einer Zunahme der Herzmuskulatur durch Verdickung der einzelnen Muskelfasern. Da physiologisch ein gewisser Parallelismus zwischen der Masse der Skelettmuskeln und derjenigen des Herzmuskels besteht, so bewirkt normal die Zunahme der ersteren infolge stärkerer körperlicher Arbeit nach einiger Zeit auch eine Zunahme des letzteren. Ihre Ursache liegt im wesentlichen in der durch die vermehrte körperliche Arbeit bewirkten Zunahme des Schlagvolumens (s. S. 135) des Herzens, indem analog dem Verhalten des Skelettmuskels innerhalb gewisser Grenzen die Arbeitsleistung des Herzmuskels mit der Zunahme seiner Anfangsspannung, d. h. der Füllung der Ventrikel wächst. Die damit zum Ausdruck kommende Akkommodationsfähigkeit des Herzmuskels gegenüber vermehrten Anforderungen, die sich aus dem Vorhandensein der sog. Reservekraft erklärt, wird in stark erhöhtem Maße unter pathologischen Bedingungen in Anspruch genommen, wo der Herzmuskel oft lange Zeit infolge seiner Hypertrophie ein Vielfaches seiner normalen Arbeit zu leisten vermag.

Bei der pathologischen Herzhypertrophie handelt es sich im Gegensatz zu den im Bereich des Physiologischen liegenden Vorgängen stets um eine Zunahme des Herzmuskels im Mißverhältnis zur Körpermuskulatur. Die die Hypertrophie bewirkenden unmittelbaren Ursachen sind hier innerhalb des Kreislaufs selbst zu suchen. Es sind einerseits vermehrte Widerstände, gegen welche einzelne Herzabschnitte zu arbeiten haben, wie erhöhter Blutdruck und bestimmte, den Durchtritt des Blutes erschwerende Verengerungen der Herzklappen bei Herzklappenfehlern (Stenosen) sowie andererseits dauernde Vermehrung des Schlagvolumens infolge von Schlußunfähigkeit (Insuffizienz) einer Herzklappe, infolge deren dauernd abnorm große Blutmengen in der Systole vom Herzen auszutreiben sind. Die hierbei entstehende Hypertrophie ermöglicht für lange Zeit eine Kompensation der durch die Stromhindernisse bewirkten Störungen. Voraussetzung für die Hypertrophie ist ein gesunder Herzmuskel und dessen genügende Blutversorgung; hieraus erklärt sich, daß z. B. bei Erkrankung der Coronararterien in der Regel Hypertrophie vermißt wird.

Es ist aber zu betonen, daß der hypertrophische Herzmuskel von vornherein stets den Keim der Insuffizienz infolge der ungünstigeren Blutversorgung des ersteren in sich trägt und insbesondere dann versagen muß, wenn es auf die Inanspruchnahme der Reservekraft ankommt.

Hypertrophie des linken Ventrikels beobachtet man bei Aortenklappenfehlern und Mitralinsuffizienz sowie bei Blutdrucksteigerung (Hypertonie, Nephritis, Schrumpfniere, gewisse Fälle von Arteriosklerose); das Ekg. zeigt sog. Linkstyp, d. h. hohes R_1 und tiefes S_3. Hypertrophie des rechten Ventrikels findet sich bei Mitralklappenfehlern, Schrumpfungsprozessen der Lunge, Pleuraschwarten, Emphysem, bei chronischer Bronchitis, Kyphoskoliose, endlich bei Aneurysma arteriovenosum; das Ekg. zeigt Rechtstyp (tiefes S_1 und hohes R_3).

Im jugendlichen Alter pflegt die Hypertrophie stärker als im höheren Alter zu sein.

Idiopathische Herzhypertrophie nannte man eine solche, für die eine Ursache nicht zu ermitteln ist; seit regelmäßiger Anwendung der Blutdruckmessung

wird sie kaum mehr diagnostiziert. Notwendige Voraussetzung für jede Art von Herzhypertrophie ist eine längere Zeit hindurch bestehende vermehrte Arbeitsleistung des Herzens. Unentschieden ist, ob gleichzeitig stark vermehrtes Angebot von Nahrungsmitteln (Bierherz, Schlemmerherz) mitfördernd wirkt. Gewisse Sportarten, die auf hohe Dauerleistungen abzielen (Rudern, Radfahren, Langstreckenlauf, Skisport), bewirken eine deutliche mäßige Herzhypertrophie (Sportherz), die nicht als pathologisch anzusehen ist.

Es ist ausdrücklich hervorzuheben, daß reine Hypertrophie des Herzens ohne gleichzeitige Dilatation sich nicht durch die Perkussion feststellen läßt, da die Dickenzunahme der Ventrikelwand zu geringfügig ist, um eine Vergrößerung der Dämpfungsfigur zu bewirken. Nachweis der Hypertrophie vgl. S. 142 [1]. In praxi ist aber meist gleichzeitig eine Dilatation vorhanden.

Das kleine Herz: Kleinheit der Herzdämpfungsfigur gestattet niemals einen Schluß auf die tatsächliche Größe des Herzens. Dagegen ergibt in einzelnen Fällen die Röntgenuntersuchung ein auffallend schmales, median liegendes, steil gestelltes Herz, das an dem oft besonders langen Gefäßband wie ein Tropfen hängt, sog. Tropfenherz; meist ist die Herzspitze abgerundet, oft besteht Enge der Aorta. Häufig handelt es sich dabei um asthenische Individuen mit langem flachem Thorax und körperlich wie geistig zurückgebliebener Entwicklung. Mitunter besteht zugleich allgemeine Enteroptose (Stillerscher Habitus). Doch kann auch abnormer Tiefstand des Zwerchfells ein Tropfenherz vortäuschen (sog. Cor pendulum); hier pflegt der linke Ventrikel langgestreckt, nicht abgerundet zu sein. Der Glénardsche Handgriff (Hinaufdrücken der Baucheingeweide) bringt diese Anomalie vorübergehend zum Schwinden. Eine sekundäre Verkleinerung des Herzens beobachtet man bei akuten starken Blutverlusten (als vorübergehende Folge), endlich infolge von brauner Atrophie des Herzmuskels bei Tuberkulose und Kachexie. Vorübergehend bewirkt auch der Valsalvasche Versuch (S. 152) namentlich bei asthenischen Individuen eine Verkleinerung des Herzens. Bei der Röntgenphotographie eines derartigen Herzens versichere man sich daher, in welcher Atemphase die Aufnahme gemacht wurde. In der funktionellen Bewertung des kleinen Herzens sei man zurückhaltend. Allein entscheidend für die klinische Diagnose eines hypoplastischen Herzens ist die verminderte Leistungsfähigkeit gegenüber körperlicher Arbeit.

Genauere (Röntgen-) Untersuchungen haben ferner gelehrt, daß starke körperliche Arbeit infolge von Beschleunigung der Herztätigkeit und erhöhten Zuströmens von Blut zu den Skelettmuskeln oder Sinkens des Vasomotorentonus vorübergehend durch Abnahme der Füllung des Herzens auch eine Verkleinerung desselben bewirken kann. Daß auch die Gesamtblutmenge auf die Größe des Herzens von Einfluß ist, wurde schon erwähnt.

Herzdilatation: Für die Entstehung der Erweiterung einer Herzhöhle ist die Vermehrung des Blutrückstandes in der Kammer während der Systole entscheidend. Eine Dilatation kommt unter zwei verschiedenen Bedingungen zustande. Einmal entwickelt sie sich regelmäßig, wenn das Herz in der Systole gegen vermehrten Widerstand arbeitet, wenn z. B. ein erhöhter Blutdruck oder eine Stenose eines arteriellen Ostiums vorliegt. An diese als akkommodative, kompensatorische oder tonogene bezeichnete Dilatation schließt sich im Laufe der Zeit eine Hypertrophie des entsprechenden Herzmuskelabschnittes als Folge des vermehrten Schlagvolumens an. Beides zusammen ermöglicht für lange Zeit eine ungestörte Bewältigung erhöhter Anforderungen des Herzens und ist die Erklärung für die „Kompensation" der vorhandenen Kreislaufhindernisse. Voraussetzung für die tonogene Dilatation ist ein gesunder Herzmuskel. Als gewissermaßen physiologische Reaktion beobachtet man sie vorübergehend in mäßigem Umfange nach akuter Überanstrengung, insbesondere bei intensivem Sport (vgl. aber vorhergehenden Abs.).

[1] Accentuation des 2. Aorten- bzw. Pulmonaltons ist nur mit Vorsicht im Sinne einer Hypertrophie des linken bzw. rechten Ventrikels zu verwerten.

Eine prinzipiell andere und prognostisch wesentlich ernstere Art von Dilatation ist die sog. Erschlaffungsdilatation, auch myogene Dilatation genannt. Diese entwickelt sich dann, wenn der Herzmuskel selbst geschädigt ist (also ohne daß hier erhöhte Widerstände in der Zirkulation in Frage kommen), so z. B. bei der Diphtherie, bei schweren Anämien, bei Vergiftungen (CO-Vergiftung), bei hormonalen Störungen (Myxödem) oder infolge von Vitaminmangel (Beri-Beri). Hier braucht die dem Herzen zugemutete Leistung keineswegs abnorm groß zu sein. Derartige Herzen zeigen die Tendenz, ihr Restvolumen (s. S. 136) ständig zu vergrößern; dies führt zu einer pathologischen Dehnung des Herzmuskels, womit das Versagen des Herzens gegenüber seinen Anforderungen zum Ausdruck kommt. Nach Aufhören der Ursache kann eine derartige Dilatation sich wieder zurückbilden. Häufig beobachtet man diese Art von Dilatation in der Form der sog. Stauungsdilatation bei Herzen, die aus einem der früher genannten Gründe vorher hypertrophisch geworden waren oder eine tonogene Dilatation zeigten und nach einiger Zeit erlahmen. Oft ist hier der Anlaß des Überganges der tonogenen in myogene Dilatation das Hinzutreten oder Wiederaufflackern einer Endo- oder Myocarditis. Dieser Zustand kann vorübergehend sein, wenn er einer Rückbildung fähig ist, oder er ist dauernd und zeigt dann einen progredienten Charakter[1]. Bei Herzklappenfehlern ist er die Erklärung für ihre „Dekompensation“ [2].

Anatomisch und im Röntgenbilde kennzeichnet sich die tonogene Dilatation durch Verlängerung, die myogene durch Verbreiterung des betroffenen Ventrikels; daher ist übrigens klinisch letztere leichter nachweisbar als erstere.

Die Herzgröße ist also abhängig sowohl vom Füllungszustand des Herzens als auch vom Zustande seiner Muskulatur.

Das Syndrom der Herzschwäche (Herzinsuffizienz)

liegt vor, wenn subjektive und objektive Zeichen eines Versagens des Herzens gegenüber den normalen Anforderungen bestehen. Infolge des engen funktionellen Zusammenhanges zwischen Herz und Gefäßsystem werden indessen Störungen im Bereich des Zirkulationsapparates oft auch dann sich geltend machen, wenn primär nicht das Herz selbst, sondern andere Teile des Kreislaufs insuffizient werden — das gilt namentlich für akute Störungen —, und umgekehrt bleibt bei Störungen des Herzmotors eine Rückwirkung auf das Gefäßsystem nicht aus. Praktisch-klinisch empfiehlt es sich daher, das Krankheitsbild der Herzinsuffizienz unter dem allgemeineren Gesichtspunkt der **„Kreislaufinsuffizienz“** (cardiovasculäre Insuffizienz) zu betrachten, wobei es allerdings namentlich für die Therapie von größter Bedeutung ist, beide Komponenten hinsichtlich ihres Anteils am Krankheitsbilde getrennt möglichst genau zu erfassen.

In der großen Mehrzahl der Fälle, vor allem bei denen mit chronischem Verlauf handelt es sich allerdings um primär im Herzen lokalisierte krankhafte Vorgänge.

[1] Häufig ist hier der zeitliche Verlauf der, daß sich anfangs zunächst eine tonogene Dilatation, im Anschluß an diese eine Hypertrophie und schließlich eine myogene Dilatation einstellt. Übrigens besteht z. B. bei dekompensierten Klappenfehlern gleichzeitig eine tonogene und myogene Dilatation.

[2] Mit der ominösen „Herzerweiterung“ ist am Krankenbett stets die myogene Dilatation genannt.

Die hauptsächlichsten Ursachen sind: Erkrankung des Herzmuskels (Myocarditis, Arteriosklerose, Lues), dekompensierte Klappenfehler, chronische Blutdruckerhöhung (Hypertonie, Nephritis), pericardiale Verwachsungen, chronische Überanstrengung usw.

Wenn auch schwerere Insuffizienzerscheinungen am Zirkulationsapparat oft mit anatomisch nachweisbaren Veränderungen einhergehen, so sind diese keineswegs eine unerläßliche Bedingung für das Zustandekommen der ersteren, da Störungen der Funktion eines Organs nicht notwendigerweise mit morphologisch greifbaren Alterationen desselben einherzugehen brauchen.

Man hat daher bei der Prüfung der Frage nach dem Vorhandensein einer Insuffizienz des Kreislaufs das Hauptgewicht auf das Verhalten seiner Funktion zu legen[1]. Funktionsstörungen des Kreislaufs äußern sich teils durch subjektive Beschwerden, teils durch objektiv nachweisbare Veränderungen. Zu den subjektiven Beschwerden gehören peinliche Empfindungen in der Herzgegend wie Druckgefühl, Schmerzen, Herzklopfen sowie vor allem Atemnot und gesteigerte Ermüdbarkeit. Doch kommen diese Zeichen in gleicher Weise auch bei rein nervösen Zuständen vor. Zum Unterschiede von diesen zeigen sie aber eine Verstärkung durch körperliche Anstrengung; auch schwinden sie nicht bei Ablenkung der Aufmerksamkeit. Man unterscheidet eine relative oder latente und eine absolute Insuffizienz. Erstere, die sich im Initialstadium zeigt, kommt nur bei erhöhter Inanspruchnahme des Kreislaufs zur Geltung, z. B. beim Gehen (sog. Bewegungs-Insuffizienz), letztere als höherer Grad auch schon bei völliger Ruhe (sog. Ruhe-Insuffizienz).

Objektiv äußert sich die Zirkulationsschwäche in ihren ersten Anfängen oft zunächst durch Störungen in der Funktion anderer Organe, die für Zirkulationsstörungen besonders empfindlich sind. Hierher gehören in erster Linie die Lungen, sodann die Nieren, ferner die Leber. Eines der ersten auch objektiv wahrnehmbaren Symptome ist Atemnot bei stärkeren Anstrengungen, z. B. nach Treppensteigen, seelischen Erregungen, nach dem Essen usw.; bisweilen ist dabei die Dyspnoe dem Patienten subjektiv nicht bewußt. Verminderung der Harnmenge, namentlich wenn dieselbe zugleich mit sog. Nykturie auftritt, d. h. wenn der Patient tagsüber nur wenig Harn läßt, dagegen nachts, wo das Herz sich ausruht, gezwungen ist, größere Harnmengen zu lassen (d. h. wenn die Nachtmenge mehr als $^2/_3$ der Tagmenge bildet), ist ein wichtiges Frühsymptom. Sehr charakteristisch ferner ist die als Cyanose bezeichnete bläuliche Färbung der Lippen, Wangen, Fingernägel usw. Auch sie ist zunächst nur nach körperlicher Anstrengung zu konstatieren.

Die Cyanose ist im wesentlichen auf Venenstauung und Erweiterung der Hautcapillaren zurückzuführen, während die sog. Venosität des Blutes, insbesondere die Herabsetzung des Sauerstoffgehaltes des Arterienblutes hierbei eine erheblich geringere Rolle spielt. Hochgradige Cyanose kann bei normalem Gasaustausch in den Lungen und ohne den geringsten O_2-Mangel des arteriellen Blutes bestehen. Im einzelnen ist zu unterscheiden die flächenhafte Cyanose, wie sie namentlich bei Vasomotorenlähmung (Kollaps, s. S. 165) vorkommt, und die Cyanose der Akra (Fingernägel, Nasenspitze, Lippen) bei dekompensierten Herzleiden.

Nimmt die Herzmuskelschwäche zu, so setzt die Dyspnoe bereits bei der gewohnten leichten Tätigkeit ein und verläßt schließlich den

[1] Vgl. auch den Abschnitt über Funktionsprüfung S. 172.

Patienten auch bei vollständiger Ruhe nicht mehr; bei extremen Graden muß der Kranke aufrecht im Bett sitzen, da in liegender Stellung ein unerträglicher Lufthunger eintritt (Orthopnoe). Stauungskatarrh in den Lungen erzeugt eine hartnäckige Bronchitis, die häufig, namentlich bei Herzklappenfehlern, die diagnostisch wichtigen Herzfehlerzellen im Sputum aufweist (vgl. Stauungslunge, S. 262); oft treten asthmaartige Attacken von Atemnot auf (Asthma cardiale, S. 164), die bisweilen nachts den Patienten unerwartet im Schlafe überfallen. Plötzlich eintretende Herzschwäche erzeugt Lungenödem (vgl. S. 262). Stauungserscheinungen machen sich frühzeitig auch an der Leber bemerkbar, die sowohl an Volumen wie an Konsistenz zunimmt und infolge der Anspannung ihrer Kapsel Druckgefühl in der Magengrube und im rechten Hypochondrium, bei akuten Fällen sogar heftige Schmerzen verursacht (Stauungsleber s. S. 404); die Urobilinogenreaktion im Harn wird frühzeitig positiv, das Urobilin ist vermehrt. Oft zeigen die Skleren eine Spur Gelbfärbung, desgleichen mitunter die Haut. Auch das Auftreten von Ödemen infolge von Behinderung des venösen Blutabflusses bildet ein Frühsymptom. Cardiale Ödeme treten stets zunächst an den abhängigen Körperteilen auf, bei herumgehenden Patienten an den Knöcheln, bei Bettlägerigen in der Kreuzgegend. Bei höheren Graden der Herzschwäche entwickeln sich allgemeines Anasarka sowie Höhlenhydrops (Ascites, Hydrothorax, Hydropericard). Oft ist schon frühzeitig zunächst rechts (wohl infolge der meist instinktiv bevorzugten rechten Seitenlage der Kranken) ein Pleuraerguß zu finden. Der Urin zeigt die Merkmale des Stauungsharns, nimmt stark an Menge ab, ist hochgestellt und enthält mäßige Eiweißmengen (Stauungsniere). Der Schlaf ist oft gestört. Mitunter treten kleinere oder größere Stauungsblutungen an verschiedenen Organen auf (Conjunctivalblutungen, Nasenbluten, Uterusblutungen).

Erhöhung des Blutdrucks wird bei unkomplizierter Herzinsuffizienz nicht beobachtet, wohl aber in besonderen Fällen, wo Stauung mit einem Nierenleiden kombiniert ist. Auch die sog. Hochdruckstauung (besser Stauungshochdruck), welche auf asphyktischer Reizung des Vasomotorenzentrums beruht, geht mit Besserung der Herzinsuffizienz zurück.

Die Untersuchung des Herzens selbst kann in den ersten Stadien der Herzinsuffizienz einen völlig negativen Befund ergeben. In andern Fällen bestehen von früher her Veränderungen wie Klappenfehler mit Geräuschen, Dilatation, Arhythmien. Doch bilden diese Symptome an sich noch keinen Beweis für eine Herzinsuffizienz. Sichere Zeichen sind dagegen eine in kurzer Zeit sich entwickelnde Dilatation [1], Leiserwerden der Herztöne [2] (Galopprhythmus vgl. S. 171), kleiner, weicher und frequenter Puls sowie Sinken eines vorher höheren Blutdrucks. Derartige unter den Augen des Arztes sich vollziehende Veränderungen

[1] Nicht zu verwechseln mit einfacher Querlagerung des Herzens infolge des bei diesen Zuständen häufigen Zwerchfellhochstandes, wodurch eine Dilatation vorgetäuscht wird. Letzterer beruht auf Meteorismus als einer Folge der verschlechterten Zirkulation (vgl. nächste Seite). Andererseits wird nicht selten bei Besserung der Zirkulation Verkleinerung eines dilatierten Herzens vorgetäuscht durch veränderte Lagerung des Herzens infolge von Abnahme des Meteorismus. — Die Dilatation bleibt übrigens aus bei Syncretio pericardii (S. 200).

[2] Leise Herztöne findet man aber auch ohne Herzinsuffizienz bei Emphysem und bei Adipositas.

treten indessen in der Regel nur bei der akut sich entwickelnden Herzschwäche auf, dagegen fehlen sie häufig in den ersten Stadien der schleichend sich entwickelnden chronischen Insuffizienz [1].

Veränderungen am Elektrokardiogramm, die auf eine schwere Herzmuskelschädigung schließen lassen, sind das Fehlen und vor allem das Negativwerden der Finalzacke T in mehreren Ableitungen, welches Symptom jedoch oft vermißt wird, ferner Verbreiterung und Spaltung oder Aufsplitterung des Ventrikelkomplexes QRS sowie Deformation, d. h. Wellung von ST.

Bei beginnender Herzmuskelschwäche überwiegt nicht selten anfänglich die Insuffizienz der einen der beiden Kammern, und es kann einige Zeit vergehen, bis auch die andere Kammer stärker insuffizient wird, da zunächst die zwischen beiden Kammern liegenden Stromgebiete als Sammelbecken wirken und die Wirkung auf die andere Kammer dadurch abschwächen. Daraus ergeben sich gewisse charakteristische Unterschiede im klinischen Bilde:

Versagen der rechten Kammer (sog. Rechtsinsuffizienz) bewirkt einerseits verminderte Blutfüllung der Lungen und der Arterien, andererseits Rückstauung in den Venen. Sie verrät sich in erster Linie durch frühzeitige Stauungsleber; auch sind meist die Körpervenen überfüllt, häufig besteht Cyanose; oft finden sich ferner Erhöhung des Venendruckes, Ikterus oder wenigstens Erhöhung der Serumbilirubinwerte, Albuminurie, Ödeme, mitunter Ascites, sowie oft Vermehrung der Erythrocytenzahl. Der Puls ist stark beschleunigt, klein, aber regelmäßig. Im Röntgenbild springt der Pulmonalbogen stark vor. Dyspnoe kann charakteristischerweise vollkommen fehlen, so daß die Kranken sogar Rückenlage vertragen. Wohl aber besteht Atemnot bei Vorhandensein von Lungenveränderungen (Emphysem, Kyphoskoliose usw.); bei starker Stauung können Blutbrechen und Teerstühle auftreten; bei akut eintretender Insuffizienz tritt oft hochgradige Cyanose auf.

Ursache der Rechtsinsuffizienz ist am häufigsten Überlastung infolge von Drucksteigerung im Lungenkreislauf. Diese läßt sich auf drei verschiedene Gruppen von Krankheiten zurückführen: 1. auf pathologische Veränderungen im Lungenparenchym (Emphysem, Bronchiektasen, Bronchialasthma, Pneumonien, Pleuraschwarten, Pneumothorax, Kyphoskoliose), 2. auf Prozesse in den Lungengefäßen wie die Pulmonalstenose, sowie die Sklerose der Pulmonalarterie (vgl. S. 204), 3. auf Schädigung des linken Herzens, namentlich die Mitralstenose. Eine primäre Schädigung des rechten Herzens kommt bei Beri-Beri vor, sowie selten bei rechtsseitiger Coronarsklerose. Im übrigen erlahmt oft auch bei Schädigung beider Ventrikel der rechte nicht nur deshalb früher, weil er muskelschwächer ist, sondern weil er das von der Peripherie rückfließende Gesamtblut aufzunehmen gezwungen ist. Andererseits entlastet das Eintreten der Rechtsinsuffizienz den linken Ventrikel dadurch, daß diesem weniger Blut zufließt. So erklärt sich z. B., daß bei Mitralstenose die Lungenstauung und damit die Dyspnoe mit zunehmender Rechtsinsuffizienz in dem Maße abnimmt, als sich nunmehr eine Stauungsleber entwickelt, wie auch umgekehrt z. B. unter Digitalis Rückgang der Stauungsleber wiederum eine Zunahme der Dyspnoe zur Folge hat.

Isolierte Insuffizienz des linken Herzens stellt sich ein bei Herzklappenfehlern wie Aorten- und Mitralinsuffizienz, bei Hypertonie und Schrumpfniere, bei linksseitiger Coronarsklerose; sie bewirkt verminderte Füllung der Körperarterien, Verschlechterung des Pulses sowie Sinken des systolischen Blutdrucks und vor allem Lungenstauung mit frühzeitiger starker Dyspnoe, ferner Asthma cardiale, Cheyne-Stokessches Atmen (s. S. 225), gegebenenfalls Lungenödem; dagegen fehlen hier die Stauung der Körpervenen, die Cyanose und Stauungsleber. Starke Dyspnoe verbunden mit Stauung der Körpervenen und Verschlechterung des Pulses spricht für Schwäche des gesamten Herzens.

Abgesehen von diesen, von dem Entstehungsmodus der Insuffizienz abhängigen Unterschieden bedingen aber auch das Tempo, mit der sich die Herzinsuffizienz

[1] Prognostisch gelten Herzdilatationen mit einem Transversaldurchmesser (s. S. 145) über 19 cm als dauernder Schonung und ärztlicher Behandlung bedürftig. Dies gilt allerdings hauptsächlich für Dilatationen nach Myocarditis, nicht immer für Klappenfehlerherzen.

entwickelt, sowie die Lebensweise der Kranken gewisse Verschiedenheiten in den einzelnen Zügen des Krankheitsbildes. Bei akuter Entwicklung der Herzschwäche steht die Dyspnoe und das cardiale Asthma, sowie gegebenenfalls die Cyanose im Vordergrund, desgleichen klagen diejenigen Patienten frühzeitig über Atembeschwerden, die sich körperlich stark betätigen, während bei Individuen, die sich schonen, eine langsam sich entwickelnde Herzinsuffizienz sich oft zuerst ausschließlich durch Zeichen abdominaler Stauung, durch Leberschwellung und Verdauungsbeschwerden verrät. Zu beachten ist ferner, daß sich mitunter im Verlauf eines Herzleidens eine sog. wandernde Stauung entwickelt, indem sich z. B. an eine primäre Linksinsuffizienz allmählich eine Rechtsinsuffizienz mit deren Folgezuständen anschließt. Ein häufig vorhandenes recht wichtiges Frühsymptom von Herzschwäche ist ein hartnäckiger Meteorismus, der sich aus verschlechterter Gasresorption des Darms infolge von behinderter Blutdurchströmung desselben erklärt. Uterusblutungen infolge von Stauung können gelegentlich ebenfalls ein wichtiges Initialsymptom sein.

Praktisch kann man ferner — namentlich auch hinsichtlich ihrer therapeutischen Beeinflußbarkeit — zwei Typen von chronischer Herzschwäche unterscheiden: 1. Die Herzinsuffizienz mit ungleicher Blutverteilung (mit Leber-, Lungen- und peripherischer Stauung) und Neigung zu fortschreitender Herzdilatation; charakteristisch ist hier die Beeinflußbarkeit durch Digitalis. 2. Die sog. trockene Herzschwäche ohne Stauungen und ohne wesentliche Dilatation (röntgendogisch annähernd normal großes Herz), wie sie bei toxisch-infektiöser, hormonaler (Basedow), Alkohol-Schädigung sowie bei Coronarerkrankung beobachtet wird; diese Form pflegt gegen Digitalis refraktär zu sein.

Das Problem der Herzschwäche ist mit der Erörterung der genannten Phänomene keineswegs erschöpft. Eine bedeutsame Rolle dürfte u. a. auch der Größe der zirkulierenden Blutmenge (vgl. S. 138) zukommen, für die z. B. bei den dekompensierten Herzfehlern neuerdings eine Erhöhung wahrscheinlich gemacht wurde, die unter einer erfolgreichen Therapie wieder zurückgeht. Die bei Herzinsuffizienz jüngst festgestellte Erhöhung der Blutmilchsäure zeigt ferner, daß auch Störungen des Stoffwechsels im Sinne einer Acidose (vgl. S. 505) mitspielen, die übrigens auch an dem Zustandekommen der cardialen Dyspnoe beteiligt sein dürfte.

Ein besonders schweres Syndrom stellt das **Asthma cardiale** dar. Es besteht in Anfällen heftigster Atemnot mit Erstickungsgefühl, sowie bei längerer Dauer in Symptomen von Lungenödem (vgl. S. 262)[1].

Meist tritt der Anfall nachts während des Schlafes auf; er dauert bis zu einer Stunde und hinterläßt große Schwäche. Stets besteht Insuffizienz des linken Ventrikels bei relativ intaktem rechten Ventrikel; das Grundleiden ist oft Aorteninsuffizienz, Schrumpfniere oder Hypertension. Der systolische und diastolische Druck ist erhöht. Die Lungen sind mit Blut überfüllt; entsprechend der Lungenstarre stehen die Lungengrenzen tief und sind auffallend wenig verschieblich. Nicht selten endet der Anfall letal. Cardiales Asthma und Angina pectoris können zusammen vorkommen. Im Anfall selbst ist eine Verwechslung mit renalem Asthma bei Hypertonie (vgl. Nierenkrankheiten) möglich. Bronchialasthma ist durch die Eosinophilie im Blut und im Sputum zu unterscheiden. Mit der bisher gültigen Annahme, daß die eigentliche Ursache der paroxystischen Anfälle sich mit dem Erlahmen des linken Ventrikels erklärt, sind verschiedene wichtige Tatsachen schwer vereinbar, so ihre auffallende Seltenheit bei Mitralstenose trotz stärkster Lungenstauung, weiter die Bevorzugung der Zeit des Nachtschlafes (bisweilen nach einem normal verlaufenen Tage), die Erhöhung des Blutdruckes, endlich die günstige Wirkung von Morphium; eine neuere Hypothese nimmt daher eine zentral nervöse Komponente mit plötzlicher Steigerung des Vagustonus an.

Therapeutisch sind vor allem Strophanthin intravenös (S. 195) sowie Morphium indiziert, ferner Aderlaß, Senfwickel sowie Diuretica wie Salyrgan (S. 196), letzteres aber nur in vorsichtiger Dosierung, da sonst (durch toxische Wirkung?) Lungenödem auftreten kann. Bisweilen wirkt Hypophysin (s. S. 192) günstig.

[1] Über den Entstehungsmechanismus der verschiedenen Arten von Dyspnoe vgl. auch S. 225.

Die Kreislaufinsuffizienz durch Vasomotorenschwäche pflegt hauptsächlich akut aufzutreten. In harmloser Art zeigt sie sich bei der Ohnmacht (in stehender Haltung ist der venöse Rückfluß zum Herzen und die zirkulierende Blutmenge geringer als im Liegen!). In lebensbedrohender Form stellt sie sich am häufigsten als Kollaps im Verlauf akuter Infektionskrankheiten ein (in erster Linie bei Pneumonie, ferner bei Grippe, Typhus, Fleckfieber usw.), bei denen die Bakterientoxine das Vasomotorenzentrum der Oblongata, aber auch direkt die Capillaren des Splanchnicusgebietes lähmen, im Verlauf von Operationen und experimentell bei Histamin- und Peptonvergiftung sowie im anaphylaktischen Shock.

Infolge des Nachlassens des Gefäßtonus sammelt sich das Blut hauptsächlich im Gebiet des Splanchnicus, während die Haut, die Muskeln usw. blutleer werden und dem Herzen nur geringe Blutmengen zufließen. Die zirkulierende Blutmenge nimmt erheblich ab. Der Effekt eines derartigen Versackens des Blutes in großen Gefäßbezirken ist für die Zirkulation der gleiche wie der einer profusen Blutung nach außen: Sinken des Venendruckes und des Minutenvolumens, Verkleinerung des Herzens, starke Blutdrucksenkung, mangelhafte Blutversorgung des Vasomotorenzentrums und bei ungünstigem Ausgang alsbald ein Aufhören der Zirkulation (das Herz „verblutet sich in seine Gefäße"). Neben der Gefäßlähmung kommt vielleicht bisweilen noch eine Sperre der Lebervenen in Betracht (s. S. 388, Abs. 1); auch erfolgt in schweren Fällen Verlust von Plasma durch die Gefäßwände mit Eindickung des Blutes und konsekutiver Erhöhung der Erythrocytenzahl. Die hier als Todesursache eintretende „Herzschwäche" hat demnach einen rein sekundären Charakter.

Charakteristisch ist hier, abgesehen von den ursächlichen Faktoren und dem akuten Eintreten die Blässe der Haut, der frequente, fadenförmige Puls, starke Leberschwellung sowie hochgradiges Schwächegefühl, während Dyspnoe und Ödeme fehlen; die Cyanose ist, falls vorhanden, flächenhaft (vgl. S. 161). Bei reiner Vasomotorenschwäche ist also das Bild ein wesentlich anderes als bei der primärcardialen Insuffizienz. Praktisch besteht allerdings speziell bei der Kreislaufschwäche bei akuten Infektionskrankheiten, so insbesondere bei der Diphtherie, oft beides nebeneinander. Diesem Umstande hat man bei der Therapie Rechnung zu tragen.

Dem reinen Bilde der Gefäßlähmung begegnet man auch bei manchen Vergiftungen (Arsen, Chloroform, Chloralhydrat, Barbitursäurederivate). Medikamente, die den Vasomotorentonus wirksam heben, sind vor allem Strychnin, Coffein, Campher, Hexeton sowie Adrenalin, Sympatol, Ephetonin und Hypophysenpräparate (vgl. S. 192); analog wirkt Inhalation von Kohlensäure (vgl. S. 137)[1].

Aus dem Gesagten (S. 160—165) ergibt sich, daß man bei sämtlichen Störungen in der Blutverteilung, insbesondere im normalen Ausgleich von Angebot und Abtransport des Blutes, zwei Hauptgruppen unterscheiden kann: Abflußstörungen und Rückflußstörungen. Erstere umfassen die eigentlichen Herzkrankheiten (Herzmuskel, Klappenapparat) sowie die den Widerstand in der Peripherie erhöhenden Gefäßkrankheiten; letztere betreffen die Vasomotorenlähmung mit vermindertem Blutangebot an das Herz (Kollaps). Beiden Gruppen ist

[1] Alle diese Medikamente dürften ebenso wie auch Wärme die zirkulierende Blutmenge (s. oben) erhöhen. Umgekehrt wirken die Narkotica sowie die Schlafmittel in größeren Dosen.

gemeinsam, daß auf der arteriellen Seite des Kreislaufs den Organen zu wenig Blut zugeführt wird.

Störungen des Rhythmus und der Frequenz der Herzaktion.

Unter den Störungen der rhythmischen Tätigkeit des Herzens, den Arhythmien, lassen sich eine Reihe verschiedener Typen unterscheiden, die klinisch eine sehr verschiedene Wertigkeit besitzen

Ihre Analyse ist nur in beschränktem Maße durch die bloße Auscultation des Herzens und die Inspektion oder Palpation der Gefäße möglich, während für alle genaueren Untersuchungen die graphische Registrierung des Spitzenstoßes und des Venenpulses sowie vor allem die Elektrokardiographie herangezogen werden müssen.

Die Ursache der Arhythmien ist nicht immer im Herzen selbst zu suchen; sie können u. a. reflektorisch durch Vagusreizung zustande kommen. Dies gilt z. B. für manche Arhythmien bei abdominellen Erkrankungen (Meteorismus, Affektionen der Gallenwege sowie der Adnexe usw.), deren Beseitigung die Herzunregelmäßigkeit zum Schwinden bringt (cave in solchen Fällen Digitalis!; vgl. S. 140, 8. Absatz).

Man unterscheidet drei große Gruppen von Arhythmien, und zwar Störungen der Reizbildung, Störungen der Reizleitung und Störungen der Contractilität. Auf Störungen der Reizbildung beruhen die respiratorische und extrasystoläre Arhythmie sowie die Arhythmia absoluta.

Die respiratorische Arhythmie (Pulsus irregularis respiratorius) besteht lediglich in der Verstärkung der schon normal vorhandenen Beschleunigung der Herzfrequenz während der Einatmung und Verlangsamung während der Ausatmung.

Sie beruht auf der Zunahme des zentral bedingten Wechsels des Vagustonus während der Atmungsphasen infolge des schwankenden CO_2-Gehaltes des Blutes. Sie gehört zu den sog. nomotopen Reizbildungstörungen, d. h. sie entsteht an normaler Stelle im Sinusknoten (Sinusarhythmie); der Wechsel betrifft nur die Dauer der Diastolen.

Man beobachtet sie hauptsächlich bei jugendlichen Individuen und Rekonvaleszenten; sie nimmt zu bei Ablenkung der Aufmerksamkeit und im Schlaf (ein Beweis für die gleichzeitige Beeinflussung des Vagus durch höhere Zentren).

Sie hat keine pathologische Bedeutung.

Extrasystolen, die häufigste Form der Arhythmien, entstehen, wenn außer den physiologischen regelmäßigen Reizen im Sinusknoten Extrareize auftreten, die die Einschaltung von vorzeitigen Kontraktionen bewirken und dadurch den normalen Rhythmus des ganzen Herzens oder eines Herzanteiles stören. Sie treten teils spärlich und vereinzelt, teils häufiger nach einer bestimmten Zahl von Normalschlägen, teils so gehäuft auf, daß der Normalrhythmus vollkommen gestört ist.

Je nach dem Entstehungsort des Extrareizes unterscheidet man verschiedene Arten von Extrasystolen, und zwar ventrikuläre und supraventrikuläre Formen. Ursache für die Entstehung der Extrareize ist teils eine pathologsche Reizbarkeit des Herzmuskels, teils die Bildung von Reizen an abnormen Stellen (vgl. S. 135); man spricht in diesem Fall von heterotopen Reizbildungsstörungen. Die Unterscheidung der verschiedenen Extrasystolien ist nur durch die Elektrokardiographie möglich.

Die am häufigsten vorkommende Kammerextrasystolie ist durch das Vorhandensein der sog. kompensatorischen Pause ausgezeichnet (vgl. Abb. 11). Man versteht darunter das abnorm lange Intervall zwischen der pathologisch vorzeitigen Extrasystole und der nächsten regulären Kontraktion; dieses erklärt sich daraus, daß der auf die Extrasystole unmittelbar folgende normale Reiz auf einen durch die erstere vorübergehend unerregbar gewordenen Herzmuskel („refraktäre Phase" vgl. S. 134) trifft, so daß erst der nächstfolgende reguläre Reiz eine normale Kontraktion auszulösen vermag, und zwar ist bei sog. kompensierten Extrasystolen das Zeitintervall zwischen der der Extrasystole vorausgehenden und der ihr folgenden normalen Kontraktion genau doppelt so groß wie zwischen zwei normalen Kontraktionen. Das verkürzte der Extrasystole unmittelbar vorausgehende Intervall heißt Kuppelung. Bei mehrfach auftretenden Extrasystolen ist dies Intervall in der Regel zeitlich konstant (sog. feste Kuppelung), seltener variiert es (sog. gleitende Kuppelung). Infolge der Entstehung in der Kammer fehlt bei diesen ventrikulären Extrasystolen eine diesen entsprechende Vorhofskontraktion im Venenpuls und im Elektrokardiogramm. Im Ekg. sind die ventrikulären E.S.

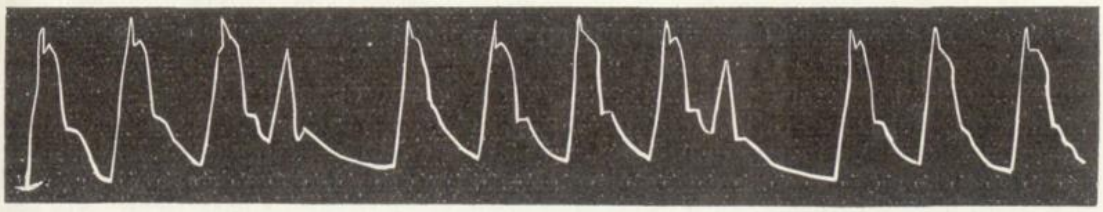


Abb. 11. Die zwei kleinen Pulse sind durch Extrasystolen bedingt. Charakteristische kompensatorische Pausen. (Pulskurve aus Mackenzie-Rothberger.)

in der Regel sofort zu erkennen: der völlig atypische QRS-Komplex ist meist verbreitert und vor allem diphasisch, indem (II. und III. Ableitung) beim sog. Rechtstyp die Anfangsschwankung nach oben, die Nachschwankung nach abwärts unter die Grundlinie gerichtet ist, während der Linkstyp sich entgegengesetzt verhält; schließlich sind die Ausschläge größer als die der normalen Ventrikelkomplexe. Fällt eine ventrikuläre Extrasystole mit einer Vorhofskontraktion zeitlich zusammen, so wird das Blut aus dem Vorhof, da es nicht in die sich gleichzeitig kontrahierende Kammer einströmen kann, in die Venen zurückgeschleudert, die eine starke Pulsation zeigen (sog. Vorhofspfropfung). Ein typisches Beispiel der ventrikulären Extrasystolie ist der sog. Bigeminus, bei dem jedesmal auf eine normale Kontraktion eine Extrasystole folgt; derart periodisch wiederkehrende Störungen des Herzrhythmus heißen Allorhythmien (Gruppenbildung). Die Bigeminie tritt öfter im Verlauf der Digitalisbehandlung ein (vgl. S. 194) und ist dann ein Beweis für das tatsächliche Bestehen einer Herzmuskelaffektion. Mitunter bilden die E.S. das Vorstadium der paroxysmalen Tachykardie (s. unten). Vereinzelte E.S. haben für den Kreislauf keine nachteiligen Folgen, ihre Häufung aber kann die Herzarbeit beeinträchtigen, so daß Anfälle von Schwindel und Ohnmacht auftreten. Ist die der Extrasystole entsprechende Kontraktion sehr gering, so kommt es zu keinem peripherischen Gefäßpuls: sog. frustrane Kontraktion. Bei Häufung der letzteren wird dann durch den Puls eine Bradykardie vorgetäuscht, während die wirkliche Herzfrequenz sich nur durch Auscultation des Herzens oder Palpation des Spitzenstoßes feststellen läßt.

Kammerextrasystolen kommen sowohl bei organischen Herzerkrankungen wie bei nervösen Individuen vor, so daß ihr Vorhandensein keineswegs zur Annahme einer Herzmuskelerkrankung berechtigt. Vorübergehend werden sie z. B. nach Tabaksabusus, bei gastrointestinalen Störungen (vgl. S. 197) nach geistiger Überanstrengung, seelischen Erregungen u. a. beobachtet, ferner bei raschem Ansteigen des Blutdrucks. Subjektive Beschwerden in Form von Stolpern in der Herzgegend bisweilen mit Hustenreiz finden sich hauptsächlich bei nervöser Extrasystolie. Schwinden Extrasystolen unter Digitalis, so spricht das für ihren organischen Charakter, ebenso wenn im gleichen Ekg. verschiedene Typen von Extrasystolen, die dann also an verschiedenen Orten entstehen (polytope E.),

gleichzeitig nachweisbar sind. Die im Verlaufe einer Infektionskrankheit auftretenden Extrasystolen haben meist eine gute Prognose. Therapie s. S. 196.

Zu den supraventrikulären Extrasystolen, die an Häufigkeit gegenüber den Kammer-E.S. stark zurücktreten, gehören die Sinus-E.S., die Vorhofs- und die atrioventrikulären oder Knoten-E.S. Da sie sämtlich oberhalb der Teilung des Hisschen Bündels entspringen, so unterscheidet sich ihr Ekg. grundsätzlich von dem der ventrikulären E.S. dadurch, daß sie einen normal geformten QRS-Komplex zeigen, da sie sich bei ihrer Ausbreitung in der Kammer der normalen Leitungswege bedienen. Die seltenen Sinusextrasystolen zeigen bei normaler Form von P und QRS lediglich verfrühtes Auftreten von P, während aber die auf den Ventrikelschlag folgende Pause nicht kompensatorisch verlängert, sondern von normaler oder verkürzter Dauer ist.

Bei Vorhofs-E.S. (aurikulären E.S.) wird der Grundrhythmus wie bei ventrikulären E.S. durch vorzeitige auscultatorisch und am Puls wahrnehmbare Kontraktionen gestört; die darauffolgende Pause ist aber meist nicht kompensatorisch. Im Ekg. ist der Abstand zwischen dem vorausgehenden T und dem P der E.S. verkürzt, die Überleitungszeit ist normal oder verlängert, die Form von QRS normal. Erfolgt jedoch die E.S. sehr frühzeitig, so verschmilzt das vorhergehende T mit dem P der E.S. (eventuell nur an der Spaltung, Knotung oder Erhöhung von T erkennbar) und QRS fällt aus. P ist normal oder von etwas abweichender Form, die Pause nach der E.S. ist länger als die normale (im Gegensatz zu der Verkürzung bei Sinus-E.S.), zusammen aber mit der Vorhofsperiode meist kürzer als zwei Normalperioden, d. h. im Gegensatz zu den ventrikulären E.S. in der Regel nicht vollkompensierend. Diese Pause und die Deformierung des vorausgehenden T legen in erster Linie den Verdacht auf aurikuläre E.S. nahe. Sie sind seltener als die ventrikulären E.S. und werden unter anderem als Vorläufer von Vorhofsflattern und Flimmern sowie beim Abklingen einer Arhythmia absoluta (s. unten) beobachtet.

Bei den im a-v-Knoten oder im Hisschen Bündel oberhalb der Teilung entstehenden atrioventrikulären E.S. ist im Ekg. der QRS-Komplex normal; charakteristisch ist vor allem die Verkürzung der Überleitungszeit PR (da der Weg für die Leitung der Erregung kürzer als in der Norm ist) sowie das Verhalten von P; dieses liegt dicht vor R, verschmilzt eventuell mit ihm oder erscheint erst hinter dem Ventrikelkomplex je nach der Ursprungsstelle der E.S.; oft ist P negativ. Die auf die E.S. folgende Pause ist länger als ein Normalintervall, jedoch nur zum Teil vollkompensierend. Die a-v-E.S. treten teils vereinzelt auf, teils vor allem auch gruppenweise, so bei manchen Formen von paroxysmaler Tachykardie (s. unten).

Den Extrasystolen nahe verwandt ist die **paroxysmale Tachykardie**, das anfallsweise auftretende Herzjagen; sie ist eine nicht häufige Erscheinung, die man sowohl bei im übrigen intaktem Herzen als auch im Verlauf verschiedener Herzkrankheiten beobachtet. Sie kommt in allen Lebensaltern, bisweilen schon in der Kindheit vor und besteht in Anfällen hochgradiger Tachykardie von 150—200 und mehr Schlägen in der Minute; sie beginnt plötzlich, dauert einige Minuten bis zu mehreren Tagen und hört in der Regel plötzlich (oft mit einem fühlbaren Ruck), seltener allmählich auf. Im Anfall sind die Patienten blaß, neigen zu Ohnmacht und klagen über quälendes Herzklopfen und Oppressionsgefühl, das zuweilen sogar dem Bild der Angina pectoris entsprechen kann. Am Herzen hört man die Herztöne in Form der Embryokardie (S. 148), dabei aber regelmäßigen Rhythmus. Im Röntgenbild verkleinert sich bisweilen der Herzschatten infolge der mangelhaften Füllung des Herzens, die ein Sinken des Minutenvolumens zur Folge hat. Der Radialpuls wird fadenförmig und ist oft nicht zählbar. Der Blutdruck ist erniedrigt. Bei längerem Bestehen des Anfalls können sich Insuffizienzerscheinungen entwickeln: Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, Cyanose und Dyspnoe, Stauungsleber und mäßige Ödeme, was aber nach Aufhören des Anfalls prompt wieder schwindet. Bei Steigerung der Herzfrequenz über 180 (sog. kritische Frequenz) fallen die Vorhofssystolen mitunter mit den Ventrikelsystolen zusammen, wodurch es zur Vorhofspfropfung (vgl. S. 167) mit deutlichen systolischen Venenpulsen und einer sog. Einflußstauung (vgl. S. 200) kommt. Häufig ist die Harnmenge während des Anfalls vermindert; nach Aufhören desselben erfolgt reichliche Entleerung von hellem dünnen Harn. Die Dauer der Zwischenräume zwischen den einzelnen An-

fällen ist sehr wechselnd und beträgt teils nur wenige Tage, teils Jahre. In der Zwischenzeit besteht ein völlig normales Verhalten.

Die p. T. beruht meist auf heterotop, d. h. an Stelle der normalen Sinusimpulse in irgendeinem anderen Reizzentrum (Vorhöfe, a-v-Knoten oder Kammern) entstehenden hochfrequenten rhythmischen Reizen, die wahrscheinlich in Form gehäufter Extrasystolen auftreten, zumal öfter beim Beginn und beim Abklingen des Anfalles typische E.S. nachweisbar sind. Am häufigsten sind Vorhofs-, viel seltener Kammer- und Knotentachykardien. Die aurikuläre Form, die öfter das Vorstadium des Vorhofsflimmerns bildet, ist prognostisch günstiger; im Anschluß an die ventrikuläre Form dagegen tritt mitunter tödliches Kammerflimmern ein.

Das Ekg. ist oft schwer zu deuten, da infolge der Tachykardie und der Verkürzung der Diastole die P-Zacken häufig mit dem Ventrikelkomplex bzw. mit T verschmelzen. Charakteristisch für die supraventrikulären Formen ist der normal geformte QRS-Komplex, während P eine atypische Form zeigt und bei der aurikulären Tachykardie positiv, bei den a-v-Formen dagegen negativ ist und hier zum Teil auf QRS folgt; in diesem Falle erscheinen öfter die miteinander verschmolzenen P und T als eine einzige auffallend steile Welle. Mitunter ermöglicht die durch den Carotisdruck (vgl. S. 173) bewirkte kurze Unterbrechung der Tachykardie einen Vergleich mit der Norm hinsichtlich Lage und Form von P.

Die eigentliche Ursache des Herzjagens ist unbekannt. Man beobachtet es bei nervösen Individuen, häufig bei Arteriosklerose, speziell bei Coronarsklerose, ferner bei Thyreotoxikosen (Basedow), gelegentlich bei Epilepsie und Migräne, wo die Herzanfälle ein Äquivalent dieser Krankheiten bilden dürften. Auslösend wirken bei vorhandener Disposition Magendarmstörungen, körperliche Überanstrengung sowie seelische Erregungen.

Die Therapie steht dem Anfall meist machtlos gegenüber. In manchen Fällen vermag Druck auf den Sinus caroticus (S. 173), ferner die Preßdruckprobe (S. 152), weiter Niederhocken, bisweilen auch 0,5—0,75 Chinin (Chininurethan) intravenös bzw. Chinidin (S. 196), desgleichen Strophanthin sowie große Dosen Digitalis intravenös, ferner Cholin (S. 364) sowie künstlich hervorgerufenes starkes Erbrechen (z. B. durch Apomorphin oder Cupr. sulfur.) den Anfall zu beenden, während alle übrigen Mittel, Morphium usw. in der Regel versagen. Sehr wichtig ist in der Zwischenzeit die Behandlung der nervösen Erregbarkeit (Brom), Vermeiden von Alkohol- und Tabaksabusus, und auch sonst Beobachtung einer geregelten und hygienischen Lebensweise.

Die **Arhythmia perpetua** oder **absoluta**[1] (Pulsus irregularis perpetuus) ist durch eine Rhythmusstörung gekennzeichnet, bei der das Herz völlig regellos schlägt („Delirium cordis"). Sie beruht auf einer Störung der Tätigkeit der Vorhöfe, die an Stelle normaler Kontraktionen äußerst zahlreiche feine Flimmerbewegungen (bis etwa 600 in der Minute) ausführen, durch die die Blutbewegung keine Förderung erfährt, so daß der Zustand in seiner Wirkung einer Vorhofslähmung gleichkommt.

Im Elektrokardiogramm (vgl. S. 149) fehlt hier die P-Zacke, an deren Stelle die Kurve in eine Reihe feiner Zacken aufgesplittert ist (Abb. 12). Der Ventrikel, dem vom Vorhof aus völlig unregelmäßig Reize zufließen, zeigt dementsprechend eine vollständig regellose Tätigkeit. Statt des Vorhofflimmerns kommt bisweilen auch sog. Vorhofsflattern vor, bei dem die Frequenz der Vorhofsbewegungen geringer als bei ersterem ist (etwa bis 350). Der rechte Vorhof ist bei Arhythmia absoluta meist stark gestaut. Oft beobachtet man positiven ventrikulären Venenpuls (S. 157). Die A. absoluta findet sich bei schweren organischen Herzaffektionen, ohne aber im einzelnen einen Schluß auf die Art der Störung zu ermöglichen. Am häufigsten wird sie bei dekompensierten Mitralfehlern, namentlich bei Mitralstenose, beobachtet, zumal sie durch starke Vorhofsdehnung gefördert wird; sie ist hier dann meist dauernd vorhanden. Jedoch kann sie auch vorübergehend auftreten, so z. B. bei thyreotoxischen Zuständen (speziell bei

[1] Der Ausdruck Arhythmia absoluta ist zutreffender, da bei einem Teil der Fälle die Rhythmusstörung keine dauernde ist.

Jodbasedow, vgl. S. 472). Sehr selten kommt sie im Verlauf akuter Infektionskrankheiten vor. Man unterscheidet eine langsame und eine schnelle Form der Arhythmia absoluta. Bemerkenswert ist schließlich, daß in manchen Fällen (etwa 10%) die funktionelle Leistungsfähigkeit des Herzens durch sie so wenig beeinträchtigt wird, daß die Patienten sogar längere Zeit schwere körperliche Arbeit zu leisten vermögen. Schließlich ist zu beachten, daß die A. a., infolge der Neigung zu Thrombenbildung in den Vorhöfen, in besonders hohem Maße, namentlich bei therapeutischer Besserung, zur Emboliegefahr disponiert. Therapie der Arhythmia absoluta s. S. 196.

Herzkammerflimmern ist, falls es nicht von ganz kurzer Dauer ist, stets tödlich; es wird als Ursache des sog. Sekundenherztodes angesehen. Es kommt

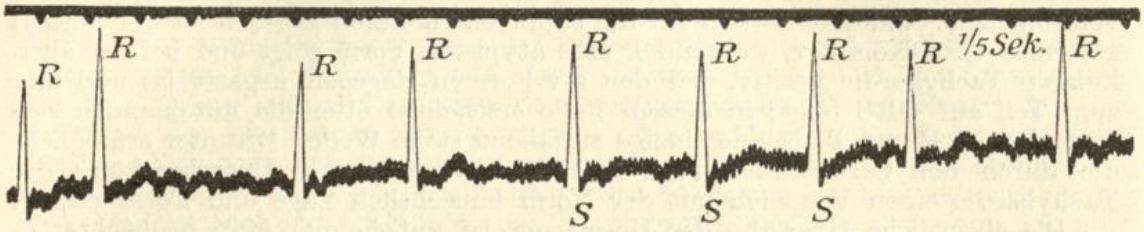


Abb. 12. Vorhofflimmern zeigt im Ekg. die Abwesenheit der normalen Zacke P, dagegen das Vorhandensein von unregelmäßigen Ausschlägen. (Aus Mackenzie-Rothberger.)

zustande u. a. durch elektrischen Starkstrom, bei fehlerhafter Narkose, bei Coronarverschluß, Digitalisvergiftung u. a. Sekundenherztod ist in der Regel auf den rechten Ventrikel zu beziehen.

Die sog. **Reizleitungsstörungen** des Herzens beruhen auf Erschwerung oder Aufhebung der Erregungsleitung im spezifischen Reizleitungssystem.

Sie lassen sich nur durch graphische Registrierungen und das Elektrokardiogramm feststellen und sind im Venenpuls durch eine Verlängerung des a-c-Intervalles und des Abstandes zwischen P und R im Ekg. gekennzeichnet (Abb. 13). Durch Zunahme des Intervalles zwischen Vorhofs- und Kammer-

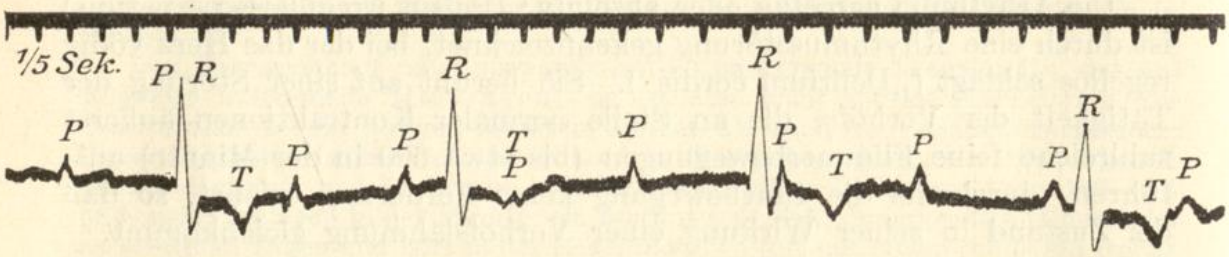


Abb. 13. Ekg. von einem Falle von vollständigem Herzblock. Die Kurve zeigt die Dissoziation von Vorhof und Kammer. (Aus Mackenzie-Rothberger.)

kontraktionen kommt es schließlich zum Ausfall einer Ventrikelkontraktion, so daß erst auf die nächste Vorhofssystole eine Kammersystole folgt, d. h. die Zahl der Vorhofskontraktionen ist größer als die der Kammerkontraktionen, und zwar ist oft das Frequenzverhältnis 2 : 1. Findet eine vollständige Unterbrechung der Erregungsleitung statt, z. B. durch einen myocarditischen oder luetisch-gummösen Herd im Hisschen Bündel, so daß überhaupt kein Erregungsimpuls des Vorhofs die Kammer erreicht, so schlägt diese im Tempo ihrer eigenen Zentren, deren Frequenz etwa 30 oder noch weniger beträgt. Diese sog. Ventrikelautomatie wird auch als totaler Herzblock bezeichnet. Bei vollständiger Dissoziation ist die Bradykardie sehr ausgeprägt, und es kann infolge von Gehirnanämie vorübergehend zu Schwindel- und Ohnmachtsanfällen sowie epileptiformen Krämpfen kommen (Adams-Stokessche Krankheit). Jede Überleitungsstörung kann ein Symptom einer Myocarditis sein; sie bedeutet zunächst

nur eine funktionelle Störung, der keineswegs immer eine gröbere anatomische Läsion zugrunde liegen muß, so daß die Störung oft nur vorübergehend auftritt. Sitz der Leitungsstörung können außer dem Bündelstamm auch die Schenkel bzw. die feineren Verzweigungen derselben sein: sog. Schenkel- bzw. Verzweigungsblock. Leichtere Grade beobachtet man bisweilen bei akuten Infektionskrankheiten (mit meist guter Prognose!) sowie mitunter als Digitaliswirkung. Kennzeichen des Schenkelblockes (in der Regel rechtsseitig) sind vor allem Verbreiterung von QRS, ferner Aufsplitterung, Knotung oder Inversion von QRS in mindestens 2 Ableitungen, Verlängerung von PR, entgegengesetzte Richtung von T und QRS. Beim Verzweigungsblock fehlt die Verbreiterung von QRS und PR und es besteht nur Knotung oder Aufsplitterung der R-Zacken bei mindestens 2 Ableitungen.

Der nodale (Knoten- oder a-v-) Rhythmus ist dadurch ausgezeichnet, daß die Kontraktionen der Vorhöfe und Kammern nahezu gleichzeitig erfolgen, da hier an Stelle der normalen Reizbildung im Sinus diese vom Atrioventrikularknoten ausgeht, von welchem Impulse gleichzeitig dem Vorhof und dem Ventrikel zugeführt werden. Auch hier besteht wie bei der Tricuspidalinsuffizienz ein positiver Venenpuls. Infolge der gleichzeitigen Kontraktion von Vorhof und Kammer kann es hierbei zu schweren Zirkulationsstörungen kommen. Eine sichere Erkennung des nodalen Rhythmus ist nur durch das Ekg. möglich; es bestehen außer Bradykardie und einem normalen QRS ein negatives P vor oder nach QRS oder die P-Zacke fehlt.

Bei dem Pulsus alternans folgt regelmäßig auf eine kräftige eine schwächere Ventrikelkontraktion, und zwar in annähernd gleichem Intervall, zum Unterschiede von dem häufigeren Pseudoalternans, der auf Extrasystolen beruht (Bigeminie s. S. 167) und sich von ersterem dadurch unterscheidet, daß der kleinere Puls verfrüht erfolgt. Pulsus alternans ist ein ominöses Zeichen für eine schwere Schädigung der Contractilität des Herzmuskels und findet sich bisweilen bei Herzschwäche, namentlich bei erhöhtem Blutdruck. Mit Sicherheit läßt er sich nur durch mechanisch-graphische Registrierung sowie durch die auscultatorische Blutdruckmessung (s. S. 153), nicht aber durch das Ekg. nachweisen.

Der sog. Galopprhythmus (vgl. S. 136 oben) ist durch das Hinzutreten eines deutlichen 3. Tones zu den zwei normalen Herztönen charakterisiert. Der präsystolische Galopprhythmus, bei dem der 3. Ton unmittelbar dem ersten vorausgeht (über der Herzspitze etwa: tatáta) findet sich besonders bei Mitralstenose und beruht auf Hypertrophie des linken Vorhofs. Der protodiastolische Galopprhythmus, bei dem der 3. Ton unmittelbar dem 2. folgt, d. h. noch in den ersten Teil der Diastole fällt (tátata) wird u. a. bei Myocarditis sowie bei Schrumpfniere beobachtet und ist ein Zeichen von Herzschwäche.

Anomalien der Frequenz der Herzaktion: Eine Bradykardie, d. h. ein Puls unter 60[1] kann physiologisch sein, sie ist aber häufiger als ein pathologisches Phänomen zu deuten. In der Regel ist der Puls gleichzeitig gespannt. Bradykardie kann extracardial durch Vagusreizung oder durch Veränderungen des Herzens selbst verursacht sein.

Zu den physiologischen Bradykardien gehören diejenige im Puerperium, ferner die bei Sportsleuten mitunter beobachtete Pulsverlangsamung, endlich die bisweilen familiär vorkommende von Kindheit an bestehende Bradykardie. Zur Unterscheidung zwischen Vagus- und cardialer Bradykardie kann das Verhalten gegenüber 1 mg Atropin subcutan verwertet werden. Bleibt sie danach weiter bestehen, so ist sie cardial bedingt und eine Vaguswirkung auszuschließen (aber nicht umgekehrt!).

Steigerung des Hirndruckes (Meningitis, Hirntumor) bewirkt Vagusbradykardie; das gleiche gilt von der seltenen dem Adams-Stokesschen Krankheitsbild (Bradykardie, Schwindel- und Krampfanfälle) ähnlichen, aber zentral durch Erkrankung der Oblongata verursachten sog. Morgagnischen Form der Adams-Stokesschen Krankheit.

---

[1] Wegen der Möglichkeit frustraner Kontraktionen (vgl. S. 167) ist in diesen Fällen die Schlagzahl stets durch Auscultation am Herzen zu kontrollieren.

Eine Vagusbradykardie beobachtet man auch öfters bei Patienten mit Vagotonie (mit Hyperacidität, spastischer Obstipation usw. s. S. 579); sie tritt hier mitunter nur zeitweise auf. Langsamer Puls kommt auch nach Erbrechen vor.

Im Herzen selbst begründete Pulsverlangsamung findet man vor allem bei den Überleitungsstörungen, bei denen im Gegensatz zu der Vagusbradykardie an der Verlangsamung nicht das gesamte Herz, sondern nur die Ventrikel beteiligt sind. Verlangsamung auf 40 und weniger läßt in der Regel mit Sicherheit auf Überleitungsstörungen schließen. Näheres s. S. 170. Cardiale Bradykardien finden sich öfters im Verlauf von akuten Infektionskrankheiten, ferner bei Aortenstenose, bei schnell entstehender Blutdrucksteigerung im Verlauf einer akuten Nephritis, bei Coronarsklerose, und zwar vor allem bei der mit Fettsucht einhergehenden Form. Auch die Gallensäuren bewirken Bradykardie, wie die Beobachtung bei Ikterus zeigt. Die auf Digitalis erfolgende Bradykardie beruht teils auf Vaguswirkung, teils ist sie cardialen Ursprungs; bei größeren Dosen kann sie durch Überleitungsstörungen hervorgerufen werden.

Tachykardie, d. h. eine starke Beschleunigung der Herztätigkeit findet sich physiologisch bei starker körperlicher Arbeit, und zwar in erhöhtem Maße bei Rekonvaleszenten sowie bei debilen Individuen, ferner nach der Nahrungsaufnahme. Unter pathologischen Verhältnissen beobachtet man sie vor allem beim Fieber, wo jedem Grad Temperaturerhöhung eine Pulssteigerung um etwa 6—10 in der Minute entspricht, ferner bei den thyreotoxischen Zuständen, besonders bei Morbus Basedow, aber auch bei Herzneurosen, weiter bei Herzschwäche, wo das Ansteigen der Pulsfrequenz oft eines der ersten Zeichen des Versagens des Herzmuskels ist, ebenso im Kollaps. Schließlich findet man auch Pulsbeschleunigung bei Prozessen, die den Hirndruck erhöhen und die kurz ante exitum nach vorhergehender Bradykardie durch Vagusreizung zu terminaler Vaguslähmung führen (z. B. bei Basilarmeningitis).

Funktionsdiagnostik.

Während die ausgesprochene Kreislaufinsuffizienz so charakteristische Zeichen darbietet, daß ihre Erkennung und Deutung auf keine Schwierigkeiten stößt (vgl. auch S. 160), kann die Diagnose der beginnenden Insuffizienz recht schwierig sein. Insbesondere ist oft die Abgrenzung gegenüber rein nervösen Zuständen, die prognostisch und therapeutisch völlig anders zu bewerten sind, nicht leicht. In derartigen Fällen ist, abgesehen von einer sehr eingehenden Anamnese, eine besonders sorgfältige Untersuchung nicht allein des Herzens, sondern auch der übrigen Organe erforderlich; finden sich doch oft die ersten sicheren Symptome von Herzschwäche nicht am Herzen selbst, sondern an anderen Organen in Form von Funktionsstörungen oder Stauung (vgl. S. 161). In allen fraglichen Fällen ist eine Funktions- bzw. Leistungsprüfung heranzuziehen[1].

Die Leistungsfähigkeit des Herzens und des gesamten Kreislaufs ist individuell sehr verschieden und hängt normalerweise von einer ganzen Reihe von Faktoren ab. Bestimmend sind u. a. die Gesamtkonstitution des Individuums, sein Lebensalter, seine Lebensgewohnheiten und sein Beruf. Übung in körperlicher Arbeit steigert die Leistungsfähigkeit des Herzens. Ermüdung, schlechte Ernährung, seelische Erregung,

[1] Insbesondere auch vor Narkosen und größeren Operationen sollte man sich genaue Rechenschaft über den Zustand des Zirkulationsapparates geben.

Mangel an Schlaf, ferner die Rekonvaleszenz von schweren Krankheiten, beim Weibe die Menstruation u. a. können vorübergehend die Funktionstüchtigkeit des Zirkulationsapparates herabsetzen, ohne daß man daraus auf ein pathologisches Verhalten schließen darf. Krankhafte Herabsetzung der Leistungsfähigkeit wird man erst annehmen dürfen, wenn Insuffizienzerscheinungen auch nach Ausschaltung der genannten vorübergehenden Faktoren bestehen bleiben und namentlich, wenn sie gegenüber Aufgaben zutage treten, denen das Individuum bisher gewachsen war.

Von den die Herzarbeit (vgl. S. 136) bestimmenden Faktoren ist die Ermittlung des wichtigsten Faktors, des Schlagvolumens, zu kompliziert, um allgemeine Verwendung am Krankenbett zu finden. Der Widerstand, gegen den das Herz arbeitet, läßt sich dagegen leicht durch Messung des arteriellen Blutdrucks bestimmen, desgleichen die Frequenz des Herzens durch Zählen des Pulses.

Zur Ausführung der Funktionsprüfung läßt man den Patienten ein dosiertes Maß von körperlicher Arbeit leisten, die innerhalb der Anforderungen des täglichen Lebens liegt, z. B. Treppensteigen oder das Ausführen von 10 Kniebeugen innerhalb von 20 Sekunden, und bestimmt die Pulsfrequenz und den Blutdruck vorher und unmittelbar hinterher. Bei Gesunden geht der Puls nach vorübergehender Zunahme um höchstens 36 Schläge in der Minute spätestens 1—2 Minuten nachher wieder zur Norm zurück. Eine wichtige Fehlerquelle bildet jedoch hierbei psychische Erregung, die ebenfalls zu erheblicher Pulsbeschleunigung führen kann. Der Blutdruck steigt normal bei körperlicher Arbeit (aber nicht über 150 mm) und kehrt nach 5 Minuten zur Norm zurück; Sinken desselben ist ein Zeichen von Insuffizienz des Kreislaufs. Doch kann dies Phänomen ausbleiben, wenn nur eine geringe Herzinsuffizienz besteht, da die Blutdrucksenkung erst bei erheblicheren Graden von Kreislaufschwäche einzutreten pflegt (vgl. auch das S. 154 über den diastolischen Druck Gesagte). Auch spielen bei dieser Reaktion daneben andere extracardiale, im Verhalten der Vasomotoren beruhende Faktoren eine Rolle. Sinken des Druckes bei angehaltenem Atem bedeutet Funktionsschwäche.

Einfach ist die von Kauffmann angegebene Funktionsprobe; sie besteht in der Prüfung des Verhaltens der Harnmenge beim liegenden Kranken nach Hochlagern der Beine, wodurch beim Vorhandensein latenter Ödeme die Diurese ansteigt (stündliche Harnentleerung). Die Methode ist jedoch nicht eindeutig.

Bei der blutigen Messung des Venendrucks nach Moritz-Tabora spricht eine Erhöhung desselben (normal 6—8 cm Wasser) für Schwäche des rechten Ventrikels; maßgebend darf aber hierbei nur der niedrigste abgelesene Wert sein. In demselben Sinne läßt sich die Beobachtung verwerten, daß die Venen des in oder über Herzhöhe erhobenen Armes nicht wie normal kollabieren, sondern gefüllt bleiben. Tatsächlich läßt aber die Messung des Venendruckes praktisch oft im Stich, da letzterer nicht nur vom Herzen, sondern auch vom intrathorakalen Druck abhängig ist und daher z. B. bei Thoraxstarre trotz Herzschwäche niedrig sein kann.

An Veränderungen am Herzen selbst sind hier, abgesehen von den groben Symptomen, die früher erwähnt wurden und die bei schwerer Insuffizienz beobachtet werden[1], zu nennen:

1. Der Ausfall des sog. Vagus-, richtiger Sinus-Druckversuches: die durch Fingerdruck auf den (rechten) Sinus caroticus in der Höhe des Schildknorpels bewirkte starke Verlangsamung oder das Aussetzen oder Kleinerwerden des Pulses macht eine Schädigung der Herzfunktion wahrscheinlich, wenn der Effekt bereits

[1] Nicht angängig ist es, allein aus dem Vorhandensein einer Vergrößerung des Herzens bereits auf eine Insuffizienz zu schließen, wie dies oft irrigerweise geschieht. Individuen mit vergrößerten Herzen z. B. bei einem Herzklappenfehler oder bei Hypertension sind zwar stärker gefährdet als Gesunde; sie können aber noch längere Zeit voll leistungsfähig sein.

bei geringem Druck erfolgt (Vorsicht!). Ausbleiben der Reaktion schließt letztere indessen nicht aus. 2. Vergleicht man auscultatorisch die Intensität des 2. Aortentons mit der des 2. Pulmonaltons in der Ruhe und findet man nach der Arbeit (z. B. Kniebeugen) eine Abnahme der Stärke von A_2 bzw. eine Zunahme von P_2, so deutet dies auf eine Insuffizienz des linken Ventrikels. 3. Das Vorhandensein von Arhythmien allein darf dagegen niemals als Beweis für eine Herzinsuffizienz herangezogen werden (vgl. S. 167). 4. Sehr wichtigen Aufschluß über vorhandene organische Herzschädigungen vermag oft das Elektrokardiogramm auch dort zu geben, wo Arhythmien fehlen (vgl. auch S. 149 und 175). Z. B. bedeutet ein negatives T in Ableitung I und II eine schwere Herzmuskelschädigung, ebenso wenn T in allen Ableitungen R entgegengerichtet ist; noch schwerer ist die Schädigung, wenn außerdem Spaltung und Verbreiterung von QRS oder Verlängerung von PR vorliegt (vgl. S. 171). Anomalien im Ekg. treten mitunter erst nach wiederholtem Aufsetzen und Niederlegen im Bett bzw. nach dem Carotisdruckversuch in die Erscheinung. 5. Die von Bürger eingeführte Kontrolle des Blutdruckes bei genau dosierter, die Vorgänge bei körperlicher Arbeit nachahmender Preßatmung läßt einen insuffizienten Kreislauf an dem vorübergehenden Blutdruckabfall erkennen.

Die einfachste von allen Proben ist jedoch die Kontrolle des Verhaltens der Atmung nach körperlicher Arbeit. Stärkere Beschleunigung der Atmung nach geringer körperlicher Tätigkeit wie Kniebeugen oder langsamem Treppensteigen ist ein sicherer Beweis für eine gestörte Kreislauffunktion, zumal diese Methode psychischen Einflüssen nicht wesentlich unterworfen ist.

Am besten verfährt man folgendermaßen: Man läßt den Patienten vor der Arbeit (z. B. 10 Kniebeugen) und unmittelbar nachher hintereinander laut zählen, indem er etwa jede Sekunde eine Zahl ausspricht, ohne von neuem Atem zu holen; alsdann stellt man die Zahl fest, bis zu der er in einem Atemzug zu zählen vermag. In der Ruhe und bei suffizientem Kreislauf ergibt sich so die Zahl von mindestens 10, während bei krankem Zirkulationsapparat sich eine erhebliche Verminderung nach Arbeit feststellen läßt. Weiter kann man auch die Zeit, während der die Atembeschleunigung nach der Arbeit anhält, zur ungefähren Schätzung des Grades der Insuffizienz verwerten. Auch die Feststellung der sog. Atempausenzeit, d h. der Zeit, während welcher der Prüfling in der Ruhe nach tiefer Inspiration und vollständiger Exspiration den Atem anzuhalten vermag (normal bis etwa 45″) kann als Funktionsprüfung dienen, wenn auch die Übung hierbei eine Rolle spielt.

Eine sehr brauchbare indirekte Methode ist die intravenöse Verabreichung von 0,3 mg Strophanthin: überschießende Diurese (Kontrolle des Körpergewichtes unmittelbar vor und nach der Probe!), Nachlassen von Beschwerden, Besserung des Schlafes, insbesondere auch die Angabe des Patienten, daß er sich freier fühle, beweist das Vorhandensein einer wenn auch latenten Herzinsuffizienz (Alb. Fraenkel).

Änderungen im Verhalten des Pulses und Blutdruckes bei Lagewechsel sind vor allem Symptome einer Labilität des Gefäßsystems.

Schließlich hat man sich bezüglich des Wertes der Funktionsprüfung des Zirkulationsapparates stets zu vergegenwärtigen, daß es im allgemeinen wesentlich leichter ist, zu konstatieren, daß ein Herz krank ist, als umgekehrt die Frage zu beantworten, ob es vollkommen gesund ist.

Krankheiten des Herzmuskels.

Krankheiten des Myocards sind anatomisch teils entzündlicher, teils degenerativer Art. In zahlreichen Fällen ist die Myocardaffektion nur Begleiterscheinung einer gleichzeitig bestehenden Endo- oder Pericarditis. Da die klinischen Erscheinungen der letzteren einen wesentlich ausgesprocheneren Charakter haben und ihre Symptome das Krankheitsbild oft beherrschen, so wird die gleichzeitig bestehende Herzmuskelkrankheit nicht selten erst auf dem Sektionstisch festgestellt.

Die akute Myocarditis

tritt teils im Gefolge von Entzündungen des Endo- oder Pericards auf, wobei oft alle drei Affektionen gleichzeitig vorhanden sind — sog. Pancarditis —, teils bildet sie eine selbständige Affektion.

Anatomisch besteht teils eine diffuse, teils herdförmige zellige Infiltration des interstitiellen Gewebes des Herzmuskels, zu der in wechselndem Maße degenerative Veränderungen der Muskelfasern (Verfettungen, wachsartige und vakuoläre Degeneration usw.) hinzukommen. Letztere können zu erheblichem Muskelfaserschwund führen. Nach Ausheilung bleiben die aus derbem Bindegewebe bestehenden Myocardschwielen zurück. Beide Komponenten, die interstitielle Entzündung und die degenerativen Muskelveränderungen zeigen bei den verschiedenen Krankheitsfällen eine ziemlich weitgehende Unabhängigkeit voneinander, indem einmal die eine, das andere Mal die andere Form der Schädigung überwiegt.

Krankheitsbild: Die anatomischen Veränderungen erklären eine Reihe von klinischen Funktionsstörungen, die die Diagnose am Krankenbett ermöglichen: Herabsetzung der Kraft des Herzmuskels, Schädigung des Herzmuskeltonus mit konsekutiver Dilatation, Schädigung der rhythmischen Tätigkeit sowie bei Lokalisation des Prozesses im Hisschen Bündel Beeinträchtigung der Reizleitung.

Die akute Myocarditis tritt in der Regel nicht selbständig, sondern im Gefolge von akuten Infektionskrankheiten unter der Einwirkung von Bakterientoxinen auf. Besonders charakteristisch und durch schwerste anatomische Veränderungen ausgezeichnet ist die Myocarditis bei Diphtherie (vgl. S. 68).

Die klinischen Symptome sind teils subjektiver, teils objektiver Art.

Die subjektiven Symptome, die aber nur in einem Teil der Fälle vorhanden sind und anfangs vollkommen fehlen können, sind zunehmende Mattigkeit und Apathie, in anderen Fällen ängstliche Erregtheit, weiter Übelkeit, bisweilen heftiges Erbrechen. Unmittelbar auf die Herzerkrankung hinweisende Zeichen sind mitunter Oppressionsgefühl, d. h. Druck auf der Brust sowie gelegentlich Zeichen von Angina pectoris (vgl. S. 179). Bei sehr schnell sich entwickelnder Stauung in der Leber kann ein dortselbst lokalisierter heftiger Schmerz durch Anspannung der Leberkapsel auftreten.

Objektiv findet man regelmäßig eine auffallend blasse Gesichtsfarbe, oft Unruhe und vor allem frühzeitig Veränderungen am Pulse, der weich, klein und frequent wird. Jede Bewegung steigert seine Frequenz, oft ist er außerdem unregelmäßig, teils inäqual, teils bestehen Extrasystolen, Arhythmia absoluta sowie gelegentlich Überleitungsstörungen mit erheblicher Bradykardie, die aber auch ohne Bündelläsion vorkommt.

Oft ergibt das Ekg. charakteristische Veränderungen, auch ohne daß Arhythmien oder Bradykardie nachweisbar sind, so vor allem Knotenbildung sowie Verbreiterung von QRS (s. S. 150) über 0,1″, Verlängerung von PR, ferner abnorm niedrige Ventrikelkomplexe in allen 3 Ableitungen.

Herzdilatation ist meist erst im weiteren Verlauf nachweisbar; sie kann sehr erhebliche Grade erreichen und sowohl das rechte wie das linke Herz (dieses häufiger) betreffen; doch kann sie auch fehlen. Im Röntgenbild erkennt man die Erschlaffung des Herzmuskels an der sog. Käseglockenform. Die Herztöne sind oft leise und dumpf, nicht

selten ist ein systolisches Geräusch über der Spitze oder nahe der Herzbasis zu hören, ohne daß eine Endocarditis zu bestehen braucht; auch beobachtet man Galopprhythmus (s. S. 171) oder den Herzalternans (s. S. 171).

Die übrigen Symptome erklären sich als Folgeerscheinungen der Herzschwäche, so die erwähnte perkussorisch nachweisbare Stauung der Leber, die damit zusammenhängende oft positive Urobilin- und Urobilinogenreaktion des Harns, die Abnahme der Harnmenge im Verein mit Albuminurie und Ansteigen des spezifischen Gewichts (Stauungsharn).

In der Regel besteht neben der Myocarditis als weitere Wirkung der Bakteriengifte eine Lähmung der Vasomotoren, speziell im Gebiet der Splanchnici, mit Ansammlung größerer Blutmengen in den Bauchorganen (vgl. S. 165). Daraus wird zugleich das Fehlen der Cyanose, der Dyspnoe sowie peripherischer Ödeme bei diesen Fällen verständlich. Der Blutdruck ist auffallend niedrig. Differentialdiagnostisch ist es nicht immer möglich, die einzelnen Symptome nach ihrer Zugehörigkeit zum Herzen oder zu den großen Gefäßen scharf zu trennen. Plötzliche Kollapszustände im Verlaufe der Krankheit sind hauptsächlich auf Rechnung der Vasomotorenschwäche zu setzen.

Der Verlauf der akuten Myocarditis ist in den einzelnen Fällen verschieden, wobei die Art der Grundkrankheit von großer Bedeutung ist. Ihre Dauer kann sich auf eine Reihe von Wochen erstrecken; schließlich kommt es zu völliger Heilung; in anderen Fällen erfolgt der Tod schon nach wenigen Tagen oder nach längerer Erkrankung. Besonders ungünstig ist die Myocarditis bei Diphtherie (2.—3. Woche), da sie in etwa $^1/_3$ der Fälle letal verläuft (vgl. S. 69). In manchen Fällen beobachtet man einen Übergang in chronische Myocarditis. Als Residuum der überstandenen Krankheit bestehen dann mäßige Dilatation, leichte subjektive Beschwerden nach Anstrengungen usw.

Therapie: In erster Linie strenge Bettruhe, solange Herzstörungen bestehen; bei schweren Fällen ist zunächst nicht einmal das Aufsetzen erlaubt. Eisblase auf die Herzgegend, Sedativa bei Erregungszuständen (Brom, Baldrian). Cardiotonika, speziell Digitalis haben bei den schweren Fällen keinen Erfolg und wirken mitunter sogar ungünstig. Sehr wichtig ist die Hebung des Vasomotorentonus durch Coffein (10%ige Lösung von Coffein. natr.-salicyl. 1—2stündl. 1 ccm subcutan oder 10,0 : 150,0 eßlöffelweise per os), sowie Campher bzw. Hexeton, Sympatol und Strychnin (vgl. S. 192); evtl. Alkohol (Portwein, Champagner). Bei akuter Lebensgefahr hatte die vorsichtige intracardiale Injektion von Suprarenin (1 ccm Stammlösung) wiederholt Erfolg. In der Rekonvaleszenz Kohlensäurebäder sowie vorsichtig dosierte Gymnastik (vgl. auch S. 197).

Eine Prophylaxe gegenüber der akuten Myocarditis ist nicht möglich.

Chronische Myocarditis.

Die chronische Myocarditis ist entweder die Fortsetzung einer akuten Myocarditis oder sie verläuft von vornherein als chronisches schleichendes Leiden. Als Ursache kommt auch hier nicht selten eine vorausgegangene Infektionskrankheit in Frage, u. a. der recidivierende Gelenkrheumatismus. Auch im Gefolge von Endocarderkrankungen sowie von Pericardialverwachsungen (S. 200) kommt chronische Myocarditis vor. In anderen zahlreichen Fällen läßt sich ein ätiologischer Faktor nicht eruieren.

Anatomisch sind teils die oben (S. 175) beschriebenen zelligen Infiltrate im interstitiellen Gewebe sowie degenerative Veränderungen an den Muskel-

fasern, teils als Endprodukt der interstitiellen Entzündung und des Muskelschwundes die bindegewebigen Myocardschwielen vorhanden, deren Prädilektionsort die Herzspitze und die Hinterwand der linken Kammer sind. Die Coronararterien und ihre Äste bleiben unbeteiligt.

Die klinischen Erscheinungen decken sich nur zum Teil mit denen der akuten Myocarditis; sie sind im allgemeinen viel weniger scharf ausgeprägt und entsprechen häufig lediglich den Symptomen einer fortschreitenden Herzmuskelschwäche mit Atemnot, Druck auf der Brust und Beklemmungsgefühl, wogegen stenocardische Symptome (S. 179) fehlen.

Der objektive Befund am Herzen ist oft sehr gering. Verbreiterung der Herzdämpfung kann fehlen, in anderen Fällen besteht Dilatation teils der linken, teils der rechten, teils beider Kammern. Die Pulsfrequenz ist oft nicht verändert, doch beobachtet man nicht selten Pulsbeschleunigung mit oder ohne Rhythmusstörungen, letztere teils in Form von Extrasystolen, teils als absolute Arhythmie (S. 169). Stärkere Bradykardie ist verdächtig auf Lokalisation des Prozesses im Überleitungsbündel. Die Herztöne sind bisweilen dumpf oder leise. Systolische Geräusche über der Mitralis kommen auch hier ohne organische Klappenerkrankungen vor. Temperatursteigerungen werden mitunter, namentlich während einer Verschlimmerung des Prozesses beobachtet.

Die **Diagnose** muß oft per exclusionem gestellt werden, da sich mit Sicherheit oft nur die Herzmuskelinsuffizienz diagnostizieren läßt. Bei älteren Individuen hat man das Bestehen einer Coronarsklerose sowie die arteriosklerotische Natur des Prozesses auszuschließen. Stets ist an die Möglichkeit einer luetischen Myocarderkrankung zu denken, zumal diese einer spezifischen Therapie zugänglich ist. Am sichersten läßt sich die Diagnose bei jugendlichen Individuen stellen, bei denen die übrigen ursächlichen Momente einer Herzmuskelinsuffizienz (Arteriosklerose usw.) nicht in Frage kommen. In zahlreichen Fällen kommt man aber auch hier über Vermutungen nicht hinaus und muß sich alsdann mit der Diagnose „Myodegeneratio cordis" begnügen.

Die **Therapie** deckt sich mit derjenigen der chronischen Herzmuskelinsuffizienz (vgl. S. 193).

Herzlues.

Sowohl die kongenitale wie die erworbene Lues kann zu spezifischer Erkrankung des Herzens führen. Die tertiäre Herzlues ist keine seltene Krankheit; sie tritt in der Regel erst nach einer längeren Reihe von Jahren nach der Infektion auf.

Anatomisch handelt es sich teils um circumscripte gummöse Prozesse im Myocard, teils um eine diffuse interstitielle Myocarditis, teils um Erkrankung der Coronargefäße (s. unten). Auch Endocard und Pericard sind bisweilen beteiligt. Prädilektionsort der Gummen ist das Hissche Bündel.

Die Krankheit verläuft oft unter dem Bilde der gewöhnlichen Herzmuskelinsuffizienz ohne besondere charakteristischen Symptome. Die Anamnese, die Wassermann-Reaktion im Blut sowie der Nachweis auf Lues verdächtiger Symptome anderer Organe ist hier von großem Wert. In anderen Fällen besteht das S. 179 beschriebene Bild der Coronarerkrankung. Überleitungsstörungen (vgl. S. 170) bilden ein für Herzlues besonders charakteristisches Symptom, namentlich in der Form des dauernden vollkommenen Herzblocks. Die Prognose richtet sich vor allem nach dem Zeitpunkt des Beginns der spezifischen Behandlung.

Therapie: Bei bestehender Herzmuskelinsuffizienz ist zuerst diese zu behandeln (vgl. S. 193). Erst nach Besserung derselben erfolgt die Einleitung der spezifischen Therapie:

Hg-Kur als 6wöchige Schmierkur mit täglich 3,0, später 4,0—5,0 Unguent. ciner. (30 Einreibungen); oder Injektionen von Hydrargyr. salicyl. 1 : 10 in die Glutäalmuskeln, beginnend mit $^1/_2$, steigend auf $^1/_1$ ccm 1—2mal wöchentlich, im ganzen 15 Spritzen. Außerdem 2,0—3,0 Jodkali täglich; eventuell (bei Patienten unter 65 Jahren) Neosalvarsan 1—2mal wöchentlich je 0,3—0,4 (1. Doss 0,15) bis zu 4,0 Gesamtdosis, Wiederholung der Kur je 3mal in den folgenden 3 Jahren.

Das sogenannte Fettherz.

Die bei Fettsucht häufigen Herzbeschwerden hat man früher irrigerweise als Folge einer stärkeren Durchwachsung des Myocards mit Fettgewebe und dadurch bedingter Schädigung des Herzmuskels erklärt. Der Einfluß einer derartigen Fettanhäufung am Herzen auf dessen Funktion ist indessen nicht sichergestellt; sie ist überdies mit den klinischen Untersuchungsmethoden nicht diagnostizierbar, die Diagnose „Fettherz" in diesem Sinne daher unmöglich. Die richtiger als **„Herzbeschwerden bei Fettleibigkeit"** zu bezeichnenden Zustände haben vielmehr andere Gründe: vor allem das der schwachentwickelten Muskulatur Fettleibiger entsprechende muskelschwache Herz, welches bei dem Mißverhältnis gegenüber dem abnorm großen Körpergewicht leicht insuffizient wird; ferner die bei Fettsucht häufige Coronarsklerose, weiter allgemeine Arteriosklerose (S. 201) sowie Hypertension (S. 207). Dementsprechend sind die Symptome teils die einer einfachen Herzmuskelinsuffizienz, teils die der Angina pectoris usw.

Auch der infolge großer Fettmassen im Abdomen bewirkte Zwerchfellhochstand fördert seinerseits in Form des sog. gastrocardialen Symptomenkomplexes (s. S. 198) die Herzbeschwerden. — Mitunter besteht insofern ein Circulus vitiosus, als Herzkranke infolge der durch ihren Zustand bedingten Einschränkung körperlicher Bewegung fettsüchtig werden, wodurch wiederum ihre Herzbeschwerden sich verstärken.

Therapeutisch ist durch diätetische Maßnahmen eine vorsichtige Entfettung anzustreben, vor allem aber die Herzinsuffizienz zu behandeln (vgl. S. 193). Rücksicht auf letztere muß auch bei der Entfettung wie bei der Übungstherapie zur Kräftigung der Muskulatur entscheidend mitsprechen.

Krankheiten der Coronargefäße des Herzens.

Erkrankung der Kranzgefäße bedeutet stets eine schwere Schädigung des Herzmuskels infolge der dadurch bedingten Ernährungsstörung desselben. Sie wird nur selten vor dem 40. Jahr beobachtet. Ursache ist teils Arteriosklerose, teils Lues. Das Leiden ist ungemein häufig.

Anatomisch ist in der Hauptsache stets der Ramus descendens (Art coron. sinistra) und zwar häufig vor allem, speziell bei Lues, an seiner Abgangsstelle erkrankt; dementsprechend sind etwaige Herzmuskelveränderungen meist im Septum sowie in der linken Herzspitze lokalisiert[1]; und zwar handelt es sich um ischämische Nekrosen und bindegewebige Schwielen des Myocards analog den Residuen einer Myocarditis; in einzelnen Fällen kommt es im Gefolge von Infarktbildung zu Verdünnung oder abnormer Nachgiebigkeit der geschädigten Stellen mit konsekutivem Herzaneurysma, dessen Prädilektionsort die Herzspitze ist, oder zur unmittelbar tödlichen Herzruptur. Die Coronargefäße galten bisher als sog. Endarterien; doch sind Anastomosen nachgewiesen.

Zu den anatomischen Veränderungen dürften häufig funktionelle Störungen der Coronargefäße in Form von Spasmen (Bedeutung des Vagus s. S. 138, Abs. 1)

[1] Die linke Coronararterie versorgt die Vorderfläche des linken Ventrikels, große Teile des rechten Ventrikels und einen Teil des Kammerseptums, die rechte den rechten Ventrikel, den größten Teil des Kammerseptums und das Reizleitungssystem.

hinzukommen. Neuerdings hat man den funktionellen Begriff der Coronarinsuffizienz geprägt, welcher besagen soll, daß ein Mißverhältnis zwischen Blutbedarf des Herzmuskels und Blutangebot durch die Coronarien besteht. Ein solches Mißverhältnis, das nicht ausschließlich auf anatomischer Grundlage zu beruhen braucht, kann sich z. B. bei schwereren Anämien einstellen, besonders wenn an den Herzmuskel höhere Anforderungen gestellt werden, ebenso bisweilen im Anfalle bei paroxysmaler Tachykardie (s. S. 168).

Klinisch sind recht häufig lediglich die Zeichen der Herzmuskelschwäche vorhanden, so daß die Coronarerkrankung erst lediglich durch das Ekg. oder überhaupt nur bei der Sektion gefunden wird. In anderen Fällen ist das Krankheitsbild durch ein sehr charakteristisches Symptom gekennzeichnet: Die Angina pectoris. Sie kann neben anderen Zeichen einer organischen Herzerkrankung wie Dilatation, Klappenfehler usw. auftreten; doch gibt es sehr zahlreiche Fälle ohne Symptome von Insuffizienz und ohne Dilatation. Die Coronarinsuffizienz ist übrigens die häufigste Ursache des sog. Sekundenherztodes (vgl. S. 170).

Lues der Coronargefäße ist bei gleichzeitiger anderweitiger luetischer Erkrankung (Aorteninsuffizienz, Aortitis luetica, Aneurysma, Pupillenstarre usw.) sowie positiver Wassermann-Reaktion (die hier jedoch bisweilen negativ ist!) anzunehmen; sie führt häufiger zu Angina pectoris als Arteriosklerose und kommt durchschnittlich bei jüngeren Individuen zur Beobachtung als letztere.

Die **Angina pectoris** besteht in „stenocardischen" Anfällen, d. h. in heftigen Schmerzen in der Herzgegend, Beklemmung und hochgradigem Angstgefühl. In jedem Fall stellt sie ein sehr ernstes Leiden dar; der erste Anfall kann bereits tödlich enden.

Die Intensität und Dauer der Anfälle ist sehr verschieden; sie wechselt von leichtem Oppressionsgefühl bis zu furchtbarer Todesangst und Vernichtungsgefühl und dauert oft nur wenige Minuten, bisweilen aber auch viele Stunden. Der hinter dem Brustbein, selten in der Gegend der Herzspitze lokalisierte, teils bohrende, teils krampfende Schmerz strahlt oft in den linken Arm und die ulnare Hälfte der linken Hand aus, seltener in die rechte Seite und in den Kopf. Bisweilen beginnt er statt in der Herzgegend an anderen Stellen, z. B. im Abdomen. Man unterscheidet zwei Arten von Anfällen, solche, die nach körperlicher Anstrengung und andere, die auch in der Ruhe, z. B. nachts im Schlafe auftreten; letztere sind im allgemeinen prognostisch ernster zu bewerten. Der Patient sieht in einem schweren Anfall blaß, verfallen und schwer leidend aus; er vermeidet jede Bewegung, muß beim Gehen stehen bleiben, vermeidet zu sprechen, zeigt gelegentlich Anwandlungen von Ohnmacht, auch Brechreiz, bisweilen Speichelfluß und ist mit kaltem Schweiß bedeckt. Objektiv wird mitunter vorübergehend eine Herzdilatation, Blutdrucksteigerung im Anfall, nach schweren Anfällen aber auch Sinken des Blutdrucks, schwacher Puls, nicht selten Bradykardie beobachtet. Oft ist stärkerer Meteorismus vorhanden (vgl. auch S. 198). Das Ekg. zeigt häufig eine negative T-Zacke sowie eine bogenförmige sog. coronare S-T-Strecke (vgl. S. 149). Bei schweren Fällen ist bisweilen QRS in allen Ableitungen auffallend niedrig. Die Anfälle können häufig oder in großen Zwischenräumen auftreten. Sie werden oft durch Aufregungen, körperliche Anstrengung, Hautreize (z. B. kalte Luft), durch einen vollen Magen sowie Rauchen ausgelöst, treten aber auch nachts im Schlaf auf. Im Anfall kann der Tod eintreten (vgl. S. 170, Abs. 1). Das Leiden befällt hauptsächlich Männer unter Bevorzugung des sog. pyknischen Typus und der geistigen Arbeiter.

Die erhebliche Bedeutung der Gefäßspasmen für das Leiden auf der Basis organischer Veränderungen geht aus der nicht seltenen, wohl reflektorisch durch Erhöhung des Vagustonus erfolgenden Auslösung der Anfälle durch äußere Reize (kalte Luft, kühle Bäder) sowie aus der mitunter beobachteten Heilung nach Beseitigung chronischer Reizzustände (z. B. seitens des Uterus usw.), andererseits aus

den öfter gleichzeitig vorhandenen Gefäßspasmen in anderen Gefäßbezirken, vor allem aber aus dem Erfolg antispasmodischer Medikamente hervor.

Ähnlich, aber harmlos ist das Bild der nervösen Pseudoangina (Differentialdiagnose S. 198). Auch die chronische Nicotinvergiftung, speziell der Zigarettenraucher, kann anginaartige Anfälle mit retrosternalem Schmerz bewirken, sog. Tabakangina. Auch bei Pericarditis, bei Syncretio pericardii sowie bei hochgradiger Dilatation des linken Vorhofes wird infolge von mechanischer Kompression der Coronarien mitunter ein anginaartiger Zustand beobachtet. Differentialdiagnostisch kommt u. a. eine Verwechslung mit Gallen- bzw. Nierensteinkoliken, mit den Beschwerden bei Hiatushernien (vgl. S. 306) sowie mit tabischen Krisen in Frage.

Therapie: Zu unterscheiden ist die Behandlung des Grundleidens, d. h. der Arteriosklerose (S. 204) bzw. der Lues (S. 178) und des Anfalles selbst. Letztere bezweckt die Erweiterung der Kranzgefäße; hierzu sind geeignet Nitrite, Purin- (Xanthin-) Derivate, gewisse Opiumalkaloide (Papaverin), Belladonna sowie hypertonische Lösungen (Dextrose):

Z. B. Nitroglycerin (1%ige alkoholische Nitroglycerin-Lösung 10—15 Tropfen), ferner Amyl. nitros. (Amylnitrit) 3—5 Tropfen (z. B. in Glasröhrchen eingeschmolzen) auf ein Tuch getropft und eingeatmet; Nitrolingualtabl.; Erythroltetranitrat-Compretten zu 0,005 (langsam im Munde zergehen lassen) lassen sich auch für längere Zeit verabreichen; Natr. nitros. 0,01 subcutan. — Mitunter sind 25 ccm einer 20% Dextroselösung intravenös mit Zusatz von 0,24 Euphyllin (cave Blutdrucksenkung!) oder besser 0,4 Deriphyllin (= Theophyllin-Diäthanolamin) von Vorteil, ebenso ist Papaverin. hydrochlor. mehrmals täglich 0,04 subcutan oft von Erfolg, bisweilen auch Chloralhydrat. Morphium und seine Derivate sind meist wirkungslos, oft schädlich. Die genannten Mittel sollen möglichst bei den ersten Zeichen des herannahenden Anfalles gegeben werden. Zweifellos wirkt nicht selten auch Strophanthin (0,3 mg Kombetin) trotz Fehlens sichtbarer Dekompensationszeichen gerade bei den schwersten Zuständen (auch bei Herzinfarkt) günstig.

In der anfallsfreien Zeit kommen die S. 196 genannten antispasmodisch wirkenden Purinkörper, vor allem Theobromin (Knoll)-Tabletten 3 mal täglich 0,15, Diuretin-Tabletten 5 mal täglich 0,5, Euphyllin (S. 196), Deriphyllin, weiter das sehr zweckmäßige Theominal (Theobromin 0,3, Luminal 0,03), ferner Perichol (Kombination von Campher mit Papaverin-Boehringer), 3mal täglich 1 Tablette, sowie die gleichfalls krampflösende Diathermie der Herzgegend in Betracht. Sehr günstig wirkt oft die Herbeiführung stärkerer Diurese (2 ccm Salyrgan intramuskulär). Sehr wichtig ist die Beseitigung des Meteorismus durch Spec. carminativ., Kohle und die Anwendung des Darmrohrs. Neuerdings hat man die Angina pectoris operativ und zwar mittels Durchschneidung des N. vagus (Depressor) bzw. des Sympathicus (?) in Angriff genommen; das Verfahren ist umstritten. Weniger eingreifend ist die paravertebrale Injektion von Alkohol. Die in jüngster Zeit empfohlenen „Herzhormonpräparate", d. h. aus Skelettmuskel bzw. Leber gewonnene Extrakte wie Lacarnol, Myoston, Eutonon usw. (vielleicht gehört auch die günstige Wirkung von Fleischbrühe hierher) sind bezüglich ihrer Wirksamkeit ebenfalls noch Gegenstand der Kontroverse.

Prophylaxe: Aufregungen, körperliche Anstrengungen, kopiöse Mahlzeiten, kalte und moussierende Getränke, blähende Speisen, sexuelle Betätigung und besonders das Nicotin sind zu meiden; Regelung der Darmtätigkeit (jedoch sind kalte Einläufe zu vermeiden, da sie gelegentlich einen Anfall provozieren!).

Ein größerer **Herzmuskelinfarkt** beruht meist auf Thrombose einer sklerotischen Kranzader (sehr selten auf Embolie) und läßt sich aus einem besonders schweren stenocardischen Anfall diagnostizieren, namentlich wenn sich daran stärkere Herzschwäche oder Lungenödem, vorübergehend pericarditisches Reiben, ferner Sinken des Blutdrucks sowie auf andere Weise nicht erklärbare Temperaturen (mitunter auch Leukocytose sowie oft Beschleunigung der Blutsenkung) anschließen. Schmerzen brauchen auch hierbei nicht aufzutreten. Mit Sicherheit diagnostizierbar ist heute der Infarkt aus dem Ekg. (hoher Abgang und Bogenform des ST-Stückes sowie Verbreiterung von QRS), welches auch seine genauere Lokalisation erlaubt und überdies gelehrt hat, daß der Herzinfarkt viel häufiger vorkommt, als früher

angenommen wurde, und gar nicht selten ohne die typischen Symptome lediglich das Bild schwerer akuter Herzschwäche darstellt. Ein Herzaneurysma, welches sich gelegentlich an einen Infarkt anschließt und dessen Prädilektionsort der linke Ventrikel ist, läßt sich röntgenologisch aus der Abrundung bzw. Vorwölbung an der Spitze feststellen.

Krankheiten des Endocards.

Endocarditis.

Entzündungen des Endocards lokalisieren sich in der Hauptsache an den Herzklappen, und zwar mit besonderer Vorliebe an denjenigen der Mitralis und Aorta, während die Tricuspidal- und Pulmonalklappen viel seltener befallen werden. Häufig sind Mitralis und Aortenklappen gleichzeitig erkrankt. Man unterscheidet anatomisch die Endocarditis simplex s. verrucosa und die Endocarditis septica s. ulcerosa, die auch klinisch voneinander zu trennen sind.

Der **anatomische** Befund bei frischer Endocarditis verrucosa besteht in kleinen warzenartigen Auflagerungen von grauweißer Farbe, die sich anfangs abwischen lassen; sie finden sich hauptsächlich am Schließungsrand der Klappen und bestehen aus Blutplättchen, Leukocyten, Erythrocyten und geringen Mengen von Fibrin; sie sitzen dem an diesen Stellen vom Endothel beraubten Klappengewebe auf. Bei längerem Bestehen werden sie bindegewebig organisiert, wodurch Verdickungen und Schrumpfungen der Klappen, sowie Verwachsungen derselben untereinander zustande kommen. Die Folge ist eine Störung der Ventilfunktion der Klappe. Während in einem Teil der Fälle der Prozeß damit sein Ende erreicht und unter Hinterlassung der Klappenveränderungen ausheilt, kommt es in anderen Fällen zu neuen Schüben, indem sich auf den von früher her veränderten Klappen neue Wärzchen niederschlagen, die in der gleichen Weise organisiert werden und zu einer weiteren Deformierung und Erstarrung der Klappensegel führen: sog. rekurrierende Endocarditis. Bisweilen lösen sich Teile der Auflagerungen von den Klappen ab, werden vom Blutstrom fortgerissen und in andere Organe geschwemmt, so daß Embolien entstehen.

Bei der ulcerösen Endocarditis kennzeichnet sich die Bösartigkeit des Prozesses durch sein schnelles Eindringen in die Tiefe des Klappengewebes und die in kurzer Zeit sich entwickelnden schweren Zerstörungen mit Geschwürsbildung. Gleichzeitig entwickeln sich die gleichen thrombotischen Auflagerungen wie bei der Endocarditis simplex, nur daß sie oft eine viel größere Mächtigkeit besitzen. In den erkrankten Teilen findet man im Gegensatz zu ersterer massenhaft Bakterien. In viel höherem Grade besteht hier die Neigung zur Loslösung und embolischen Verschleppung von nekrotischem und thrombotischem Material, wodurch massenhaft Keime über den ganzen Körper ausgestreut werden. Embolische miliare Abscesse und eitrige Infarkte sind eine häufige Folgeerscheinung.

Beiden Formen der Endocarditis liegt eine bakterielle Infektion als Ursache zugrunde mit dem Unterschiede, daß bei der Endocarditis ulcerosa die Massenhaftigkeit und hohe Virulenz der Keime im Vergleich zur benignen Endocarditis verrucosa dem Prozeß von vornherein einen bösartigen Charakter verleihen. Immerhin bestehen zwischen beiden nur graduelle Unterschiede. Häufig ist die Endocarditis mit Myocarditis und Pericarditis vergesellschaftet, so daß eine sog. Pancarditis besteht.

Am Krankenbett diagnostizierbar sind nur die Klappenveränderungen; Wandendocarditis sowie wandständige Thromben selbst von beträchtlicher Größe bewirken keine klinischen Symptome.

Endocarditis simplex: Sie tritt als akute Krankheit vor allem im Verlauf des Gelenkrheumatismus (in etwa 60% bei Kindern, in 35% bei Erwachsenen), und zwar mit Vorliebe in der 2. Woche auf, ferner bei Chorea minor, Pneumonie, Scharlach (Anfang der 3. Woche), Pocken, Masern, Gonorrhöe sowie im Anschluß an Anginen. Nicht selten finden sich ferner endocarditische Veränderungen als zufälliger Sektionsbefund,

ohne klinisch in die Erscheinung getreten zu sein, so insbesondere bei Phthisikern, Carcinomkranken.

Krankheitsbild: Zu den Allgemeinerscheinungen, die den Eintritt einer Endocarditis anzeigen, gehört vor allem Fieber, namentlich wenn wie z. B. bei Polyarthritis oder Scharlach vorher bereits Entfieberung eingetreten war. Das Fieber ist nie sehr hoch; gelegentlich kann es auch vollkommen fehlen. Im übrigen beschränkt sich das Bild in der Hauptsache auf subjektive und objektive Symptome seitens des Herzens: vor allem Herzklopfen, nicht so häufig Druckgefühl und Schmerzen in der Herzgegend. Die objektiven Zeichen können sehr spärlich sein und sind oft nicht eindeutig. Die Herztätigkeit ist erregt, der Puls beschleunigt, weich, meist regelmäßig oder zeitweise infolge einzelner Extrasystolen unregelmäßig. Bei Lokalisation an der Mitralis wird der 1. Ton an der Spitze oder an der Pulmonalis unrein, woran sich die Entwicklung eines systolischen Geräusches dortselbst anzuschließen pflegt. Bedeutung erhält dieses namentlich, wenn sich weiter auch eine Accentuation des 2. Pulmonaltons herausbildet. Gleichzeitig ist oft eine mäßige Herzdilatation nach links, bisweilen auch nach rechts zu konstatieren. Vielfach jedoch fehlen Geräusche und Dilatation.

Während diese Symptome der Mitralendocarditis namentlich anfangs wenig charakteristisch sind und systolische Geräusche insbesondere an der Spitze und der Mitralis bei den verschiedensten fieberhaften Erkrankungen ohne Endocarditis vorkommen, ist die seltenere Erkrankung der Aortenklappen an dem frühzeitig auftretenden charakteristischen diastolischen Geräusch der Aorteninsuffizienz (S. 186) mit größerer Sicherheit zu erkennen. Dilatation des Herzens wird auch hier beobachtet. Der für diesen Klappenfehler bezeichnende Pulsus celer pflegt erst später in die Erscheinung zu treten. Lokalisation der Endocarditis an der Tricuspidalis und Pulmonalis, vor allem an der letzteren, ist sehr selten. Auf eine Tricuspidalerkrankung weist unter Umständen ein rasch auftretender positiver Venenpuls (vgl. S. 157) hin.

Die Deutung des Krankheitsbildes der Endocarditis ist namentlich im Anfang oft deshalb schwierig, weil die eine Endocarditis erzeugenden Noxen ebenso oft eine Schädigung des Herzmuskels bewirken und diese infolge von Herzdilatation ebenfalls nicht selten zum Auftreten von systolischen Geräuschen als Ausdruck einer muskulären Klappeninsuffizienz führt (vgl. Klappenfehler, S. 185). Auch die im Verlauf einer Endocarditis frühzeitig eintretende Herzverbreiterung, ferner Überleitungsstörungen oder Herzblock mit starker Bradykardie (namentlich bei Gelenkrheumatismus) sind nicht auf die Endocarditis, sondern auf die daneben bestehende Herzmuskelerkrankung zu beziehen. In vielen Fällen wird man die Endocarditis mit Sicherheit erst retrospektiv einige Wochen nach ihrem Beginn diagnostizieren können, wenn es zur vollen Entwicklung eines Klappenfehlers gekommen ist.

Zu den nicht häufigen Folgeerscheinungen der Endocarditis simplex gehört die embolische Verschleppung von thrombotischem Material der Herzklappen speziell in Nieren, Milz, Gehirn, Darm usw. mit entsprechenden klinischen Erscheinungen.

Die **Prognose** der Endocarditis simplex ist quoad vitam in der Regel günstig, während hinsichtlich der restlosen Ausheilung oder der Größe des hinterbleibenden Klappendefektes sich im einzelnen Fall nichts Sicheres voraussagen läßt. Relativ am günstigsten sind die Fälle von Endocarditis nach Chorea im Kindesalter. Auch bezüglich des späteren Rekurrierens einer Endocarditis ist die Prognose völlig unsicher.

Die **Therapie** ist die gleiche wie bei akuter Myocarditis. Solange Fieber und beschleunigter und weicher Puls vorhanden sind, ist strenge Bettruhe notwendig. Digitalis ist zwecklos und bei Bradykardie (Überleitungsstörungen!) sowie bei Auftreten von Embolien streng kontraindiziert. Dagegen ist rechtzeitige Anwendung von Coffein, Campher, Strychnin (S. 192) bei drohender Vasomotorenschwäche auch hier von großer Bedeutung. Salicyl vermag bei Polyarthritis die Herzkomplikation nicht zu beeinflussen. Später sind mit größter Vorsicht und schrittweise Übungsversuche zu machen, von denen man sich durch das Vorhandensein von Herz-

geräuschen nicht abhalten zu lassen braucht, da dieselben ja nur den zurückgebliebenen Klappenfehler anzeigen.

Die **Endocarditis septica** stellt eine Teilerscheinung einer allgemeinen Sepsis dar, bei der sie in etwa 20% aller Fälle beobachtet wird. Die häufigsten Erreger sind Streptococcen, Staphylococcen, Pneumococcen u. a. In der Regel gelingt es, aus dem Blute die entsprechenden Erreger zu züchten.

Das Krankheitsbild entspricht dem im Abschnitt Sepsis (S. 96) geschilderten Verhalten. Es sei daher auf dies Kapitel verwiesen. Auch hier ist das linke Herz, und zwar vor allem die Mitralis, wesentlich häufiger als das rechte befallen. Die klinischen Erscheinungen seitens des Herzens sind die gleichen wie die bei der Endocarditis simplex. Nicht selten treten jedoch die Symptome der Endocarditis bei der Schwere der übrigen Krankheitssymptome der Sepsis in den Hintergrund.

Da wie auch bei anderen hochfieberhaften Zuständen bei Sepsis sehr häufig systolische Herzgeräusche ohne den anatomischen Befund einer Endocarditis auftreten, so ist bei der Diagnose Vorsicht geboten. Auch hier hat vor allem das Auftreten diastolischer Geräusche besonderen diagnostischen Wert. Beweisend für eine septische Endocarditis sind ferner das Auftreten multipler Embolien in der Haut sowie unter Umständen gewisse Veränderungen der Retina. Die Hautembolien bestehen aus linsen- bis pfennigstückgroßen Hämorrhagien, die zum Teil im Zentrum nekrotisch werden und sich mitunter in Eiterpusteln verwandeln, die zu Geschwürsbildung führen. Auch die Netzhautveränderungen bestehen aus kleinen hämorrhagischen Herden oder weißen Flecken. Doch haben sie nur dann diagnostischen Wert, wenn nicht gleichzeitig eine schwerere Anämie besteht, bei der ganz ähnliche Netzhautveränderungen auftreten. Mitunter schließt sich eine eitrige Ophthalmie an, die die Diagnose sichert. Embolien in anderen Organen bewirken in der Regel keine so charakteristischen Erscheinungen, als daß sie sich von den gewöhnlichen blanden Embolien sicher unterscheiden lassen.

Die chronische Endocarditis lenta bei Viridanssepsis vgl. S. 98.

Die Prognose der septischen Endocarditis ist mit verschwindenden Ausnahmen absolut infaust.

Herzklappenfehler (Vitium cordis).

Klappenfehler sind anatomisch begründete und daher dauernde Störungen in der Ventilfunktion einer Herzklappe. Dieselben können erstens auf Schlußunfähigkeit (Insuffizienz) einer Klappe beruhen, die zur Folge hat, daß der Blutstrom das Ostium zu einem Zeitpunkt passiert, wo dasselbe normalerweise verschlossen ist. Die Stromrichtung ist dabei der Norm entgegengesetzt. Eine zweite Art von Klappenfehlern entsteht, wenn die Klappensegel untereinander narbig verwachsen (vgl. Endocarditis S. 181) und dadurch in ihrer vollen Entfaltung behindert sind, und das Ostium in dem Moment, in dem es sich normal für den Blutstrom weit öffnen soll, verengert bleibt: Klappenstenose. Da die Verengerung oft mit gleichzeitiger Erstarrung der erkrankten Klappensegel verbunden ist, so erklärt sich das häufige Hinzutreten einer Insuffizienz zu einer Stenose; aber auch das Umgekehrte kommt vor, wie überhaupt kombinierte Klappenfehler recht häufig sind. Es gibt erworbene und angeborene Herzklappenfehler. Die sog. relative Insuffizienz siehe S. 185. Ursachen der erworbenen Klappenfehler sind in erster Linie Endocarditis, ferner Arteriosklerose und Lues, in seltenen Fällen Traumen. Die Heredität spielt eine gewisse Rolle. Bezüglich der Herzgeräusche sei auch auf S. 148 verwiesen.

Erworbene Klappenfehler finden sich hauptsächlich am linken Herzen, während am rechten im wesentlichen nur angeborene Vitien und relative Insuffizienzen vorkommen.

Die **Mitralinsuffizienz** ist der häufigste aller Klappenfehler.

Während der Systole flutet hier ein Teil des Blutes aus dem linken Ventrikel durch die insuffiziente Mitralklappe in den linken Vorhof zurück, so daß dieser und der ganze Lungenkreislauf mit Blut überfüllt ist und die dadurch bewirkte Stauung sich bis in den rechten Ventrikel fortsetzt. Die unmittelbaren Folgen der Schlußunfähigkeit der Mitralis sind folgende: 1. Dilatation des linken Vorhofs, der von zwei Richtungen Blut erhält, und zwar von den Venen und durch die insuffiziente Klappe von der linken Kammer. 2. Die aus dem linken Vorhof während der Diastole in die linke Kammer fließende vermehrte Blutmenge bewirkt eine Dilatation der linken Kammer, die zugleich hypertrophiert, da sie ein größeres Blutvolumen systolisch auszutreiben hat. 3. Auch die rechte Kammer hypertrophiert, da sie die Stauung im kleinen Kreislauf zu überwinden hat. Solange sie dieser Aufgabe gerecht wird, macht die Kreislaufstörung an der rechten Kammer Halt, ohne auf den rechten Vorhof überzugreifen.

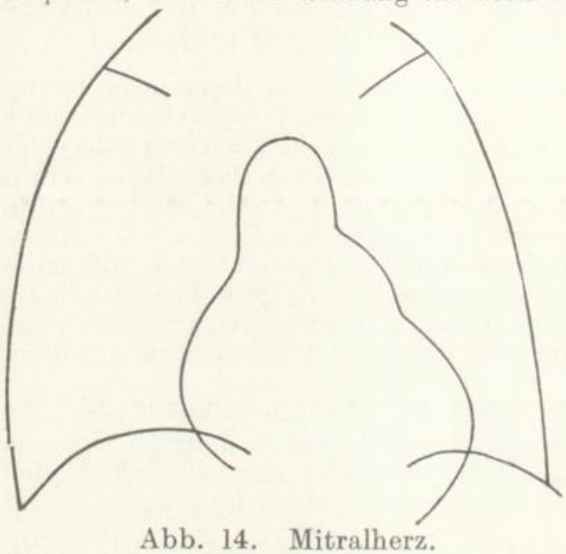


Abb. 14. Mitralherz.

Symptome: Der verstärkte, d. h. hebende Spitzenstoß befindet sich an normaler Stelle oder ist etwas nach links und bisweilen nach unten (6. Intercostal-R.) verlagert und zugleich ein wenig nach rechts verbreitert. Bei jugendlichen Individuen ist die Herzgegend bei längerem Bestehen des Vitiums etwas vorgewölbt (Voussure). Besonders bei kurzem Sternum sowie nach tiefer Inspiration ist die Hypertrophie der rechten Kammer an der verstärkten epigastrischen Pulsation mit dem Auge und palpatorisch wahrzunehmen. Mit der aufgelegten Hand spürt man mitunter in der Gegend der Herzspitze ein mit der Systole synchrones Schnurren („Katzenschnurren"). Die Dämpfungsfigur ist entweder vollkommen normal oder nach links und meist auch etwas nach oben verbreitert, so daß eine etwa viereckige Form resultiert. Auscultatorisch besteht ein systolisches Geräusch über der linken Kammer, das einen scharfen oder blasenden Charakter hat und nicht selten den ersten Ton verdeckt. Am lautesten ist es über der Herzspitze und pflanzt sich von da namentlich nach der Gegend der Pulmonalis und des linken Herzohrs (Richtung des regurgitierenden Blutstroms!) fort. Der 2. Pulmonalton ist deutlich accentuiert, auch kann man mit der Hand den verstärkten diastolischen Schluß der Pulmonalklappen deutlich tasten. Der Radialpuls verhält sich ungefähr normal.

Dekompensation der Mitralinsuffizienz verrät sich durch Erweiterung des rechten Vorhofs mit Verbreiterung der Dämpfung nach rechts, mitunter durch Verringerung der Accentuation des 2. Pulmonaltons, ferner durch Cyanose wechselnden Grades und die übrigen Stauungserscheinungen als Zeichen der Herzinsuffizienz.

Im Röntgenbild zeigt das „Mitralherz" (Abb. 14) eine rundliche, kugelförmige Gestalt. Bisweilen ist der 2. linke Bogen (vgl. S. 145) stärker vorgewölbt; doch wird er oft bei stärkerer Dilatation der linken Kammer infolge von Ausdehnung derselben nach oben von dieser überlagert.

Die Diagnose der Mitralinsuffizienz ist oft schwierig; nicht selten ist sie bei einmaliger Untersuchung nicht mit Sicherheit zu stellen, was vor allem daran liegt, daß systolische Geräusche über dem linken Herzen auch ohne Klappenerkrankung

sehr häufig sind (vgl. auch S. 149). Über der Pulmonalis ist ein lautes systolisches Geräusch bei älteren Kindern bis zum 14. Jahre ungemein häufig, es findet sich besonders bei flachem Thorax und ist völlig bedeutungslos. Fast jede Anämie stärkeren Grades geht mit einem systolischen Geräusch einher. Schließlich kommt im Verlauf von akuten fieberhaften Erkrankungen sehr häufig an der Herzspitze ein systolisches Geräusch vor, das man durch die unter der Einwirkung der Erkrankung zustande kommende mangelhafte Kontraktion des Herzmuskels und speziell der Papillarmuskeln erklärt; es kommt dann auch bei intakten Klappen zu einer Schlußunfähigkeit derselben, demnach zu dem gleichen Effekt wie bei echter Mitralinsuffizienz. Man spricht hier von muskulärer oder relativer Mitralinsuffizienz und nennt die Geräusche accidentelle oder muskuläre. Nach Ablauf der Grundkrankheit schwinden auch die Geräusche wieder; ferner werden sie oft leiser bei stärkerer Tätigkeit des Herzens, nach Bewegung oder unter Digitalis, so daß der Wechsel der Intensität des Geräusches sich mit Vorsicht im Sinne des accidentellen Charakters des Geräusches verwerten läßt. Hingegen sind die akustischen Eigenschaften des Geräusches für die Diagnose nicht verwertbar, wenn auch ein sehr lautes Geräusch mehr für einen organischen Klappenfehler spricht. Entscheidend für letzteren ist vor allem der Nachweis der Herzhypertrophie durch den Spitzenstoß, wenn dieselbe keine andere Erklärung findet, sowie in Verbindung damit der klappende 2. Pulmonalton, während letzterer allein auch bei manchen debilen, besonders jugendlichen Personen ohne Vitium gefunden wird (vgl. auch S. 189, oben). Zu erwähnen ist schließlich, daß bei Arteriosklerose sehr häufig systolische Geräusche an der Herzspitze bestehen, die auf einer sklerotischen Erkrankung des vorderen Mitralsegels beruhen.

Bei der **Mitralstenose** ist der Abfluß des Blutes aus dem Vorhof in die linke Kammer während der Diastole erschwert, die Kammer erhält zu wenig Blut und entleert in die Aorta weniger Blut als in der Norm.

Infolge der Blutüberfüllung im linken Vorhof kommt es zu Dilatation und Hypertrophie desselben (die Dilatation kann so enorm sein, daß der Vorhof sich bis zur rechten Herzgrenze ausdehnt; in extremen Fällen faßt er bis zu 1 Liter Blut!), ferner zu Stauung im Lungenkreislauf wie bei Mitralinsuffizienz und zu vermehrter Inanspruchnahme des rechten Ventrikels mit konsekutiver Hypertrophie und später sich daran anschließender Dilatation, wenn er erlahmt. Der linke Ventrikel kann, da ihm infolge des Klappenfehlers ständig zu wenig Blut zufließt, atrophieren (vgl. auch S. 245, Abs. 4).

Starke diffuse Pulsation in der Herzgegend zwischen dem linken Sternalrand und der linken Herzgrenze sowie im Epigastrium zeigt die Hypertrophie der rechten Kammer an, die mitunter die linke Kammer von der Brustwand wegdrängt. Der hauptsächlich von der rechten Kammer gebildete Spitzenstoß befindet sich an normaler Stelle oder ist etwas nach links verlagert und nach rechts verbreitert.

Die Herzdämpfung ist bei reiner Stenose nicht nach links, wohl aber infolge der Dilatation des linken Vorhofs oft nach oben verbreitert, so daß auch hier eine annähernd viereckige Figur entsteht. Auscultatorisch ist ein diastolisches Geräusch über der Herzspitze oder etwas links und oberhalb derselben charakteristisch, das nach den übrigen Herzabschnitten nur schwach fortgeleitet wird und über Aorta und Pulmonalis nicht gehört wird. Ihm entspricht ein meist sehr deutliches diastolisches Schwirren an der Herzspitze. Sehr bezeichnend ist ferner der oft sehr laute paukende 1. Ton über der Spitze sowie ferner die starke Accentuation des 2. Pulmonaltons.

Das diastolische Geräusch kann in verschiedener Form auftreten. Am häufigsten erfüllt es die ganze Diastole, beginnt also unmittelbar nach dem 2. Ton und nimmt an Intensität bis zum folgenden 1. Ton zu: sog. Crescendogeräusch; oder es beschränkt sich häufig als präsystolisches Geräusch auf den letzten Teil der Diastole. In anderen Fällen fehlt jedes Geräusch, statt dessen hört man einen 3. Ton kurz nach dem normalen 2. Ton, den sog. Wachtelschlag, der über dem ganzen Herzen wahrnehmbar, aber über der Spitze am deutlichsten ist. Das diastolische Geräusch wird

bisweilen nach Körperbewegung deutlicher. — Das Vorhandensein eines präsystolischen Geräusches bei regelmäßiger Herzaktion ist übrigens für die Bewertung der Vorhofstätigkeit insofern ein günstiges Zeichen, als es sich nur dann findet, solange der linke Vorhof nicht überdehnt ist und somit die Stenose zu kompensieren vermag.

Der Radialpuls ist oft klein und weich. Der systolische Blutdruck ist oft relativ niedrig, der diastolische dagegen erhöht, so daß der Pulsdruck (s. S. 153) klein ist. Mitunter bewirkt die starke Dilatation des linken Vorhofs durch Druck eine Recurrenslähmung links (Kehlkopfspiegel!).

Das Röntgenbild ist durch drei Merkmale charakterisiert: eine zum Teil sehr erhebliche Erweiterung der Pulmonalis (II. linker Bogen), Erweiterung der rechten Kammer, die am linken Herzrand wenigstens im Bereich des Conus randbildend wirkt, schließlich die für den Mitralfehler besonders charakteristische im schrägen Durchmesser und seitlich nachweisbare Erweiterung des linken Vorhofs; ausnahmsweise kann jedoch bei voller Kompensation das Röntgenbild normal sein.

Viel häufiger als eine reine Mitralstenose ist eine Kombination derselben mit Mitralinsuffizienz, die aus dem gleichzeitig vorhandenen systolischen Geräusch, der Hypertrophie der linken Kammer und dem stärker ausgebildeten linken Ventrikelbogen im Röntgenbild zu erkennen ist. Der 1. Ton ist hier oft nicht so laut wie bei reiner Stenose. Das diastolische Geräusch fällt oft in den 1. Teil der Diastole, ist also protodiastolisch; in manchen Fällen, wo es vollständig fehlt, ist auch dann das charakteristische diastolische Schwirren zu tasten. Ist klinisch nur eine Stenose und keine Insuffizienz nachweisbar, so spricht das für eine hochgradige Verengerung der Klappe. Die Stärke der Hypertrophie der rechten Kammer läßt keinen Schluß auf den Grad der Stenose zu.

Bei dekompensierter Mitralstenose entsteht wie bei Mitralinsuffizienz Dilatation des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofs mit Verbreiterung der Dämpfung nach rechts, mitunter auch etwas nach links, da der erweiterte rechte Ventrikel den linken Ventrikel nach links verschiebt.

Die Mitralstenose, die übrigens beim weiblichen Geschlecht wesentlich häufiger vorkommt, ist im allgemeinen ernster als die Mitralinsuffizienz zu bewerten, wenn auch die Kranken bei Vermeidung höherer Anforderungen jahrelang sich leidlich halten können. Doch verursacht das Vitium öfter subjektive Beschwerden. Die Kranken geraten leicht in Atemnot und zeigen oft Zeichen der Lungenstauung mit Herzfehlerzellen im Sputum (s. Stauungslunge S. 262), dagegen auffallend selten Anfälle von Asthma cardiale; oft ist in späteren Stadien hochgradige Stauungsleber[1] vorhanden (oft sogar cardiale Cirrhose, s. S. 404), während charakteristischerweise die Neigung zu Ödemen gering ist. Stärkere Anstrengungen vertragen sie sehr schlecht (z. B. auch die Gravidität und vor allem Geburten), doch läßt sich dem Erlahmen des rechten Ventrikels oft längere Zeit therapeutisch durch kleine Digitalis-Strophanthingaben gut entgegenwirken, wobei die Digitalisempfindlichkeit der Mitralstenose zu beachten ist; vgl. auch S. 191.

In den Anfangsstadien gehört die Mitralstenose zu den am schwersten diagnostizierbaren Vitien und wird daher zunächst oft übersehen bzw. verkannt (z. B. als harmlose Herzneurose aufgefaßt).

Bei Mitralfehlern, namentlich Mitralstenosen, kommen oft Arhythmien vor, und zwar vor allem die Arhythmia absoluta (S. 169) sowie Extrasystolen, besonders in der Form der Bigeminie (S. 167). Bemerkenswert ist ferner die Tatsache, daß bei Mitralstenosen mitunter eine leichte interkurrente fieberhafte Erkrankung, wahrscheinlich infolge von Verminderung der zirkulierenden Blutmenge, vorübergehend günstig im Sinne einer Kompensation wirkt.

Die **Aorteninsuffizienz** entsteht bei Aortenlues (vgl. S. 204), weiter durch Endocarditis mit Schrumpfung oder Zerstörung der Aortenklappen, ferner durch eine arteriosklerotische Erkrankung, ganz selten

[1] Auf das gegensätzliche Verhalten von Lungenstauung mit Dyspnoe einerseits und Leberstauung andererseits wurde S. 163, Abs. 4 hingewiesen.

durch traumatische Abreißung der Klappen, außerdem als relative Insuffizienz bei normalen Klappen infolge von Erweiterung der Aortenwurzel bei Arteriosklerose und Aneurysmen. Die häufigste Ursache ist die Lues. Die Insuffizienz bewirkt, daß während der Diastole mit dem normal aus dem Vorhof in den Ventrikel strömenden Blut gleichzeitig Blut aus der Aorta in die Kammer regurgitiert. Die linke Kammer, in die somit diastolisch dauernd ein vermehrtes Blutvolumen einströmt, muß vermehrte systolische Arbeit leisten. Die Folge ist Dilatation und Hypertrophie der linken Kammer, während die übrigen Abschnitte des Herzens zunächst unverändert bleiben.

Der Spitzenstoß ist nach außen und unten verlagert (6. Intercost.-R.) und deutlich hebend; mitunter reicht er bis an die vordere Axillarlinie. Die Herzdämpfung ist beträchtlich vergrößert, und zwar in ihrem Längsdurchmesser; die linke Grenze ist stark nach außen, dagegen nicht nach oben gerückt. Die rechte Grenze ist entweder normal oder infolge starker Vergrößerung des linken Ventrikels nach rechts verlagert. Charakteristisch ist ein rauschendes oder gießendes diastolisches Geräusch über der Aorta im 2. rechten Ikr., das jedoch oft am lautesten an dem Sternalende der 3. linken Rippe ist und entsprechend der Richtung des regurgitierenden Blutstroms auch an der Herzspitze wahrnehmbar ist. Man kann es manchmal schon bei einiger Entfernung ohne Aufsetzen des Stethoskops hören. Mitunter wird es beim Liegen deutlicher oder dann erst überhaupt hörbar. Im Gegensatz zur Mitralstenose beginnt es unmittelbar nach dem 2. Ton. Über der Aorta (2. und 3. Ikr.) ist oft diastolisches Schwirren zu tasten. Der 1. Aortenton kann vollkommen fehlen; oft ist er von einem systolischen Geräusch begleitet, das wohl durch die vermehrte Strömungsgeschwindigkeit des Blutes zu erklären ist. Fast stets besteht ferner ein accidentelles systolisches Geräusch über der Mitralis, das indessen keine Erkrankung dieser Klappe zu beweisen braucht (vgl. S. 185, 1. Absatz).

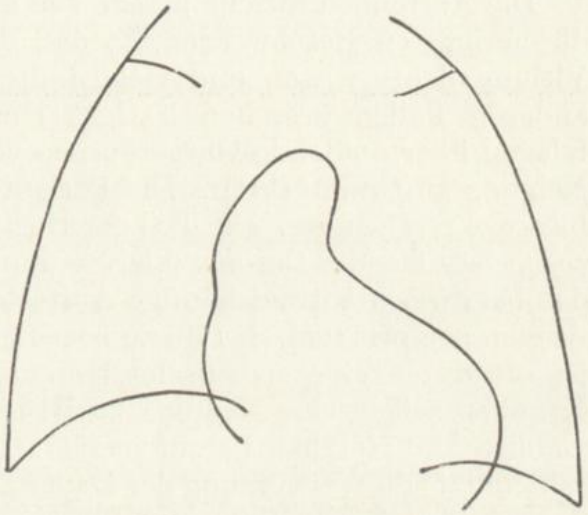


Abb. 15. Aortenherz.

Das Röntgenbild zeigt in ausgebildeten Fällen eine sehr charakteristische Ei- oder Walzenform („Entenform") des Herzens; infolge Zunahme des Breitendurchmessers kommt es zu einer Querlagerung des Herzens, während seine Höhe unverändert bleibt; der Aortenbogen ist links stärker vorgebuchtet (Abb. 15). Bei voller Kompensierung kann jedoch das Röntgenbild vollkommen normal sein.

Auch das Verhalten des Blutdrucks ist sehr bezeichnend, indem infolge des durch den Klappendefekt bewirkten diastolischen Zurückflutens des Blutes der Minimaldruck auf 50—25 mm oder noch niedrigere Werte sinkt. Da gleichzeitig der systolische Druck häufig auf 170—200 erhöht ist, resultiert eine abnorm große Pulsdruckamplitude von 80—100 gegenüber 50—60 in der Norm. Die Größe des Pulsdruckes läßt einen gewissen Schluß auf die Größe des Klappendefektes zu. Man findet dieses Verhalten bisweilen bereits bei initialen Fällen, wo es namentlich dort von Wert ist, wo das diastolische Geräusch noch vermißt wird. Eine Folge der Pulsdruckerhöhung ist ein ausgesprochen schnellender Puls (P. celer) mit steilem hohem Anstieg und jähem Abfall der Pulswelle (vgl. Abb. 8e).

Der hüpfende Puls ist an zahlreichen peripherischen Arterien mit dem Auge zu erkennen, so an der Temporalis, der Carotis, der Cruralarterie usw. und auch an den Retinaarterien im Augenspiegelbilde. Bisweilen beobachtet man auch am Kopf rhythmische, mit der Pulswelle synchrone Nickbewegungen. Auch tastbare pulsatorische Volumschwankungen größerer Organe, wie z. B. der Leber, sind oft vorhanden, ferner Pulsieren der Rachenorgane. Charakteristisch ist ferner das Auftreten von Capillarpuls in Form von abwechselnder Rötung und Erblassen von Hautstellen, die man durch Reiben rötet, ferner das Pulsieren des Gaumensegels; das gleiche beobachtet man am Nagelbett der Finger, wenn man auf den Nagelrand einen Druck ausübt. Die Pulswelle macht bei diesem Vitium nicht wie in der Norm an der Grenze des Capillargebietes Halt, sondern pflanzt sich in dieses fort. Bezüglich der Auscultationserscheinungen über den Gefäßen, insbesondere den Traubeschen Doppelton, das Durozieszsche Doppelgeräusch sei auf S. 152 verwiesen.

Die Aorteninsuffizienz macht von allen Klappenfehlern oft lange Zeit die geringsten Beschwerden, so daß die Patienten mitunter von ihrem Vitium nichts wissen und viele Jahre arbeitsfähig bleiben können. In anderen Fällen bestehen lästiges Herzklopfen oder gelegentlich auch Klagen über quälende Ohrgeräusche von rhythmischem Charakter sowie Neigung zu Ohnmachten. Die Patienten zeigen meist eine starke Hautblässe ohne Cyanose. Ein Teil der Herzbeschwerden beruht oft auf gleichzeitig bestehender Coronarsklerose, auf Aneurysmen usw. Auf erstere ist das bei diesem Vitium häufige Auftreten von Asthma cardiale sowie von Angina pectoris (vgl. S. 179) zu beziehen. Die luetische Aorteninsuffizienz ist oft durch eine spezifische Herzmuskelerkrankung kompliziert. Die Kranken zeigen eine Neigung zu Blutungen, zu starkem Nasenbluten, Gehirn- und Netzhauthämorrhagien. Die Herzaktion ist in der Regel beschleunigt; die Verkürzung der Dauer der Diastole hat hier gegenüber dem diastolischen Zurückfluten des Blutes einen kompensatorischen Charakter. Aus diesem Grund ist auch die die Diastole verlängernde Digitalismedikation nur mit Zurückhaltung anzuwenden. Gelegentlich kommen Anfälle von Tachykardie vor.

Im Gegensatz zu dem nach Endocarditis entstandenen Vitium hat die arteriosklerotische (evtl. auch die luetische) Aorteninsuffizienz progredienten Charakter. — Nach Eintritt von Kompensationsstörungen (Cyanose, Dyspnoe, Ödeme) kommt es bei Aorteninsuffizienz seltener als bei den Mitralfehlern wieder zu einer Erholung des Herzmuskels, meist schreitet dann die Zirkulationsstörung unaufhaltsam vorwärts (vgl. auch S. 191).

Die **Aortenstenose** ist in reiner Form ein seltener Klappenfehler; häufiger findet sie sich kombiniert mit Aorteninsuffizienz. Sie ist bisweilen angeboren und kommt bei Männern häufiger als bei Weibern vor. In einzelnen Fällen wurde eine Verengerung des linken Ventrikels als sog. „wahre Herzstenose" beobachtet. Der gegen den vermehrten Widerstand arbeitende linke Ventrikel hypertrophiert zunächst ohne Dilatation. Die Herzdämpfung ist etwas nach links verbreitert, der Spitzenstoß wenig nach außen verlagert und mitunter hebend. Die Röntgensilhouette zeigt wie bei Aorteninsuffizienz liegende Eiform des Herzens. Sehr charakteristisch ist ein ungemein lautes, langgezogenes systolisches Geräusch über der Aorta, das auch über den Halsgefäßen und in geringerem Maße auch über den übrigen Herzteilen wahrnehmbar ist; oft überdeckt es die übrigen Herztöne. Das Geräusch ist so laut, daß man es bisweilen sogar an der Lehne des Stuhles, auf dem der Patient sitzt, hören kann. Der 2. Aortenton ist sehr leise oder unhörbar. Der Radialpuls ist klein, langgezogen und träge (P. tardus Abb. 8f), also das Gegenteil des Pulses bei Aorteninsuffizienz, seine Frequenz ist oft herabgesetzt. Infolge der mangelhaften Blutversorgung des Gehirns kommt es oft zu Anfällen von Bewußtlosigkeit und Krämpfen. Besteht das Vitium seit der frühen Jugend, so bleibt die körperliche und geistige Entwicklung mitunter stark zurück.

Die **Tricuspidalinsuffizienz** kommt in der Regel kombiniert mit Mitralfehlern vor, und zwar als relative Insuffizienz infolge von Erweiterung des Ansatzringes der Klappen. Durch das insuffiziente Ostium regurgitiert mit jeder Systole Blut

in den rechten Vorhof und von dort in die Venen. Die Dilatation des rechten Vorhofs bewirkt Erweiterung der Herzdämpfung nach rechts, auch findet sich oft Pulsation rechts vom rechten Sternalrand. Über der Hörstelle der Tricuspidalis besteht ein systolisches Geräusch, das sich jedoch oft nicht sicher von dem gleichzeitig bestehenden Geräusch des Mitralfehlers abgrenzen läßt. Eine diagnostisch wichtige Folge der Tricuspidalinsuffizienz ist ein positiver Venenpuls (vgl. S. 157), der durch die mit jeder Systole der Kammer synchrone rückläufige Bewegung des Blutes in die Venen zustande kommt. Er fällt zeitlich mit seiner Hauptwelle mit dem Carotispuls zusammen; der systolische Kollaps des normalen Venenpulses fehlt. Die Leber zeigt infolge des rhythmischen Zurückflutens des Blutes in ihre Venen einen tastbaren Lebervenenpuls, den man durch bimanuelle Palpation von einer fortgeleiteten Pulsation unterscheiden kann. Eine weitere Folge des Vitiums ist die Herabsetzung der zu den Lungen fließenden Blutmenge, was sich bei vorher infolge des Mitralfehlers bestehender Accentuation des 2. Pulmonaltons durch Abschwächung derselben verrät. Im Röntgenbild ist starke Vorbuchtung des rechten Vorhofbogens und mitunter Pulsieren des rechten Randes des Gefäßbandes (Vena cava sup.) charakteristisch. Das Auftreten einer Tricuspidalinsuffizienz im Gefolge anderer Klappenfehler hat stets eine ernste Prognose, da es das Erlahmen des Herzmuskels anzeigt. Im Gegensatz zu der bei Mitralfehlern eintretenden kompensatorischen Hypertrophie des rechten Ventrikels kommt hier eine entsprechende Hypertrophie des linken Ventrikels nicht in Betracht, da zwischen diesem und dem rechten Ventrikel das weite Capillargebiet eingeschaltet ist, das eine Stauungswirkung auf den linken Ventrikel nicht zustande kommen läßt.

Klappenfehler der **Pulmonalis** sind sehr selten. Bei Pulmonalstenose, die teils angeboren vorkommt (s. unten), teils durch Kompression von außen durch Tumoren, Aneurysmen usw. entsteht, beobachtet man starke Hypertrophie der rechten Kammer, ein sehr lautes systolisches Geräusch über der Pulmonalis mit systolischem Schwirren im 2. linken Ikr., bisweilen einen leisen 2. Pulmonalton und kleinen Puls. Die Kranken neigen zu tuberkulöser Erkrankung der Lunge.

Bei der sehr seltenen Pulmonalinsuffizienz finden sich starke Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, über der Pulmonalis ein lautes diastolisches Geräusch, das den 2. Pulmonalton verdeckt oder neben ihm hörbar ist, sowie starke Pulsation im Bereich des rechten Ventrikels. Das Vitium ist sehr selten, kommt auch angeboren vor (s. unten).

Angeborene Herzfehler: Angeborene Vitien sind oft gleichzeitig mit Mißbildungen des Herzens vergesellschaftet. Letztere sind hauptsächlich Defekte in der Scheidewand von Vorhof oder Kammer oder Offenbleiben des Ductus Botalli.

Der häufigste von allen angeborenen Klappenfehlern ist die Pulmonalstenose (s. oben). Von Geburt an besteht intensive Cyanose, der sog. Morbus coeruleus, der oft prima vista die Diagnose des Vitiums gestattet; auch entwickelt sich eine kolbige Auftreibung der Endphalangen der Finger und Zehen mit Krümmung der Nägel in Form der sog. Trommelschlegelfinger. Im Blut besteht Vermehrung der Erythrocyten. Die Entwicklung der Kinder bleibt stark zurück; sie sterben fast immer vor Erreichen der Pubertät. Häufiger als die reine Pulmonalstenose findet sich die Kombination mit Defekt der Vorhofs- und Kammerscheidewand sowie mit sog. hoher Rechtslage der Aorta, die aus beiden Kammern entspringt.

Die Aortenstenose kommt auch als angeborener Herzfehler vor. Näheres s. oben.

Offenbleiben des Foramen ovale, d. h. Persistieren eines in der Fötalzeit physiologischen Zustandes ist die häufigste Mißbildung; sie kann völlig symptomenlos bleiben. Bei gleichzeitigem Vorhandensein eines Mitralvitiums beobachtet man eine auffallend starke Cyanose infolge Übertretens von venösem Blut aus dem rechten in den linken Vorhof. Defekte im Foramen ovale sind auch die Erklärung für gekreuzte oder paradoxe Emboli, die aus dem rechten Herzen und den Körpervenen stammend, in diesem Fall in das linke Herz übertreten und in die Arterien des großen Kreislaufs verschleppt werden können.

Bei Offenbleiben des Ductus Botalli strömt beständig Blut aus der Aorta in die Arteria pulmonalis, was zu einer Ausbuchtung der letzteren und zu Hypertrophie des rechten Ventrikels führt. Diagnostisch wichtig ist ein schornsteinförmiger Aufsatz auf der Herzdämpfungsfigur links neben dem Sternum, ferner ein lautes, von Schwirren begleitetes systolisches Geräusch im 2. linken Ikr. sowie Accentuation des 2. Pulmonaltons und im Röntgenbild starke Vorbuchtung des Pulmonalbogens. Bisweilen ist starke Cyanose vorhanden.

Die sonst vorkommenden angeborenen Fehler und Bildungsanomalien des Herzens sind so selten und im Leben kaum diagnostizierbar, daß an dieser Stelle auf ihre Erwähnung verzichtet werden kann.

Verlauf und Prognose der erworbenen Klappenfehler: Da wirkliche Ausheilungen von Klappenfehlern zu den Seltenheiten gehören, so ist praktisch, nachdem einmal ein Vitium im Gefolge von Endocarditis oder Lues usw. entstanden ist, stets mit dem Weiterbestehen desselben auch nach Abheilung des ursächlichen Krankheitsprozesses zu rechnen, ganz abgesehen von der Möglichkeit eines erneuten Aufflackerns desselben in Form rekurrierender Klappenerkrankungen. Sieht man von dem Hinzutreten neuer Klappenfehler zu einem alten Vitium oder vom Fortschreiten anatomischer Veränderungen einer Klappe wie bei Arteriosklerose, Lues ab, so ist für den weiteren Verlauf und die Prognose eines Falles praktisch ausschließlich das Verhalten des Herzmuskels entscheidend; von ihm hängt der Zeitpunkt ab, wann das bis dahin kompensierte Vitium in den Zustand der Dekompensation übergeht. Eine gleichzeitig bestehende Myocarditis oder ihre Residuen wie Herzschwielen oder diffuse Sklerose des Myocards müssen daher von vornherein die Prognose eines Vitiums ungünstiger gestalten als bei intaktem Herzmuskel. Das gleiche gilt von der das Vitium begleitenden Erkrankung der Coronargefäße. Es sind dies u. a. die Gründe für die schlechte Prognose arteriosklerotischer, luetischer, aber auch mancher akutinfektiöser Klappenerkrankungen, wie z. B. bisweilen bei Polyarthritis. Ist dagegen der Herzmuskel intakt, so kann unter sonst günstigen Bedingungen ein Klappenfehler lange Zeit, bisweilen Jahrzehnte lang gut kompensiert bleiben. Die Lebensdauer eines Individuums mit Klappenfehler schwankt vom Beginn der Erkrankung zwischen einigen Monaten und vielen Jahren. Als Durchschnittsdauer ergaben sich bei größeren Statistiken etwa 10 Jahre.

Von den einzelnen objektiven Zeichen am Herzen darf der Wechsel im Verhalten der Herzgeräusche, etwa ihr Leiserwerden oder Schwinden zur Bewertung des jeweiligen Zustandes des Herzens nicht verwertet werden. Das gleiche gilt für die Arhythmien, speziell Extrasystolen und die Arhythmia absoluta, wenn auch bei ihrem dauernden Bestehen eine Minderleistung des Zirkulationsapparats und dadurch wiederum eine vermehrte Inanspruchnahme des Herzens eine häufige Folge ist. Viel wichtiger ist das Verhalten des Pulses, und zwar seine Frequenz und der Grad seiner Füllung. Frequent- und Kleinerwerden des Pulses ist stets als ungünstiges Zeichen zu deuten.

Auch die Dilatation ist nur mit Reserve für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels zu bewerten. Denn wenn einerseits bei manchen Herzfehlern die Dilatation keine notwendige Begleiterscheinung ist, so wird sie andererseits als akkommodative Dilatation doch ungemein häufig angetroffen, ohne daß die Leistungsfähigkeit des Herzens deshalb beeinträchtigt ist; dilatierte Klappenfehlerherzen können bei gleichzeitiger Hypertrophie sogar jahrelang Erstaunliches an körperlicher Arbeit leisten. Wohl ist dagegen eine schnell zunehmende Dilatation (Stauungsdilatation vgl. S. 160) stets ein ungünstiges Zeichen, was namentlich von derjenigen des rechten Vorhofs gilt. Doch können andererseits höchstgradige, schnell entstandene Dilatationen unter rationeller Therapie wieder teilweise zurückgehen (vgl. jedoch S. 163, Fußnote 1) und sich damit zugleich als Stauungsdilatation kennzeichnen. Es kann

dann bei mittlerer Beanspruchung des Herzens die allgemeine körperliche Leistungsfähigkeit wieder für eine Zeitlang eine relativ gute werden. Bisweilen tritt das dem Kranken bis dahin unbewußte, weil gut kompensierte Vitium erst dann plötzlich in die Erscheinung, wenn er seinem Herzen eine für seine Verhältnisse zu große Leistung körperlicher oder seelischer Art zumutet oder eine interkurrierende Erkrankung, z. B. eine Pneumonie, erheblich vermehrte Ansprüche an den Zirkulationsapparat stellt. Zu erwähnen ist hier auch die mitunter plötzlich eintretende ungünstige Wendung, wenn es nach Besserung der Dekompensation infolge von Hebung der Herzkraft dadurch zur Mobilisierung von Thromben und zu Embolien im Gehirn oder in der Lunge kommt. In der Mehrzahl der Fälle allerdings entwickelt sich langsam fortschreitend das Bild der Dekompensation, wobei die Aussicht auf die Wiederherstellung der Kompensation, abgesehen von der besonderen Art des Klappenfehlers (vgl. oben den Unterschied zwischen Mitralfehlern und Aorteninsuffizienz), auch von der allgemeinen Konstitution und den übrigen somatischen Verhältnissen des Individuums abhängig ist. Arteriosklerose, Alkoholismus, Fettleibigkeit, Kyphoskoliose, chronische Bronchitis, Emphysem, Obliteration des Herzbeutels, Schrumpfniere usw. trüben als Komplikation die Prognose jedes Vitiums. Die Gravidität bewirkt als solche meist keine wesentliche Verschlimmerung eines Vitiums, um so mehr die Entbindung, die namentlich für die Mitralfehler eine schwere Gefahr bedeutet und schon bei nur geringer Störung der Kompensation in der Regel schwerste lebensbedrohende Dekompensation unmittelbar nach sich zieht. Das gleiche gilt von der Frühgeburt. In diesen Fällen ist daher vor Konzeption zu warnen oder die Gravidität in den ersten Monaten zu unterbrechen. Schließlich ist entgegen der früheren Auffassung zu betonen, daß Herzfehler, insbesondere Mitralvitien keineswegs einen Schutz gegen die Entwicklung einer Lungentuberkulose bilden.

Das Syndrom der Dekompensation zeigt je nach der Art des Klappenfehlers und dem dabei hauptsächlich beteiligten Herzabschnitt in seinen einzelnen Zügen gewisse Unterschiede, die sich aus dem früher (S. 164 oben) Gesagten erklären.

Bei der Dekompensation von Aortenfehlern dominiert in der Regel, namentlich wenn sie sich schnell entwickelt, das Versagen der linken Kammer mit starker Atemnot, schlecht gefülltem Puls und starker Hautblässe, während Cyanose fehlt und Ödeme und Stauungsleber nur angedeutet sind. Auch bei der Mitralinsuffizienz steht meist im Beginn der Kompensation, oft aber auch im weiteren Verlauf die Schwäche des linken Ventrikels ebenfalls im Vordergrund, wozu aber hier auch Erscheinungen der Insuffizienz der rechten Kammer hinzutreten. Man beobachtet daher zuerst Dyspnoe, dann bald Ödeme, Cyanose, Stauungsleber mitunter mit Ikterus. Bei der Mitralstenose pflegt die Cyanose und die allgemeine venöse Stauung früh einzutreten, wogegen die Atemnot dauernd und in stärkerem Maße sich erst später bemerkbar zu machen pflegt.

Im übrigen sei hier auf das im Abschnitt über die Herzmuskelschwäche S. 160 Gesagte verwiesen.

Therapie vgl. den nächsten Abschnitt.

Therapie der Herz- und Kreislaufschwäche.

Die Behandlung der **akuten** Kreislaufschwäche hat scharf zu unterscheiden zwischen einem Versagen des Herzens selbst und einer Lähmung der Vasomotoren, zumal die therapeutischen Maßnahmen zum Teil völlig gegensätzlicher Art sind.

Bei **akuter Herzschwäche** mit Symptomen präcardialer Stauung (pralle Halsvenen, Stauungsleber, Cyanose), wie z. B. beim plötzlichen Erlahmen eines Klappenfehlerherzens ist zunächst schnelle mechanische Entlastung besonders des rechten Herzens erforderlich. Dem dient vor allem ein kräftiger Aderlaß von mindestens 5 ccm pro Kilogramm Körpergewicht, wobei das Blut nicht tropfenweise, sondern in kräftigem Strahl sich entleeren soll. Sehr günstig wirken ferner Senfpackungen (Senfblätter, besser Senfwickel, vgl. S. 232) für den Brustkorb, namentlich bei den Fällen mit pulmonaler Stauung sowie bei Lungenödem. Als Entlastung wirkt weiter eine möglichst ausgiebige Entleerung des Darmes von Stuhl und Gasen (Glycerinspritze, Ricinusöl, Darmrohr). Bei stärkerer Cyanose sowie bei Dyspnoe läßt man Sauerstoff einatmen (etwa alle $^1/_2$ Stunde 10 Minuten); bei stärkerer Atemnot ist der Oberkörper hochzulagern und jede Beengung des Abdomens zu vermeiden.

Medikamentös werden bei akuter Herzschwäche erstens die Herztätigkeit anregende, zweitens die allgemeine Erregung des Kranken dämpfende Mittel angewendet. Am wirksamsten ist hier Strophanthin intravenös bis höchstens 0,6 mg zusammen mit 0,1 Coffein oder in Traubenzuckerlösung (vgl. S. 195) oder, wenn dies kontraindiziert ist, ein injizierbares Digitalispräparat (s. unten), ferner starker Kaffee, starker Wein, Kognak (nicht Sekt, weil er den Magen aufbläht). Mit Morphium, $^1/_2$—1 cg (Pantopon usw.), sei man wegen seiner die Erregbarkeit des Atemzentrums herabsetzenden Wirkung zurückhaltend; doch ist es bei hochgradiger Dyspnoe bisweilen unvermeidbar. Oft reichen jedoch Sedativa der Barbiturreihe, z. B. mehrmals täglich 0,03 Luminal oder 0,1 Luminalnatrium als Injektion bzw. Brom (z. B. Sedobrol) aus.

Bei der akuten Kreislaufschwäche durch **Vasomotorenparese** (s. S. 165) bei welcher infolge des Versackens des Blutes in der Peripherie und der dadurch bedingten Verminderung der zirkulierenden Blutmenge zu wenig Blut zum Herzen zurückfließt, bezweckt die Therapie Vermehrung der zirkulierenden Blutmenge und Hebung des Vasomotorentonus. Ersteres wird sowohl durch intravenöse Infusionen von NaCl- oder besser Ringerlösung sowie durch sog. Autotransfusion, d. h. Wickeln der Extremitäten mit elastischen Binden zwecks Verschiebung des Blutes von der Peripherie zum Herzen hin erreicht, letzteres durch Verabreichung der vasoconstrictorischen Analeptica, ferner der Hormone aus Nebenniere und Hypophyse sowie von Kohlensäure. Zu ersteren gehören der Campher (als 10%iges Ol. camphorat. bzw. forte 20%ig intramuskulär bis zu 5mal 1,0 in 24 Stunden) und vor allem seine wasserlöslichen Ersatzpräparate, so das ihm chemisch nahestehende Hexeton (0,01 intravenös in 1%iger Lösung, 0,15—0,2 intramuskulär in 10%iger Lösung), ferner die im Gegensatz zu letzterem auch in hohen Dosen unschädlichen Medikamente Cardiazol und Coramin; das rascher wirkende Cardiazol wird als Injektion (10%ige Lösung) oder als Tabletten bzw. Lösung mehrmals täglich zu 0,1 gegeben, das Coramin (25%ige Lösung) 3—5mal täglich 1 ccm oder je 25—30 Tropfen per os. Sie wirken alle zentralerregend auf das Vasomotoren- und das Atemzentrum. Hierher gehört auch das Coffein (als 5—10%ige Lösung von Coffein. natr. benzoic. bis zu 2stündlich 1 ccm), welches den Vorzug besitzt, daß es außerdem direkt auf den Herzmuskel eine positiv-inotrope Wirkung ausübt und die Durchblutung der Coronargefäße fördert; bei sehr erregten Patienten (z. B. delirierenden Pneumonikern) wird man es wegen seiner stimulierenden Wirkung unter Umständen besser meiden. Mit das wirksamste und zuverlässigste Mittel bei akuter Vasomotorenschwäche ist das Strychnin nitric. (3—8mal je 1 mg intramuskulär in 24 Stunden).

Eine sehr energische vasoconstrictorische Wirkung, insbesondere auf die Darm-, Nieren- und Hautgefäße, kommt dem Adrenalin zu (Suprareninstammlösung bis 0,3 auf einmal subcutan, evtl. mehrmals täglich); doch ist seine Wirkung brüsk und flüchtig und verträgt sich schlecht mit Digitalis (vgl. S. 195), zumal es neben der Gefäß- auch eine Herzwirkung zeigt. Milder und nachhaltiger wirken andere, ebenfalls zu den aromatischen Seitenkettenaminen gehörende Körper der Adrenalinreihe, so Ephedrin, Ephetonin, Ephetonal (je 1 ccm subcutan, wirksamer intravenös) sowie vor allem auch das Sympatol (2—3 Ampullen auf einmal). Bei diesen Medikamenten ist im Gegensatz zum Adrenalin eine herzschädigende Wirkung nicht zu befürchten. Zweckmäßig gibt man sie z. B. bei intravenösen Infusionen der NaCl-Lösung bei. Bewährt hat sich hierbei u. a. die intravenöse Tropfinfusion.

Vasoconstrictorisch wirken auch Hypophysenpräparate, welche namentlich die Capillaren kontrahieren, so Hypophysin, Pitraphorin, Pituglandol und ins-

besondere das Tonephin (mehrmals täglich $^1/_2$—1 ccm); nicht ganz unbedenklich ist allerdings die gelegentlich auftretende, verengernde Wirkung auf die Kranzgefäße.

In zahlreichen Fällen vom Kollaps ist zur Anregung der Venoconstrictoren sowie bei Zuständen von Akapnie (s. S. 137) die Verabreichung von Kohlensäure notwendig (ein Gemisch von 95% O_2 und 5% CO_2 wird 1- oder $^1/_2$stündlich 8 bis 10 Minuten eingeatmet). Eine besonders notwendig werdende Anregung des Atemzentrums erfolgt am wirksamsten durch Lobelin (s. S. 58).

Besteht neben der Vasomotorenlähmung auch noch eine primäre Herzmuskelschwäche, so ist eine kombinierte Therapie erforderlich.

Bei der **Therapie der chronischen Herzmuskelschwäche** hat nur in einer kleinen Zahl von Fällen das Bestreben, die eigentliche Ursache des Herzleidens zu beseitigen, Aussicht auf Erfolg. Spezifische Behandlung bei Lues, Besserung eines chronischen Lungenleidens wie Bronchitis, Emphysem usw., Behandlung der Arteriosklerose, chirurgische Therapie bei Herzbeutelobliteration, Thorakolyse bei ausgedehnten Schrumpfungsprozessen der Lunge, Behandlung der Fettsucht können, wenn es sich um für die Herzschwäche ursächliche Prozesse handelt, sehr wirkungsvoll die Herzbeschwerden lindern. Stets hat jedoch daneben die Herzbehandlung selbst ausgedehnte Berücksichtigung zu finden; in schweren Fällen ist die Einleitung einer ätiologischen Therapie erst erlaubt, wenn die Herzschwäche gebessert ist.

Die Therapie der chronischen Herzmuskelschwäche hat in erster Linie die Schonung, später die Kräftigung und Übung des Herzmuskels zum Ziel. Man erreicht dieses durch **medikamentöse** sowie durch **physikalisch-diätetische** Maßnahmen.

Vor allem bedarf jeder Herzkranke körperlicher und seelischer Ruhe. Bei stärkerer Herzinsuffizienz, so z. B. bei dekompensierten, schon in der Ruhe dyspnoischen Vitien ist Aufenthalt im Bett oder Lehnstuhl notwendig. Bei stärkerer nervöser Erregbarkeit sind Brompräparate, z. B. mehrmals täglich 1,0 Bromkali sowie Baldrian anzuwenden (kein Morphium[1], statt dessen Dionin 0,02—0,03 oder Eukodal, Narcophin, Laudanon). Sehr wichtig ist, für den Schlaf Herzkranker zu sorgen, z. B. durch Bromural, Bromkali, Adalin, Luminal, Phanodorm oder durch ein heißes (Salz-) Fußbad sowie durch Vermeiden größerer Mahlzeiten vor dem Schlafen. Oft wirken hier die Herzmittel Digitalis und Strophanthus (s. unten) durch Verbesserung der Zirkulation gleichzeitig als Schlafmittel. Zur Schonungstherapie gehört auch die Regelung der Darmtätigkeit bzw. die Beseitigung der häufigen chronischen Obstipation einschließlich des sehr schädlichen Meteorismus durch Sagradapräparate, Paraffin, Brustpulver, Einläufe, wogegen salinische Abführmittel nicht empfehlenswert sind, ferner durch diätetische Regelung: viel Obst sowie Fette, Vermeiden von Kakao und groben Kohlarten. Starkes Pressen bei der Stuhlentleerung ist für den Herzkranken gefährlich und kann sowohl durch Blutdrucksteigerung wie durch Mobilisierung von Thromben lebensgefährlich wirken. Die Nahrungsaufnahme soll in kleinen Portionen in etwa fünf Mahlzeiten erfolgen. Bei plethorischen Individuen und bei gutem Ernährungszustand empfiehlt sich die Anwendung der Karellschen Milchkur, 4—6 Tage lang täglich 4mal je 200 ccm Milch, sonst keinerlei Nahrung. Schonung des Herzens erfordert auch Vermeidung größerer Flüssigkeitsaufnahme, im Stadium der Kompensation nicht mehr als insgesamt 2 Liter in 24 Stunden, bei dekompensierten Fällen namentlich mit Neigung zu Ödemen höchstens 1 Liter Flüssigkeit, wenn möglich noch weniger. Im Zusammenhang hiermit ist NaCl-arme, vorwiegend lactovegetabilische Kost, namentlich bei den zu Wasserretention neigenden Fällen am Platz. In manchen Fällen sind sog. Obsttage oder Reisobsttage (vgl. S. 396) von Vorteil. Für längere Dauer sei man nicht zu rigoros, indem man z. B. nach einer Woche salzarmer Kost (5 g NaCl pro die) für etwa 2—3 Tage gewöhnliche Kost einschaltet. Gleiches gilt von der Wasserzufuhr. Gewürze sind stets zu vermeiden. Sexuelle Betätigung

[1] Bei an Morphium gewöhnten Herzkranken sei man dagegen mit der Entziehung des Morphiums ebenso vorsichtig wie bei andersartigen Schwerkranken.

ist bei dekompensierten Fällen zu verbieten, bei leichterer Erkrankung ist vor Übermaß zu warnen; das gleiche gilt vom Rauchen.

Die Kräftigung des Herzmuskels erreicht man in sehr wirksamer Weise durch medikamentöse Therapie, vor allem durch Behandlung mit **Digitalis** und den sog. **Digitaloiden** (Strophanthin, Scillaren, Folinerin usw.). Die Folia digital. (aus der Digitalis purpurea) in Einzeldosen von 0,05—0,1 bewirken bei insuffizientem Herzen in erster Linie Steigerung der Kraft und der Schnelligkeit der Systole sowie der Dauer und Tiefe der Diastole[1], ferner Verlangsamung der Schlagfrequenz (Hemmung der Reizbildung im Sinus) über das Vaguszentrum infolge von Blutdrucksteigerung und Reizung des Sinus caroticus durch diese, weiter Erschwerung der Überleitung vom Vorhof zur Kammer; von den reizerzeugenden Zentren werden die tertiären, in der Ventrikelwand gelegenen (vgl. S. 135) in ihrer Erregbarkeit gesteigert. Eine Hauptdomäne der Digitalis ist die Insuffizienz des hypertrophischen Herzmuskels. Die Wirkung auf die Gefäße ist beim Menschen nur gering. Die Beeinflussung des Herzens ist nur eine Teilwirkung der Digitalis, welche ganz allgemein die Autonomie jedes vegetativen Organes durch Erregung der Zentren (Vagus!) steigert; hiermit zusammenhängende andere Wirkungen der Digitalis sind bei entsprechender Dosierung, z. B. Steigerung der Acidität des Magensaftes und des Harns, Erhöhung des Tonus des Magendarmkanales, Steigerung der Muskelerregbarkeit u. a. m. Indikation für die Digitalis ist das Vorhandensein von Herzmuskelschwäche aller Grade, soweit sie objektiv nachweisbar ist, wogegen bloße Tachykardie, Herzklopfen, im allgemeinen auch Arhythmien allein keine Indikation bilden. Die therapeutische Wirkung erkennt man an der besseren Füllung des Pulses, dessen Amplitude wächst, an dem Zurückgehen der Herzdilatation[2], Abschwellen der Stauungsleber, Rückkehr des Blutdrucks zu normaler Höhe, Zunahme der Diurese und Schwinden der Ödeme, Abnahme der Bronchitis, der Dyspnoe und des Stauungshustens und an der Besserung des allgemeinen subjektiven Befindens der Patienten. Meist wird der Puls gleichzeitig langsamer, oft schwinden Arhythmien, speziell manche Extrasystolen, oder sie werden wenigstens seltener (vgl. jedoch S. 167 unten). Die Erschwerung der Überleitung kommt besonders den Fällen mit Arhythmia perpetua, namentlich der schnellen Form zugute, indem hierbei der Kammer weniger Reize vom Vorhof zufließen, was für erstere eine Erholung bedeutet. Maßgebend für die Beurteilung einer Digitaliswirkung soll stets das gesamte Krankheitsbild sein, zumal oft die eine oder andere der genannten Wirkungen ausbleibt. Erfolgreich ist die Digitalis vor allem bei insuffizientem und gleichzeitig hypertrophischem Herzmuskel, speziell bei dekompensierten Klappenfehlern, bei cardial dekompensierten Nierenleiden, bei Herzinsuffizienz infolge von Arteriosklerose, Hypertonie, bei Hindernissen im kleinen Kreislauf. Voraussetzung ist, daß der Herzmuskel noch über genügende Reservekräfte verfügt, die die Digitalis aus ihm herauszuholen vermag. Schlecht wirksam ist sie dagegen bei akuter Herzmuskelerkrankung, z. B. bei der Myocarditis bei Infektionskrankheiten, bei Insuffizienz infolge von Herzbeutelobliteration, beim Herz der Fettleibigen sowie bei manchen vorwiegend sich auf den einen Ventrikel beschränkenden Fälle von Debilitas cordis, wie z. B. bei Aorteninsuffizienz, ganz allgemein bei der sog. trockenen Form der Herzschwäche (s. S. 164). Angina pectoris ist an sich keine Indikation für Digitalis, wohl aber bei gleichzeitig bestehender Herzmuskelschwäche. Die Wirkung auf den Blutdruck ist verschieden. Blutdrucksteigerung in Form des sog. Stauungshochdruckes (s. S. 162) wird oft durch Digitalis gebessert, bildet also keine Gegenanzeige, die dagegen in der Neigung zu Embolie und Apoplexie gegeben ist. Ein infolge von Herzschwäche niedriger systolischer Blutdruck wird durch Digitalis unter Umständen normal, wobei der etwa gleichzeitig erhöhte diastolische Druck sinkt. Beim Auftreten von Überleitungsstörungen sowie von Bigeminie (durch Erregung tertiärer Zentren, s. oben) während der Behandlung mit Digitalis ist diese abzusetzen bzw. Atropin zu geben (s. unten). Vorher bestehende

[1] Zur Veranschaulichung der Digitaliswirkung vergleicht Gottlieb das Herz mit einer Kolbenpumpe, deren Kolben bei jedem Zug höher gehoben und tiefer gesenkt wird, ohne daß indessen der Kolben mit größerer Kraft bewegt wird. Das heißt: das Herz gewinnt unter Digitalis nicht an Muskelkraft, es nützt die vorhandene nur besser aus.

[2] Vgl. hierzu die Bemerkung über die Bedeutung des Zwerchfellstandes S. 143.

Bigeminie kann dagegen durch Digitalis schwinden. Digitalisprophylaxe vor Operationen u. ä. ist nur bei schon vorher insuffizientem Herzen indiziert, im übrigen aber zu meiden. Mit Anwendung von Suprarenin sei man bei Vorbehandlung mit Digitalis wegen gelegentlich starker Gefäßverengerung sowie vor allem wegen der Gefahr des Auftretens von Herzkammerflimmern vorsichtig. Gewöhnung wird bei Digitalis nicht beobachtet.

Man gibt die Digitalis als Pulv. fol. digit. oder als Pillen 2—4mal täglich 0,1 (bei Fieber 3mal täglich 0,2) auf vollen Magen mehrere Tage hintereinander; der Erfolg muß spätestens am Ende einer Woche bemerkbar werden. Unter den überaus zahlreichen Digitalispräparaten ist denen der Vorzug zu geben, welche die Digitalisglykoside in ihrer genuinen, d. h. unzersetzten Form enthalten. Im allgemeinen kommt man mit einer kleinen Zahl bewährter Präparate aus. Genannt seien Digitalis-Dispert (1 Tabl. = 25 Tropf. = 0,1 Fol. digit., 1 Supposit. = 0,2), Verodigen[1] (= Gitalin, Tabl. zu 0,8 mg = 0,1 Fol. digit., Suppos. zu 1,2 mg), ferner die Digitalis-lanatapräparate Digilanid bzw. Pandigal (0,4 mg ihrer Glykoside = 0,1 Fol. digit.) als Tabl., Tropfen, Suppos. und in Ampullen zur intramuskulären Injektion[2]. Unzweckmäßig sind Infuse wegen ihrer Zersetzlichkeit. Nach eingetretener Wirkung ist die Digitalis versuchsweise abzusetzen; in anderen Fällen empfiehlt sich kontinuierliche Digitalisierung mit kleineren Dosen, 1—3mal täglich 0,05 (evtl. nur jeden 2. Tag). Nur kleine Dosen sind insbesondere bei Dilatation des rechten Herzens mit Vorhofsextrasystolie (Vermeidung von Vorhofsflimmern!) angebracht. Jede Art von Digitalisbehandlung bedarf unbedingt genauer ärztlicher Überwachung. Bei starker Pfortaderstauung (Leberschwellung), die die Resorption erschwert, empfiehlt sich die parenterale Verabreichung, d. h. intramuskulär, per Klysma oder als Supposit., da hierbei die Resorption durch die Hämorrhoidalvenen unter Umgehung des Pfortaderkreislaufs erfolgt. Vor der Digitalis bieten manchmal die Scillapräparate (z. B. Scillaren-Tabl. zu 0,2) wegen der geringeren Kumulierungstendenz und der stärkeren diuretischen Wirkung Vorteile.

Schnelle Wirkung erreicht man mit **Strophanthus:** Während Tinct. strophanthi titr. 2—3mal täglich bis zu 5 Tropfen oft Magenbeschwerden und bisweilen Durchfälle verursacht, wirkt besonders prompt und zuverlässig das **Strophanthin** intravenös (0,5 und 0,25 mg-Ampullen K-Strophanthin-Boehringer[3]), das erste Mal 0,25 mg, evtl. nach 24 Stunden wiederholen; höchste zulässige Dosis 0,75 mg; nur bei akuten fieberhaften Zuständen, z. B. bei Typhus usw. ist die Toleranz größer und daher bis 1 mg (evtl. sogar mehrere Tage hintereinander) erlaubt. Bei besonders empfindlichen Fällen gibt man jeden oder jeden 2. Tag nur 0,2 oder sogar 0,1; sehr zweckmäßig ist die Kombination mit 0,1 Coffein bzw. Cardiazol oder Dextroselösung (s. unten). Bei vorheriger Digitalismedikation ist wegen Kumulationsgefahr mindestens 3 Tage zu warten; die Injektion ist sehr langsam auszuführen. Fortsetzung der Therapie evtl. mit Digitalis. In refraktären Fällen ist nicht selten die intravenöse Anwendung von 10—20 ccm hypertonischer 20%iger Dextroselösung von Vorteil, evtl. kombiniert mit in ihr gelöstem Strophanthin. Wirksam auch als Klysma ist besonders bei stärkerer abdomineller Stauung: Tct. strophanthi und Digipurat āā 10 Tropfen in 10 ccm warmen Wassers als Mikroklysma.

Eine unerwünschte stärkere Bradykardie bei Digitalis- und Strophanthintherapie läßt sich durch Zusatz von Coffein, Cardiazol oder Sympatol beseitigen.

Mitunter ist auch bei chronischer Herzinsuffizienz der **Campher** wirksam, namentlich auch dort, wo Digitalisbehandlung versagt (Ol. camphorat. als Injektion s. oben oder per os als Cadecholtabletten Boehringer zu 0,1 3mal täglich 1 Tablette). Dagegen ist nachdrücklichst zu betonen, daß Hexeton, Cardiazol und Coramin keine Herzmittel sind, sondern daß sie den Vasomotorentonus heben.

---

[1] Verodigen zeichnet sich durch besonders prompte Wirkung aus, wirkt aber andererseits bei längerer Dauer der Verabreichung leicht toxisch.

[2] Bei der intramuskulären Verabreichung ist zu bedenken, daß alle Digitaliskörper und die Digitaloide eine entzündliche Reizung der Gewebe bewirken.

[3] Es ist wohl zu beachten, daß zwischen dem amorphen K-Strophanthin-Boehringer (neuer Name: Kombetin) und dem krystallisierten G-Strophanthin (Ouabain, Purostrophan) insofern ein wesentlicher Unterschied besteht, als letzteres doppelt so stark wie ersteres wirkt.

Gegen Arhythmien sind **Chininpräparate,** insbesondere Chinidin sehr wirksam. Bei A. absoluta bewirkt Chinidin. sulfur. (besser verträglich ist Chinid. basic.) per os mitunter (in etwa 50% der Fälle) Regularisierung der Schlagfolge. Als Antagonist der Digitalis setzt es die Erregbarkeit des Herzmuskels herab. Erst nach vorhergehender Digitalisbehandlung und erfolgter Besserung der Insuffizienz gibt man nach Aussetzen der Digitalis[1] eine Probedosis von 1mal 0,2, dann die nächsten Tage langsam steigend bis zu 4mal 0,25—0,4 bzw. 3mal 0,6, im ganzen nicht länger als 10 Tage; stationäre Behandlung und Bettruhe sind hierbei notwendig. Bei Auftreten von Kopfschmerz und Schwindel sowie niedrigem Blutdruck, ferner bei Verlängerung des P-R-Intervalles im Ekg. (vgl. S. 170) ist es sofort abzusetzen. Kontraindiziert ist es bei schwerer Dekompensation und bei Überleitungsstörungen. Neuerdings wurde zur Prophylaxe des Sekundenherztodes die Verabreichung kleiner Dosen (2mal tgl. 0,1 Chinidin. basic.) empfohlen. Bei Extrasystolen wirkt oft **Strychnin. nitr.** 2 mg per os pro die sehr günstig. — Manche Arhythmien, die sich auf Digitalis verschlimmern, werden durch **Atropin** (Belladonna, Bellafolin) infolge von Abschwächung der Vaguswirkung gebessert. Bei Überleitungsstörungen versuche man Atropin bzw. die Kombination von 2mal täglich $^1/_4$—$^3/_4$ mg Atropin mit $^1/_4$—$^1/_2$ mg Physostigmin subcutan.

Von großem Nutzen ist ferner die Anwendung der **Purinkörper,** d. h. Xanthinderivate (Coffein, Theobromin, Theophyllin und ihrer Derivate). Neben ihrer den Gefäßtonus hebenden Eigenschaft üben sie eine günstige Wirkung auf den Herzmuskel durch Erweiterung der Coronargefäße aus. Daneben bewirkt ihr diuretischer Effekt oft auch in den Fällen günstige Entwässerung, die keine sichtbaren Ödeme erkennen lassen.

Coffein 1—3mal täglich 0,1 per os oder als Coffein. natriobenzoic. (S. 192), Theobromin 3—5mal täglich 0,2—0,3. Stärker diuretisch wirken das Theobromin. natriosalicyl. (Diuretin) 2,0—4,0 pro die in Tabletten zu 0,5, am stärksten das Theocin (2mal täglich 0,2 in Kapseln), das aber leicht Magenbeschwerden und Übelkeit verursacht (weshalb sich seine Kombination mit je 0,05 Luminal empfiehlt), sowie das Euphyllin 2mal täglich 0,25 per os oder als Suppos. zu 0,36, besonders energisch intravenös (in Ampullen zu 2 ccm = 0,48), wobei die Hälfte einer Ampulle sehr langsam (!) zu injizieren ist, evtl. gelöst in hypertonischer 20—40%iger Dextroselösung (s. oben) oder kombiniert mit 0,1 Coffein. Euphyllininjektionen wirken oft auch günstig bei Cheyne-Stokesscher Atmung. Noch günstiger wirkt Deriphyllin (s. S. 180).

Bei Fehlen von Nephritis und Enteritis haben sich vor allem auch Hg-Präparate, speziell das Salyrgan (Ampullen zu 2 ccm) als ausgezeichnete Diuretica bewährt, die jedoch nur bei genügender Durchblutung der Niere, d. h. bei hinreichender Herzkraft bzw. nach vorhergehender Digitalisierung wirken; versuchsweise gibt man zunächst 1 ccm, dann evtl. 2mal wöchentlich je 2 ccm intramuskulär; stärker wirkt 1—2 ccm intravenös[2]. Ihm ähnlich ist das Novurit (gleiche Dosierung). Beide enthalten als Zusatz 5% Theophyllin. Auch Salyrgan- und Novurit-Suppositorien sind wirksam. Verstärkt wird die Wirkung durch 2—3 Tage vorhergehende Verabreichung von Ammoniumchlorid 4—8 g pro die (z. B. als Mixt. solvens oder Gelamontabletten oder 4 g NH_4Cl in Klysma), welches infolge seiner acidotischen Wirkung (vgl. S. 476, Fußnote) diuresefördernd wirkt[3]; evtl. versuche man auch Decholin (10 ccm intravenös). Nach sehr energischer Diurese treten mitunter Abgeschlagenheit, Übelkeit, sogar Psychosen vorübergehend auf. Bei starkem Anasarka ist Hautdrainage mit Curschmannschen Trokaren anzuwenden. Bei Schwitzprozeduren ist Vorsicht wegen Herzschwäche geboten. — Linderung des starken Herzklopfens erzielt man durch Eisblase, Herzflasche, Senfpflaster auf die Herzgegend, sowie leichte Rückenklopfung. Therapie der Angina pectoris s. S. 180. Hormontherapie (Schilddrüsenpräparate) ist wirksam bei der

[1] Manche Kliniker empfehlen allerdings die kombinierte Anwendung von Digitalis mit Chinidin.

[2] Jedoch sei man bei stärkerer Herzinsuffizienz mit der Dosierung vorsichtig, da man gelegentlich ernstere Folgen wie Lungenödem (toxische Wirkung?) beobachtet.

[3] Kontraindiziert ist die Salmiakacidose bei Verdacht einer ernsteren Leberschädigung.

Herzdilatation der Hypothyreosen (S. 467), Vitaminzufuhr beim Beri-Beri-Herzen (s. S. 537). Die Frage der Wirksamkeit der sog. Herzhormonpräparate (s. S. 180) ist noch nicht entschieden.

Die **physikalische Therapie** ist nur in den Fällen erlaubt, wo in der Ruhe keine Zeichen von Herzinsuffizienz bestehen; sie darf erst dann beginnen, wenn der Kranke bereits den größten Teil des Tages außer Bett zuzubringen vermag.

Die Behandlung mit **Kohlensäurebädern** (natürliche in Nauheim, Kissingen, Oeynhausen, Salzuflen, Kudowa, Altheide, Marienbad, Franzensbad usw. sowie künstliche) eignet sich nur für leichte Fälle; sie ist stets unter ärztlicher Kontrolle auszuführen. Ihre Wirkung, die in einer Steigerung der Herzarbeit besteht, steigt mit dem CO_2-Gehalt und dem Sinken der Temperatur der Bäder. Man geht vorsichtig und schrittweise vom sog. Indifferenzpunkt (34—35°) zu niederen Temperaturen und höherem CO_2-Gehalt über. Der Erfolg der Bäder, der sich aus Reizwirkungen auf das Gefäßsystem, Beeinflussung des Blutdruckes u. a. erklärt, hängt von der sorgfältigen individuellen Abstufung der Bäder ab. Stets müssen sie auch subjektiv Besserung herbeiführen. Oft wird in einem Falle zunächst längere Behandlung mit Digitalis usw. vorauszugehen haben, bis die Bäderbehandlung erlaubt ist. Kontraindikationen sind auch bei leichter Insuffizienz starke Blutdrucksteigerung, Aneurysmen, starke Arteriosklerose, Schrumpfniere, Apoplexie, Netzhautblutung und höheres Alter.

Bei leichter Herzmuskelschwäche ist ferner für die Nachbehandlung vorsichtig dosierte Gymnastik sowie Massage von Vorteil. Beide verbessern die periphersche Zirkulation und bewirken überdies durch Übung der Muskulatur eine Kräftigung des Herzmuskels; sie sind daher vor allem bei muskelschwachen und fettleibigen Personen, die an Unmäßigkeit und Mangel an Bewegung leiden, indiziert und haben hier auch prophylaktische Bedeutung. Beginn mit passiven Bewegungen, die man langsam steigert, z. B. durch schwedische Gymnastik oder Zander-Apparate; sorgfältige Kontrolle des subjektiven und objektiven Befindens ist unerläßlich. Ganz besonders zu warnen ist vor selbständigen Übungen der Patienten ohne ärztliche Kontrolle; Vorsicht ist auch bei der Oertelschen Terrainkur geboten. Ungemein wichtig ist schließlich für jeden Herzkranken geistige und seelische Ausspannung.

Nervöse Herzleiden (Cor nervosum, Herzneurose).

Ein nervöses Herzleiden ist charakterisiert durch eine Reihe verschiedener auf das Herz hinweisender Beschwerden ähnlich denen bei organischen Herzleiden, aber ohne anatomische Grundlage. Sie treten sowohl als Teilerscheinungen allgemeiner Nervosität (Cor nervosum) auf, als auch als mehr selbständiges Leiden bei im übrigen Nervengesunden als sog. Herzneurose.

Die Beschwerden sind in erster Linie Herzklopfen[1], ferner Gefühl von Aussetzen der Herzaktion, Druck auf der Brust, Beklemmung, Atemnot, Angstgefühl, Schmerzen und Stiche in der Herzgegend. Oft treten sie anfallsweise auf und können dann gelegentlich an Angina pectoris („Pseudoangina", s. unten) erinnern. Daneben bestehen oft Klagen über kalte Hände und Füße, sowie über Wallungen zum Kopf. Objektiv finden sich in einem Teil der Fälle Pulsbeschleunigung (die übrigens im Gegensatz zur Tachykardie bei Basedow im Schlafe schwindet), oft sicht- und fühlbar verstärkte Herzaktion mit „erschütterndem" (niemals hebendem!) Spitzenstoß, nicht selten ventrikuläre Extrasystolen, während andere

[1] Über Herzklopfen klagen häufiger Kranke mit nervösem Herzen als mit organischen Herzleiden. Nach Friedrich Müller beruht das Herzklopfen auf einer rascheren und mehr stoßweise erfolgenden Kontraktion des Herzmuskels mit Verkürzung der Systole.

Arten von Arhythmien nicht zum Krankheitsbilde gehören. Bei manchen Patienten besteht starke Labilität des Blutdrucks, der z. B. bei der ersten ärztlichen Untersuchung in die Höhe schnellt, um alsbald wieder zur Norm zurückzukehren.

Zu den Ursachen gehören, abgesehen von der disponierenden neuropathischen Konstitution oder der erworbenen Neurasthenie, als auslösende Faktoren vor allem psychische Erregungen, geistige Überanstrengung, aber auch körperliche Übermüdung, z. B. übertriebener Sport, Verdauungsstörungen namentlich auch in der Form des sog. gastrocardialen Symptomenkomplexes (Zwerchfellhochstand infolge von Meteorismus oder großer Magenblase, besonders bei Männern), sehr häufig Anomalien im Geschlechtsleben wie Masturbation, Coitus interruptus, ferner Kaffee- und Nicotinabusus.

Diagnose: Entscheidend ist neben dem allgemeinen nervösen Habitus (Steigerung der Reflexe, Tremor) vor allem das Fehlen objektiver organischer Symptome.

Es fehlen Herzdilatation, Cyanose, Ödeme und alle sonstigen Zeichen von Herzinsuffizienz; die Beschaffenheit des Harns an Menge, Farbe und spezifischem Gewicht ist normal. Bezeichnend ist die oft vorhandene Labilität der Symptome, die, wie namentlich die Tachykardie, nicht selten unter den Augen des Arztes bei abgelenkter Aufmerksamkeit schwindet. Charakteristisch ist oft im Gegensatz zu organisch Herzkranken die Redseligkeit, mit der der Patient, z. B. während des Treppensteigens oder der Ausführung von Kniebeugen, seine Herzbeschwerden beschreibt. Das gleiche gilt für die Pseudoangina pectoris, für die die nervöse Unruhe gegenüber dem Stillhalten des Kranken mit echter Angina sowie das Fehlen des für letztere charakteristischen kalten Schweißes bezeichnend sind; sie kommt u. a. bei Rauchern (vgl. S. 180), ferner als Teilerscheinung einer vasomotorischen Neurose bei jungen Frauen, sowie im Klimakterium vor. Andererseits denke man beispielsweise bei dem gastrocardialen Symptomenkomplex bei älteren Leuten stets an die Möglichkeit einer Coronarsklerose.

Therapie: Beseitigung der schädlichen Ursachen; körperliche und seelische Ruhe; Regelung der Darmtätigkeit, Vermeiden von blähenden Speisen und CO_2-haltigen Getränken sowie von Kaffee und Tabak. Brom (z. B. Sedobrol, Mixt. nervina, Bromural), auch leichte Schlafmittel wie Adalin oder Sedormid (niemals Morphium!). Milde Hydrotherapie. Digitalis und Jod sind kontraindiziert. Sehr wichtig ist Psychotherapie: man überzeuge den Kranken davon, daß er nicht „herzleidend" ist, daß sein Leiden harmlos ist usw. Herzneurosen gehören nicht in Herzheilbäder wie Nauheim, Altheide usw.

Krankheiten des Herzbeutels.

Pericarditis.

Die Entzündung des Pericards kommt vor sowohl als Pericarditis sicca mit Abscheidung von Fibrin auf den beiden Pericardblättern, als auch als exsudative Form mit einem entzündlichen, meist hämorrhagischen Erguß; in selteneren Fällen ist dieser rein eitrig oder jauchig. Oft ist gleichzeitig Endocarditis und Myocarditis vorhanden.

In der Regel ist die Pericarditis Begleiterscheinung einer anderen Grundkrankheit, am häufigsten der Polyarthritis, nächstdem der Tuberkulose; sie kommt ferner vor bei Sepsis, Scharlach und anderen Infektionskrankheiten (hämatogen), weiter bei Nephritis (Schrumpfniere), endlich durch Übergreifen eines Krankheitsprozesses von der Nachbarschaft auf das Pericard, so bei Pneumonie und Pleuritis, sowie speziell als eitrige und jauchige Pericarditis im Anschluß an verjauchte und

perforierte Oesophaguscarcinome, Pyopneumothorax und andere infektiöse Prozesse in der Brusthöhle. Die sog. idiopathische Pericarditis beruht in der Regel auf Tuberkulose.

Objektiver Herzbefund bei Pericarditis sicca: Charakteristisch ist das über dem Herzen hörbare Reibegeräusch, das durch die Rauhigkeiten des Pericards zustande kommt.

Dasselbe ist oft zuerst nur an der Herzbasis im Bereich des Conus arteriosus, später oft auch an anderen Stellen zu hören. Es ist rauh, schabend, dem Ohre naheklingend, oft mehrteilig als sog. Lokomotivgeräusch und palpatorisch wahrnehmbar. Zum Unterschiede von endocardialen Geräuschen wird es durch Druck mit dem Stethoskop verstärkt, ist ferner oft auf einzelne umschriebene Stellen beschränkt, wird auscultatorisch nicht fortgeleitet und wird durch Lagewechsel stark beeinflußt. Oft ist es nur von ganz kurzer Dauer. Pleuropericardiale Geräusche s. S. 149.

Befund bei Pericarditis exsudativa: Die Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel bewirkt eine charakteristisch gestaltete Vergrößerung der Herzdämpfungsfigur.

Die Flüssigkeit sammelt sich zunächst zwischen rechtem Vorhof und Leber in dem sog. Herzleberwinkel, später am linken Herzrande. Die Umwandlung des normal rechtwinkligen Herzleberwinkels in einen stumpfen Winkel bildet daher eines der ersten Symptome. Bei größeren Exsudaten zeigt die Herzdämpfung schließlich die Form eines gleichschenkligen Dreiecks mit der Spitze nach oben, wobei der Spitzenstoß ein beträchtliches Stück innerhalb der linken Herzgrenze liegt[1]. Als weitere Unterscheidung gegenüber der Herzdilatation dient die schnelle Zunahme der Dämpfung sowie der geringe Abstand zwischen absoluter und relativer Dämpfung (vgl. S. 147). Partielle Obliteration des Pericards kann völlig atypische physikalische Befunde bewirken. Große Exsudate komprimieren den linken unteren Lungenlappen, der bisweilen atelektatisch wird. Gelegentlich beobachtet man als Kompressionswirkung eine linksseitige Recurrenslähmung.

Die wenig charakteristischen subjektiven Beschwerden bei Pericarditis bestehen mitunter nur in Druckgefühl sowie in schmerzhaften Empfindungen in der Herzgegend, gelegentlich in stenocardischen Beschwerden, oft aber lediglich in Zeichen allgemeiner Kreislaufschwäche; der Puls wird klein, weich, frequent. Große Exsudate können durch Behinderung der diastolischen Ausdehnung des Herzens unmittelbar lebensgefährlich werden. Gelegentlich kommt bei ihnen Pulsus paradoxus (vgl. S. 151) vor. Fieber kann fehlen. Im übrigen wird der Allgemeinzustand wesentlich durch das Grundleiden bestimmt.

Die Prognose richtet sich vor allem nach dem Grundleiden. Viele Fälle heilen; am günstigsten ist die Prognose bei Polyarthritis. Eitrige Pericarditis ist in der Regel tödlich. Von der größten Bedeutung für die Prognose ist der Zustand des Herzmuskels. Zahlreiche Fälle führen zu Obliteration des Pericards, namentlich die Pericarditis im Kindesalter.

Therapie: Strenge Bettruhe, Eisblase aufs Herz (Herzflasche), Sedativa wie Morphium, Baldrian; evtl. Excitantien: Coffein, Campher, Hexeton; bei Herzschwäche Digitalis und Strophanthus. Bei exsudativer Pericarditis Diuretica: Diuretin viermal täglich 0,5, Euphyllinsuppositorien zweimal täglich 1. Bei großem Exsudat ist die Entleerung durch Punktion erforderlich:

Nach vorheriger Probepunktion punktiert man mit einer Curschmannschen Nadel unter Äthylchloridanästhesie (keine Narkose!) in oder außerhalb der

[1] Er wird deutlicher, wenn sich der Patient vornüber beugt.

Mamillarlinie im linken 5. oder 6. Intercostalraum. Eitrige Exsudate erfordern die operative Eröffnung des Pericards.

Hydropericard (Herzbeutelwassersucht) findet sich oft bei allgemeiner Wassersucht. Der physikalische Befund ist der gleiche wie bei Pericarditis exsudativa; das gleiche gilt für das **Hämopericard,** d. h. Blutung in den Herzbeutel bei Perforation von Aneurysmen, Herzruptur usw. Bei **Pneumopericard** (Luft im Herzbeutel) nach penetrierenden Verletzungen oder jauchiger Zersetzung eines Exsudates mit Gasbildung tritt an die Stelle der Herzdämpfung lauter tympanitischer Klang.

Herzbeutelobliteration (Syncretio pericardii).

Obliteration des Pericards ist stets die Folge einer Pericarditis, wenn auch diese bisweilen anamnestisch nicht zu eruieren ist; dies gilt speziell für die tuberkulöse Form. Oft wird die Obliteration erst bei der Autopsie entdeckt.

Einfache Verwachsung des Pericards mit dem Herzen ist für dessen Funktion so lange gleichgültig, als der Herzbeutel zart und dehnbar bleibt und den Bewegungen des Herzens nachgibt. Sie ist klinisch nicht diagnostizierbar. In schweren Fällen dagegen ist das Herz vollkommen von derbem schrumpfendem Bindegewebe umklammert (sog. Concretio pericardii), so daß seine diastolische Erweiterung erschwert wird. Aber auch das mediastinale Bindegewebe kann schwielig verändert sein und dann die großen Gefäße fixieren (schwielige Mediastino-Pericarditis); in solchen Fällen ist das Herz an der Brustwand, mitunter auch an der Wirbelsäule fixiert (Accretio pericardii) und wird dadurch wiederum mechanisch schwer beeinträchtigt, indem es hier bei jeder Systole den Widerstand der starren Brustwand, an die es fixiert ist, überwinden muß. Häufig ist übrigens auch gleichzeitig eine Pleuritis adhaesiva vorhanden.

Je nachdem die äußere Verwachsung mit der Brustwand oder die wesentlich schwerere schwielige Umklammerung des Herzens dominiert, ergeben sich zwei verschiedene klinische Syndrome: Im ersteren Falle bestehen außer Herzmuskelschwäche und Unverschieblichkeit der Lungenränder und des Herzens bei Atmung und Lagewechsel in erster Linie systolische Einziehung der Herzgegend und der ganzen Brustwand (Vergleich mit dem Carotispuls!), sowie Vorschleudern derselben während der Diastole; für den zweiten Fall, d. h. bei Umklammerung des Herzens ist dagegen charakteristisch das Mißverhältnis zwischen hochgradiger cardialer Stauung, sog. „Einflußstauung" von Volhard (Cyanose, starke Stauung der Halsvenen und der Leber, Dyspnoe, Hydrothorax, frühzeitiger Ascites, Ödeme) und der auffallenden Geringfügigkeit des Herzbefundes: kleines Herz, meist keine Dilatation des rechten Herzens, kaum sichtbare Pulsationen im Röntgenbild, sehr leise reine Herztöne, fehlender Spitzenstoß; bisweilen steht hier jahrelang der Ascites „präcox" im Vordergrund des Bildes. Die Leber bietet oft mit ihrem derben weißen Bindegewebsüberzug das Bild der sog. Zuckergußleber (pericarditische Pseudolebercirrhose). Öfter ist Pulsus paradoxus (vgl. S. 151) nachweisbar. Auch beobachtet man mitunter diastolischen Venenkollaps, ferner bei der Inspiration anstatt der normalen Hebung des unteren Brustbeinendes eine Einziehung desselben. Ein weiteres Symptom ist die systolische Einziehung am Rücken in der Höhe des linken unteren Rippenrandes (Broadbents Zeichen). Schließlich wird auch das Oliver-Cardarellische Symptom, d. h. rhythmische Abwärtsbewegung des Kehlkopfes bei Inspirationsstellung des Thorax beobachtet.

Das Krankheitsbild entspricht dem einer zunehmenden Herzmuskelinsuffizienz. Nicht selten ist gleichzeitig eine Polyserositis, d. h. Pleuritis, chronische Peritonitis sowie die obengenannte Zuckergußleber mit Erschwerung des Pfortaderkreislaufs und Ascites vorhanden; sie kann sogar das Bild beherrschen.

Therapie: Digitalis ist unwirksam, da das Herz an einer kräftigeren Aktion mechanisch gehindert wird. Erfolgreich ist bei noch nicht völlig insuffizientem Herzmuskel lediglich die operative Entlastung des Herzens durch die sog. Ent-

knochung der Brustwand, d. h. durch Resektion der das Herz bedeckenden Rippenabschnitte (Cardiolyse) bei der ersten Form, während bei der schwieligen Umklammerung die operative Ausschälung des Herzens aus der Kapsel des schwieligen Pericards neuerdings mit Erfolg ausgeführt wurde.

Krankheiten der Gefäße.

Arteriosklerose (Atherosklerose).

Die Arteriosklerose ist eine außerordentlich häufige Abnutzungskrankheit der Arterien, die mit zunehmendem Alter fast physiologisch, unter pathologischen Bedingungen auch in jüngeren Jahren und in ausgedehnterem Maße sich entwickelt. Sie ist bei Männern häufiger als bei Frauen und bildet eine der häufigsten Krankheits- und Todesursachen jenseits des 40. Jahres. Unterschiede zwischen den einzelnen Bevölkerungsschichten und zwischen Stadt- und Landbewohnern bestehen nicht. Anatomisch handelt es sich teils um produktive, teils degenerative Veränderungen in der Arterienwand. Sie sind streng von denjenigen der Aortitis luetica zu unterscheiden.

Histologisch beginnt der Prozeß mit einer hyperplastischen Verdickung der Gefäßintima und zwar einer Vermehrung und Aufsplitterung der elastischen Elemente, zwischen die Bindegewebe hineinwächst; hinzugesellen sich degenerative Veränderungen mit Fettablagerungen, die zum größten Teil aus Cholesterinestern und freiem Cholesterin bestehen, und schleimige Entartung in der Tiefe der elastisch-muskulösen Schicht der Intima. Diese fallen aber nicht immer örtlich mit der Hyperplasie zusammen. Die Ablagerungen in der Gefäßwand führen sekundär zu Nekrosen und Verkalkung. Die Degenerationserscheinungen können schließlich namentlich an den großen Gefäßen (Aorta) hohe Grade erreichen; die entstandenen Erweichungshöhlen führen oft zu Durchbruch in das Gefäßlumen mit Geschwürsbildung (Atherom). Auch die Media zeigt Veränderungen und zwar in Form von Verkalkung, deren Sitz wiederum die elastischen Elemente sind. Mediaverkalkung zeigen namentlich die Extremitäten- und Beckenarterien sowie die Aorta abdominalis. Sie findet sich hauptsächlich an den Arterien mit stark muskulöser Media, wie z. B. an den der Extremitäten, und unterscheidet sich von der ersten Form außer durch die Lokalisation durch die Tatsache, daß hier die Verkalkung ohne vorhergehende Verfettung eintritt. An den Extremitäten spielt sie im Gegensatz zu den Arterien, deren Media hauptsächlich elastische Elemente enthält wie die Aorta und Carotis, eine größere Rolle als die Intimasklerose. Verschieden ist von Fall zu Fall der Anteil der produktiven bzw. degenerativen Prozesse, ebenso wechselnd ist die Beteiligung der verschiedenen Gefäßgebiete an der Erkrankung, die bald vorwiegend die Aorta, bald die peripherischen Gefäße oder einzelne Bezirke wie die Hirngefäße oder die Coronarien befällt. Die kleinen Gefäße erkranken an der sog. Endarteriitis obliterans, bei der die Verengerung des Lumens oft schließlich zu dessen Verschluß führt. Je nach der Ausdehnung des Prozesses unterscheidet man eine circumscripte oder nodöse Form wie an den großen und mittleren Arterien (Aorta, Carotis, Gehirn- und Coronararterien), und die diffuse Form an den Extremitäten- und Splanchnicusarterien. Prädilektionsorte für die Veränderungen sind Stellen funktionell gesteigerter Inanspruchnahme der Gefäße. So erklärt sich die starke Erkrankung der Extremitätenarterien bei schwerer körperlicher Arbeit (auch bei Sportsleuten), weiter z. B. diejenige der Arteria pulmonalis bei Hypertrophie des rechten Ventrikels (Mitralstenose); ferner erkranken Arterien, die fest an die Umgebung fixiert sind, so am stärksten die Beckenarterien, nächstdem die Aorta; umgekehrt bleibt die Art. poplitea infolge dauernder natürlicher Bewegungsmassage stets frei. Der Beginn der Arteriosklerose läßt sich anatomisch mitunter bis in die Kindheit zurückverfolgen.

Ursachen der Arteriosklerose sind vor allem funktionelle Überanstrengung der Gefäße, namentlich infolge von Steigerung und starken

Schwankungen des Blutdrucks (vgl. Hypertonie, S. 208, Abs. 4), sodann Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Gefäßwand durch Infektionskrankheiten und Intoxikationen (Kachexie, Blei), Stoffwechselkrankheiten, speziell Fettsucht, Diabetes. Neuerdings wird (vorläufig auf Grund von Tierexperimenten) auch dem gesteigerten Cholesteringehalt des Blutes eine ursächliche Rolle beigemessen. Häufige seelische Erregungen, Überarbeitung, Labilität der Vasomotoren, Mißbrauch von Tabak, Kaffee, Tee (Alkohol?) sind sicher wichtige Faktoren. Auch die Heredität spielt eine bedeutsame Rolle.

Die Folge der Erkrankung der Gefäßwand ist Abnahme ihrer Elastizität, infolgedessen Einbuße der normalen, für die Gleichmäßigkeit des Blutstromes wichtigen Windkesselfunktion der Gefäße, demnach Erschwerung der Zirkulation sowie vor allem Verminderung der normalen Anpassungsfähigkeit des Gefäßkalibers an wechselnde Ansprüche der Organe. Verminderung der Elastizität hat ferner die Verlängerung und Schlängelung des Gefäßrohres zur Folge. Die Endarteriitis der kleinen Gefäße bewirkt schwere Störungen in der Blutversorgung, z. B. Gangrän der Extremitäten, ferner Faseruntergang im Myocard mit Schwielenbildung, Erweichungen im Gehirn usw. Die Brüchigkeit der degenerierten Gefäßwand ermöglicht Rupturen (Blutungen). Die Folgen sind demnach sowohl allgemeiner wie lokaler Art.

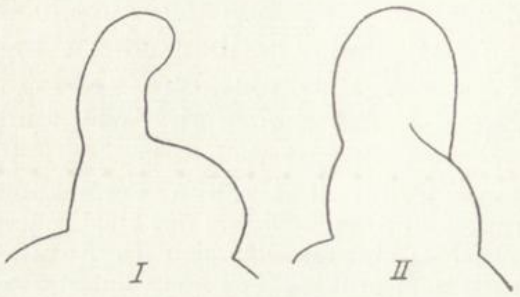


Abb. 16. Röntgenbild (dorsoventral) I bei Arteriosklerose. II bei Aortenlues. (Nach Munk.)

Krankheitsbild: Je nach der Beteiligung der Gefäße unterscheidet man die Aortensklerose, ferner die cardiale, die renale, die abdominelle, die pulmonale, die cerebrale und die peripherische Form [1]. Ganz allgemein zeigen Patienten mit stärkerer „zentraler" oder Organsklerose Zeichen vorzeitigen Alterns und machen oft einen auffallend verbrauchten Eindruck.

Die Aortensklerose ist häufig; sie kann sich schon in jüngeren Jahren entwickeln. Oft bleibt sie klinisch symptomlos. Anatomisch besteht stärkere Krümmung sowie mäßige Erweiterung der Aorta. Subjektive Beschwerden sind in der Regel nicht vorhanden. Oft besteht gleichzeitig Coronarsklerose (vgl. S. 178). Objektive Zeichen sind dauernde Accentuation sowie Klingen des zweiten Aortentons trotz fehlender Blutdrucksteigerung, mitunter ein systolisches Geräusch über der Aortenklappe.

Das Röntgenbild zeigt mäßige Verbreiterung und vor allem stärkere Schlängelung der Aorta mit dem charakteristischen knopfförmigen Vorspringen des linken oberen Randbogens (vgl. Abb. 16 I) als Folge der Verlängerung der Aorta, später eine mäßige gleichmäßig zylindrische oder flach spindelförmige Verbreiterung (II. schräger Durchmesser! vgl. S. 145); weiter Zunahme der Schattendichte derselben sowie deutliches Sichtbarwerden der Descendens oft bis zum Zwerchfell. Der Blutdruck ist nicht gesteigert, Herzhypertrophie mäßigen Grades kann vorhanden sein (wohl als Folge des Ausfalles der Windkesselfunktion der Aorta), oft fehlt sie. Häufig ist die nach oben verlängerte Aorta im Jugulum palpabel. Bisweilen ist Aorteninsuffizienz vorhanden (vgl. S. 186). Sternale Dämpfung sowie

[1] Im allgemeinen gilt die Regel, daß diejenigen Gefäßbezirke, die funktionell am meisten in Anspruch genommen werden, am frühesten und stärksten erkranken.

Differenz zwischen dem rechten und linken Puls (vgl. Aneurysma S. 206) sind selten. Wichtig ist die Unterscheidung von Aortenlues (S. 205). Sklerose der Aorta abdominalis läßt sich in der Regel nicht diagnostizieren.

Cardiale Form s. Coronarsklerose S. 178. Pulmonalsklerose s. nächste Seite.

Die renale Form ist die der arteriolosklerotischen Schrumpfniere (s. S. 434); sie ist durch Blutdrucksteigerung charakterisiert, führt zu starker Herzhypertrophie und später oft zu Herzinsuffizienz.

Die nicht häufige abdominelle Form beruht auf Sklerose der Splanchnicusgefäße, speziell der Arteria mesenterica superior.

Sie verursacht mitunter die sehr charakteristische Dyspraxia intermittens intestinalis angiosclerotica: Schmerzanfälle in der Oberbauchgegend in der Nachbarschaft des Nabels mit vorübergehendem starken Meteorismus des Colon ascendens und transversum, also ein ileusartiges Bild, wobei aber sichtbare Peristaltik, Bauchdeckenspannung und Druckempfindlichkeit fehlen; mitunter kommen stinkende Stühle vor. Bei der abdominellen Form wird Blutdrucksteigerung beobachtet.

Die cerebrale Form tritt klinisch unter sehr verschiedenen Bildern auf, teils als schwere organische, herdförmige Störung (Blutungen, einzelne oder multiple Erweichungen), teils in Form seelischer und intellektueller Störungen (Näheres vgl. unter Arteriosclerosis cerebri, S. 624). Es gibt auch arteriosklerotische Netzhautveränderungen, speziell Blutungen.

Die peripherische Form an den Extremitäten macht häufig keine Beschwerden, trotzdem oft deutliche objektive Veränderungen bestehen, die auf die starken Mediaveränderungen (s. oben) zu beziehen sind. Das Gefäßrohr ist verhärtet[1] („Gänsegurgelpuls") und geschlängelt (z. B. an der Temporalis); im Röntgenbilde wird es oft als Strang sichtbar. Unter den schweren Folgeerscheinungen ist relativ häufig, speziell im Alter und bei Diabetes, die durch Gefäßverschluß bewirkte Gangrän der Extremitäten (Zehen, Fuß und Unterschenkel).

Symptome: Das Glied wird blaß und kühl, später schwarzblau; es ist gefühllos oder es bestehen sehr schmerzhafte Parästhesien. Die Arterien (Art. tib. post. hinter dem Malleol. intern. und die Art. dorsal. pedis) sind pulslos. Die brandige Partie ist entweder trocken und schrumpft (Mumifikation) wie beim sog. Altersbrand; oder häufig ist sie, speziell bei Diabetes (s. S. 508), infolge des Hinzutretens von Infektionen, welche für den weiteren Verlauf von entscheidender Bedeutung sind, feucht. Bei nicht rechtzeitiger Amputation schließt sich bei letzterer oft eine Sepsis an, während der Altersbrand eine etwas bessere Prognose hat. Äußerer Anlaß zur Gangrän sind meist kleine Verletzungen, Stiefeldruck, Hühneraugen usw. Therapie s. unten.

Sonstige Störungen bei peripherischer Sklerose sind die Claudicatio intermittens (S. 661) und die Raynaudsche Gangrän (s. S. 661).

Während den hier besprochenen Gefäßveränderungen eine primäre Schädigung der Media mit ihren sekundären Folgen, wie Verdickung der Intima, Obliteration oder Thrombosierung des Lumens, zugrunde liegt, beginnt die jugendliche Gangrän (sog. Winiwarter-Buergersche Krankheit) umgekehrt mit einer primären entzündlichen Wucherung der Intima und führt ebenfalls zu Gefäßverschluß mit oder ohne Thrombose (Endangiitis obliterans).

[1] Doch besteht zwischen dem Tastbefund und dem anatomischen Verhalten nicht immer Übereinstimmung, zumal man palpatorisch zwischen vermehrter Spannung der Gefäßwand und arteriosklerotischen Veränderungen nicht immer sicher zu unterscheiden vermag. Es ist ferner zu beachten, daß zwischen peripherischer und zentraler Sklerose keinerlei Parallelismus besteht, so daß alle diesbezüglichen Schlußfolgerungen unzulässig sind.

Die **Pulmonalsklerose** befällt die kleinen Äste der Pulmonalarterie und tritt meist sekundär als Begleiterscheinung chronischer Lungenprozesse (Emphysem, chronische Bronchitis, Kyphoskoliose usw.) auf. Sie bewirkt durch Überlastung des kleinen Kreislaufs das Bild der sog. Rechtsinsuffizienz (vgl. S. 163).

Außerdem kommt eine primäre Verödung der Pulmonalarteriolen als seltenes selbständiges Krankheitsbild (Ayerzasche Krankheit) vor, welches von hochgradiger Cyanose (daher die französische Bezeichnung „Cardiaques noirs") und sonstigen Symptomen der Rechtsinsuffizienz beherrscht wird. Differentialdiagnostisch sind vor allem angeborene Herzfehler, die Mitralstenose sowie das Emphysem auszuschließen.

Therapie der Arteriosklerose: In erster Linie Vermeiden aller S. 201 genannten, den Kreislauf überanstrengenden Faktoren; in schweren Fällen völlige Unterbrechung der beruflichen Tätigkeit, im übrigen genügend Ruhepausen, auch leichte Schlafmittel: Aspirin, Brom, Bromural, Adalin; Schlafmittel der Barbiturreihe (Veronal, Medinal usw.) werden bisweilen nicht gut vertragen, besser ist hier z. B. Chloralhydrat 1,0—3,0 oder Voluntal. Diät: Vorwiegend lactovegetabilisch; starke Einschränkung des Fleisch- und Eierkonsums, der Gewürze sowie übermäßiger Flüssigkeits- und Salzaufnahme (die Kalksalze der Nahrung sind bedeutungslos!), desgleichen des Alkohols. Verboten sind starker Kaffee, starke Zigarren, besonders Importen und Zigaretten. Sehr wichtig ist Regelung der Darmtätigkeit und Bekämpfung der Obstipation. Klimatische Kuren sind oft nützlich: Mittelgebirge, Riviera; mittlere Fälle auch mit Hypertonie bessern sich oft im Hochgebirge. Milde Hydrotherapie. CO_2-Bäder (Nauheim) sind bei schwereren Fällen kontraindiziert. Medikamentös Jod, am besten intermittierend, z. B. jeden zweiten Monat täglich bis zu 5 × 0,1 Jodkali oder in Tabletten Sajodin, Jodival, Alival oder Jodtropon (dreimal täglich 1); Jodismus vermeidet man durch Einschleichen mit kleinen Dosen, Vermeiden von sauren Speisen und Getränken und gleichzeitige Verabreichung von Natr. bicarb. Evtl. Trinkkur in Bad Tölz-Krankenheil. Jod ist kontraindiziert bei thyreotoxischen Zuständen (Unruhe, Nervosität, Gewichtsabnahme). Neben dem Jod sind oft außerdem Diuretin sowie die Nitrite (vgl. S. 180) von Vorteil. Die weitverbreitete Angst vor „Verkalkung" erfordert oft zunächst energische Psychotherapie, damit der Patient von dem seelischen Druck befreit wird.

Therapie bei renaler Arteriosklerose vgl. Nierenkrankheiten, bei cardialer Arteriosklerose vgl. S. 180.

Therapie der Gangrän: Lokale Wärmeapplikation (Thermophor, Lichtbogen), starke Hitzegrade sind kontraindiziert; das Biersche Saugverfahren, Padutininjektionen (S. 661), Alkoholumschläge, Berieselung mit CO_2-Gas. Bei feuchter Gangrän ist energische Austrocknung (z. B. mittels trockener Wärme, sowie salzarmer Kost), das wichtigste Ziel, welches durch Applikation von Salben usw. oft vereitelt wird; im übrigen ist frühzeitige Amputation zu erwägen.

Die Arterienlues

befällt hauptsächlich drei Gefäßgebiete: die Aorta, die Coronargefäße und die Hirnarterien.

Die Aortitis luetica ist eine häufige Krankheit, die meist zwischen dem 35. und 50. Jahr, im allgemeinen früher als die Arteriosklerose auftritt. Meist entwickelt sie sich erst Jahrzehnte nach der Infektion.

Anatomisch handelt es sich hauptsächlich um Erkrankung der Media („Mesaortitis"), in der sich kleinzellige Infiltrate und Bindegewebswucherung, zum Teil typisch gummöses Gewebe entwickeln, die zu Zerstörung der elastischen Elemente und Narbenbildung oft mit starker Verdünnung der Wand führen. Auch die Adventitia beteiligt sich unter Erkrankung der Vasa vasorum daran. Die Intima zeigt über den erkrankten Partien eine entsprechende Proliferation. Makroskopisch zeigt die Innenoberfläche der Arterie häufig Furchen und strahlige Narben, die stellenweise wie gepunzt aussehen, wodurch namentlich bei Fehlen von Verkalkungen häufig schon makroskopisch eine Unterscheidung von Arteriosklerose möglich ist. Doch kommt auch eine Kombination mit Arteriosklerose vor. Im

Gegensatz zu letzterer finden sich erstens die stärksten Veränderungen an der Aorta ascendens, speziell an der Aortenwurzel am Klappenring; ferner beschränkt sich der Prozeß auf die Brustaorta. Eine regelmäßige Folge der Krankheit ist Erschlaffung, Erweiterung und Verlängerung der Aorta, nicht selten ferner eine aneurysmatische Ausbuchtung.

Je nach dem Sitz der Krankheit unterscheidet man eine Aortitis supracoronaria, coronaria, valvularis und aneurysmatica, die einzeln verschiedene Symptome machen, oft aber miteinander kombiniert sind.

Krankheitsbild: Das Leiden ist schleichend und progredient, es bleibt lange Zeit symptomlos. Subjektive Zeichen sind Beklemmungsgefühl sowie Brennen oder Schmerz hinter dem oberen Teil des Brustbeins, Dyspnoe sowie ähnlich wie bei Angina pectoris in die linke Schulter und den linken Arm ausstrahlende Schmerzen, teils in der Ruhe, teils erst nach Bewegung. Objektiv findet sich ein verstärkter und klingender zweiter Aortenton, trotzdem der Blutdruck nicht erhöht zu sein pflegt, mitunter auch ein systolisches Aortengeräusch. Ganz besonders wichtig ist der Röntgenbefund: Verbreiterung der Aorta (vgl. Abb. 16 II), die wie die Durchleuchtung im I. schrägen Durchmesser ergibt, sich meist auf die Aorta ascendens bezieht, sowie oft vermehrte Krümmung und Verlängerung der Aorta. Herzhypertrophie fehlt. Sternale Dämpfung sowie Pulsationen an der vorderen Brustwand sind inkonstant. Die Wassermann-Reaktion ist meist positiv (aber keineswegs immer!). Außerdem kommen häufig je nach dem Sitz der Erkrankung Symptome der Aorteninsuffizienz (S. 186), der Coronarsklerose (S. 178) oder eines Aneurysmas (s. unten) hinzu. Sehr oft finden sich gleichzeitig Symptome einer Nervenlues (Pupillenstarre usw.). Der plötzliche Herztod um das 50. Jahr beruht oft auf luetischen Gefäßveränderungen.

Von größter Bedeutung ist eine möglichst frühzeitige Diagnose, um in den Anfangsstadien den Prozeß therapeutisch aufzuhalten. Die antiluetische Therapie (Hg, Neosalvarsan, Jod) ist die gleiche wie die S. 178 beschriebene.

Lues der Coronargefäße vgl. S. 178, Lues der Gehirngefäße vgl. Gehirn S. 637.

Aneurysma aortae.

Das Aortenaneurysma ist eine hauptsächlich bei Männern vorkommende Folgeerscheinung der Aortenlues; es wird im gleichen Lebensalter wie diese beobachtet. In der Regel handelt es sich um eine circumscripte, sackförmige Ausstülpung der Arterienwand, viel seltener um eine spindelförmige Erweiterung derselben.

Ursache ist die durch die S. 204 beschriebenen pathologischen Veränderungen bedingte abnorme Nachgiebigkeit der Gefäßwand, speziell der Media, die dem Blutdruck nicht standzuhalten vermag. Traumen können die Entstehung wesentlich fördern. Der Aneurysmensack, der schließlich bis zu Kopfgröße erreichen kann, steht mit der Aorta oft nur durch einen schmalen Hals in Verbindung; er ist im Innern mit geschichteten Thromben ausgefüllt. Zu unterscheiden ist das Aneurysma der Aorta ascendens, des Arcus aortae und der Aorta descendens, von denen das der letzteren die seltenste Form darstellt.

Krankheitsbild: Die ersten Symptome sind die gleichen wie die der Aortenlues (s. oben), doch zeigen die Schmerzen meist bald eine größere Intensität. Nicht selten ist eine fühlbare Pulsation im Jugulum,

die aber auch bei der gewöhnlichen Aortensklerose vorkommt. Häufig ist ferner schon früh eine Dämpfung im 1. und 2. Intercostalraum rechts bei Aneurysmen der Ascendens, links bei Aneurysmen des Arcus oder der Descendens nachweisbar, desgleichen über dem Manubrium sterni. Der gedämpfte Bezirk kann pulsieren. Accentuation sowie Klingen des zweiten Aortentones, ferner ein systolisches Aortengeräusch sind bei Aneurysma der Ascendens häufig, bei letzterem findet sich mitunter auch daneben eine Aorteninsuffizienz mit diastolischem Geräusch. In diesem Falle besteht auch eine sonst bei Aneurysma fehlende Hypertrophie des linken Ventrikels. Der Puls ist beschleunigt, weich, schnellend (auch ohne Klappeninsuffizienz). Digitalis hat keine Wirkung. Außerordentlich wichtig und für die Frühdiagnose unerläßlich ist die Röntgenuntersuchung (sowohl dorsoventral wie im I. und II. schrägen Durchmesser), durch die überhaupt erst viele Aneurysmen entdeckt werden.

Der Röntgenbefund ergibt eine rundliche, scharf begrenzte, mit dem Mittelschatten zusammenhängende Prominenz, deren Kontur bei kleinen Aneurysmen oft, bei größeren selten pulsatorische Expansionsbewegungen nach mehreren Richtungen zeigt (eine Verwechslung mit einer von der Aorta fortgeleiteten Pulsation ist möglich, z. B. bei Tumoren, die übrigens beim Schluckakt im Gegensatz zu Aneurysmen unbeweglich zu bleiben pflegen).

Aneurysmen des Arcus zeigen mitunter infolge von Verziehung oder Verlegung der Abgangsstellen der Carotiden und der Armarterien erhebliche Unterschiede sowie Verspätungen der Pulse dieser Gefäße an symmetrischen Stellen. Da der Aortenbogen auf dem linken Bronchus reitet, so bewirken Aneurysmen häufig pulsatorisch-rhythmische, mit der Herzaktion synchrone Abwärtsbewegungen des Kehlkopfs, die man bei rückwärts gebeugtem Kopf fühlen kann (Oliver-Cardarelli). Verschiedene Symptome erklären sich durch den wachsenden Druck des Aneurysmas auf die Nachbarschaft. Diagnostisch sehr wichtig ist eine bisweilen als Frühsymptom auftretende linke, seltener rechte Recurrenslähmung, bei der die Stimme nicht alteriert zu sein braucht, desgleichen Störung seitens des Sympathicus (Pupillendifferenz). Es kommt ferner Kompression eines Bronchus vor, desgleichen eine solche des Oesophagus mit Schluckstörungen, namentlich bei Aneurysma des Arcus und der Descendens. Stärkere Entwicklung der Hautvenen über der Brust fehlt bei den Aneurysmen im Gegensatz zu malignen Tumoren des Mediastinums oder des Sternums. Oft usuriert das Aneurysma auch die benachbarten Knochen (Rippen, Sternum, Wirbel) und dringt bis unter die Haut als große, pralle, rundliche, pulsierende Geschwulst im Bereich der vorderen oberen Brustwand, seltener (Descendens) hinten zwischen Wirbelsäule und linkem Schulterblatt vor. Wie bei Arterienlues sind auch hier oft Zeichen von Nervenlues (Tabes usw.) vorhanden.

Der Verlauf ist fast stets letal; immerhin kann man hoffen, bei sehr frühzeitiger Diagnose durch energische spezifische Behandlung den Prozeß aufzuhalten (beachtenswert ist jedenfalls, daß die ganz großen Aneurysmen seltener geworden sind). Die Dauer beträgt wenige Monate bis etwa $1^1/_2$ Jahr, selten mehrere Jahre. Mitunter kommt es vorübergehend zu kleinen Blutungen. Viele Fälle enden letal durch Verbluten, andere durch Pneumonie.

Therapie: Völlige körperliche und geistige Ruhe (am besten Bettruhe). Spezifische Kur vgl. S. 178. Alle den Blutdruck steigernden Momente (vgl. S. 154) sind zu vermeiden, u. a. auch erschwerte Stuhlentleerung. Lokale Kälteapplikation, Eisbeutel, Herzflasche. Gelatine zur Steigerung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes als Gelatina sterilis.-Merck 1—3 mal wöchentlich je 50 ccm subcutan oder 30—40 g Gelatine täglich in Speisen und Getränken. Injektionen in den Aneurysmensack sind gefährlich.

Die Periarteriitis nodosa

ist eine seltene fieberhafte Erkrankung, die durch eine multiple knotenförmige entzündliche Verdickung der Wand der mittleren bis kleinsten Arterien charakterisiert ist und zu Thrombosen, Hämorrhagien (Hämosiderin), Aneurysmen und Infarktbildung führt. Ihre Symptome sind heftiger Schmerz im Epigastrium, neuritische Erscheinungen an den Extremitäten, hämorrhagische Nephritis, Leukocytose und progressive Anämie und gelegentlich scharlachartige oder Purpura-Exantheme. Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen einer Woche und vielen Monaten. Sie verläuft schubweise, meist letal. Todesursache ist, abgesehen von inneren Blutungen oder Marasmus, vor allem Urämie (Schrumpfniere). Nur in einem Teil der Fälle ließen sich am Lebenden erbsen- bis nußgroße Knötchen durch die Haut palpieren. Die wahrscheinlich infektiös-toxische Ätiologie ist im einzelnen unbekannt.

Blutdrucksteigerung und essentielle Hypertonie (Hypertension).

Blutdrucksteigerung kommt unter sehr verschiedenen pathologischen Bedingungen vor. Sie beruht fast ausnahmslos auf Erhöhung der peripherischen Widerstände des Kreislaufes, die in der Hauptsache in den Arteriolen (d. h. den kleinen präcapillaren Arterien) zu suchen sind. Abgesehen von den mehr physiologischen kurzdauernden Steigerungen geringen Grades (s. S. 154) kommt pathologische Druckerhöhung vor allem bei Nierenleiden, bei Bleivergiftung, Polycythämie, bei manchen Fällen von dekompensierten Herzleiden (sog. Hochdruckstauung) und bei der essentiellen Hypertonie vor. Dagegen kommt der Arteriosklerose als solcher keine Druckerhöhung zu, wenn auch manche Arteriosklerotiker einen hohen Blutdruck aufweisen. Überhaupt hat sich die ehedem vertretene Annahme, daß jeder länger dauernden beträchtlichen Blutdrucksteigerung stets anatomische, d. h. irreparable Gefäßveränderungen zugrunde liegen müssen, als unrichtig erwiesen. Vielmehr ist es wahrscheinlich, daß zum mindesten anfangs im Vordergrund funktionelle Ursachen stehen. Dies geht sowohl aus dem Vorkommen hochgradiger Druckerhöhung ohne jeden anatomischen Befund, als auch aus den bei häufigen Messungen oft zu konstatierenden Schwankungen der Druckwerte bei Hypertonie hervor. Umgekehrt dürften die vielfach zu konstatierenden Gefäßveränderungen, insbesondere hyperplastische Prozesse der Gefäßintima oft erst als sekundäre Folge, insbesondere als Anpassungserscheinungen gegenüber dem erhöhten Druck aufzufassen sein.

Unter den Ursachen der Blutdrucksteigerung steht einmal die Bedeutung der sog. Gefäßgifte fest; dazu gehören in erster Linie das Blei, wohl auch das Nicotin, im Experiment auch lösliche Bariumsalze; auch für die nephrogene Hypertonie hat man giftige Stoffwechselprodukte verantwortlich gemacht (vgl. S. 420). Auch auf rein nervös-reflektorischem Wege dürfte Blutdrucksteigerung zustande kommen, wofür deren Vorkommen bei Harnabflußstörungen, z. B. bei Prostatikern, und ihr promptes Schwinden bei Beseitigung des Hindernisses zu sprechen scheint. Auch Störungen in der Blutversorgung der Oblongatazentren bewirken reflektorisch Drucksteigerung. Endlich kommt mitunter auch bei Basedow erhöhter Druck vor. Zunahme der Viscosität des Blutes oder Vermehrung der Blutmenge hingegen ist für sich allein noch kein hinreichender Grund für Drucksteigerung, wie deren häufiges Fehlen unter diesen Umständen beweist.

Unbekannt ist noch zur Zeit die Ursache der **essentiellen oder genuinen Hypertonie (Hypertension).** Diese wird heute als selbständiges Krankheitsbild angesehen, dessen Hauptmerkmal der Hochdruck ist. Befallen

wird hauptsächlich das 6. und 7. Jahrzehnt; jedoch erkranken oft auch wesentlich jüngere Individuen. Frauen zeigen oft die ersten Erscheinungen im Beginn des Klimakteriums. Heredität spielt zweifellos eine Rolle (Gicht, Diabetes, Asthma, Migräne). Anamnestisch werden oft häufige seelische Erregungen als Vorläufer der Beschwerden genannt. Diese sind Schwindel, Kopfschmerzen (namentlich morgens), schlechter Schlaf, Herzklopfen, Tachykardie, Atemnot, Meteorismus, Reizbarkeit, seelische Verstimmungen, Migräne und besonders Verminderung der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um gutgenährte Individuen, oft mit frischroter Gesichtsfarbe (daher von Volhard als „roter Hochdruck" bezeichnet im Gegensatz zum „weißen Hochdruck" bei Schrumpfniere); oft sind ein emphysematöser Thorax und aufgetriebener Bauch (Schlemmertypus) vorhanden. Fettsucht ist nicht selten. Das Herz ist oft etwas linkshypertrophisch und zeigt häufig einen accentuierten 2. Aortenton. Zwerchfellhochstand ist oft vorhanden. Der Puls ist meist etwas beschleunigt. Der systolische Blutdruck beträgt über 150, oft 200—250 und darüber, und zwar ist er teils dauernd, teils periodenweise erhöht, wobei seine starke Labilität auffällt. Der diastolische Druck ist anfangs im Stadium der Labilität noch normal, später ist er ebenfalls erhöht.

Während einer interkurrenten fieberhaften Erkrankung pflegt der Druck stark zu sinken, mitunter bis zu Normalwerten; den gleichen Effekt können starke Durchfälle haben, ebenso die Einatmung von 0,2 Amylnitrit. Aber auch die gewöhnlichen Tagesschwankungen des Blutdruckes sind oft sehr erheblich; morgens pflegt der Druck niedriger als abends zu sein. Die Blutdrucksteigerung infolge von Schmerz ist beim Hypertoniker besonders beträchtlich. Die Erythrocyten im Blut sind oft etwas vermehrt. Der Harn ist völlig normal oder es besteht eine minimale Albuminurie. Die Nierenfunktionsproben fallen normal aus oder es bestehen nur geringfügige Abweichungen. Oft ist der Cholesteringehalt, mitunter auch der Harnsäurewert des Blutes erhöht. Bei Frauen finden sich auffallend oft Myome. Mitunter beobachtet man Steigerung des Grundumsatzes. Charakteristisch für den Hypertoniker ist ferner, daß der Blutdruck gegenüber der normal drucksteigernden Wirkung von Adrenalininjektionen weniger empfindlich ist als beim Normalen, ja daß sogar Drucksenkung beobachtet wird. Ähnliche paradoxe Gefäßwirkungen sind z. B. Verengerung der Gefäße statt Erweiterung bei Einwirkung von Wärme, Hautblässe statt Hyperämie nach Lösung einer Blutleere usw. Endlich ist hervorzuheben, daß der Diabetes zu Hypertonie leichteren Grades disponiert. Augenhintergrundsveränderungen nach Art der Retinitis angiospastica (s. S. 422) gehören nicht zum Bilde der essentiellen Hypertension.

Bisweilen kommt es zu akuter, krisenartiger weiterer Steigerung des Blutdruckes mit Anfällen von Angina pectoris, Dyspnoe, Migräne, abdominellen Schmerzanfällen usw. Diese sog. Palschen Gefäßkrisen beruhen auf akuten Gefäßspasmen. Auch kennt man Fälle, die bei sonst normalem Druck Anfälle von extremer Blutdrucksteigerung zeigen (paroxysmale Hypertension). Es istübrigens zu bemerken, daß manche Kranke trotz eines dauernden Druckes über 200 mm Hg keine Beschwerden empfinden, sich dagegen bei Senkung des Druckes schlecht fühlen.

Die bei Hypertonikern bei der Sektion namentlich bei jüngeren Individuen fast stets zu konstatierende und daher als Charakteristicum angesehene Arteriolosklerose der Nieren (oft auch des Pankreas) wird heute als Folge der primären Drucksteigerung und nicht als deren Ursache angesehen. Jugendliche Hypertoniker zeigen auch stets eine für ihr Alter auffallend starke Arteriosklerose der Aorta.

Der Verlauf des Leidens ist wechselnd. Ein großer Teil der Kranken zeigt später Symptome von Arteriosklerose, speziell der Hirn- und Nierenarterien — man hat daher die Hypertonie auch als „Präsklerose" bezeichnet; zum Teil stellt sich später eine Schrumpfniere ein. Ein erhebliches Kontingent der Hypertoniker erleidet eine Hirnblutung (welcher anatomisch regelmäßig Veränderungen in Form kleiner Erweichungsherde

vorausgehen). Andere Kranke erliegen einer Insuffizienz des linken Herzens (Lungenödem). Doch braucht der Hochdruck keineswegs immer eine Verkürzung des Lebens zu bedeuten; auch geht bei einer nicht ganz geringen Anzahl Kranker der Blutdruck in späteren Jahren wieder auf niedere Werte zurück. Prognostisch günstiger liegen die Fälle mit labilem Hochdruck.

Therapie: Mäßigkeit im Essen und Trinken. NaCl- und fleischarme Kost (günstig wirken Obsttage, vgl. S. 396), Einschränkung von Kaffee, Alkohol (konzentrierte Alkoholica sind verboten!) und Tabak; Regelung der Lebensweise, Vermeiden von Aufregungen sowie unter Umständen Ausspannung von beruflicher Überlastung; wiederholte Aderlässe (300—500 ccm); heiße Fußbäder sowie heiße Abreibungen.

Medikamentös bewähren sich oft das Brom (Sedobrol, Mixt. nervina usw.) sowie Luminal 2mal tägl. 0,03—0,05; empfohlen werden ferner Natr. nitrosum (vgl. S. 180), die Diuretica der Purinreihe wie Diuretin sowie Nitroscleran. Gut wirkt mitunter Papaverin[1]. Sehr wichtig ist die Regelung der Darmtätigkeit, insbesondere die Bekämpfung der Obstipation und des Meteorismus (Species carminativae). In manchen Fällen hat auch die Psychotherapie zweifellos Erfolge.

Hypotension (Hypotonie).

Abnorm niedriger Blutdruck, d. h. unter 105 beim Mann und unter 100 beim Weibe, findet sich vorübergehend im Fieber und bei akuten Infektionskrankheiten, ferner dauernd bei Tuberkulose, weiter bei Addisonscher Krankheit, beim Myxödem sowie bei kachektischen Zuständen. Akut tritt ferner Blutdruckerniedrigung bei starken Blutverlusten, bei plötzlich einsetzender Kreislaufschwäche, so bei Versagen des Herzmuskels und namentlich infolge von Vasomotorenlähmung, z. B. bei Diphtherie und insbesondere auch beim traumatischen und anaphylaktischen Shock auf (vgl. S. 165). Auch bei paroxysmaler Tachykardie ist der Blutdruck im Anfalle erniedrigt.

Außerdem hat man neuerdings als Gegenstück zur essentiellen Hypertension auch eine essentielle Hypotension kennengelernt. Die hierher gehörenden Individuen sind in der Regel Astheniker mit schmalem, flachen Thorax, Hautblässe, schlaffer Haut und Muskulatur, mangelhaftem Fettpolster und oft vorzeitig gealtertem Aussehen. Sie klagen über abnorme körperliche und geistige Ermüdbarkeit, Herzklopfen und Oppressionsgefühl, Schmerzen im Hinterkopf, Neigung zu Schwindel und Ohnmachten, mangelhafte sexuelle Leistungsfähigkeit; weitere Begleiterscheinungen sind Neigung zu Hypochondrie, Phosphaturie (s. S. 463) und allerhand Störungen im Bereich des vegetativen Nervensystems wie kalte Hände und Füße, Neigung zum Schwitzen, nervöse Durchfälle sowie spastische Obstipation. Oft besteht Bedürfnis nach gehäufter Nahrungsaufnahme, mitunter findet sich eine Tendenz zu niedrigen Blutzuckerwerten. Wahrscheinlich spielen hier Störungen der inneren Sekretion eine wichtige Rolle. Adrenalin intravenös bewirkt nur geringe Blutdrucksteigerung. Die Therapie ist eine allgemein roborierende (Arsen, Phosphor als Recresal); eine Hormontherapie mit Schilddrüsen-, Hypophysen- und Keimdrüsenpräparaten ist zu versuchen. Gut wirken oft Ephetonin sowie besonders Strychnin nitric. (2—3mal tägl. 0,5—1 mg), bisweilen auch Calciumpräparate.

Die Venenthrombose.

Verlangsamung des Venenblutstromes sowie Veränderungen der Venenwand begünstigen die Gerinnsel- und Pfropfbildung in den Venen. Die Entstehung dieser sog. marantischen Thromben wird durch Zirkulationsschwäche sowie durch Alteration des Blutes gefördert; höheres Alter und alle Zustände mit allgemeiner Schwäche des Organismus disponieren zur Thrombose. Sie kommt vor bei Herzleiden, Kachexie,

[1] Im übrigen fragt es sich, ob eine medikamentöse Herabsetzung der Druckerhöhung, falls es sich dabei um eine Kompensationsmaßnahme des Organismus handeln sollte, in jedem Fall ein erstrebenswertes Ziel ist.

verschiedenen Blutkrankheiten, speziell bei Chlorose (dagegen fast nie bei perniziöser Anämie), in der Rekonvaleszenz und überhaupt bei längerem Krankenlager, und hat in den letzten Jahren zweifellos zugenommen. Die Venen der Beine sowie die des Plexus prostaticus und der Adnexe des Uterus sind Prädilektionsorte. Verkalkung der Thromben erzeugt hierselbst die röntgenologisch sichtbaren Phlebolithen. Entzündliche Prozesse in der Nachbarschaft einer Vene können ebenfalls zu Thrombosierung führen: Thrombophlebitis. Wird der Thrombus infiziert und eitrig erweicht, so kann er durch embolische Verschleppung Sepsis herbeiführen (vgl. S. 94).

Symptom der Thrombose der Extremitäten- wie der Mesenterialvenen ist zunächst intensiver Schmerz, der aber bei Thrombosierung in anderen Gebieten fehlt. Bei ungenügender Ausbildung von Kollateralen kommt es infolge von Stauung zu regionärem Ödem. Letzteres ist bei Thrombophlebitis stärker als bei einfacher Thrombose.

Therapeutisch ist in erster Linie absolute Ruhe für mindestens 21 Tage zur Vermeidung der Mobilisierung des Thrombus notwendig (evtl. Brom, bei starken Schmerzen Morphium); bei Thrombophlebitis und akuter Venenthrombose wirkt oft günstig die lokale Anwendung von Blutegeln. Hochlagerung und Schienung der befallenen Extremität, bei Thrombophlebitis Umschläge (Prießnitz, auch essigsaure Tonerde). Bäder und Massage sind streng kontraindiziert.

Embolie.

Die embolische Verschleppung von Gerinnseln oder Thrombusmaterial in eine Arterie hat ihren Ursprung meist im Herzen oder in den Venen, seltener in den Arterien. Die septische Endocarditis sowie unter den Herzfehlern die Mitralstenose (Gerinnselbildung in den Herzohren!) geben den häufigsten Anlaß zur Embolie, nächstdem die Venenthrombosen. Gelegentlich können auch Gerinnsel in einem Aortenaneurysma Embolien verursachen.

Nach der Häufigkeit der befallenen Organe sind in absteigender Reihenfolge zu nennen: Lunge, Niere, Milz, Gehirn, Darm, Myocard, Extremitäten, Schilddrüse, Auge. Die Embolien bei septischer Endocarditis verursachen embolische Abscesse (vgl. S. 97); blande Emboli machen je nach den anatomischen Verhältnissen des befallenen Organs teils Infarkte, teils Erweichungen, teils fehlen bisweilen stärkere mechanische Folgen. Lungenembolie kann unmittelbar tödlich sein (vgl. S. 255).

Emboli aus dem rechten Herzen und den Körpervenen gelangen durch die Arteria pulmonalis in die Lunge, Emboli aus dem linken Herzen, der Aorta und den Lungenvenen gelangen in die Arterien des großen Kreislaufs. Bei offenem Foramen ovale kann es zu paradoxer Embolie kommen (vgl. S. 189).

Venenthrombosen verursachen in etwa der Hälfte der Fälle Embolien. Praktisch sehr wichtig ist die Emboliegefahr nach Operationen, vor allem nach Laparotomien bei Appendicitis, Myomen usw. (6.—20. Tag post operationem), wo die Thrombosen hauptsächlich im Quellgebiet der unteren Hohlvene als Ursache in Frage kommen. Häufig werden namentlich Individuen mit kräftigem, intaktem Herzen befallen.

Eine besondere Form der Embolie, die **Luftembolie,** kommt u. a. bei operativen Eingriffen namentlich an der Lunge (therapeutischer Pneumothorax!) vor; die in die Lungenvenen eindringende Luft gelangt durch das linke Herz ins Gehirn und bewirkt Bewußtlosigkeit, Krämpfe und mitunter Halbseitensymptome wie Lähmungen, Parästhesien. Ein charakteristischer Herzbefund bei Anwesenheit von Luft im rechten Herzen ist ein laut brausendes Geräusch, das sog. Mühlengeräusch. Der Anfall geht meist vorüber, kann aber auch tödlich verlaufen. Therapeutisch wirkt hier ein sofort ausgeführter ausgiebiger Aderlaß unter Umständen lebensrettend.

Krankheiten des Respirationsapparates.

Krankheiten der Nase.

Physiologische Vorbemerkungen. Normal erfolgt die Ein- und Ausatmung durch die Nase bei geschlossenem Mund. Der Luftstrom streicht bei der Inspiration über die infolge der Muscheln sehr ausgedehnte Fläche der Nasenschleimhaut, wird dabei erwärmt und angefeuchtet und infolge des klebrigen Schleimüberzuges der Mucosa von Verunreinigungen wie Staub und Bakterien zum größten Teil befreit. Die Innervation der Schleimhaut mit dem N. olfactorius gestattet zugleich die Prüfung der eingeatmeten Luft auf riechende Bestandteile. Werden die Choanen, die die Verbindung zwischen Nasen- und Rachenhöhle bilden, durch krankhafte Prozesse, am häufigsten Wucherungen des lymphatischen Gewebes, die sog. adenoiden Vegetationen verstopft, so ist die Nasenatmung unmöglich [1]; der Patient hält dann dauernd, auch im Schlaf, den Mund offen, was bei Kindern oft fälschlich als Unart ausgelegt wird. Mundatmung infolge von Schleimhautschwellung beobachtet man auch bei Rhinitis (s. u.) sowie bei manchen schweren Infektionskrankheiten (vgl. Typhus S. 35). Eine Folge der Mundatmung ist die Ausschaltung der genannten Schutzvorrichtungen und die dadurch bedingte Austrocknung und Reizung der Rachen-, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut. Die sensible Innervation der Nasenschleimhaut geschieht durch den N. trigeminus (N. ethmoidalis), der auch verschiedene Reflexe, z. B. den Nießreflex vermittelt. Über den nervösen Konnex zwischen Nase und Lunge vgl. Asthma S. 235. Klinisch wichtig sind ferner die Beziehungen der Nasenhöhle zu den Nebenhöhlen (Kiefer- oder Highmorshöhle, Stirn-, Keilbeinhöhle und Siebbeinzellen), auf die öfter infektiöse Erkrankungen der Nase übergreifen; gleiches gilt von der benachbarten Tuba Eustachii.

Rhinitis (Schnupfen, Coryza).

Die akute Rhinitis ist ein oberflächlicher Katarrh der Nasenschleimhaut mit Schleim- und Eitersekretion. Sie ist eine typische Erkältungskrankheit, bei der sicher infektiöse Momente eine große Rolle spielen, zumal sie sehr leicht auf andere übertragen wird.

Der Erreger ist zwar unbekannt. Doch gelang es durch Übertragung des durch Tonkerzen filtrierten Sekretes bei Menschen und Anthropoiden nach einer Inkubation von 36—48 Stunden typisches Schnupfenfieber zu erzeugen.

Symptome und Verlauf: Beginn meist im Rachen mit lästigem Brennen und Kratzen, Schwellung der Tonsilla pharyngea sowie oft mit leichter Rötung der Rachenschleimhaut. Kitzelgefühl in der Nase mit starkem Nießreiz (sternutatio) sowie lebhafte Sekretion von zunächst rein wäßrig-serösem, in den folgenden Tagen schleimig-eitrigem Sekret sind von zunehmender Verstopfung eines oder beider Nasengänge begleitet, so daß die Nasenatmung aufgehoben ist und die Stimme den charakteristischen nasalen Klang („gestopfte Nasenstimme") [2] annimmt. Das Geruchsvermögen, zum Teil auch der Geschmack, ist herabgesetzt oder ganz aufgehoben. Oft leidet für kurze Zeit auch das Allgemeinbefinden: Mattigkeit, Gliederziehen, leichte Temperatursteigerung („Schnupfenfieber"). Doch ist in der Regel die Erkrankung nach wenigen Tagen abgelaufen; oft jedoch leitet sie eine Laryngitis und Tracheitis ein. Höheres Fieber sowie sehr heftiger Kopfschmerz sprechen für komplizierende Nebenhöhlenerkrankungen; starker Stirnkopfschmerz wird bei Stirnhöhlen-, dumpfer Druck und Schmerz im Oberkiefer bei Kieferhöhlenerkrankung beobachtet. In der Regel schwinden diese Symptome mit dem Abklingen der Rhinitis. Mitunter greift der Katarrh auf die Tube mit Schwellung des Torus tubarius über, was sich durch Spannungsgefühl im Ohr sowie Schwerhörigkeit, Einziehung des Trommelfelles verrät sowie mitunter zu einer sich daran anschließenden Otitis media führt.

[1] Es ist übrigens bemerkenswert, daß bei Nasenatmung die Zwerchfellexkursionen geringer als bei Mundatmung sind.

[2] Im Gegensatz zur „offenen Nasenstimme" bei Gaumensegellähmung (vgl. S. 69).

In anderen Fällen kommt es zu Eiterungen (Empyem) der Nebenhöhlen, für die u. a. einseitiger Eiterabfluß aus der Nase spricht. Die Rhinoscopia anterior ergibt bei Eiterung der Stirn- und Kieferhöhle und der vorderen Siebbeinzellen Hervorquellen von Eiter vorn am unteren Rand der mittleren Muschel, bei derjenigen der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle das gleiche hinten oberhalb der mittleren Muschel und in der Rima olfactoria.

Masern, Pertussis sowie oft Influenza beginnen mit einer Rhinitis.

Auch chemische Reize können eine Rhinitis bewirken; so erzeugt z. B. der innerliche Gebrauch von Jod mitunter Schnupfen, Tränenträufeln und Stirnkopfschmerz (Vermeidung des Jodismus vgl. S. 204), sowie bei dazu disponierten Individuen eine große Reihe von Stoffen, deren Wirkung auf anaphylaktische Vorgänge im Körper bezogen wird, und die oft zugleich Asthma bronchiale erzeugen (vgl. S. 235). Ein typisches Beispiel ist der Heuschnupfen (s. unten).

Therapie der Coryza: Energische Schwitzprozedur (heißer Lindenblüten- oder Fliedertee, heiße Packung im Bett, Aspirin), Solluxlampe, ferner lokal Schnupfpulver (z. B. Rp. Menthol, Novocain āā 0,1, Sol. Suprarenin 1‰ gutt. III, Acid. boric. subt. pulv., Sach. lact. āā ad 5,0) oder als Sozomentholpulver (Natr. sozojodol. + Menthol); Formanwatte oder Ephetoninsalbe in die Nase. Oft helfen sehr kleine Joddosen, z. B. Jod. 0,1, Kal. jodat. 0,2, Aqua dest. ad. 20,0 täglich ein Tropfen in Wasser.

Heuschnupfen (Catarrhus aestivus, Heufieber, Rhinitis anaphylactica) ist eine zur Zeit der Gräserblüte (Mai-Juli) bei dazu disponierten (meist männlichen) Individuen mittleren Alters auftretende intensive Schwellung und Sekretion der Nasenschleimhaut, die von starkem Jucken in der Nase und Nießreiz sowie oft gleichzeitig von heftiger Conjunctivitis mit Brennen in den Augen und Lichtscheu sowie Ödem der Lider begleitet ist. Gelegentlich gesellt sich auch echtes Bronchialasthma (S. 235) dazu. Ursache ist die Reizwirkung der Pollenkörner mancher Gramineen. Zur Auslösung der Beschwerden genügt bei vorhandener Idiosynkrasie die Nähe einer blühenden Wiese. Viele Patienten erkranken regelmäßig jedes Frühjahr. Die Beschwerden können wochenlang anhalten.

Therapie: Vermeiden der Gräserblüte, Aufenthalt im Frühjahr, z. B. an der See, speziell auf Helgoland („Heufieberbund") oder im Hochgebirge, Verstopfen der Nase mit Watte, lokale Anwendung des Pollantins (als Lösung oder Schnupfpulver), das ein durch Immunisierung von Pferden mit Pollentoxin gewonnenes Antitoxin ist, dessen Wirkung aber inkonstant ist, ferner das von Pflanzenfressern zur Zeit der Grasblüte gewonnene, als Graminol (Fa. Ruete-Enoch) bezeichnete Serum, das Schutzstoffe gegen das Pollengift enthalten soll, schließlich Helisen B-Injektionen (Pollenextrakt). Symptomatisch günstig wirkt Suprarenin (1 : 5000) oder 1%ige Cocainlösung mit Spray oder Tampon appliziert. Empfehlenswert ist ferner längerer Gebrauch von Kalk: 2,0—5,0 Calc. lactic. resp. 6 Kalzantabletten pro die oder Calciumgluconat intramusc. resp. Afenil intravenös. Desensibilisierung S. 232.

Die **Rhinitis vasomotorica** (Coryza nervosa) ist durch plötzliches Auftreten einer Verstopfung der Nase mit massenhafter Entleerung eines dünnflüssigen wasserklaren Sekretes und heftigen Nießanfällen sowie durch Fehlen echter Entzündungserscheinungen charakterisiert. Sie beruht auf konstitutioneller Überempfindlichkeit ähnlich wie das Bronchialasthma, mit dem sie auch zusammen oder mit ihm alternierend auftritt; auch hat man ähnliche Allergene wie bei diesem angeschuldigt (s. S. 235). Therapeutisch wirksam ist mitunter die Kombination von Kalk und Atropin (z. B. Atrop. sulf. 0,0015, Calc. lact. und chlorat. āā 2,5, Sirup cort. aur. 25,0, Aq. menth. pip. ad 125,0 2—3mal täglich 1 Eßlöffel).

Die Rhinitis chronica

kommt als hypertrophische und atrophische Form vor. Die **hypertrophische** Rhinitis (Stockschnupfen) entsteht bisweilen nach wiederholter akuter Rhinitis, ist meist jedoch eine selbständige Krankheit, die aber öfter akute Exazerbationen mit dem Bilde der akuten Rhinitis zeigt. Zum Teil ist sie konstitutionell begründet (Skrofulose, Blutarmut, Neuropathie), teils liegen dauernde berufliche Schädigungen wie Einwirkung von Dämpfen, Rauch usw. vor. Die Rhinoscopia anterior und posterior ergibt starke Schwellung der meist dunkelrot verfärbten unteren

und mittleren Muschel zum Teil mit Polypenbildung; oft ist gleichzeitig die Rachenmandel hyperplastisch. Symptome sind schleimig-eitrige Sekretion, Behinderung der Nasenatmung, nasale Sprache, bisweilen Neigung zu Nasenbluten. Mitunter leiden die Patienten gleichzeitig an Asthma, ferner häufig an nächtlichem Alpdrücken. Das Leiden ist hartnäckig.

Therapie: Nasendusche mit körperwarmer 1%iger NaCl- oder Borsäurelösung, galvanokaustische Entfernung eines Teiles der Muscheln sowie der Polypen, Kuren in Reichenhall, Ems oder an der See, Hebung des Allgemeinbefindens (Arsen, z. B. als Astonininjektionen).

Die **atrophische Rhinitis** ist meist ein selbständiges Leiden, das in langsam fortschreitender Atrophie der Schleimhaut und des Knochengerüstes der Nasenhöhle mit Verschmächtigung der Muscheln und Umwandlung des Flimmerepithels in Pflasterepithel besteht und zu starker Erweiterung der Nasenhöhle führt. Es entsteht bisweilen nach Nebenhöhleneiterungen. In manchen Fällen zeigen die bräunlich-grünlichen Sekretborken, die die Schleimhaut bedecken, fötide Zersetzung: Rhinitis atrophica foetida oder **Ozaena**; dieselbe ist durch einen widerwärtigen Geruch ausgezeichnet, der den Patienten infolge des Verlustes des Geruchsvermögens (Anosmie) meist unbewußt ist. Subjektiv besteht oft nur Trockenheit in der Nase oder auch im Rachen, da der Prozeß häufig auch auf den Nasenrachen, mitunter auch auf den Kehlkopf übergreift. Die Krankheit beginnt meist im jugendlichen Alter (meist bei weiblichen Individuen), zum Teil besteht gleichzeitig Skrofulose oder Anämie, teils handelt es sich um äußerlich vollkommen gesunde Individuen. Häufig fällt an den Kranken die Breite des Nasenrückens auf. Völlige Heilung kommt nicht vor, doch schwindet im höheren Alter die Neigung zu Krustenbildung sowie der üble Geruch. Die Bedeutung des hier fast immer nachweisbaren Bacillus Perez ist noch nicht geklärt. Die **Therapie** bezweckt die Beseitigung der Sekretborken durch Spülungen mit lauwarmer NaCl-Lösung, 0,3‰ Kaliumpermanganat (Nasendusche, Spray oder Irrigator), außerdem dreimal täglich Einlegen von Wattetampons mit Jodglycerin (Mannlsche Lösung: Jodi pur. 0,1, Kal. jodat. 0,5, Glycerin 30,0), sowie roborierende Therapie (Eisen, Arsen, Chinin).

Auch die tertiäre Lues, speziell die hereditäre Form, kann Ozaena bewirken; sie geht oft mit schweren Zerstörungen des Knochengerüstes der Nase, speziell des Vomer einher und führt zu schweren Entstellungen in Form der sog. Sattelnase.

Nasendiphtherie vgl. S. 70.

Nasenbluten (Epistaxis)

ist in vielen Fällen traumatischen Ursprungs. Das sog. „habituelle Nasenbluten", das oft schon nach starkem Schnauben, stärkeren Anstrengungen, aber auch konstitutionell (so z. B. bisweilen als Vorläufer der Gicht) auftritt, hat oft als Prädilektionsort eine an Capillaren besonders reiche Stelle vorn am Septum, den sog. Locus Kiesselbachii. Nasenbluten beobachtet man ferner als Begleiterscheinung von Allgemeinerkrankungen. Bisweilen ist es das erste auf die Krankheit hinweisende Symptom. Häufig ist es z. B. bei Blutkrankheiten und speziell bei hämorrhagischen Diathesen: bei Leukämie, Polycythämie, schweren Anämien, Hämophilie, Morbus Werlhof, Skorbut, Cholämie, ferner bei Schrumpfniere, Herzfehlern, Arteriosklerose, schließlich bei manchen Infektionskrankheiten (Variola, Typhus, Fleckfieber, Scharlach). Starkes Nasenbluten ohne ersichtlichen Grund verdient daher stets die Aufmerksamkeit des Arztes.

Familiär auftretende Neigung zu Nasenbluten bereits in der Kindheit ist ein Symptom der **Oslerschen Krankheit** (Teleangiektasia hereditaria haemorrhagica), die mit Teleangiektasien im Gesicht, an den Händen und den Schleimhäuten innerer Organe einhergeht, dominant vererbbar bei beiden Geschlechtern ist und meist eine gute Prognose hat.

Therapie: Ruhe und Vermeiden des Schneuzens genügt oft; Kälteapplikation (Eisblase) in den Nacken; bei hartnäckigen Blutungen Tamponade mittels Jodoformgaze, Eisenchloridwatte oder mit Suprarenin (1‰) getränkter Tampons (höchstens 12 Stunden liegen lassen); bei Hämophilie Tampon mit frischem Blutserum; evtl. hintere Tamponade mit Bellocqscher Röhre; intravenös 5 ccm einer 10%igen sterilen NaCl-Lösung, sowie Sangostop, vgl. S. 40.

Krankheiten des Kehlkopfs.

Vorbemerkungen. Der Kehlkopf ist ein Schutzorgan für die tieferen Luftwege; er wacht darüber, daß an der Kreuzungsstelle von Schluck- und Atemstraße keine Fremdkörper in die Luftröhre eindringen. Während des Schluckens wird der Kehlkopf gehoben und sein Eingang geschlossen, und zwar normal sowohl durch die Epiglottis als durch Zusammenrücken der Plicae aryepiglotticae und die falschen und wahren Stimmbänder. Dieser Verschluß kommt auch noch nach Zerstörung der Epiglottis zustande. Voraussetzung ist die normale Funktion der Kehlkopfnerven. Diese stammen sämtlich aus dem N. vagus. Der N. laryng. sup. ist der sensible Nerv der Kehlkopfschleimhaut; motorisch versorgt er nur den Musc. cricothyr. und die Epiglottis. Der N. laryng. infer. oder Recurrens vagi zweigt sich rechts in der Höhe der oberen Thoraxöffnung ab und steigt zwischen der Pleura der Lungenspitze und der Art. subclavia nach oben; links zweigt er sich erst in der Brusthöhle ab und schlingt sich um den Arcus aortae; beide laufen zwischen Trachea und Oesophagus nach oben. Der Recurrens ist ein rein motorischer Nerv und innerviert sämtliche Kehlkopfmuskeln, ausgenommen den M. cricothyr. und die Epiglottis. Reizung der Kehlkopfschleimhaut durch Fremdkörper, reizende Dämpfe usw. erzeugen reflektorisch Verschluß der Glottis; eine gleiche Schutzmaßregel ist der Husten, der in einem reflektorisch ausgelösten kräftigen Exspirationsstrom unter Sprengung des Glottisverschlusses mit entsprechendem Geräusch besteht und ein Herausschleudern von Fremdkörpern oder Schleim bewirkt.

Auslösung des Hustenreflexes (das Zentrum liegt in der Oblongata) erfolgt in erster Linie von der hinteren Kehlkopfwand (Regio interarytaenoidea), sowie von der Luftröhre (Bifurkation) und den Bronchien, wogegen Reizung des Lungenparenchyms keinen Husten auslöst. Aber auch andere sensible Reize, z. B. der Haut und mancher anderen Organe, können Husten hervorrufen. Zerstörung oder Lähmung der Stimmbänder, Störung der Sensibilität des Kehlkopfes sowie Benommenheit lassen Husten nicht zustande kommen, wodurch schwere Gefahren entstehen (vgl. Schluckpneumonie S. 240). Der Kehlkopf dient weiter zur Erzeugung der Stimme und Sprache, wobei die als sog. Ansatzrohr funktionierende Mund-, Rachen- und Nasenhöhle wichtige Resonatoren bildet, die den einzelnen Lauten erst ihren besonderen akustischen Charakter verleihen. Krankhafte Prozesse in diesen wie an dem Kehlkopf selbst beeinflussen daher auch die Lautbildung der Sprache und Singstimme (vgl. S. 69 und 211), was diagnostisch von Wert sein kann. Willkürliche Erweiterung der Glottis ist nicht möglich; bei der Atmung erfolgt sie unwillkürlich.

Kehlkopfkatarrh (Laryngitis).

Die **Laryngitis acuta** tritt oft als Teilerscheinung eines allgemeinen absteigenden Katarrhs der oberen Luftwege (Schnupfen-, Rachen- und Luftröhrenkatarrh, Angina), namentlich nach Erkältungen auf, gelegentlich auch selbständig nach starker Reizung durch schädliche Dämpfe wie Osmiumsäure, Ammoniak sowie Einatmung von Staub, endlich mitunter nach starker Inanspruchnahme der Stimme durch Reden, Singen oder Schreien (vgl. auch S. 303). Subjektiv bestehen Heiserkeit bis zu völliger Aphonie, Gefühl von Kratzen, Husten, aber keine

Atemnot. Die Laryngoskopie ergibt stärkere Rötung und Schwellung der Kehlkopfschleimhaut; beide Stimmbänder sind gleichmäßig oder fleckig gerötet, zeigen bisweilen kleine Hämorrhagien sowie oberflächliche Erosionen und erscheinen oft infolge von Schwellung der Taschenbänder verschmälert. Die Glottis zeigt oft bei der Phonation einen feinen ovalen Spalt, d. h. sog. Spannerlähmung (vgl. Abb. 19, S. 216).

Schwellung der Schleimhaut unterhalb der Glottis **(Laryngitis subglottica)**, im Kehlkopfspiegel als roter, unter dem freien Rand der Stimmbänder vorspringender Wulst erkennbar, ist seltener bei Erwachsenen, häufiger bei Kindern und verursacht hier, namentlich nachts, Anfälle von Stridor sowie rauhen bellenden Husten; er erinnert an den Crouphusten bei Diphtherie („Pseudocroup"). Vgl. auch Masern S. 19. Die Anfälle sind meist nur von kurzer Dauer und sind harmloser als sie aussehen. Manche Kinder zeigen eine besondere Disposition dazu, die auch familiär vorkommt. Niemals finden sich bei Pseudocroup diphtherische weiße Beläge im Larynx.

Therapie der akuten Laryngitis: Schonung der Stimme; am besten ist es, das Zimmer zu hüten; zu vermeiden ist kalte sowie staubige und rauchige Luft. Heiße Getränke, z. B. heiße Milch mit Emser Salz. Inhalieren von 1%iger NaCl-Lösung oder Emser Wasser; heiße Kompressen um den Hals; bei starkem Hustenreiz Codein. phosphor., Paracodin oder Dicodid je 0,01. Wichtig ist Prophylaxe durch Abhärtung (kalte Waschungen).

Die **Laryngitis chronica** tritt im Anschluß an akute Laryngitis sowie häufiger im Gefolge der chronischen Katarrhe der Nase und des Rachens auf, vor allem als Begleiterscheinung der Verlegung der Nasengänge (siehe oben), ferner bei Berufsrednern und Sängern usw., bei anhaltendem Einatmen von Staub sowie häufig bei Säufern, hier zusammen mit chronischer Pharyngitis. Symptome sind hartnäckiges Belegtsein der Stimme und Heiserkeit bis zur Aphonie, Hustenreiz mit spärlichem Sekret, Räuspern sowie Kratzen und Trockenheit im Hals. Laryngoskopisch besteht Schwellung und Rötung der Kehlkopfschleimhaut, wobei die Stimmbänder (stets beide!), Taschenfalten und Epiglottis in wechselndem Maße beteiligt sind, sowie häufig Adductorenschwäche (s. unten). Die Farbe der Schleimhaut ist oft ein schmutziges Graurot.

Oft zeigt die Regio interarytaenoidea die stärkste Veränderung; an den Stimmbändern kommt es mitunter zu Epithelverdickung und Entstehung kleiner grauweißlicher Flecke, bisweilen mit Zacken- und Furchenbildung sowie schalenförmigen Wülsten an den Processus vocales. Diese sog. **Pachydermie** des Kehlkopfes wird besonders bei Potatoren beobachtet; mitunter gibt sie Anlaß zu Verwechslung mit Carcinom (das aber in dieser Gegend kaum vorkommt) sowie mit Tuberkulose. Einseitigkeit des Befundes ist allerdings stets verdächtig auf Neoplasmen resp. Tuberkulose. Bei jedem Fall von chronischer Heiserkeit ist die Laryngoskopie unerläßlich. Stets ist auch die Nase zu untersuchen.

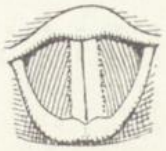
Therapie: Schonungsbehandlung wie bei akuter Laryngitis. Lokalbehandlung: Einpinseln mit Mannlscher Lösung (Rezept S. 213) oder 10%igem Tanninglycerin oder 1—5%iger Protargollösung. Inhalieren (siehe oben). Badeorte: Ems, Reichenhall, Soden i. T., Salzungen; evtl. Schwefelbäder: Eilsen, Nenndorf.

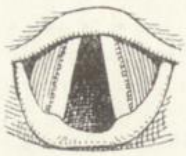
Kehlkopflähmungen.

Vorbemerkungen. Die Kehlkopfmuskeln bilden folgende Gruppen: 1. Stimmbandspanner: M. cricothyr. anticus (N. laryng. sup.) und M. thyreoarytaen. (N. recurrens). 2. Glottisöffner oder Abductoren: M. cricoarytaen. post. oder „Posticus" (N. recurrens). 3. Glottisschließer oder Adductoren: M. cricoarytaen. later. und arytaen. transvers. (N. recurrens). Die Innervation der Kehlkopfmuskeln erfolgt vom Gehirn aus bilateral, d. h. von beiden Großhirnhemisphären; einseitige Lähmung spricht daher stets für deren peripherischen Sitz. Bei Recurrenslähmungen gilt das Semon-Rosenbachsche Gesetz: die Nerven der Glottisöffner erlahmen schneller als die der Schließer.

Lähmung des Nervus laryng. sup. bewirkt Anästhesie des gesamten Kehlkopfes sowie der Epiglottis, ferner motorische Lähmung des M. cricothyr. („Anticuslähmung"). Die Stimmbänder sind schlaff und etwas geschlängelt (Abb. 25), die Stimme ist heiser, die Epiglottis ist unbeweglich und steht aufrecht. Die Lähmung ist gefährlich infolge der Gefahr des Fehlschluckens. Sie wird nach Diphtherie beobachtet.

Die **Lähmung des N. recurrens** (Abb. 22—24) ist häufig, namentlich links; sie kommt vor vor allem als Drucklähmung bei Aneurysmen des Arcus aortae (links), bei Strumen, Tumoren im Mediastinum, Oesophaguscarcinom (links), ferner durch den Druck des dilatierten linken Vorhofes sowie bei großen pericarditischen Exsudaten, rechts bei pleuritischen Schwarten oder bei Schrumpfung der Lungenspitze, seltener nach Diphtherie, sowie ferner bei Läsion des Vaguskernes in der Oblongata, so bei Syringomyelie multipler Sklerose, Bulbärparalyse, Tabes. Solange





Normaler Kehlkopf.
Abb. 17. Phonation. Abb. 18. Respiration.

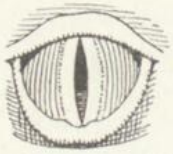


Abb. 19.
Spannerlähmung.



Abb. 20.
Transversuslähmung.

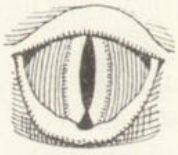


Abb. 21. Spanner- und Transversuslähmung.

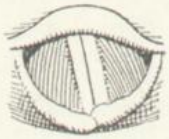


Abb. 22.
Phonation.



Abb. 23.
Respiration.
Linksseitige Recurrenslähmung.



Abb. 24.
Kadaverstellung bei beiderseitiger Recurrenslähmung.

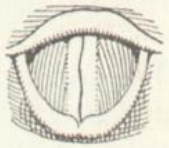


Abb. 25.
Anticuslähmung.

es sich nicht um eine totale Lähmung handelt, besteht nur Abductorenparese (siehe oben), d. h. eine Posticuslähmung, wobei das Stimmband bei der Atmung und Phonation nahe der Mittellinie stehen bleibt. Die Stimme braucht dabei nicht alteriert zu sein, Heiserkeit kann fehlen, Atemnot ist nicht vorhanden. Beiderseitige Posticuslähmung dagegen bewirkt hochgradige Atemnot mit Stridor bei erhaltener Stimmbildung.

Vollständige Lähmung des einen Recurrens, die hauptsächlich als Drucklähmung (siehe oben) sowie gelegentlich nach Kropfoperationen (Durchschneidung bzw. Quetschung) beobachtet wird, ist gekennzeichnet durch völliges Stillstehen des Stimmbandes, das eine Mittelstellung zwischen Respirations- und Phonationsstellung zeigt (sog. Kadaverstellung, Abb. 24), wobei bei der Phonation das Stimmband die gesunde Seite überschreitet und sich dem gelähmten Stimmband so weit nähert, daß Stimmbildung zustande kommt (Abb. 22). Die Glottis steht dann schief, der Aryknorpel der kranken Seite liegt etwas vor dem der gesunden. Oft wird die Lähmung erst durch die Laryngoskopie entdeckt. Selten ist beiderseitige totale Recurrenslähmung (z. B. bei großen Tumoren der Schilddrüse); beide Stimmbänder stehen hier dauernd unbeweglich in Mittelstellung, Atemnot fehlt, Phonation und Husten sind unmöglich.

Doppelseitige Parese der Mm. vocales (thyreoarytaenoidei), die sog. Internusparese oder **Spannerlähmung** (Abb. 19) ist die häufigste Lähmung und Begleit-

erscheinung einer Laryngitis, bei der sie die Ursache der Heiserkeit ist. Die Glottis bildet bei der Phonation ein schmales Oval, der Rand der Stimmbänder ist exkaviert; es bestehen Heiserkeit oder Aphonie, aber keine Dyspnoe.

Mit ihr kombiniert oder selbständig kommt ferner beiderseitige **Lähmung der Mm. interarytaenoidei** (Transversuslähmung) vor, deren Symptom starke Heiserkeit ohne Dyspnoe ist. Bei Phonation schließt der vordere Teil der Glottis, während der hintere, die Glottis cartilaginea, einen dreieckigen offenen Spalt zeigt (Abb. 20). Bei gleichzeitiger Thyreoarytaenoidlähmung bleibt auch vorn die Glottis respiratoria offen; charakteristisch ist dabei das Vorspringen der Processus vocales in die Glottis, die sog. Sanduhrform (Abb. 21). Sie kommt hauptsächlich bei Laryngitis vor.

Die **hysterischen Lähmungen** sind vor allem durch so hochgradige Aphonie ausgezeichnet, wie sie bei organischen Lähmungen kaum vorkommt. Charakteristisch ist ihr plötzlicher Eintritt, namentlich nach psychischen Erregungen, sowie die Tatsache, daß im Gegensatz zur tonlosen Stimme (Flüsterstimme) der Husten klangvoll ist. Laryngoskopisch ergibt sich bei dem Versuch der Phonation ein unvollkommener Schluß der Glottis, die ein Dreieck bildet. Niemals zeigt diese eine einseitige Bewegungsstörung. Letztere beweist stets eine organische Lähmung. Hysterische Lähmungen beobachtet man bei neuropathisch-hysterischen Personen, u. a. bisweilen auch im Anschluß an akute Laryngitis.

Die **Therapie** hat nur bei den katarrhalisch, toxisch oder ohne erkennbare Ursache entstandenen Lähmungen Erfolg: Elektrisieren (farad. und galvan.), Strychnin. nitric. 0,005—0,01 pro die subc., Behandlung eines vorhandenen Katarrhs. Bei beiderseitiger Posticuslähmung ist die Intubation (s. S. 71) oder Tracheotomie evtl. mit Ventilkanüle, die nur die Inspiration gestattet, notwendig. Bei hysterischen Lähmungen genügt oft die während der Laryngoskopie an die Patienten gerichtete Aufforderung a zu sagen, zweckmäßig unter gleichzeitiger Anwendung des elektrischen Stromes.

Laryngospasmus (Spasmus glottidis).

Stimmritzenkrampf befällt vor allem Säuglinge, insbesondere solche mit Zeichen allgemeiner erhöhter Erregbarkeit der motorischen Nerven, wie sie bei der Spasmophilie besteht (Steigerung der galvanischen Erregbarkeit, Chvosteksches Symptom, vgl. Tetanie, vgl. S. 474). Auch leiden die Kinder häufig an Rachitis. Mitunter beobachtet man familiäre Disposition. Es handelt sich um anfallsweise auftretenden krampfhaften Glottisverschluß von kurzer Dauer, während dessen die Atmung vollkommen unterbrochen ist. Der Anfall tritt meist ohne besondere Vorboten ein, mitunter nach starkem Schreien oder Schreck. Er beginnt mit einigen tönenden (wie bei Pertussis) oder schnappenden Inspirationen, denen völlige Apnoe folgt; der Kopf sinkt zurück, das Gesicht wird blaß livid und cyanotisch, bisweilen schwindet das Bewußtsein, die Daumen werden eingeschlagen; auch kommen tonisch-klonische Krämpfe vor. Der Anfall schwindet nach wenigen Sekunden, worauf das Kind sich bald wieder erholt. Doch kann im Anfall der Tod erfolgen. Oft treten die Anfälle äußerst zahlreich auf.

Selten werden Erwachsene von Laryngospasmus befallen, gelegentlich nach lokaler Applikation von Medikamenten im Kehlkopf (Einblasen von Pulvern oder Pinseln des Larynx), ferner bei Einklemmung von Stimmbandpolypen in die Glottis, schließlich ohne äußeren Anlaß bei Epilepsie, Lyssa, Tetanus sowie mitunter bei Tabes (sog. Larynxkrisen).

Therapie: Bei Säuglingen Phosphorlebertran sowie Kalk per os (Chlorcalcium 0,1—0,3 pro die sowie Calciumglukonat), Regelung der Diät (vgl. Lehrbücher der Kinderheilkunde). Im Anfall sind empfehlenswert Besprengung oder Übergießen des Kindes mit kühlem Wasser, Senfblätter auf Brust und Rücken, Campherinjektionen, mitunter auch Einatmung von Chloroform.

Perichondritis laryngea. Glottisödem.

Eine Entzündung der Knorpelhaut des Kehlkopfes schließt sich in der Regel als sekundäre Infektion an Entzündungsprozesse im Kehlkopf an, namentlich wenn dieselben in die Tiefe fortschreiten.

Sie wird vor allem bei Tuberkulose, Lues und malignen Neoplasmen des Larynx sowie bei manchen akuten Infektionskrankheiten, speziell bei schwerem Typhus, bei Fleckfieber, Pocken beobachtet. Infolge eitriger Zerstörung des Perichondriums

kommt es zu Nekrose des Knorpels, oft mit Absceßbildung. Der Knorpelsequester wird bisweilen ausgehustet unter Hinterlassung eines eitrigen Geschwüres, oder es bildet sich eine Fistel.

Am häufigsten lokalisiert sich die Perichondritis am Aryknorpel, speziell bei Tuberkulose (siehe unten). Laryngoskopisch zeigt diese Gegend Rötung und Schwellung von Kugel- oder Birnform sowie Unbeweglichkeit, die auch am entsprechenden Stimmband auffällt. Subjektiv bestehen heftige, in das Ohr ausstrahlende Schmerzen. Mitunter wird auch der Ringknorpel von einer Perichondritis befallen (Typhus, Fleckfieber, Pocken), was hier bei größerer Ausdehnung zu schweren Zerstörungsprozessen des ganzen Kehlkopfgerüstes führen kann und nicht selten eine narbige Larynxstenose mit völliger Aphonie nach sich zieht, so daß bisweilen die Tracheotomie notwendig wird. Auch eine Perichondritis der Epiglottis kommt vor.

Eine häufige und gefährliche Komplikation der Perichondritis ist das **Glottisödem,** das in einer Schwellung der aryepiglottischen Falten sowie der Epiglottis, der Arygegend und mitunter der Taschenfalten besteht.

Nächst der Perichondritis (speziell bei Tuberkulose) als der häufigsten Ursache — hier ist das Ödem bisweilen einseitig — wird Glottisödem nach Einatmung ätzender Dämpfe, z. B. von Osmiumsäure, ferner bei allgemeinem Hydrops wie bei Nephritis sowie als kollaterales Ödem bei Entzündungen der Nachbarschaft (Tonsillen usw.), bei Stauung infolge von Geschwülsten an der oberen Thoraxapertur, bei Fremdkörpern im Larynx sowie selten als neurotisches Ödem, z. B. bei Urticaria sowie bei Quinckeschem Ödem, endlich selten nach Jodmedikation beobachtet. Entzündliches Ödem findet sich bei Erysipel sowie bei Phlegmonen der Kehlkopfschleimhaut.

Glottisödem kann sich sehr schnell entwickeln und führt zu Dyspnoe und Erstickungsgefahr. Laryngoskopisch beobachtet man eine intensive wurstförmige Schwellung der Epiglottis und der Plicae aryepiglotticae. Therapie: Scarification oder Incision der vorher mit Cocain anästhesierten geschwollenen Teile, starke Hautreize am Halse (Senfblätter), schließlich die Tracheotomie.

Kehlkopftuberkulose.

Wenn auch in außerordentlich seltenen Fällen Larynxtuberkulose primär vorkommt, so entsteht sie doch in der Regel erst sekundär im Verlauf einer Lungentuberkulose und ist bei dieser in vorgerückteren Stadien eine häufige Begleiterscheinung ($^1/_4$—$^1/_3$ aller Fälle); Männer werden erheblich häufiger als Frauen befallen.

Histologisch handelt es sich zunächst um subepithelial entstehende, miliare Knötchen, die teils diffuse Infiltrate, teils einen umschriebenen Tumor bilden und mitunter pachydermische Epithelverdickungen hervorrufen; sehr bald kommt es zu Verkäsung und geschwürigem Zerfall, gelegentlich mit anschließender Perichondritis (siehe oben).

Subjektive Beschwerden sind im Anfang lediglich hartnäckige Heiserkeit; bei bestehendem Husten wird derselbe oft auffallend rauh und heiser, bisweilen bestehen jedoch zunächst überhaupt keine Symptome. Später bewirken die Geschwüre oft heftigen Schmerz, besonders beim Schlucken, der namentlich bei Lokalisation an den Aryknorpeln und den aryepiglottischen Falten in das Ohr ausstrahlt. Der intensivste Schluckschmerz entsteht bei Ulcerationen an der Epiglottis und an der vorderen Pharynxwand sowie bei Perichondritis. Bei stärkerer Ulceration der Stimmbänder wird die Stimme fast oder ganz aphonisch.

Der laryngoskopische Befund bietet verschiedene Bilder. Prädilektionsort sind die Stimmbänder und die hintere Kehlkopfwand. Einseitige Chorditis mit Rötung, Schwellung und Walzenform des Stimmbandes ist ein stets sehr verdächtiges Frühsymptom, desgleichen Schwellung der Schleimhaut der Regio interarytaenoidea, wo sich auch

frühzeitig Geschwüre zeigen. Im weiteren Verlauf beobachtet man Infiltrate, die an allen Stellen der Kehlkopfschleimhaut auftreten können, gelegentlich Tumoren bilden (z. B. an den Taschenbändern) und häufig von Geschwürsbildung begleitet sind. Die Ulcera zeigen einen eitrigen Grund, scharf gezackte wallartige Ränder und können sehr ausgedehnt sein. Ulcerierte Stimmbänder sehen wie angenagt aus.

Glottisödem ist eine häufige Begleiterscheinung. Diagnostisch ist der Befund von Tuberkelbacillen im Sputum bei gleichzeitiger Lungentuberkulose bedeutungslos. Sehr wichtig ist die Unterscheidung eines tuberkulösen Tumors vom Carcinom (siehe S. 220). Unterscheidung von Larynxlues siehe unten. Wenn auch vereinzelt Heilung der Larynxtuberkulose vorkommt, so ist doch die Prognose in der großen Mehrzahl der Fälle schon wegen des gleichzeitigen schweren Lungenleidens infaust.

Therapie: Schonung des Larynx, evtl. Sprechverbot, Vermeiden von Staub, Rauch, Kälte. In initialen Fällen mit oberflächlicher Ulceration sowie bei geringem Lungenbefund kann die lokale Behandlung, auch in Verbindung mit Tuberkulin (S. 253) Erfolge erzielen: Pinselungen zweimal wöchentlich mit 5—20% Mentholöl oder 25—80% Milchsäurelösung, sowie Auskratzung mit scharfem Löffel. Umschriebene Infiltrate sowie Tumoren werden mit Curette, schneidender Zange oder vor allem galvanokaustisch entfernt, evtl. die ganze Epiglottis oder ein Stimmband usw. exstirpiert. Bei stärkerem Ödem Scarification. In manchen Fällen wirkt die Tracheotomie (Lokalanästhesie) wegen Ruhigstellung des Kehlkopfes günstig; notwendig wird sie bei stärkeren Stenosen. Über andere chirurgische Eingriffe wie Laryngofissur usw. bei Initialfällen geben die Spezialwerke Auskunft. Der Wert der Heliotherapie ist noch nicht unbestritten; dagegen hat man mit Röntgenbestrahlungen neuerdings sehr gute Erfolge erzielt, insbesondere bei produktiven Prozessen im Anfangsstadium. Kurorte: Reichenhall, Davos, Meran, Gardone, Madeira. — Bei progressiven Fällen ist die Behandlung rein symptomatisch: Linderung der Schmerzen durch Pinseln mit 10%igem Cocain bzw. Tutocain, ferner die Anwendung einer Stauungsbinde am Halse. Bei sehr heftigen Beschwerden hat sich die Alkohol (85%)-Injektion oder sogar die Resektion des Nervus laryng. sup. (evtl. einseitig) als wirksame Maßnahme bewährt.

Kehlkopflues.

Zu unterscheiden sind Frühformen im sekundären Stadium, die teils in einer wenig charakteristischen Form der nicht spezifischen, katharrhalischen Laryngitis ähneln, teils als grauweißliche Papeln mit oberflächlichen Ulcerationen auftreten, namentlich an der oberen Fläche und dem Rande der Epiglottis sowie an den Stimmbändern. Häufiger sind die im tertiären Stadium oder bei hereditärer Lues vorkommenden circumscripten oder diffusen gummösen Infiltrate mit Prädilektion für die Hinterwand des Larynx und mit starker Neigung zu Zerfall und tiefen Ulcerationen, die einen scharfen Rand und speckigen Grund zeigen. Von Tuberkulose sind sie nicht immer sicher zu unterscheiden; sie haben besondere Neigung zur Bildung strahliger Narben. Schweren Zerstörungen fällt vor allem oft die Epiglottis anheim. Nach Ausheilung bleiben mitunter hochgradige Larynxstenosen zurück, die oft Tracheotomie sowie dauerndes Tragen einer Kanüle notwendig machen. Differentialdiagnose: Fehlen einer Lungentuberkulose sowie von Tuberkelbacillen im Sputum; positive Wassermann-Reaktion und rascher Erfolg einer antiluetischen Therapie.

Tumoren des Larynx.

Die benignen Geschwülste sind stets scharf gegen die Umgebung begrenzt. Sie sind beim Manne häufiger als beim Weibe. Die **Papillome** sind warzige oder himbeerartige, gelegentlich multiple Geschwülstchen mit breiter Basis, die meist vorn an den Stimmbändern sitzen; sie kommen oft bei Kindern vor, bewirken Heiserkeit, mitunter auch Atemnot und zeigen nach Exstirpation Neigung zu Recidiven.

Die **Kehlkopfpolypen,** die häufigste gutartige Geschwulst, sind gestielte, in der Regel verschiebliche, meist den Stimmbändern aufsitzende kleine Fibrome von rötlicher oder roter Farbe bis zu Erbsengröße. Sie können die gleichen Beschwerden wie die Papillome machen und sind ebenfalls operativ zu entfernen.

Auch die sog. Kinder- oder Sängerknötchen, kleine Exkreszenzen an den Schwingungsknoten der Stimmbänder sind harmlose Neubildungen (Laryngitis nodosa).

Von den malignen Neoplasmen kommt hauptsächlich das **Kehlkopfcarcinom** (Plattenepithelkrebs) in Betracht. Sein Prädilektionssitz sind vor allem die Stimmbänder, seltener die Taschenbänder oder der Morgagnische Ventrikel. Es bildet entweder eine mehr umschriebene Geschwulst oder eine diffuse Infiltration. Frühsymptom ist eine chronische Heiserkeit sowie laryngoskopisch bisweilen Beschränkung der Beweglichkeit des befallenen Stimmbandes. Der Tumor sieht teils wie ein Knötchen, das oft kreidigweiß gefärbt ist, teils wie ein gutartiges Papillom aus. Husten pflegt zu fehlen. Im weiteren Verlauf stellen sich Störungen des Allgemeinbefindens, Schwäche und Abmagerung, gelegentlich Drüsenmetastasen am Halse (Lymphoglandula praelaryngea), Schluckschmerzen, Atemnot, bisweilen Perichondritis, ferner Blutungen sowie schließlich mitunter Aphonie ein. Die Ulceration des Tumors bewirkt oft sehr starken fötiden Geruch und Auswurf. Die Kranken gehen an Kachexie oder oft an Schluckpneumonie zugrunde.

Diagnostisch wichtig ist die Tatsache, daß anfangs bis auf geringe Heiserkeit das Leiden völlig latent bleiben kann und die Patienten sich oft des besten Wohlbefindens erfreuen. Da aber der Kehlkopfkrebs, insbesondere der der Stimmbänder, oft lange Zeit eine rein lokale Erkrankung bleibt, so ist für die Therapie die möglichst frühzeitige Erkennung besonders wichtig. In allen zweifelhaften Fällen sind sofort (evtl. wiederholt) endolaryngeal Probeexcisionen zwecks Untersuchung vorzunehmen. Bei Tuberkulose oder Lues ist das Infiltrat im Gegensatz zum Carcinom stets von heftigen Entzündungserscheinungen umgeben, während bei letzterem nur ein chronischer Katarrh besteht.

Die **Therapie** besteht in der möglichst frühzeitigen Entfernung des Tumors (endolaryngeal oder Laryngofissur bzw. partielle oder totale Exstirpation des Larynx). Später ist die Behandlung rein symptomatisch; mitunter wird die Tracheotomie notwendig.

Krankheiten der Luftröhre, der Bronchien und der Lungen.

Vorbemerkungen: Die Trachea reicht vom 6. Halswirbel bis zur Bifurkation, die in der Höhe des 4.—5. Brustwirbels liegt. In der Brusthöhle verläuft sie etwas rechts vor dem Oesophagus, so daß dieser später den linken Bronchus kreuzt. Dem untersten Teil der Luftröhre liegt dicht über der Bifurkation der Arcus aortae auf. Beim Kinde befindet sich der Thymus vor der Trachea. Gegen Kompression ist die Luftröhre durch Knorpelringe geschützt. Die Schleimhaut besitzt Flimmerepithel.

Von den beiden Hauptbronchien ist der rechte weiter als der linke, auch verläuft er steiler abwärts als links. Die großen Bronchien tragen ebenfalls Knorpelspangen in der Wand, die in den feinen Ästen bei einer Weite von 1 mm aufhören. Die zirkuläre Wandmuskelschicht reicht bis zu den sog. Bronchioli respiratorii. Hier beginnt bei einer Weite von etwa 0,5 mm die respiratorische Funktion der feinen Bronchialäste. Charakteristisch ist für dieselbe das reichlich sie umspinnende Capillarnetz, sowie die Umwandlung des Flimmerepithels in respiratorisches Epithel, das teils aus kubischen Zellen, teils aus kernlosen Platten besteht. Hier finden sich bereits einzelne Ausstülpungen der Wand, die Alveolen, die in den

sog. Alveolargängen an Zahl zunehmen. Die terminalen Luftsäckchen sind dicht mit Alveolen besetzt. Ungefähr je 25 Luftsäckchen mit ihren Bronchioli bilden ein von Bindegewebe umgebenes Lungenläppchen (Lobulus); letztere bedingen das gefelderte Aussehen der Lungenoberfläche. Die Nerven der Bronchien und der Lunge stammen vom Vagus; im Plexus pulmonalis sind aber auch Sympathicusfasern enthalten. Das Zwerchfell wird vom N. phrenicus (3.—5. Cervicalsegment) innerviert; in über 60% findet sich ein Nebenphrenicus, der teils vom N. subclavius, teils selbständig aus C_5 oder C_4 und C_3 stammt.

Der Lungenkreislauf ist von dem im großen Kreislauf herrschenden Druck in hohem Maße unabhängig. Damit hängt die praktisch nicht unwichtige Tatsache zusammen, daß Körperbewegungen mäßigen Grades für den kleinen Kreislauf keine wesentliche Bedeutung haben. Dagegen vermögen eine Reihe pathologischer Momente drucksteigernd zu wirken, so u. a. die bindegewebige Verödung ausgedehnterer Bezirke der Lungen, ferner vor allem kräftige Hustenstöße. Über vasoconstrictorische Nerven analog denen am großen Kreislauf ist nichts Genaueres bekannt. Dagegen scheint das Maß der Gasdurchlässigkeit der Lungen nicht allein durch Hormone, sondern auch durch die vegetativen Nerven beeinflußt zu werden.

Die Lunge ist luftdicht im Thorax eingeschlossen, ihre Bewegung während der Atmung ist rein passiv, indem sie, solange die Brusthöhle nicht eröffnet ist, den Bewegungen des Thorax folgt, da die elastischen Kräfte der Rippen und Intercostalmuskeln einerseits und diejenigen der Lunge andererseits sich das Gleichgewicht halten. Der hohe Grad von Elastizität der Lunge erhellt aus dem vollkommenen Zusammenschnurren derselben bei Eindringen von Luft in den Pleuraraum. Zwischen Pleura pulmonalis und costalis besteht normal nur ein feiner capillärer Spalt. Ein negativer Druck kommt hier erst zur Geltung, wenn Gas oder Flüssigkeit zwischen die beiden Pleurablätter eindringt, z. B. wenn ein Pneumothorax angelegt wird. Das für die Atmung außerordentlich wichtige Zwerchfell ist seinerseits wesentlich auch vom intraabdominellen Druck, dem Gasgehalt der Därme sowie dem Zustand der Bauchpresse abhängig. Beim Mann spielt das Tiefertreten des Zwerchfells, beim Weib die Hebung der Rippen (Mm. intercostales externi) die Hauptrolle bei der inspiratorischen Erweiterung des Brustkorbes (costoabdominaler resp. costaler Atemtypus). Normal steht die rechte Zwerchfellhälfte höher als die linke, da links die Ansaugung des Zwerchfells durch die Lunge geringer ist, und zwar weil hier die Fläche durch das aufliegende Herz kleiner als rechts ist. Es ist ferner zu beachten, daß im oberen Teil der Bauchhöhle ein gewisser Unterdruck herrscht, der mitbestimmend für den Stand des Zwerchfells ist und der unter anderem den Hochstand des letzteren bei Abnahme der Bauchdeckenspannung (Hängebauch) erklärt. Bei angestrengter Einatmung wirken als Hilfsmuskeln mit: 1. die Mm. scaleni, sternocleidomastoid., serrat. post. sup.; 2. die Heber des Schultergürtels: Mm. trapez., rhomboid., levatores ang. scapul.; 3. bei festgestelltem Schultergürtel der M. serratus und die beiden Mm. pectorales. Stark dyspnoische Kranke nehmen daher zur Fixierung des Schultergürtels eine sitzende Stellung mit aufgestützten Armen ein (Orthopnoe). Die Exspiration erfolgt normal hauptsächlich infolge der Elastizität der Lunge und des Brustkorbes. Bei forcierter Exspiration treten neben der stärkeren Aktion der Mm. intercostales interni vor allem die Muskeln der Bauchwand (Bauchpresse) in Tätigkeit.

Die mit dem Spirometer von Hutchinson gemessene Luftmenge, die nach tiefster Inspiration durch tiefste Exspiration entleert wird (Vitalkapazität), beträgt normal beim Mann 3—5000, beim Weib 2—3000 ccm; sie ist geringer bei Kindern und alten Leuten, sowie bei Erkrankungen der Atmungsorgane. Praktische Bedeutung gewinnen ihre Werte aber erst, wenn man sie zur Körperlänge oder zur Körperoberfläche des Individuums (s. S. 494) in Beziehung setzt; in der Norm ist die Vitalkapazität beim Mann = 2,5, beim Weibe 2,0mal Oberfläche. Der trotz stärkster Ausatmung in den Atmungswegen noch zurückbleibende Luftrest (Residualluft) beträgt 1000—1500 ccm [1], die bei mittlerer, nicht angestrengter Atmung ein- und ausgeatmete Luftmenge (Atem- oder Respirationsluft) etwa 500 ccm; die Luftmenge, die nach ruhiger Atmung noch durch forcierte tiefste

[1] Das Kollabieren der Lunge wie beim Pneumothorax treibt nur einen Teil der Residualluft, die sog. Kollapsluft aus; der zurückbleibende Rest, die „Minimalluft", wird erst bei völliger Atelektase ausgetrieben. Daher ist Residualluft = Kollapsluft + Minimalluft; ferner ist die Totalkapazität = Vitalkapazität + Residualluft.

Inspiration eingeatmet werden kann (Komplementärluft) und desgleichen diejenige, die nach ruhiger Atmung noch maximal ausgeatmet wird (Reserveluft) beträgt etwa 1500—2500 ccm. Die Vitalkapazität ist demnach die Summe aus Respirationsluft + Komplementär- + Reserveluft. Die Mittelkapazität ist das Luftvolumen, das bei ruhiger Atmung in der Mittellage zwischen Inspiration und Exspiration in der Lunge vorhanden ist, d. h. = Residualluft + Reserveluft + $^1/_2$ Respirationsluft. Bei der gewöhnlichen Atmung wird also nur ein kleiner Teil, etwa $^1/_7$ des möglichen Volumens Luft hin- und herbewegt. Bei Arbeit wird die Mittelkapazität größer; Atemnot sowie Emphysem bewirkt Vermehrung der Residualluft und Verminderung der Vitalkapazität. Die atmosphärische Luft, die eingeatmet wird, besteht im Durchschnitt aus 78% N, 20,9% O_2, 1% Argon und 0,04% CO_2; die ausgeatmete Luft enthält 15—17% O_2 und 2,5—4,6% CO_2 und ist stets mit Wasserdampf gesättigt. Abnahme des O_2-Gehaltes der Luft bis auf etwa 11% bewirkt noch keine Schädigung.

Die Atmung vollzieht sich automatisch. Normal beträgt die Zahl der Atemzüge in der Ruhe 16—20, beim neugeborenen Kinde 44 in der Minute; das Verhältnis von Atmungs- zu Pulsfrequenz beträgt normal etwa 1 : 4. Die Innervation und Regulierung der Atmung erfolgt durch das in der Oblongata in der Nähe des Vaguskerns gelegene Atemzentrum. Maßgebend für dessen Tätigkeit ist die chemische Beschaffenheit des Blutes bzw. der das Atemzentrum umgebenden Gewebsflüssigkeit, indem insbesondere Anwachsen der sauren Valenzen des Blutes (CO_2) anregend wirkt und eine Zunahme und Vertiefung der Atemzüge hervorruft, während im umgekehrten Fall bei Überventilation der Lungen vorübergehend Atemstillstand erfolgt. Auch der Calcium-, Kalium- und Phosphorsäureionengehalt des Blutes ist für die Tätigkeit des Atemzentrums von Bedeutung. Eine weitere Beeinflussung des Atemzentrums geschieht durch die zentripetalen Äste des Lungenvagus infolge ihrer mechanischen Erregung durch die inspiratorische Dehnung und den exspiratorischen Kollaps der Lunge (sog. Selbststeuerung nach Hering-Breuer). Außerdem kommen reflektorisch, z. B. von der Haut aus (Kältereize), Impulse für das Atemzentrum in Betracht.

Die wichtigsten Pharmaca, die das Atemzentrum anregen, sind das Lobelin (s. S. 58) und das Coramin (s. S. 192), ferner die Kohlensäure, herabsetzend auf seine Erregbarkeit wirkt Morphium.

Die wichtigen Beziehungen zwischen Atmung und Zirkulation sind S. 139 besprochen.

Trotz der früher beschriebenen Schutzwirkung der oberen Luftwege gegenüber Verunreinigungen der Atmungsluft dringen dennoch feinste Staubteilchen sowie Bakterien zum Teil in die Tiefe der Lungen ein. Die Bakterien werden unter normalen Verhältnissen durch die Schleimhaut alsbald abgetötet, so daß man das normale Lungengewebe praktisch als steril ansehen kann. Einen außerordentlich wichtigen Anteil an der Rückbeförderung der Verunreinigungen nach außen hat normal das Flimmerepithel, dessen Wirkung noch durch Husten unterstützt wird. Im übrigen erfolgt die Reinigung durch den Lymphapparat der Bronchien und der Lunge. Die Lymphgefäße begleiten die Bronchien, die von kleinen „peribronchialen" Lymphdrüsen umgeben sind. Die Lymphgefäße der Lunge und des untersten Teiles der Trachea führen zu den hauptsächlich in den Verzweigungswinkeln von Trachea und Bronchien liegenden Lymphoglandulae tracheobronchiales sup. und inf. an der Bifurkation, sowie zu den Lymphoglandulae bronchopulmonales. Die Bronchialdrüsen spielen praktisch-diagnostisch eine große Rolle, da ihre Erkrankung oft den ersten Hinweis auf einen Prozeß in der Lunge bildet.

Untersuchung des Thorax und der Lunge.

Bei der **Inspektion** hat man zunächst auf die Form des Thorax sowie auf etwaige Asymmetrien zu achten. Höhe, Tiefe und Wölbung des Brustkorbs, Beschaffenheit der Zwischenrippenräume und der Verlauf der Rippen, Größe des Rippenwinkels (normal etwa 90°), Ausbildung der Atemmuskeln, Beschaffenheit der Supraclaviculargruben, Bau der Wirbelsäule unter Berücksichtigung von Verbiegungen (Kyphose, Skoliose, Gibbus), sowie das Verhalten der Schulterblätter sind dabei zu prüfen.

Bei der Besichtigung hat man ferner festzustellen, ob beide Brusthälften sich gleichmäßig bei der Atmung heben und senken. Nachschleppen einer Seite findet man bei verschiedenen Prozessen der Lunge und Pleura wie bei Pneumonie,

bei pleuritischen Exsudaten, Tumoren, Schrumpfungsprozessen, auch bei Halbseitenlähmung (Hemiplegie). Verengerung einer Thoraxhälfte deutet auf Schrumpfungsprozesse hin; in geringerem Maß kommt dies durch Unterschiede in der Weite der Intercostalräume der beiden Seiten zur Geltung. Erweiterung findet sich bei Exsudaten, wo bisweilen, speziell bei Empyem, gleichzeitig eine teigige Schwellung der Haut vorhanden zu sein pflegt.

Pathologisch wichtige Thoraxformen: Der paralytische Thorax ist lang, schmal und flach, zeigt weite Intercostalräume und steil abfallende Rippen sowie

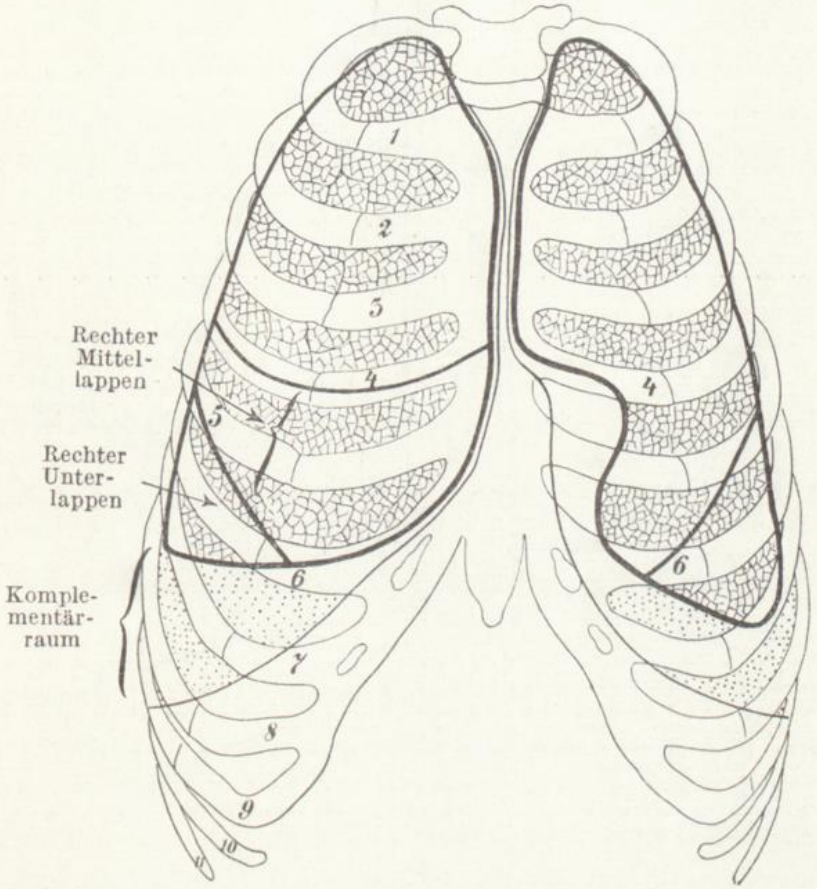


Abb. 26. Lungengrenze, Grenzen der Lungenlappen, Pleuragrenzen, Komplementärraum der Pleura. Ansicht von vorne. (Nach Külbs.)

spitzen Rippenwinkel, schwächliche Atemmuskeln, oft flügelförmiges Abstehen der Schulterblätter und bisweilen tiefe Supraclaviculargruben. Er findet sich oft bei Tuberkulose. Der Thorax piriformis zeigt eine taillenartige Verengerung seines unteren Teils, während der obere Teil relativ breit gebaut ist (daher die Form einer umgekehrten Birne); er findet sich oft bei allgemeinem Habitus asthenicus mit Enteroptose. Der emphysematöse Thorax ist kurz und faßförmig, d. h. breit und tief mit engen Intercostalräumen, horizontal verlaufenden Rippen und weitem Rippenwinkel, er erscheint in Inspirationsstellung fixiert; der Hals ist kurz. Der rachitische Thorax zeigt oft das als Hühnerbrust oder Pectus carinatum bezeichnete kielförmige Vorspringen des Sternums mit Abflachung der seitlichen Thoraxpartien und bisweilen Auftreibung der Rippen an der Knorpelknochengrenze (rachitischer „Rosenkranz"); oft ist gleichzeitig Kyphose oder Kyphoskoliose der Brust- und Lordose der Lendenwirbelsäule vorhanden. Bei der sog. Schusterbrust besteht eine Umbiegung des Schwertfortsatzes und des unteren Teils des Brustbeins nach innen; sie wird beruflich bei manchen Handwerken erworben, kommt aber auch als Trichterbrust angeboren vor. Bei manchen Individuen besteht ein winkliger Vorsprung zwischen Manubrium und Corpus sterni in der Höhe des Ansatzes der 2. Rippe, der sog. Angulus Ludovici.

Die Bestimmung des Brustumfanges ist besonders bei der Frage der Militärdiensttauglichkeit von Bedeutung. Man führt das metallene Meßband

hinten dicht unter den Schulterblättern, vorn dicht unter den Brustwarzen herum und mißt bei gesenkten Armen bei maximaler Ein- und Ausatmung (Differenz = Atemweite). Bei einer Körperlänge zwischen 1,54—1,57 beträgt normal der Brustumfang 1—2 cm mehr als $^1/_2$-Körperlänge, die Atemweite mindestens 5 cm. Bei zunehmender Körperlänge nimmt die Atemweite zu, während der Brustumfang hinter der halben Körperlänge zurückbleibt.

Bei Emphysem besteht großer Brustumfang bei geringer Atemweite. Kleiner Brustumfang bei großer Atemweite ist ohne klinische Bedeutung.

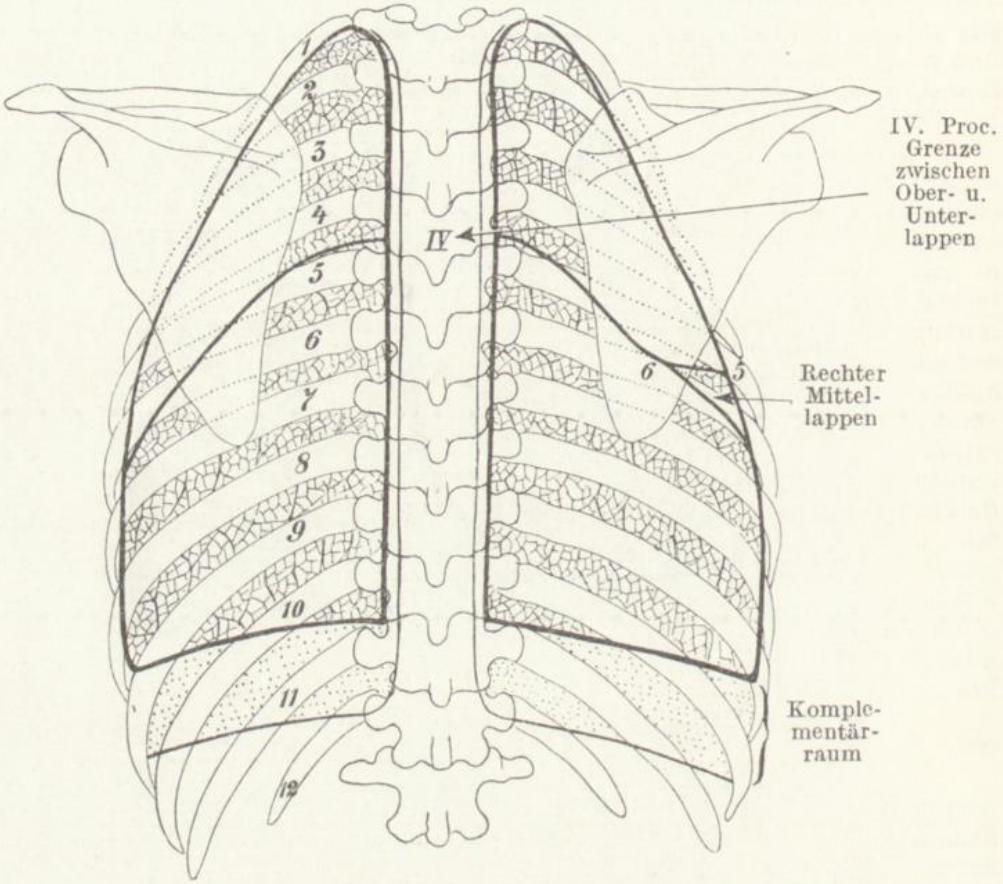


Abb. 27. Grenzen der Lungenlappen, Komplementärraum der Pleura. Ansicht von hinten. (Nach Külbs.)

Körperlänge	Brustumfang	Körperlänge	Brustumfang
1,90	90—98 cm	1,66	83—89 cm
1,85	89—96 „	1,63	82—87 „
1,80	88—95 „	1,60	81—86 „
1,75	86—93 „	1,57	80—85 „
1,70	84—91 „	1,54	79—84 „

Die Messung beider Thoraxhälften ist wertvoll zur Kontrolle des Verhaltens von Pleuraexsudaten, über deren Zunahme oder Zurückgehen die Messung oft bessere Auskunft als die Perkussion gibt. Das gleiche gilt vom Pneumothorax. Man mißt den Umfang rechts und links sowohl in der Höhe des oberen Brustbeinendes wie in der Höhe des Schwertfortsatzes. Doch ist die physiologisch bei Rechtshändern vorhandene Differenz von 0,5—1,5 cm zugunsten der rechten Seite, bei Linkshändern eine entsprechende etwas geringere Differenz zu berücksichtigen. Zu beachten ist ferner, daß bei großen Mengen von Exsudat oder Luft in der Pleura auch der Umfang der gesunden Seite wegen der vikariierenden Ausdehnung der normalen Lunge zunimmt. Der mit dem Tasterzirkel gemessene Abstand zwischen Sternum und Wirbelsäule beträgt in der Höhe des Manubriums etwa 16, in der Höhe des unteren Endes des Sternums 19 cm beim Mann, etwas weniger beim Weib; der Breitendurchmesser des Thorax (Tasterzirkel) in der Höhe der Brustwarze ist etwa 26 cm beim Mann, weniger beim Weib.

Die **Betastung** des Brustkorbs ergibt, abgesehen von gröberen Befunden wie Formänderungen des Skeletts, bisweilen diagnostisch wichtige Aufschlüsse über abnorme Rigidität der Muskeln. Druckempfindlichkeit eines Intercostalraumes findet man außer bei Intercostalneuralgie auch bei Pleuritis. Die Palpation ist schließlich diagnostisch sehr wichtig bei der Feststellung des Pectoralfremitus, den man durch Auflegen der flachen Hand prüft, während der Patient mit möglichst tiefer Stimme zählt. Er ist verstärkt bei Infiltration des Lungengewebes, wenn die Bronchien nicht verstopft sind, und abgeschwächt bei Pleuraexsudaten, Pneumothorax sowie bei Pleuraschwarten.

Das **Verhalten der Atmung** zeigt oft sowohl bezüglich der Frequenz wie der Tiefe der Atemzüge Abweichungen von der Norm. Zunahme des CO_2-Gehaltes des Blutes bewirkt zunächst Vertiefung, dann auch Vermehrung der Atemzüge. Physiologisch ist dies bei körperlicher Arbeit. Pathologisch besteht Atemnot bei vielen Herz- und Lungenleiden, bei denen die O_2-Zufuhr beeinträchtigt ist. Hier handelt es sich demnach um einen Kompensationsvorgang.

Unter **Dyspnoe** versteht man eine teils vermehrte, teils vertiefte, aber stets deutlich angestrengte Atmung unter Zuhilfenahme der Hilfsmuskeln. Vielfach ist die objektiv vorhandene Dyspnoe subjektiv dem Patienten nicht bewußt. Zum Teil ist nur die eine Phase der Respiration an der Dyspnoe beteiligt. So beobachtet man inspiratorische Dyspnoe bei Stenosen des Kehlkopfs, z. B. bei Diphtherie, wo besonders bei Kindern die charakteristischen Einziehungen im Jugulum, ferner an den Schlüsselbeingruben, den Intercostalräumen, den unteren Rippen und der Gegend des Schwertfortsatzes beobachtet werden. Der Kehlkopf steigt dabei inspiratorisch herab (bei der Trachealstenose fehlt dies Symptom), die Atmung ist verlangsamt. Erschwerung der Einatmung kommt auch bei Pneumonie sowie bei Pneumothorax vor. Vorwiegend exspiratorische Dyspnoe beobachtet man bei Bronchialasthma sowie bei Emphysem. Besondere Formen der Dyspnoe entstehen bei chemischer Änderung der Blutzusammensetzung im Sinne der Acidose (s. S. 505), wie die Fieberdyspnoe, die Dyspnoe bei Urämie, sowie die sog. Kußmaulsche große Atmung im diabetischen Coma.

Atemnot kann somit auf sehr verschiedenen Ursachen beruhen; teils handelt es sich um eine rein mechanische Hemmung der Atembewegungen, teils um Erschwerung des Gasaustausches in den Lungen, teils um eine zirkulatorisch bedingte mangelhafte Blutversorgung des Atemzentrums infolge von Krampf der dasselbe versorgenden Arterien (sog. cerebrales Asthma), teils um Reizung des Atemzentrums infolge von Acidose.

Auch der Rhythmus der Atmung kann verändert sein. Bei dem von Cheyne und Stokes beschriebenen Phänomen werden die Atemzüge periodenweise immer flacher, hören schließlich für kurze Zeit auf, um alsbald wieder langsam an Tiefe zuzunehmen und so fort; die Erscheinung beruht auf verminderter Empfindlichkeit des Atemzentrums und findet sich bei manchen Gehirn- und Herzleiden (namentlich bei Erlahmen des linken Ventrikels), sowie bei Intoxikationen (Urämie, Morphium usw.), doch beobachtet man auch beim normalen Menschen im Schlaf ein periodisches Tiefer- und Flacherwerden der Atemzüge, gelegentlich sogar mit kurzen Atempausen. Die Biotsche Atmung besteht in einer von längeren Atempausen unterbrochenen stoßweisen Atmung (Gehirnleiden, Meningitis). Rein subjektive Dyspnoe findet man mitunter bei nervösen Individuen, desgleichen klagen manche Patienten darüber, daß sie nicht ordentlich durchatmen können. Hochgradige Tachypnoe bis 60 und mehr Atemzügen zeigen manche Hysterische. Diese psychogene Dyspnoe wird durch körperliche Anstrengungen nicht gesteigert. Verlangsamung der Atmung kommt bisweilen bei organischen Gehirnleiden, z. B. bei Hirntumoren vor.

Starke Vertiefung der Atembewegungen ruft auch beim Gesunden eine schnell vorübergehende Erweiterung der Lungen mit Tiefstand ihrer Grenzen hervor (Volumen pulmonum auctum). Gleiches gilt von der Wirkung des Hustens und in höherem Maße von den Formen der Dyspnoe, die vom Atemzentrum ausgelöst werden (s. oben). Hierbei ist die Ausatmung behindert, was evtl. die Atemnot weiter fördert.

Die **Perkussion** der Lungen vermag schon frühzeitig krankhafte Prozesse der Lunge aufzudecken, sofern man die Leistungsfähigkeit der Methode und ihre Fehlerquellen genau berücksichtigt. Sie darf stets nur vergleichend angewendet werden, d. h. es sollen immer symmetrische Stellen beider Thoraxhälften

miteinander verglichen werden, wobei sich der Untersucher einer absolut gleichmäßigen Technik der Perkussion zu befleißigen hat, um nicht Unterschiede zu erhalten, die lediglich auf seine wechselnde Methodik zurückzuführen sind. Ferner ist stets vorher festzustellen, ob der Thorax etwa Asymmetrien zeigt. Die Perkussion der normalen Lunge ergibt einen lauten, nicht tympanitischen Schall, der sich aus dem Schall der Lunge selbst und dem des knöchernen Thorax zusammensetzt.

Die Lunge reicht oben vorn (Lungenspitze) 3—4 cm über den oberen Rand des Schlüsselbeins, hinten bis zum Dornfortsatz des 7. Halswirbels. Die untere Lungengrenze liegt hinten in der Höhe des Dornfortsatzes des 11. Brustwirbels, in der Schulterblattlinie an der 9. Rippe, in der vorderen Axillarlinie am unteren Rand der 7., in der rechten Mamillarlinie am unteren Rand der 6. oder am oberen Rand der 7. Rippe, am rechten Sternalrand auf der 6. Rippe. Links vorn geht der Lungenschall in die Herzdämpfung über. Vorn unten läßt sich die Lunge gegen den tympanitischen Magenschall nicht scharf abgrenzen. Die topographische



Abb. 28. Abb. 29.

Perkussion der Lungenspitzen nach Krönig (schwarz) bzw. Goldscheider (rot). (Nach Staehelin. Aus Handbuch der inneren Medizin. Bd. II. Berlin: Julius Springer.)

Abgrenzung der einzelnen Lungenlappen ergibt sich aus den Abb. 26 und 27. Zu beachten ist noch, daß die Lungenspitzen nur ganz wenig das Niveau der 1. Rippe überragen. Praktisch überaus wichtig ist ihre genaue Abgrenzung (namentlich zum Nachweis etwaiger Schrumpfung). Man perkutiert die Lungenspitzen am besten am sitzenden Patienten, wobei er den Kopf vornüber neigt und die Schultermuskeln vollkommen entspannt. Fehlerquellen, welche Dämpfungen im Bereich der Lungenspitzen hervorrufen können, sind u. a. einseitig stärker entwickelte Muskulatur des Schultergürtels (bei Rechtshändern rechts), ferner die nicht seltene Skoliose der Hals- und oberen Brustwirbelsäule. Nach Krönig stellt man leise perkutierend die Linien fest, in denen die Tangentialflächen der Lungenspitze die Haut schneiden. Das so erhaltene Krönigsche Schallfeld von der Form eines hosenträgerartigen Bandes ist unter pathologischen Verhältnissen mitunter verschmälert oder unscharf abgegrenzt. Bei Ausführung der Goldscheiderschen Perkussion mit dem Griffelplessimeter oder dem steil gestellten Finger erhält man in der Fossa supraclavicularis über der Ansatzstelle des Sternocleido an Schlüsselbein und Brustbein eine andere Perkussionsfigur, die ebenfalls Schrumpfungsprozesse gut erkennen läßt (vgl. Abb. 28 u. 29). Die Verschiebung der unteren Lungengrenze ist bei ruhiger Atmung nicht beträchtlich; bei tiefer Einatmung beträgt sie in der Mamillarlinie 3—5 cm und in der Axillarlinie bei Seitenlage sogar bis zu 10 cm. Auch die Lage des Körpers ist auf den Stand der unteren Lungengrenze von Bedeutung; bei Rückenlage rückt der vordere untere Rand etwa 2 cm tiefer als bei aufrechter Haltung. Viel genauere Auskunft über die Verschieblichkeit der Lungengrenzen, das Verhalten des Zwerchfellrippenwinkels und die Beweglichkeit des Zwerchfells ergibt die Röntgendurchleuchtung (s. unten).

Bei der **Auscultation** ist sowohl die Qualität des Atemgeräusches (vesiculär, bronchial oder unbestimmt) wie seine Intensität zu unterscheiden. Zu beachten ist, daß das in den Bronchien entstehende hauchende („ch"-)Atemgeräusch normal vom lufthaltigen Lungengewebe nicht fortgeleitet, sondern von ihm ausgelöscht wird, so daß nur das weiche schlürfende Vesiculäratmen hörbar ist. Bedingung für reines Vesiculäratmen ist u. a., daß der Patient mit offenem Mund möglichst geräuschlos, d. h. ohne Schnaufen oder Schnarchen atmet.

Entstehungsort des Bronchialatmens sind die größeren Bronchien bis herab zu einem Lumen von etwa 4 mm. In den feinen Bronchien von 3—2 mm werden die charakteristischen hohen Teiltöne ausgelöscht. Die Schichtdicke der das Bronchialatmen fortleitenden Verdichtungen der Lunge muß mindestens 3—5 cm, in der Nähe der Wirbelsäule wenigstens 1—2 cm betragen, damit es hörbar wird.

Ein dem Bronchialatmen sehr ähnliches, aber weniger scharfes Atemgeräusch ist in der Norm über der Luftröhre zu hören, ferner ist das Atemgeräusch in der nächsten Nachbarschaft der obersten Brustwirbel sowie über dem Manubrium sterni eine Mischung von Vesiculär- und Bronchialatmen. Verschärftes Vesiculäratmen über der ganzen Lunge namentlich im Exspirium findet sich als sog. pueriles Atmen bei Kindern gelegentlich bis zur Pubertät. Über der rechten Lungenspitze ist ein verschärftes und verlängertes Exspirium oft physiologisch vorhanden, was mit dem besonderen Verlauf des rechten Spitzenbronchus zusammenhängt. Bronchialatmen findet sich pathologisch überall dort, wo Lungengewebe seinen lufthaltigen schaumigen Charakter verloren hat, d. h. verdichtet ist, sei es, daß es infiltriert ist wie bei Pneumonie, Tuberkulose oder Tumoren und unter Umständen bei Kavernen, sei es, daß die Lunge von außen komprimiert ist wie bei Exsudaten. Bei unsicheren Befunden kann man das Bronchialatmen dadurch deutlicher machen, daß man den Patienten während der Auscultation das Wort „achtundsechzig" aussprechen läßt. Das sog. unbestimmte Atemgeräusch, ein Mittelding zwischen Vesiculär- und Bronchialatmen wird einmal dort gehört, wo die Lunge nur teilweise infiltriert ist, d. h. wo z. B., wie bei beginnender Tuberkulose, lufthaltiges neben infiltriertem Lungengewebe sich findet, ferner dort, wo das Atemgeräusch infolge von Abschwächung durch Exsudate oder Überdeckung durch Rasselgeräusche abnorm leise und in seinem Klangcharakter undeutlich geworden ist.

Der Nachweis von Rasselgeräuschen (Rg.) hat diagnostisch großen Wert und zwar sowohl direkt, weil sie das Vorhandensein von Sekret bzw. Eiter, Blut, Ödemflüssigkeit in den Luftwegen anzeigen, indirekt, weil gleichzeitig aus dem akustischen Charakter der Rasselgeräusche zum Teil Schlüsse auf den Zustand des Lungengewebes gezogen werden können. Es sind nämlich klingende Rasselgeräusche diagnostisch gleichbedeutend mit Bronchialatmen, da sie unter den gleichen Umständen entstehen; metallisch klingende Rasselgeräusche hört man über großen Kavernen und über einem Pneumothorax. Da die Rasselgeräusche speziell über den Spitzen oft spärlich sind, ihr Nachweis aber gerade hier von großer Bedeutung ist, so versäume man nicht, in Zweifelsfällen das Auftreten der Rasselgeräusche durch Hustenlassen zu provozieren und den ersten Atemzug nach einem Hustenstoß zu auscultieren. Bezüglich des Knisterrasselns, das nur inspiratorisch hörbar ist, sei daran erinnert, daß dasselbe in den hinteren unteren Lungenabschnitten oft bei bettlägerigen Patienten ohne Lungenerkrankung während der ersten tiefen Atemzüge gehört wird, wogegen es nach einigen tiefen Atemzügen wieder verschwindet (sog. Entfaltungsrasseln).

Das pleuritische Reibegeräusch, das wie das pericarditische Reiben durch fibrinöse Auflagerungen der Pleuren und zwar während der Respiration entsteht, ist mitunter von trockenen Rasselgeräuschen schwer zu unterscheiden. Charakteristisch ist, daß es dem Ohre nahe klingt, nur während der Atmung zu hören ist und durch Druck mit dem Stethoskop mitunter verstärkt wird; auch hört man es mit letzterem deutlicher als mit bloßem Ohr. Bisweilen überdauert es eine Atemphase. Im Gegensatz zu den Rasselgeräuschen wird es durch Husten nicht beeinflußt. Nicht selten ist es an der Brustwand als Reiben fühlbar, doch kann der gleiche Eindruck durch Rasselgeräusche hervorgerufen werden. Reibegeräusche können bei Vorhandensein von Flüssigkeit oder Verwachsungen nicht zustande kommen.

Die Auscultation der Sprechstimme läßt normal nur ein undeutliches Summen erkennen, wogegen infiltriertes oder komprimiertes Lungengewebe die Stimme gut leitet, so daß sie an der Brustwand deutlich hörbar wird: Bronchophonie. Diese ist diagnostisch dem Bronchialatmen gleichzuachten und dadurch in den Fällen wertvoll, wo ersteres nicht nachweisbar ist.

Der Pectoralfremitus, das fühlbare Mitschwingen der Brustwand während des Ertönens der Stimme, erfolgt normal hauptsächlich dann, wenn die Tonhöhe der Stimme dem Eigenton von Lunge und Thorax entspricht, was bei tiefem Baß in weit stärkerem Grade der Fall ist als bei hohen Tonlagen. Er kommt daher beim Manne mehr zur Geltung als beim Weibe. Wegen der größeren Weite des rechten Bronchus ist der Stimmfremitus rechts etwas stärker als links. Unter pathologischen Verhältnissen ist Voraussetzung für sein Zustandekommen, daß die entsprechenden Bronchien nicht verstopft sind. Verstärkter Pectoralfremitus kommt vor bei Verdichtung des Lungengewebes (Infiltrate bzw. Kavernen); Verminderung oder Fehlen desselben findet sich bei Flüssigkeit im Pleuraraum, bei Pneumothorax und bei Verlegung der großen Bronchien. Diagnostisch verwertbar ist jedoch die Abschwächung im allgemeinen nur, wenn sie einseitig besteht. Auf beiden Seiten ist das Stimmschwirren schwach bei Frauen und Kindern (s. oben), bei kraftlosen Individuen und solchen mit dickem Fettpolster.

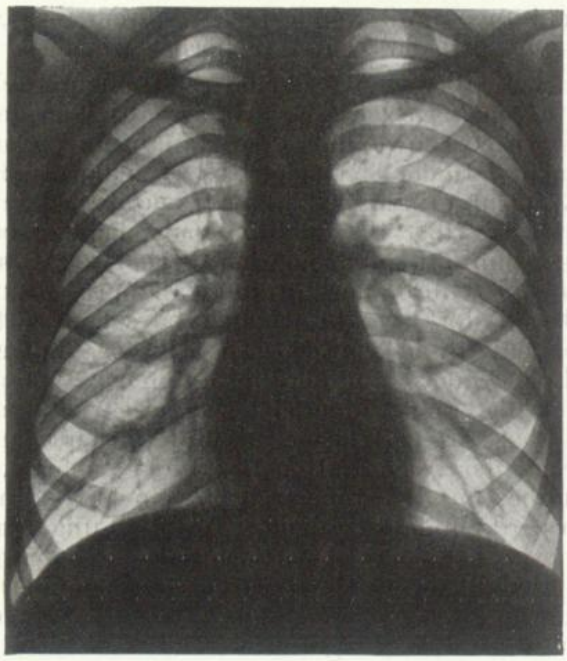


Abb. 30. Normales Röntgenbild der Lunge.

Röntgenuntersuchung (Abb. 30): Man unterlasse nie, vor der Photographie auch eine Durchleuchtung (sowohl dorsoventral wie ventrodorsal und frontal) vorzunehmen. Die beiden Lungenfelder, die von den Rippenschatten durchzogen sind und median an den Mittelschatten (Herz + Gefäßband) angrenzen, zeigen eine feine netzartige oder marmorierte Zeichnung (Anwendung weicher Röhren!). Im Bereich der Lungenwurzel sieht man ferner beiderseits eine den sog. Hilusschatten bildende baumartige Verzweigung, die rechts in größerem Umfang als links sichtbar ist und sich nach oben und vor allem nach unten reiserbesenartig ausbreitet. Normal wird der Hilusschatten mit seinen radiären Ausläufern von den Bronchien und den Lungengefäßen gebildet. Erstere erkennt man zum Teil als helle doppelkonturierte Stränge oder auf dem Querschnitt als Kreise oder Ovale mit hellem Zentrum. Infolge der Überkreuzung der genannten Gebilde sieht man außerdem an einzelnen Stellen circumscripte Schattenbildung ohne pathologische Bedeutung. Die Darstellung der normalen Hilusdrüsen ist in der Regel nicht möglich. Doch findet man bei gesunden Erwachsenen häufig umschriebene, infolge von Anthrakose oder Verkalkung sichtbare Drüsenschatten ohne pathologische Bedeutung. Sehr wichtig sind die auf dem Schirm wahrnehmbaren normalen Veränderungen bei der Atmung. Bei der Einatmung sieht man neben der Erweiterung der Intercostalräume eine Aufhellung der Lungenfelder, am stärksten in den basalen Abschnitten. Hustenstöße bewirken Aufhellung auch der Spitzenfelder, wobei man auf Unterschiede beider Seiten zu achten hat. Man beobachte ferner die Form des Zwerchfells, speziell den Stand beider Hälften, von denen die rechte normal etwas höher als die linke steht. Bei emphysematösem Thorax verläuft das Zwerchfell mehr horizontal, bei asthenischem Habitus fällt es steil nach beiden Seiten ab. Stark entwickelte Brüste können Schattenbildung der unteren Lungenabschnitte vortäuschen; man hebe daher bei der Durchleuchtung die Mamma in die Höhe. Während der Atmung kontrolliert man, ob beim Tiefertreten beide Hälften des Zwerchfells sich gleichmäßig verhalten, oder ob die eine bei der Atmung zurückbleibt, ferner ob beiderseits eine ausgiebige Entfaltung der Komplementärräume erfolgt. Bei pleuritischen Adhäsionen kann tiefe Inspiration mitunter eine zeltförmige Zipfelbildung der einen Zwerchfellkuppel bewirken. Abnorme Trübung der Lungenfelder in toto beobachtet man bei Stauung im kleinen Kreislauf, umgekehrt eine Aufhebung bei Emphysem. Neuerdings wendet man zur Darstellung von Passagehindernissen im Bronchialbaum oder von Erweiterungen desselben die

Bronchographie an, d. h. die Füllung der Bronchien mit Kontrastmitteln, z. B. mit Lipojodol.

Die einzelnen Befunde bei Krankheiten der Lungen finden sich in den betreffenden Abschnitten.

Krankheiten der Bronchien.

Akute Bronchitis (Tracheobronchitis).

Der akute Bronchialkatarrh ist ein häufiges Leiden. Er entwickelt sich in der Regel im Anschluß an Katarrh der oberen Luftwege und ist dann meist von katarrhalischer Tracheitis begleitet (Tracheobronchitis). Ursächliche Momente sind in erster Linie Witterungsschädlichkeiten, speziell Erkältungen; daneben dürften infektiöse Ursachen eine wichtige Rolle spielen. Auch chemische Reize (Dämpfe von Chlor, Brom, salpetriger Säure, Äthernarkose usw.), ferner Einatmung von Staub kommen gelegentlich als Ursache in Betracht. Sekundär entwickelt sich Bronchitis oft im Gefolge anderer Infektionskrankheiten (Masern, Typhus, Grippe, Keuchhusten). Endlich kann akute Bronchitis als Exazerbation eines chronischen Bronchialkatarrhs auftreten.

Die Beschwerden sind abgesehen von allgemeiner Abgeschlagenheit und Mattigkeit und den Zeichen eines oft vorhandenen Katarrhs der oberen Luftwege mit Schnupfen, Heiserkeit usw., ein trockener Reizhusten, der bei gleichzeitiger Tracheitis von einem, bisweilen sehr quälenden Gefühl von Kratzen und Wundsein im Bereich der Luftröhre, d. h. unterhalb des Kehlkopfs und im Jugulum bis hinter das Sternum begleitet ist. Der quälende Husten ist bei stärkerem Katarrh sehr anstrengend; er wird durch kalte Luft, Rauch und Staub verstärkt. Leichte Temperaturerhöhung ist oft vorhanden. Stärkere Dyspnoe fehlt. Während der ersten Tage besteht kein Auswurf oder es finden sich nur Spuren eines zähen schleimigen Sputums. Vom dritten Tage ab pflegt der Auswurf reichlicher zu werden und eine schleimig-eitrige Beschaffenheit zu zeigen.

Der objektive Befund an den Lungen kann völlig negativ sein, insbesondere fehlt stets Änderung des Perkussionsschalles und des Atemgeräusches. Bei Beschränkung des Katarrhs auf die großen Bronchien vermißt man auch Rasselgeräusche. Bei Beteiligung der mittleren und feineren Bronchialäste hört man bei spärlichem und zähem Sekret Schnurren, Pfeifen und Giemen (Rhonchi sibilantes) und zwar hauptsächlich exspiratorisch. Bei reichlicherem Sekret finden sich feuchte, nicht klingende Rasselgeräusche. Dieselben sind groß- resp. mittelblasig bei Katarrh der gröberen, feinblasig bei Beteiligung der feineren Bronchien. Charakteristisch ist bei der unkomplizierten Bronchitis, daß der Befund sowohl über beiden Lungen wie über den einzelnen Teilen derselben ungefähr der gleiche ist.

Finden sich die genannten katarrhalischen Erscheinungen nur über einer umschriebenen Stelle, so handelt es sich nicht um einfache Bronchitis, sondern einen anderen Prozeß (Lungenspitzenkatarrh, Bronchiektasien usw. vgl. unten). Zu dieser Annahme berechtigt namentlich längeres Bestehen der Veränderungen.

Der Verlauf der Krankheit richtet sich nach der Konstitution des Patienten und hängt ferner davon ab, ob die Lunge im übrigen intakt ist. Sieht man von besonderen Fällen, wie z. B. der oft schwer verlaufenden Influenzabronchitis ab, so überwinden kräftige und sonst gesunde Individuen den Katarrh oft in einer Reihe von Tagen bis zu

einigen Wochen. Bei geschwächten Personen, im Greisenalter, bei Herzleiden sowie Kyphoskoliose ist es eine ernste Erkrankung, desgleichen bei schon vorher bestehenden anderweitigen Lungenerkrankungen. Die Gefahr besteht in dem Übergreifen auf die Bronchiolen und in der Entstehung von Bronchopneumonien (vgl. S. 239).

Therapie s. S. 232.

Chronische Bronchitis.

Chronischer Bronchialkatarrh kann sich aus einer akuten Bronchitis entwickeln, namentlich wenn dieselbe öfter recidiviert. Häufiger entwickelt sie sich von vornherein schleichend. Ursachen sind teils die dauernde Einwirkung der obengenannten chemischen oder mechanischen Reize (Berufskrankheit bei Gewerben, die mit Staubbildung einhergehen: Müller, Bäcker, Kohlen-, Woll- und Steinbrucharbeiter, Schleifer), ferner Stauungszustände im kleinen Kreislauf — hier ist die Bronchitis oft das erste Zeichen beginnender Herzinsuffizienz —, chronische Nierenleiden, Potatorium, weiter Kyphoskoliose sowie andere mechanische, die normale Ventilation der Lungen hindernde Momente (Pleuritis adhaesiva usw.). Bezüglich des Zusammenhanges der Bronchitis mit Emphysem vgl. S. 237. Bisweilen stellt das Leiden das Residuum einer Erkrankung im Kindesalter, speziell von Keuchhusten oder Masern dar.

Anatomisch besteht Hyperämie der Bronchialschleimhaut teils mit Schwellung, teils mit Atrophie derselben, d. h. Veränderungen, die im Gegensatz zur akuten Bronchitis nur teilweise rückbildungsfähig sind. In den unteren Lungenabschnitten entwickeln sich oft Bronchiektasen (s. S. 233).

Die Beschwerden, Husten, Auswurf, Atemnot treten hauptsächlich während der schlechten Jahreszeit in Erscheinung und können im Winter so weit exazerbieren, daß der Patient ans Bett oder wenigstens ans Zimmer gefesselt ist, während sie im Sommer sich verringern oder vorübergehend sogar schwinden. So kann es viele Jahre gehen, bis der Kranke einer Bronchopneumonie oder infolge von fortschreitendem Emphysem und konsekutiver Überanstrengung des rechten Ventrikels an Herzinsuffizienz erliegt.

Die chronische Bronchitis verläuft oft völlig fieberlos; nicht selten sind jedoch zeitweise leichte Temperatursteigerungen vorhanden, namentlich bei Sekretstauung. Der physikalische Befund verhält sich im allgemeinen wie der bei akuter Bronchitis beschriebene. Dämpfungen fehlen, dagegen kann der Klopfschall über den hinteren unteren Partien geringe Tympanie zeigen; auch stehen nicht selten die unteren Grenzen etwas tiefer. Das Atemgeräusch ist stets vesiculär, oft aber etwas abgeschwächt. Die Rasselgeräusche sind teils trocken, teils feucht und zwar groß- und mittelblasig, jedoch wie bei der akuten Bronchitis niemals klingend.

Es gibt verschiedene Formen der chronischen Bronchitis:

Der sog. trockene Katarrh ist ausgezeichnet durch trockenen Husten und Expektoration von geringen Mengen zähen Schleims hauptsächlich morgens; derselbe enthält oft sagokornartige Klümpchen, mikroskopisch häufig Kohlepigment, sowie Myelintropfen und nur wenig Leukocyten. Oft besteht Atemnot, bisweilen mit asthmaartigen Anfällen. Über beiden Lungen hört man lautes Giemen und Pfeifen, dagegen keine feuchten Rasselgeräusche. Emphysem sowie Herzinsuffizienz sind häufige Folgeerscheinungen.

Die mukopurulente Form, deren Prädilektionsort die unteren Lungenabschnitte sind, zeigt reichlicheren Auswurf, weniger Atemnot. Auscultatorisch finden sich reichlich grob- und mittelblasige, nicht klingende Rasselgeräusche,

namentlich hinten unten beiderseits. Diese Form kann sich aus dem trockenen Katarrh entwickeln.

Der sog. Bronchoblennorrhoe liegt eine Schleimhautatrophie der Bronchien, oft mit Erweiterung derselben zugrunde. Es wird massenhaft dünnflüssiges, fast rein eitriges, nicht fötides Sputum entleert, das in der Spuckschale konfluiert und in größeren Mengen oft Dreischichtung zeigt. Das in der Regel sehr chronische Leiden bewirkt oft schließlich eine allgemeine Schädigung des Körpers mit Hinfälligkeit, Anämie und Kachexie.

Bei der seltenen Bronchitis pituitosa werden große Mengen eines dünnen schaumigen Sputums entleert, das demjenigen bei Lungenödem (vgl. S. 262) gleicht, sich von diesem aber durch den geringen Eiweißgehalt unterscheidet (Ferrocyankaliumprobe am Filtrat des mit Essigsäure gefällten Sputums). Oft tritt der Husten sowie die Atemnot anfallsweise, zum Teil unter dem Bilde des Asthmas auf, sog. Asthma humidum. Auch können Patienten mit echtem Asthma diesen Zustand zeigen. In einzelnen Fällen dürften nervöse Einflüsse (N. vagus) eine Rolle spielen. Dem Bronchialasthma nahestehend ist die sog. eosinophile Bronchitis, ein chronisch recidivierender Katarrh mit zahlreichen Eosinophilen im Sputum, zum Teil auch mit Vermehrung dieser Zellen im Blut.

Infolge von Schrumpfung benachbarter anthrakotischer Lymphdrüsen kommt es namentlich in höherem Alter nicht selten zu Verengerung oder Verziehung des Lumens mittlerer und kleiner Bronchien (sog. Bronchitis deformans) mit konsekutiver Bronchiektasenbildung (vgl. S. 233), namentlich im Bereich der Lungenspitzen. Dies fördert gelegentlich das Haften von Tuberkelbacillen dortselbst.

Die Prophylaxe der chronischen Bronchitis besteht vor allem im Schutz vor Staub, Rauch, Witterungsschädlichkeiten, sowie körperlicher Überanstrengung, daneben in vorsichtig durchgeführter Abhärtung. — Therapie s. S. 232.

Capillarbronchitis (Bronchiolitis).

Das Hinabsteigen eines Bronchialkatarrhs bis in die feinsten Bronchien kommt häufig bei kleinen Kindern vor, bei Erwachsenen dagegen nur unter besonderen Umständen, so im Greisenalter, bei konsumierenden Krankheiten wie Typhus, Sepsis usw. und mitunter bei Grippe. Es besteht heftiger Husten und infolge von Verlegung zahlreicher feinster Bronchialäste hochgradige Atemnot (Zuhilfenahme der Auxiliarmuskeln, bei Kindern Nasenflügelatmen sowie inspiratorische Einziehungen am Thorax). Infolge der erschwerten Exspiration entwickelt sich bald Lungenblähung mit tympanitischem Klopfschall (Schachtelton), Tiefstand der Grenzen, sowie speziell bei Kindern Erweiterung des Brustkorbes. Neben Giemen und Schnurren hört man reichlich feuchte, kleinblasige Rasselgeräusche. Bei völligem Verschluß der Bronchiolen ist das Atmungsgeräusch aufgehoben; auch kommt es namentlich in der kindlichen Lunge zur Entwicklung von Atelektasen, d. h. Herden, in denen die Luft vollkommen resorbiert ist. Der nicht reichliche Auswurf ist schleimig-eitrig. Meist besteht hohes Fieber. Nicht selten schließen sich Bronchopneumonien an. Therapie s. S. 232.

Die seltene **akute Bronchiolitis obliterans** entwickelt sich mitunter nach Einatmung ätzender Dämpfe (Kampfgase usw.) und verläuft unter Fieber, stärkerer Dyspnoe und Cyanose meist letal. Der Auswurf ist oft hämorrhagisch. Der Lungenbefund ergibt zunächst reichliche Rasselgeräusche. Das Röntgenbild erinnert an das der Miliartuberkulose (vgl. S. 108). Wird das akute Stadium überwunden, so kommt es zu ausgedehntem narbigem Verschluß der Bronchiolen.

Therapie s. S. 232.

Bronchitis fibrinosa resp. pseudomembranacea.

Ausscheidung von Fibrin in die Bronchien mit Bildung von Pseudomembranen kommt sekundär bei schwerer Diphtherie sowie bei Pneumonie vor. Die selbständige primäre fibrinöse Bronchitis ist eine seltene Erkrankung, die in zwei Formen auftritt.

Bei der akuten Form stellen sich unter Fieber (bisweilen Schüttelfrost) hochgradige Atemnot mit Erstickungsgefühl sowie krampfartiger Husten ein, der im Gegensatz zu der nach Larynxdiphtherie deszendierenden fibrinösen Bronchitis nicht heiser ist und, mitunter erst nach mehreren Tagen, mit Expektoration der charakteristischen Bronchialgerinnsel einhergeht. Diese stellen derbe, verzweigte, zum Teil röhrenförmige Bronchialabgüsse aus Fibrin dar. Zugleich wird ein zum Teil hämorrhagisches, später schleimig-eitriges Sputum entleert. Der objektive Lungenbefund kann völlig negativ sein oder abgeschwächtes Vesiculäratmen zeigen. Die Ätiologie (wohl infektiöser Art) ist unbekannt.

Von der akuten Form prinzipiell verschieden ist die chronisch-recidivierende Form. Man findet sie bei Individuen mit exsudativer Diathese in der Anamnese und Neigung zu chronischen Reizzuständen der Haut. Sie verläuft in anfallsweise ohne Fieber auftretenden asthmaähnlichen Zuständen, bei welchen aus Schleim (nicht aus Fibrin) bestehende Bronchialabgüsse entleert werden, die oft Charcot-Leydensche Krystalle (S. 236) enthalten. Im Blut sind die Eosinophilen vermehrt. Die Krankheit kann sich über viele Jahre erstrecken.

Therapie s. unten.

Therapie der akuten und chronischen Bronchitis und Bronchiolitis.

Bei akutem Katarrh Bettruhe sowie Schwitzprozeduren, z. B. mittels heißer Getränke (heiße Milch mit Emser Salz, Species pectoral., Glühwein) sowie Aspirin. Sehr wirksam ist die Applikation feuchter Brustwickel nach Prießnitz, dreimal täglich je zwei Stunden ein nasses Handtuch um Brust und Rücken, darüber Flanell, evtl. Billrothbatist dazwischen); sie sind fest anzulegen und dürfen sich nicht lockern; bisweilen ist Zusatz von Spiritus zum Wasser von Vorteil. Bei stärkerer Atemnot haben Senfpflaster oder bei schweren Zuständen Senfwickel wohltuende Wirkung: 0,5 kg frisches Senfmehl wird in einer Waschschüssel mit 1 Liter warmem Wasser (unter 70°!) bis zur Entwicklung von starkem Senfgeruch zu einem Brei verrührt, der auf ein Handtuch aufgestrichen und mit einer Mullschicht bedeckt wird. Man läßt den Wickel so lange liegen (einige Minuten), bis starkes Brennen und Rötung der Haut, aber noch keine Blasenbildung entsteht, reinigt die Haut von etwa anhaftenden Senfkörnern mit Öl und kann hinterher evtl. noch einen gewöhnlichen Prießnitz anlegen. Die Wirkung zeigt sich sofort in der freieren Atmung und im Schwinden des Oppressionsgefühls. Bei Kindern mit Bronchiolitis empfehlen sich Senfbäder (200 g Senfmehl werden in einem Beutel in die Badewanne gehängt, oder 50,0 Senfspiritus dem Bade zugesetzt). Bei gleichzeitigem Katarrh der oberen Luftwege Inhalation mit 0,5 bis 1%iger NaCl-Lösung oder Emser Wasser (bzw. 1 Messerspitze Salz auf 100,0). In allen Fällen ist für Anfeuchtung der Luft zu sorgen, am besten durch den sog. Bronchitiskessel, evtl. mit Zusatz von Ol. terebinth. Bei mangelhafter Expektoration und vorhandenem Sekret sind Expektorantien erforderlich: z. B. Mixt. solvens (Ammon. chlorat., Liq. ammon. anisat., Succ. liquirit.) 2stündlich 1 Eßlöffel oder Infus. Ipecac. 0,5: 150,0, Sirup. simpl. 20,0 3stündlich 1 Eßlöffel; ferner Decoct. rad. Senegae 10,0 : 150,0, Sir. simpl. 20,0 2stündlich 1 Eßlöffel sowie Infus. fol. Jaborandi 2,0 : 150. Bei quälendem Reizhusten ohne Sekret (trockene Rasselgeräusche) Codein. phosphor. 0,02 1—2mal täglich, oder Dicodid 0,005 oder Pulv. Ipecac. opiat. 0,2, sach. lact. 0,3 (Dowersches Pulver) 1—2mal täglich 1 Pulver, eventuell Verstärkung dieser Mittel durch Luminal (3—5mal tägl. 0,02), ferner Ephetoninhustensaft (enthält Dionin) 3—4mal tägl. $^1/_2$—1 Eßlöffel sowie Acedicontabl. (0,005) 2—3mal tägl., dagegen möglichst kein Morphium.

Bei der chronischen Bronchitis ist die Behandlung etwaiger Nasen- bzw. Rachenaffektionen erforderlich; ferner vorsichtige Abhärtung, sowie Vermeiden der bekannten Schädlichkeiten, u. a. auch des Rauchens. Brustwickel (s. oben) sind zur Schonung der Haut mit Unterbrechungen anzuwenden; empfehlenswert sind elektrische Lichtbäder. Die medikamentöse Therapie ist verschieden je nach dem Verhalten der Sekretion. Bei trockenem Katarrh evtl. Jodkalium 3mal täglich 0,1—0,25, sowie Ipecac. (s. oben), oder Mixt. solvens. Bei profuser Sekretion sind die Balsamica indiziert: Ol. terebinth. 3mal täglich 15 Tropfen in Milch oder Terpinhydrat 3mal täglich 2 Pillen zu 0,1, oder Creosot. carbon. in Gelatinekapseln 2,0—6,0 pro die. Gut bewährte sich das injizierbare Guajacolpräparat Anastil (jeden 2. oder 3. Tag je 1 ccm = 0,05 Guajacol intramuskulär, bis zu 6 Injektionen). Sehr zweckmäßig ist auch die Inhalation von balsamischen

Mitteln (Eucalyptus), die jedoch nur in Form sehr fein verteilter Nebel in die tieferen Luftwege einzudringen vermögen (z. B. durch den Spießschen Vernebler). Die Balsamica sind besonders auch bei fötider Bronchitis empfehlenswert. Bei kräftigen Individuen empfiehlt sich zur Einschränkung der Sekretion der Versuch einer starken Verminderung der Flüssigkeitszufuhr in Form einer Durstkur, z. B. als Schrothsche Trockendiät (vgl. S. 526), die aber möglichst NaCl-arm sein muß und die man periodenweise für mehrere Tage verordnet. Brunnen- und Inhalierkuren in Reichenhall, Ems, Soden i. T., Kösen, Salzbrunn; Schwefelquellen: Nenndorf, Bentheim, Heustrich; klimatische Kuren: Wiesbaden, Baden-Baden, Oberitalien, Riviera, Nordafrika (Wüstenklima). Wichtig ist auch die Regelung der Darmtätigkeit, insbesondere Bekämpfung der Obstipation, ferner speziell bei älteren Leuten sowie bei Kyphoskoliose usw. dauernde Kontrolle des Herzens, evtl. kleine Digitalisdosen. Bei alten Leuten ist längere Bettruhe gefährlich wegen Neigung zu hypostatischer Pneumonie, sie sind daher frühzeitig aus dem Bett in einen Lehnstuhl zu setzen. Anwendung der Narkose ist bei Bronchitis gefährlich (Äther ist streng kontraindiziert); wenn möglich ist vor einer Operation zuerst die Bronchitis zu beseitigen. Bei sekundärer Bronchitis (Herzfehler, Nierenleiden) richtet sich die Therapie gegen das Grundleiden.

Bei Bronchitis fibrinosa versuche man Inhalationen von Aqua calcis, sowie bei kräftigem Herzen die Anwendung von Brechmitteln (z. B. Apomorphin. hydrochlor. 0,005—0,01 subcutan). Bei chronischer Bronchitis pseudomembranacea kann Arsenbehandlung (z. B. Liquor arsenic. Fowleri, Aq. amygd. amar. āā, langsam steigend bis 3 × 10 Tropfen) von Vorteil sein.

Bronchiektasen (Erweiterung der Bronchien).

Erweiterung der Bronchien ist stets, von den seltenen Fällen angeborener Bronchiektasen abgesehen, Folgezustand eines anderen Grundleidens der Bronchien oder Lungen. Anatomisch sind zu unterscheiden zylindrische oder diffuse und sackförmige oder circumscripte Bronchiektasen.

Die zylindrischen Bronchialerweiterungen pflegen über größere Abschnitte beider Lungen ausgebreitet zu sein. Sie befallen die mittleren und feineren Bronchien und gehen mit Atrophie der Schleimhaut einher; sie finden sich bei der bronchoblennorrhoischen Form der Bronchitis (s. oben). Klinisch kann man ihr Vorhandensein bei Bronchoblennorrhoe höchstens vermuten.

Die sackförmigen Bronchiektasen, die sich auf einen bestimmten Lungenabschnitt beschränken, sind wesentlich häufiger. Die Erweiterung der Bronchien entsteht hier dadurch, daß das benachbarte Lungengewebe einer Schrumpfung verfällt, wobei es einen allseitigen Zug auf die Wand der Bronchien ausübt. Das ist der Fall bei chronischen Entzündungsprozessen der Lunge mit Ausgang in Karnifikation, bei Bronchitis deformans (S. 231), sowie bei denjenigen schweren Fällen von Pleuritis adhaesiva, die mit bindegewebiger Verödung des benachbarten Lungengewebes einhergehen. Die Wand der Bronchiektasen zeigt hochgradige Atrophie der Schleimhaut (Umwandlung des Zylinder- in Pflasterepithel), der elastischen Elemente, sowie des Knorpels, so daß ein schlaffer, dünnwandiger Sack resultiert; oft sind die Blutgefäße stark erweitert; in anderen Fällen ist die Wand hypertrophisch. Nicht selten finden sich schließlich auch Ulcerationen der Schleimhaut. Meist ist die Erkrankung einseitig, sie befällt mit Vorliebe die unteren Lungenlappen, häufiger den linken.

Die Beschwerden lassen sich nicht selten bis in die Jugend zurückverfolgen, indem, wie die Patienten angeben, nach einer Pneumonie

(Masern, Keuchhusten, Grippe) oder nach Pleuritis der Husten nicht mehr völlig geschwunden ist und im Laufe der Jahre der Auswurf an Menge zugenommen hat. Charakteristisch für Bronchiektasen sind die, besonders morgens, auftretenden heftigen Hustenanfälle, die mit Entleerung großer Massen eines rein eitrigen Sputums einhergehen. Diese sog. „maulvolle" Expektoration erfolgt bezeichnenderweise besonders bei bestimmten von der Lokalisation der Bronchiektase abhängigen Lagen des Oberkörpers, die der Patient im Laufe der Zeit einzunehmen lernt, um sich von dem Auswurf zu befreien.

Das fade-süßlich riechende Sputum zeigt im Glase Dreischichtung, zu oberst eine schaumig-schleimige Schicht, in der Mitte trübe Flüssigkeit und als Bodensatz Eiter. Infolge der Anwesenheit von Fäulniserregern ist der Auswurf häufig faulig zersetzt, so daß dann der Atem und das Sputum einen widerlichen Gestank verbreiten. Der Bodensatz des Sputums enthält oft sog. Dittrichsche Pfröpfe, weißlichgelbe, stecknadelkopf- bis erbsengroße stinkende Bröckel, die beim Zerreiben mikroskopisch Bakterien, Fettsäurenadeln (die im Gegensatz zu den elastischen Fasern in der Wärme schmelzen), sowie mit Jod sich violett färbende Leptothrixfäden zeigen. Nicht selten sind Blutbeimengungen im Sputum.

Häufig kommt es auch zu stärkerer Hämoptoe, die eine Tuberkulose vortäuschen kann. Der objektive Lungenbefund zeigt starken Wechsel der Erscheinungen je nach der Sekretfüllung der Bronchien. Bezeichnend für die Bronchiektase ist das dauernde Vorhandensein von feuchten Rasselgeräuschen an einer circumscripten Stelle (meist im Unterlappen). Dieselben können bei Infiltration des benachbarten Lungengewebes klingend sein, wobei oft gleichzeitig Bronchialatmen sowie mitunter Dämpfung mit Tympanie bestehen kann. Je nach dem Füllungszustand der Bronchien wechselt auch der Auscultationsbefund, namentlich bezüglich der Intensität des Atmungsgeräusches und der Rasselgeräusche. Kavernensymptome (vgl. S. 249) fehlen. Im Röntgenbild ist die befallene Partie meist verschattet.

Fieber kann bei Bronchiektasen vollkommen fehlen; bei Sekretverhaltung sind jedoch oft Temperatursteigerungen vorhanden. Höhere Temperaturen deuten auf häufig vorkommende bronchopneumonische Prozesse in der Nachbarschaft der Bronchiektase mit oder ohne gleichzeitige Pleuritis. Oft beobachtet man, namentlich in Fällen, die sich in jugendliche Jahre zurückverfolgen lassen, kolbige Auftreibung der Endphalangen der Finger und Zehen mit entsprechender starker Krümmung der Nägel (Trommelschlegelfinger), gelegentlich auch Epiphysenverdickung an den Knochen der Extremitäten, sowie Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke (sog. Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique von Pierre Marie). Wirkliche Heilung einer Bronchiektase kommt nur selten vor. Bei jahrelangem Bestehen der Erkrankung kann die dauernde Eiterung allgemeine Amyloidose (Nieren, Leber, Darm), Anämie und Kachexie bewirken; auch führt die Stauung im kleinen Kreislauf infolge von Verödung ausgedehnter Lungencapillarbezirke oft zu Insuffizienz des rechten Ventrikels. Gelegentlich beobachtet man bei Bronchiektasen metastatische Hirnabscesse sowie eitrige Meningitis.

Die **Diagnose** hat sich u. a. auf die oft charakteristische Anamnese zu stützen. Der physikalische Befund kann bei zentral gelegener Bronchiektase im Stiche lassen, hier hilft mitunter die Röntgenuntersuchung (Vergleich der Bilder vor und nach gründlicher Entleerung der Bronchiektasen). Die Differentialdiagnose gegenüber der Lungentuberkulose (Lungenblutungen!) wird durch den guten allgemeinen Ernährungszustand, das dauernde Fehlen von Tuberkelbacillen im Sputum sowie von elastischen Fasern entschieden. Ebenso fehlen stets im Gegensatz zur Gangrän

Lungenparenchymfetzen. Diagnostisch sehr wichtig ist die Wirkung bestimmter Lagerung des Oberkörpers bzw. der sog. Quinckeschen Schief- oder Hängelage auf die Expektoration: bei Tief- oder Seitenlagerung des Oberkörpers entleert der Patient große Mengen Sputum. Auch die Heranziehung der Bronchographie (s. S. 229) kann insbesondere zur genaueren Lokalisation von Vorteil sein.

Therapie: Bei Fieber Bettruhe. Stets ist für ausgiebige Entleerung des Sekrets zu sorgen (am besten durch mehrmals täglich wiederholte entsprechende Lagerung, s. oben). Morphium ist zu meiden. Eventuell ist eine Durstkur zu versuchen (vgl. Bronchitis S. 233). Zur Verringerung der Sekretion und der Neigung zur fötiden Zersetzung Anwendung von Kreosotpräparaten (Guajakol, Anastil s. S. 232), ferner Inhalation von Terpentin (mit 2% Menthol) resp. Eucalyptus- oder Latschenöl. Sorgfältiges Vermeiden schädlicher Einflüsse wie Staub, Rauch und Erkältungen; empfehlenswert sind klimatische Kuren im Süden. Bei veralteten Fällen kommen ferner chirurgische Eingriffe wie Thorakoplastik usw. in Frage. Bei beginnendem Erlahmen des Herzens gebe man frühzeitig Digitalis.

Asthma bronchiale (Bronchialasthma).

Unter Bronchialasthma versteht man ein in Anfällen von hochgradiger Atemnot verlaufendes Leiden, das auf vorübergehender spastischer Kontraktion der feinen Bronchialäste sowie Schwellung und Sekretion der Schleimhaut derselben beruht.

Vieles spricht dafür, daß das Asthma auf abnormen Erregbarkeitsverhältnissen im Bereich des N. vagus beruht, die einen Bronchospasmus verursachen, wie denn auch vaguslähmende Pharmaka (Atropin) den Asthmaanfall zu beseitigen vermögen. In demselben Sinne läßt sich auch die besondere Art der Sekretion (s. unten) deuten, die in ähnlicher Form auch bei anderen Neurosen, z. B. bei der Colica mucosa vorkommt.

Konstitutionelle Momente spielen bei Asthma, wie die Anamnese fast in jedem Fall zeigt, eine große Rolle. Asthmatiker stammen aus Familien, in denen Neuro- und Psychopathie, Epilepsie, Migräne, Gicht, Heuschnupfen, Hautleiden (chronische Ekzeme, Urticaria, Quinckesches Ödem) oder exsudative Diathese vorkommen, und an denen zum Teil die Patienten selbst leiden oder in der Kindheit daran litten. Nicht selten ist auch das Asthma selbst vererbt. Sehr häufig lassen sich Pneumonien sowie andere akute infektiöse Erkrankungen des Atmungsapparates eruieren, an die sich der erste Anfall anschloß. Zahlreiche Asthmatiker haben eine auffallend schmale, schlecht durchgängige Nase. Oft besteht ferner Schleimhautschwellung oder Hypertrophie der Muscheln. Häufig ist gleichzeitig Tuberkulose vorhanden.

Streng zu trennen ist das Bronchialasthma als selbständiges Leiden von den sekundären asthmaartigen Zuständen bei Herzinsuffizienz, Urämie usw.

Als auslösender Faktor werden heute in einem hohen Prozentsatz der Fälle anaphylaktische Vorgänge (vgl. S. 74) angesehen, zumal beim experimentellen anaphylaktischen Shock des Meerschweinchens sowohl Bronchialmuskelkrampf mit Dyspnoe als auch lokale Eosinophilie in den Bronchien beobachtet wird. Die Allergene dringen, wie man annimmt, teils durch den Atmungs-, teils durch den Verdauungsapparat, teils durch die Haut ein. Zu ihnen gehören die verschiedensten Staubarten vegetabilischer und animalischer Herkunft (Blumen, speziell Veilchen, Ipecacuanha, Heu, Mehl, Tierhaare, Staub in Pferdeställen, manche Matratzenfüllungen u. a. m.), weiter gewisse Nahrungsmittel (Erdbeeren, Eier, Weizen, Hafer usw.), ferner gewisse Anilinfarbstoffe wie das Ursol (als Ursache des Asthmas bei Fellfärbern). In manchen Fällen leiden die Asthmatiker gleichzeitig an Heuschnupfen (vgl. S. 212) und bekommen ihre Anfälle unter den gleichen Umständen wie diesen. Neuerdings gelang es übrigens eine Überempfindlichkeit durch Cutanimpfungen mit den entsprechenden Substanzen nachzuweisen.

Krankheitsbild: Das Leiden beginnt mitunter schon in der Kindheit, in zahlreichen Fällen jedoch erst später. Zum Teil sind die Patienten typische Astheniker mit zartem Knochenbau und mangelhaftem Fett-

polster; sehr häufig sind Zeichen nervöser Erregbarkeit vorhanden. In anderen Fällen besteht emphysematischer oder apoplektischer Habitus. Zahlreiche Patienten erscheinen in der Zeit zwischen den Anfällen völlig normal. Der Anfall selbst tritt oft ganz unerwartet ein, in anderen Fällen mit gewissen Vorboten, wie Reizzuständen in der Nase, im Kehlkopf, Beklemmungsgefühl usw., mit Vorliebe des Nachts. Der Patient erwacht plötzlich mit starkem Beklemmungs- und Angstgefühl sowie hochgradiger Atemnot, die ihn zwingt, aufrecht im Bett zu sitzen (Orthopnoe) oder sogar dasselbe zu verlassen. Lautes exspiratorisches Keuchen sowie giemende und pfeifende Geräusche während der Atmung machen den Anfall weithin kenntlich. Die Atmung ist deutlich verlangsamt und geschieht unter Zuhilfenahme der Atemhilfsmuskeln; es besteht Cyanose sowie starke Schweißabsonderung. Der Thorax ist erweitert, die Lungen sind gebläht, die Grenzen stehen tief (Volumen pulmonum auctum), der Klopfschall zeigt Schachtelton (Tympanie), die absolute Herzdämpfung ist verkleinert. Über beiden Lungen hört man verlängertes Exspirium, das oft von den zahlreichen pfeifenden und schnurrenden Rasselgeräuschen vollkommen überdeckt ist. Die Dauer eines Anfalles schwankt zwischen $^1/_2$ Stunde und mehreren Tagen (bisweilen noch länger). Gegen Ende des Anfalls tritt Husten und Expektoration von zähem glasigem Schleim ein, der für Asthma charakteristische Bestandteile zu enthalten pflegt:

1. Die Curschmannschen Spiralen, d. h. mit bloßem Auge (besonders auf schwarzem Grunde) erkennbare spiralig gewundene Schleimfäden, die mikroskopisch oft einen helleren Zentralfaden erkennen lassen; 2. reichlich eosinophile Leukocyten[1]; 3. Charcot-Leydensche Krystalle, d. h. spitze Oktaeder, die sich zum Teil haufenweise hauptsächlich in gelblichen Fäden oder hirsekornartigen Pfröpfen im Sputum finden. Die Krystalle sieht man gelegentlich auch im Sputum in der Zeit zwischen den Anfällen.

Fieber gehört nicht zum unkomplizierten Asthma. Der Puls ist im Anfall frequent und klein. Diagnostisch sehr wichtig ist eine Vermehrung der Eosinophilen im Blut oft schon in der anfallsfreien Zeit, vor allem aber in hohem Grade gegen Ende eines Anfalls, wogegen sie im Beginn desselben in der Regel vermindert sind.

Die Häufigkeit sowie die Intensität der Anfälle ist individuell, aber auch im einzelnen Falle sehr verschieden. Während viele Patienten in der Zwischenzeit völlig beschwerdefrei und leistungsfähig sind, leiden andere auch in dem Intervall an mäßigem Beklemmungsgefühl mit etwas Giemen und Pfeifen. Eine große Rolle spielt bei einem Teil der Patienten ihre neuropathische Konstitution; in ständiger Erwartung neuer Anfälle werden sie oft auch in der Zwischenzeit ihres Lebens nicht froh und konzentrieren ihre Gedanken darauf, den verschiedenen (zum Teil imaginären) Ursachen ihres Leidens aus dem Wege zu gehen.

Die Asthmatiker haben oft ein kleines Herz. Bei längerem Bestehen des Leidens geht die Lungenblähung nicht mehr zurück; es entwickelt sich regelmäßig Emphysem sowie schließlich Hypertrophie des rechten Ventrikels. Asthmatiker neigen sehr zu Pneumonien.

Die **Prognose** ist bei dem in der Kindheit entstandenen Asthma günstiger, da es oft in späteren Jahren allmählich schwindet. Aber auch bei den später einsetzenden Formen pflegt im höheren Alter eine Abschwächung des Leidens einzutreten.

[1] Vgl. eosinophile Bronchitis S. 231.

Diagnostisch ist vor allem der typische Sputumbefund sowie die Bluteosinophilie von Bedeutung. Die Atemnot bei Hysterie ist u. a. durch Tachypnoe (bei Asthma ist die Atmung verlangsamt!) und Vertiefung der Inspiration (bei Asthma besteht exspiratorische Dyspnoe) gekennzeichnet.

Therapie: Im Anfall Vorsicht mit Narkotica, speziell mit Morphium wegen der Gefahr der Gewöhnung. Sehr wirksam sind Atropin. sulfur. $^1/_4$—$^1/_2$ mg subcutan, sowie Suprarenin $^1/_2$—1 ccm Stammlösung 1 : 1000 subcutan (cave Blutdrucksteigerung bei älteren Leuten!), ferner Hypophysenpräparate, am besten als Asthmolysininjektion (Suprarenin + Hypophysin in Ampullen). Inhalationen: z. B. als Staeublische Lösung bestehend aus I. Atrop. sulfur. 0,1, Cocain. muriat. 0,25, Aq. dest. 10,0, II. Adrenalin-Stammlösung; 2 Tropfen der Lösung I + 18 Tropfen von II werden in dem Staeublischen Inhalator zerstäubt. Oder Atropin. sulfur. 0,05, Cocain. hydrochl. oder Psicain. 0,5, Glycerin 3,0, Sol. suprarenin. 1 : 1000 ad 25,0 (Verstäuben und Inhalieren). Diesem ähnlich ist das Tuckersche Mittel. Sehr gut wirken (dem Suprarenin analog) Ephetonin, Ephedrin und Ephedralin per os und als Injektion zu 0,05 (1 Tabl. resp. 1 ccm subcut.). Wirksam sind auch die Nitrite, z. B. Nitroglycerin (vgl. S. 180) oder auch in Form von Räucherpräparaten, z. B. als Charta nitrata oder als Räucherpulver, das zugleich Narkotica wie Fol. stramonii, Opium, Belladonna oder Lobelia enthält; z. B. Fol. stramon., Kal. nitric. aa 30,0, mf. pulv. subtiliss., davon 1 Teelöffel auf einem Teller verbrennen und Rauch einatmen. Ähnlich zusammengesetzt sind die sog. Asthmazigaretten. Auch die systematische Disziplinierung der Atmung ist oft von Vorteil; so läßt man z. B. den Patienten mit geschlossenem Munde einen bestimmten Ton summen, um die Exspiration zu verlängern und die Inspiration abzukürzen („Summübungen"). Mitunter ist die Anwendung von Glühlichtbädern namentlich in der Plateschen Form von Erfolg. Bei schweren Anfällen wirkt daneben bisweilen 0,3 mg Strophanthin intravenös günstig. In der Zeit zwischen den Anfällen medikamentös Kalk, z. B. Calc. chlorat. 10,0, Sir. simpl. 20,0, Aq. ad. 200,0, 2stündlich 1 Eßlöffel, Kalzantabletten oder Calciumgluconat, ferner Jodkali 1,5 pro die, sowie Arsen z. B. als Fowlersche Lösung (S. 233); Atemgymnastik. Gegenüber klimatischen Einwirkungen verhalten sich die Patienten sehr verschieden, einzelne fühlen sich sogar am wohlsten in der Stadt. Häufig wirkt Hochgebirge bzw. die See günstig (wohl u. a. wegen der Staubfreiheit der Luft); Asthmatikern aus dem Hochgebirge tut mitunter die See gut. Bei Heuasthma ist die Gräserblüte zu vermeiden, auch sind Helisen B-Injektionen (Pollenextrakt) zu versuchen. In allen Fällen kontrolliere man die Nase auf Durchgängigkeit bzw. Reflexpunkte, deren Reizung mitunter einen Asthmaanfall auslöst. Cocainisierung oder Durchschneidung des N. ethmoidalis oder Beseitigung von Wucherungen in der Nase kann in manchen — keineswegs in allen — Fällen günstig wirken. Bei Fällen mit allergischer Genese hat man jüngst mit der Anwendung sog. allergenfreier Kammern (die Luft wird hier filtriert) Erfolge zu sehen geglaubt. Auch eine Desensibilisierungstherapie hat hier wie auch bei anderen allergischen Krankheiten mitunter Erfolg (z. B. von einer 5%igen sterilen Wittepeptonlösung 2mal wöchentlich je 0,1 allmählich steigend bis 0,5 ccm) oder, insbesondere bei Verdacht auf alimentäre Allergie 0,5 Pepton sicc. per os 1 Stunde vor den Mahlzeiten; hierher gehört auch die Injektion von Eigenblut (je 10 ccm mehrmals bis zu etwa 10mal). Mitunter wirkt schließlich Hypnose günstig.

Krankheiten der Lungen.

Emphysem.

Unter Emphysem versteht man einen Zustand dauernder Erweiterung der Lungenalveolen, der mit Atrophie der elastischen Elemente und dadurch bedingtem Elastizitätsverlust der Lunge einhergeht.

Je nachdem forcierte Inspiration oder erschwerte Exspiration ursächlich in Frage kommen, unterscheidet man inspiratorisches oder exspiratorisches Emphysem; ersteres entsteht bei länger dauernder Atemnot und lokalisiert sich an den unteren und seitlichen, letzteres in den oberen Lungenabschnitten. In der Regel handelt es sich meist um sog. gemischtes Emphysem.

Ursachen des Emphysems sind hauptsächlich chronische Bronchitis, speziell die trockene Form sowie alle dieselbe fördernden Momente

(Staub, Tabaksabusus, Potatorium), chronischer Husten und Bronchialasthma. Die Bedeutung mancher Berufe wie das Blasen von Musikinstrumenten oder das Glasblasen darf für die Entstehung des Emphysems nicht überschätzt werden. Das Leiden kommt meist erst nach dem 40. Jahr zur Geltung.

Die **anatomischen** Veränderungen sind sehr charakteristisch. Im Gegensatz zur normalen Lunge sinkt bei Eröffnung der Brusthöhle die emphysematöse Lunge nicht zurück, sondern bleibt wie ein Luftkissen stehen und überlagert den Herzbeutel; die freien Lungenränder sind abgerundet und zeigen ebenso wie die Lungenspitzen zum Teil blasenartige Auftreibungen. Mikroskopisch findet man Vergrößerung der Alveolen, von denen mehrere infolge der Atrophie der Wände zu größeren gemeinsamen Hohlräumen verschmolzen sind. Mit der Atrophie der Alveolarwände ist gleichzeitig eine ausgedehnte Verödung von Capillaren verbunden; auch findet sich oft eine ausgedehnte Arteriosklerose der feinen Äste der Lungenarterie. Aus der erheblichen Erschwerung des kleinen Kreislaufs erklärt sich die Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels.

Die Beschwerden bei Emphysem sind vor allem Atemnot bei jeder körperlichen Anstrengung. Infolge von Verminderung der Elastizität der Lunge ist die Exspirationskraft stark herabgesetzt; u. a. ist es charakteristisch, daß der Emphysematiker ein Licht nicht auszublasen vermag.

Der objektive Befund gestattet meist schon bei der Inspektion die Feststellung des Leidens: Ein dauernd in Inspirationsstellung erweiterter, stark gewölbter Brustkorb mit gehobenen Rippen, stumpfem epigastrischem Winkel und Vergrößerung des Sternovertebraldurchmessers; starkes Hervortreten der Auxiliärmuskeln, speziell des Sternocleido und der Scaleni, polsterartige Auftreibung der Supraclaviculargruben. Die Thoraxstarre verrät sich auch durch die auffallend geringe Differenz des Thoraxumfanges bei In- und Exspiration.

Der Klopfschall ist auffallend laut und tief (Schachtelton); Tiefstand der Lungengrenzen bis zum ersten Lendenwirbel und rechts vorn unten dicht bis an den Rippenbogen, Herabsetzung der Verschieblichkeit der Lungengrenzen. Auscultatorisch bestehen abgeschwächtes Vesiculäratmen und bisweilen verlängertes Exspirium, daneben fast stets trockene oder feuchte Rasselgeräusche infolge der Bronchitis.

Das Röntgenbild ergibt auffallend helle Lungenfelder, sowie dadurch bedingtes stärkeres Hervortreten der Hiluszeichnung[1], ein flaches, wenig ausgiebig bewegliches Zwerchfell, sowie oft in großer Ausdehnung verknöcherte Rippenknorpel. — Charakteristisch für Emphysem ist die Herabsetzung der Vitalkapazität sowie die Vermehrung der Residualluft und Erhöhung der Mittelkapazität (vgl. S. 222). — Emphysematiker machen meist einen vorzeitig gealterten Eindruck und leiden oft an starker Arteriosklerose. Die Herzdämpfung ist verkleinert, die Herztöne sind leise, P_2 ist oft accentuiert; eine epigastrische Pulsation ist infolge des Zwerchfelltiefstandes häufig vorhanden.

Der Verlauf der Krankheit ist vor allem von dem Verhalten der Bronchitis und insbesondere von der Leistungsfähigkeit des Herzens abhängig. In der Regel bekommt man das Leiden erst in vorgerückteren Stadien zu Gesicht. Emphysem mäßigen Grades ist eine häufige Begleiterscheinung des Alters. Die Krankheit pflegt sich auf viele Jahre zu erstrecken. Höhere Grade von Emphysem machen den Patienten arbeits-

[1] Andererseits erklärt der starke Luftgehalt der Lungen, daß kleinere, z. B. tuberkulöse Herde unter Umständen im Röntgenbild nicht deutlich zur Darstellung kommen.

unfähig, doch kann auch bei vorgerückteren Stadien bei Besserung der Bronchitis, insbesondere während der guten Jahreszeit vorübergehend ein leidlicher Zustand bestehen. Als Folge des chronischen Hustens sind Leistenbrüche auffallend häufig. Viele Kranke erliegen schließlich der zunehmenden Herzinsuffizienz; andererseits erreichen zahlreiche Patienten ein relativ hohes Alter. Bezüglich der Kombination von Emphysem mit Tuberkulose vgl. S. 250.

Die **Therapie** richtet sich sowohl gegen die ursächlichen Momente, die chronische Bronchitis, das Asthma als auch gegen die Lungenblähung selbst. Gegen letztere ist empfehlenswert die manuelle rhythmische Kompression der seitlichen und unteren Teile des Thorax durch einen Assistenten während der Exspiration; ähnlich wirken mechanisch komprimierend der vom Patienten selbst bediente Roßbachsche Atemstuhl oder der Apparat von Boghean mit elektrisch betriebenen Kompressionspelotten. Auch wurde die Einatmung von komprimierter Luft in pneumatischen Kammern empfohlen (cave stärkere Arteriosklerose!); umgekehrt bezweckt die Einatmung von Luft unter vermindertem Druck, z. B. mit dem Brunsschen Unterdruckapparat Erleichterung der Zirkulation im Lungenkreislauf. Auch die rhythmische Kompression des Bauches zwecks Hebung des Zwerchfells kann von Erfolg sein, z. B. durch Atemübungen im Bade (Druck des Wassers auf das Abdomen), durch rhythmische manuelle Kompression des Abdomens oder auf maschinellem Wege durch den Hofbauerschen Exspirator. Bisweilen hat auch die operative Durchschneidung der Rippenknorpel zwecks Mobilisierung des starr dilatierten Brustkorbes einen Erfolg, wenn sie rechtzeitig, insbesondere vor Eintritt schwererer Herzinsuffizienz, ausgeführt wird. Sehr wirksam ist die klimatische Behandlung (vgl. Therapie der Bronchitis S. 232), namentlich wenn sie konsequent jedes Jahr wiederholt wird. Ganz besonders wichtig in der Therapie des Emphysems ist die möglichst frühzeitige Behandlung der auf die Dauer nie ausbleibenden Herzinsuffizienz (vgl. S. 194).

Von dem substantiellen alveolären Emphysem streng zu unterscheiden ist das sog. **interstitielle Emphysem,** welches dadurch entsteht, daß nach Verletzung der Lunge Luft aus den Alveolen in das interstitielle Lungengewebe und die der Lunge benachbarten Gewebe wie das pericardiale, subpleurale und das mediastinale Bindegewebe durch die Atmung in Form kleiner Luftbläschen hineingepreßt wird. Außer Traumen der Lunge (z. B. auch bei dem künstlichen Pneumothorax) können heftige Hustenstöße sowie sehr starkes Pressen, z. B. beim Heben von Lasten, beides jedoch nur bei bereits pathologisch verändertem Lungengewebe, infolge der Zerreißung von Alveolen diesen Zustand herbeiführen. Symptome sind Verschwinden der Herzdämpfung, bisweilen herzsystolisches Knistern, sowie bei stärkerer Ausbreitung der Luftinfiltration kissenartige Auftreibung der Haut der Supraclaviculargruben, am Hals und an der Brust mit palpatorisch und auscultatorisch wahrnehmbarem Knistern. In der Regel wird in wenigen Tagen die Luft wieder resorbiert. Ausnahmsweise kann jedoch starkes Mediastinalemphysem durch Kompression der Luftwege oder der großen Venen einen lebensgefährlichen Zustand herbeiführen.

Pneumonie (Lungenentzündung).

Die Pneumonie (Definition vgl. S. 53) tritt in zwei prinzipiell verschiedenen Formen auf: als genuine croupöse Pneumonie sowie als bronchopneumonische Form. Croupöse Pneumonie s. S. 53. Die **Bronchopneumonie** (lobuläre oder katarrhalische Pneumonie) entwickelt sich im Anschluß an eine akute oder chronische Bronchitis durch Übergreifen der Entzündung auf die benachbarten Alveolen; der einzelne Entzündungsherd ist meist nicht größer als etwa von Nußgröße, oft aber auch kleiner. Nicht selten handelt es sich um disseminierte bzw. multiple Herde, die zum Teil konfluieren. Vorliebe zur Erkrankung zeigen die abhängigen Lungenpartien, also die hinteren und unteren Teile, deren Ventilation beim Liegen mangelhaft ist.

Mikroskopisch enthalten die entzündeten Alveolen eine eiweißreiche Flüssigkeit, desquamierte Alveolarepithelien, Leukocyten, Erythrocyten, dagegen im

Gegensatz zur genuinen Pneumonie nur wenig oder kein Fibrin, in späteren Stadien reichlich Leukocyten, die zusammen mit Schleim in großer Menge auch die zugehörigen Bronchiolen erfüllen. Die bronchopneumonischen Herde bei Masern und Diphtherie pflegen etwas mehr Fibrin zu enthalten.

Krankheitsbild und Verlauf: Das Leiden entwickelt sich einmal im Anschluß an eine primäre Bronchitis und Bronchiolitis, namentlich im Kindes- und Greisenalter, sowie bei bettlägerigen decrepiden Individuen, ferner als Komplikation anderer Krankheiten, vor allem im Verlauf akuter Infektionskrankheiten (Typhus, Grippe usw., und besonders bei Masern und Pertussis), wo aber ebenfalls eine Bronchitis vorangeht.

Der Beginn der Erkrankung prägt sich im Gegensatz zur croupösen Pneumonie oft nicht scharf aus, besonders wenn bereits eine fieberhafte Bronchitis besteht. Ansteigen des Fiebers über 38°, Frösteln und Verschlechterung des Allgemeinbefindens, und vor allem Beschleunigung der Atmung sowie zunehmende Dyspnoe sind bei Bestehen einer Bronchitis wichtige Symptome, die auf Bronchopneumonie hinweisen, desgleichen Zunahme der Pulsfrequenz. Schüttelfrost und Herpes fehlen in der Regel. Der Husten wird quälender und ist oft schmerzhaft. Der Auswurf ist uncharakteristisch schleimigeitrig, mitunter etwas bluthaltig, jedoch nie rostfarben wie bei croupöser Pneumonie. Bakteriologisch enthält der Auswurf in der Regel eine gemischte Flora, meistens Pneumococcen (und zwar im Gegensatz zur croupösen Pneumonie nicht die Typen I und II, sondern oft Typ X, vgl. S. 54), Staphylococcen und Streptococcen, gelegentlich auch den Mikrococcus catarrhalis, Influenzabacillen usw.

Der physikalische Nachweis der bronchopneumonischen Herde ist abhängig von ihrer Lage und Größe. In vielen Fällen, wo es sich um kleine, in der Tiefe gelegene Herde handelt, bestehen weder Dämpfung noch Bronchialatmen, sondern nur die Zeichen der Bronchitis, trockene und feuchte Rasselgeräusche. Wenn letztere an einer Stelle klingenden Charakter zeigen, so ist dies ein sicherer (und oft der einzige) Beweis für die Infiltration; mitunter ist an dieser Stelle auch die Bronchophonie deutlich. Oft ist der Klopfschall der befallenen Lunge etwas tympanitisch; das Atemgeräusch ist entweder normal vesiculär oder unbestimmt. Erst größere Herde von über Fünfmarkstückgröße bewirken, wenn sie oberflächlich liegen, mäßige Dämpfung, Bronchialatmen sowie verstärkten Pectoralfremitus. Bisweilen hört man an der entsprechenden Stelle pleuritisches Reiben.

Auch die Röntgenuntersuchung ergibt nur bei größeren Herden eine diagnostisch verwertbare Schattenbildung, wobei aber Verwechslungen mit älteren, bereits abgeheilten und vernarbten Prozessen nicht immer sicher auszuschließen sind; bezeichnend ist oft die verschiedene Größe der einzelnen Schatten. Kleine Herde entziehen sich dem Nachweis. In jedem Fall hat die Minderbeweglichkeit der entsprechenden Zwerchfellhälfte, die oft auch noch in der Rekonvaleszenz nachweisbar ist, erhebliche diagnostische Bedeutung.

Der Krankheitsverlauf ist im Vergleich zur croupösen Pneumonie wenig typisch, die Fieberkurve uncharakteristisch. Als Komplikation anderer Grundleiden bilden die Bronchopneumonien oft die Todesursache.

Eine besondere Form der Bronchopneumonie ist die **Schluck-** oder **Aspirationspneumonie,** die durch Eindringen von Speisepartikeln in die Luftwege beim Fehlschlucken (Benommene oder Narkotisierte, Gelähmte), bei Aspiration von erweichtem und verjauchtem Geschwulstmaterial bei Tumoren der oberen Luftwege, der Mundhöhle und Speiseröhre, ferner beim Neugeborenen durch Aspiration

von Fruchtwasser oder Vaginalschleim entsteht. Prädilektionsort sind die Unterlappen. Auch das bei einer Hämoptoe in den Bronchialbaum hinabfließende Blut führt oft zu Aspirationspneumonien.

Eine andere Form ist die **hypostatische Pneumonie:** Bei bettlägerigen Kranken, namentlich solchen mit Zirkulationsstörungen, kommt es häufig in den hinteren unteren Lungenabschnitten zur Blutanschoppung sowie infolge von mangelhafter Ventilation dieser Teile zur Resorption von Luft aus den Alveolen, die teilweise kollabieren **(Atelektase).** Anfangs kann man durch regelmäßiges Aufsetzen der Kranken, welche zu tiefer Atmung zu veranlassen sind, diese Teile wieder zur normalen Entfaltung bringen, wobei man während der ersten Atemzüge das sog. Entfaltungsrasseln, d. h. Knisterrasseln hört. Bei längerem Bestehen dieses Zustandes tritt ein flüssiges, mäßig zellreiches Exsudat in die Alveolen; die Konsistenz dieser „hypostatischen" Teile wird milzartig („Splenisation"). Schließlich entwickeln sich im Bereich der Hypostase einzelne derbere pneumonische Herde von etwa Nußgröße.

Die Hypostase, die sich mit Vorliebe bei marastischen und decrepiden Individuen, bei Gelähmten, speziell bei Hemiplegie, ferner nach Operationen, vor allem Laparotomien einstellt, verrät sich durch Beschleunigung der Atmung und Cyanose, Dämpfung der hinteren unteren Lungenabschnitte, Bronchialatmen und klingende Rasselgeräusche. Husten ist oft nicht vorhanden, ebenso fehlt Fieber bei der einfachen Hypostase. Zunahme der Symptome sowie Temperatursteigerungen zeigt die hypostatische Pneumonie an, doch kann das Fieber bei geschwächten Personen auch dann fehlen. Sputum wird häufig infolge der bestehenden Schwäche nicht expektoriert.

Einer besonderen Form von hypostatischer Pneumonie begegnet man bei kleinen Kindern, wo die hinteren Partien des Ober- und Unterlappens im Bereich eines Streifens längs der Wirbelsäule pneumonisch infiltriert sind, sog. Streifenpneumonie.

Die Therapie der Bronchopneumonie deckt sich namentlich bezüglich der symptomatischen Behandlung im allgemeinen mit dem S. 58 und 232 Gesagten; spezifische Therapie ist hier aussichtslos. Prophylaktisch ist bei allen bettlägerigen Kranken systematisches Aufsetzen mit Atemübungen zur Vorbeugung der Hypostase durchzuführen; ältere Individuen sind täglich für kurze Zeit aus dem Bett in den Lehnstuhl zu setzen; bei frisch Operierten kann man prophylaktisch Solvochin oder Optochin (vgl. S. 58) geben. Bei verzögerter Lösung wirken Röntgenbestrahlungen oft günstig.

Chronische Pneumonie (Karnifikation der Lunge).

Während in der Regel bei der Ausheilung einer croupösen oder Bronchopneumonie das Exsudat in den Alveolen und Bronchien resorbiert wird und die erkrankten Gebiete wieder vollkommen normal und lufthaltig werden, kann ausnahmsweise die Resorption des Exsudats ausbleiben; in diesen Fällen sproßt junges Bindegewebe von den Alveolen und dem peribronchialen Gewebe in das Exsudat. Die befallene Partie nimmt dann eine fleischartige Farbe und Konsistenz an, sog. Karnifikation der Lunge.

Später bewirkt Schrumpfung (Induration) des Bindegewebes Verkleinerung des Herdes und oft außerdem infolge von Zugwirkung an den benachbarten Bronchien bronchiektatische Erweiterungen derselben. Jede Form von Pneumonie kann gelegentlich zu chronischer Induration führen; besonders häufig tritt dies im Gefolge der Bronchopneumonien bei Masern und Keuchhusten ein. Bei Erwachsenen beobachtet man nach Grippe nicht selten das Bild der chronischen Pneumonie teils in Form sehr langwieriger Verdichtungsprozesse, die schließlich doch ausheilen, teils mit dauernden Residuen der beschriebenen Art. Auch jenseits von Bronchostenosen pflegen sich chronische Schrumpfungsherde zu entwickeln.

Krankheitsbild: Charakteristisch ist, daß nach der akuten pneumonischen Erkrankung die Aufhellung der Dämpfung und das Schwinden des Bronchialatmens sowie der Rasselgeräusche ausbleibt und das Fieber nur ganz allmählich im Laufe von vielen Wochen schwindet. Husten bleibt oft weiter bestehen (bei Entwicklung von Bronchiektasen

nimmt er später an Heftigkeit zu). Im Laufe einiger Wochen stellen sich alsbald die Symptome der Schrumpfung ein: Bei der Atmung deutliches Zurückbleiben der befallenen Thoraxseite, deren Umfang meßbar abnimmt, Verengerung der Intercostalräume, infolge der Schrumpfung Heranziehung der Herzdämpfung und Zwerchfellhochstand auf der kranken Seite, sowie bei Kindern oft eine nach der gesunden Seite konvexe Skoliose. Der befallene Bezirk zeigt Dämpfung mit Tympanie, Bronchialatmen, oft klingende Rasselgeräusche, Verstärkung des Pectoralfremitus und Bronchophonie. Die ausgedehnte Verödung von Capillaren im Schrumpfungsgebiet führt zu Hypertrophie des rechten Ventrikels mit Accentuation des zweiten Pulmonaltons. Bisweilen finden sich Trommelschlegelfinger. Röntgenbefund: Verschattung der indurierten Teile und Heranziehung von Herz, Mediastinum und Luftröhre nach der kranken Seite sowie Zwerchfellhochstand auf der kranken Seite.

Die subjektiven Beschwerden können lange Zeit gering sein und nur in mäßiger Atemnot nach Anstrengungen sowie mitunter in Husten bestehen. Später entwickelt sich oft das Bild der Herzinsuffizienz wie bei Mitralfehlern; in anderen Fällen beherrschen die Bronchiektasen das Krankheitsbild.

Diagnostisch ist von der größten Bedeutung die Anamnese (s. oben), da ein ähnlicher Lungenbefund sich auch bei chronischer indurierender Tuberkulose (Sputumuntersuchung!), hier allerdings selten im Unterlappen, ferner bei Lungenlues und bei abgekapselter Pleuritis, speziell der interlobären Form vgl. S. 266 (Probepunktion!) findet.

Die **Therapie** ist eine rein symptomatische: Fernhalten von Schädlichkeiten und klimatische Kuren wie bei Bronchitis und Bronchiektasen (vgl. S. 232). In frühen Stadien der Erkrankung ist Röntgenbestrahlung am Platz; auch versäume man niemals konsequente Atemübungen (tiefe Atemzüge bei Liegen auf der gesunden Seite mit über den Kopf erhobenem Arm der anderen Seite); bei Zeichen von Herzinsuffizienz ist frühzeitig Digitalis anzuwenden.

Lungentuberkulose.

Die Lungentuberkulose ist ein außerordentlich verbreitetes Leiden, das dauernd überaus zahlreiche Opfer fordert. Sie ist daher eine der wichtigsten Volkskrankheiten[1]. Näheres über die Tuberkulose im allgemeinen, den Tuberkelbacillus und die Histologie der Tuberkulose vgl. S. 103. Lebensalter, Beruf sowie soziale Lage spielen eine große Rolle. Die ersten Lebensjahre, vor allem das Säuglings- und Spielalter, sowie das Alter zwischen 15 und 30 Jahren sind besonders gefährdet, von den Berufen diejenigen, die unter ungünstigen hygienischen Bedingungen, in staubhaltiger Luft, in geschlossenen, schlecht ventilierten Räumen usw. sich abspielen (Glas- und Nadelschleifer, Feilenhauer, Steinmetze, Tabakarbeiter, Bäcker, Schneider, Fabrikarbeiter)[2]. Dichtbevölkerte Bezirke, die ungünstigen Wohnungsverhältnisse der Proletarier, schlechte Ernährung, sowie Schwächung des Körpers durch

[1] In Deutschland betrug 1935 die Zahl der Todesfälle an Lungentuberkulose 38160.

[2] Demgegenüber ist der auffallend geringe Tuberkuloseprozentsatz unter den Kohlenarbeitern bemerkenswert.

erschöpfende Krankheiten, vor allem Diabetes, Gravidität und Puerperium, Infektionskrankheiten wie speziell Masern, Keuchhusten, Grippe, Typhus, Lues, ferner Alkoholismus, Hyperthyreose sind wichtige, die Entstehung und das Fortschreiten der Krankheit fördernde Faktoren.

Die Lungentuberkulose ist eine ansteckende Krankheit. Die Infektion erfolgt in der Regel aerogen, d. h. durch Inhalation, und zwar vor allem durch die sog. Tröpfcheninfektion (vgl. S. 6), d. h. durch Anhusten, also direkt von Mensch zu Mensch, ferner auch durch Einatmung des eingetrockneten verstäubten Sputums Tuberkulöser[1]. Die intestinale Infektion spielt beim Erwachsenen im Gegensatz zum jungen Kinde eine ganz untergeordnete Rolle.

Phthisiogenese und pathologische Anatomie: Der S. 106 beschriebene Primäraffekt, der in der Regel in der Kindheit und zwar aerogen erworben wird, besteht histologisch aus einem exsudativ-pneumonischen Herd in den Alveolen mit Fibrinausscheidung und nachfolgender Verkäsung. In der Regel bleibt der Herd umschrieben und ist oft nicht größer als ein Hanfkorn. Häufiger findet er sich in der rechten Lunge, meist im Oberlappen und zwar oft nahe der Pleura in Hilushöhe. Zu diesem Primäraffekt gesellt sich stets die S. 106 beschriebene regionäre, d. h. bronchopulmonale oder Hilus-Lymphdrüsentuberkulose, bei welcher es dann zum ersten Male histologisch zur Entwicklung typischer Tuberkel kommt (vgl. S. 103). Gelegentlich treten statt eines mehrere Primäraffekte auf mit entsprechend intensiver Drüsenreaktion. Durch Druck der Drüsenpakete auf die Wand der Bronchien entsteht der oft auch klinisch nachweisbare sog. Hiluskatarrh. Sehr häufig heilt der primäre Lungenherd, der klinisch oft unbemerkt bleibt und abgesehen von den ersten beiden Lebensjahren eine sehr große Heilungstendenz besitzt, aus, so daß eine winzige verkalkte oder verknöcherte Narbe zurückbleibt (die Verknöcherung ist für den Primäraffekt besonders charakteristisch); es bilden dann hauptsächlich die zurückgebliebenen augenfälligen Veränderungen der verkästen bzw. verkalkten oder fibrösen Drüsen den Hinweis auf die überstandene Lungenerkrankung. Bisweilen gelingt es sogar noch beim Erwachsenen, nicht nur anatomisch, sondern auch röntgenologisch am Lebenden den Primärkomplex in Form eines isolierten winzigen Kalkherdes in der Lunge mit den zugehörigen Lymphomen aufzufinden. Stets ist die Drüsenaffektion als sekundäre Folge einer primären Lungenerkrankung aufzufassen (auch wenn ein primärer Herd nicht mehr gefunden wird!), wogegen eine primäre Bronchialdrüsentuberkulose nicht vorkommt. In den verkalkten Drüsen erhalten sich die Tuberkelbacillen zweifellos oft virulent. Hierfür spricht beispielsweise das insbesondere im jugendlichen Alter nicht selten vorkommende Aufflackern einer Tuberkulose bei Masern, im Verlauf des Typhus usw. Kommt der Primäraffekt nicht zur Ausheilung, so entwickeln sich nunmehr auch hier neben dem rein exsudativen Prozeß typische Tuberkel; weiter kommt es zu Erweichung der Käsemassen mit Kavernenbildung.

Bei der Lungentuberkulose des Erwachsenen spielt in den Anfangsstadien die Lokalisation des Prozesses in den Lungenspitzen eine erhebliche Rolle, wie man annimmt, infolge der besonderen Disposition der apikalen Bezirke mit ihrer mangelhaften Durchlüftung sowie ihrer weniger günstigen Blutversorgung, die übrigens auch bei der Miliartuberkulose eine stärkere Beteiligung dieser Abschnitte erklärt. Indessen lehren die Erfahrungen der letzten Zeit, daß der Übergang aus einer Lungenspitzenaffektion in eine typische Lungenphthise sich nur in einer beschränkten Zahl von Fällen nachweisen läßt. Die rechte Lunge wird übrigens häufiger als die linke befallen.

Häufiger erweist sich als Ausgangspunkt ein in der Regel bei jugendlichen Individuen auftretender umschriebener Herd in einem Oberlappen unterhalb des Schlüsselbeins (sog. infraclaviculäres Frühinfiltrat). Dieser Herd, der im

[1] Die Hypothese der Entstehung einer Lungentuberkulose auf dem Lymphwege im Anschluß an eine primäre Tuberkulose-Infektion der Tonsillen ist durch die Tatsache widerlegt, daß ein direkter Weg zwischen den cervicalen und den pulmonalen Lymphdrüsen nicht existiert.

Gegensatz zum Primäraffekt nicht mit starker Drüsenbeteiligung einhergeht, zeigt häufig ausgesprochene Heilungstendenz, in anderen Fällen kommt es dagegen rasch zu Einschmelzungsvorgängen und Bildung von Kavernen; im letzteren Fall kann sich im weiteren Verlauf, mitunter schon im Laufe von Monaten eine progrediente Lungentuberkulose daraus entwickeln.

Bei der Ausbreitung der Tuberkulose in den Lungen dient anatomisch stets der sog. Lungenacinus als Grundlage für die weitere Entwicklung des Prozesses, d. h. der Bezirk eines Bronchiolus respiratorius mit den zugehörigen Alveolargängen. Beim Vorwiegen produktiver Veränderungen (vgl. S. 103) entsteht die acinös-produktive bzw. infolge von Konglomeration derartiger Herde die acinös-nodöse Form der Lungentuberkulose. Ausheilung dieser Herde durch allmähliche fibröse Umwandlung führt zum Bilde der chronischen indurierenden oder cirrhotischen Phthise. Ebenso nimmt andererseits auch die exsudative Form ihren Ausgang vom Acinus als acinös-käsige Form, aus der sich durch Konfluenz die lobulär-käsige und bei Ergriffensein ganzer Lappen die lobär-käsige Tuberkulose entwickelt. Aus der exsudativen Form entsteht durch Einschmelzung der verkästen Massen die kavernöse Phthise. Rein produktive Prozesse herrschen vor bei der Miliartuberkulose (S. 108); ausgesprochen exsudativen Charakter hat die käsige Pneumonie (S. 249) sowie der Primäraffekt (s. oben). Praktisch kommen oft bei ein und demselben Fall mehrere dieser Formen miteinander kombiniert vor; dann wird man sich mit der Feststellung begnügen, welche Veränderungen dominieren.

Krankheitsverlauf: Die Lungentuberkulose kann unter sehr verschiedenen Bildern verlaufen. Abgesehen von der miliaren Form, die nur eine Teilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose ist und an anderer Stelle (S. 108) besprochen wurde, sind vor allem zu unterscheiden die chronische Lungentuberkulose in ihren verschiedenen Graden und Stadien, sowie die akute Form, speziell die käsige Pneumonie. Zwischen diesen Verlaufsformen gibt es zahlreiche Übergänge.

Die **beginnende Lungentuberkulose** hat eine Neigung zur Lokalisation in den kranialen Abschnitten. Die Erkrankung der Lungenspitzen sowie das sog. infraclaviculäre Infiltrat (s. oben) bilden die initialen Formen der Lungentuberkulose.

Die ersten **Symptome** sind oft allgemeiner Art: Mattigkeit und starke Ermüdbarkeit, angegriffenes Aussehen, Blässe, Appetitmangel, Herzklopfen und vor allem auffallende Gewichtsabnahme, bei Frauen daneben Störungen der Menstruation. Außerdem bestehen in der Regel Zeichen eines Katarrhs der Luftwege, der oft von den Patienten auf Erkältung zurückgeführt wird, geringer Reizhusten sowie oft, mitunter nur morgens etwas schleimiger oder schleimigeitriger Auswurf. Als lokale Beschwerden werden oft ziehende „rheumatische" Schmerzen zwischen den Schulterblättern, gelegentlich Druck auf der Brust, auch geringe Kurzatmigkeit angegeben. Sehr charakteristisch ist auch die dem Patienten auffallende Neigung zu starkem Schwitzen nachts, besonders gegen Morgen. In anderen Fällen fehlen alle diese Symptome oder werden vom Patienten übersehen, bis ein plötzlich auftretender Bluthusten auf das Lungenleiden aufmerksam macht.

Der blutige Auswurf bei Hämoptoe, der stets mit Husten entleert wird, ist hellrot, schaumig und geruchlos (der von Hysterischen bisweilen durch Saugen am Zahnfleisch erzeugte sanguinolente Speichel hingegen dünnflüssig, von fadesüßlichem Geruch und reich an Pflasterepithelien aus der Mundhöhle). Mitunter enthält der Auswurf nur Spuren vom Blut in Form von roten Streifen.

Bei der Untersuchung achte man, abgesehen vom allgemeinen Habitus (s. S. 105), zunächst auf das Verhalten beider Thoraxhälften bei der Atmung, auf Nachschleppen der einen Seite, etwaige Einziehungen

der Brustwand sowie auf Asymmetrien der Supraclaviculargruben (Eingesunkensein der einen Seite), ferner auf Ungleichheit der Pupillen (Erweiterung auf der erkrankten Seite durch Sympathicusreizung). Lungentuberkulöse leiden oft infolge der Schweiße an Pityriasis versicolor am Rumpf. Die Palpation ergibt häufig im Bereich des oberen Trapezius-randes der erkrankten Seite starkeDruckempfindlichkeit. Perkussorisch zeigt die beginnende Spitzenaffektion oft keine Änderung, in anderen Fällen geringe Schallverkürzung mit oder ohne Tympanie.

Da nur Schalldifferenzen zwischen symmetrischen Punkten beider Seiten zu verwerten sind, sei man bei geringen Unterschieden in der Beurteilung vorsichtig und achte insbesondere auf etwaige Differenzen im Muskelpolster speziell des M. supraspinatus (bei Rechtshändern oft rechts stärker entwickelt) sowie auf, wenn auch nur geringfügige Verbiegungen der Hals- und Brustwirbelsäule, welche Schallunterschiede hervorrufen können. Das Krönigsche Schallfeld (s. S. 226) ist bei Schrumpfung der Spitze auf der kranken Seite oft medial eingeengt.

Auscultatorisch findet man (der Patient soll leise und tief mit offenem Mund atmen) in den ersten Stadien des Spitzenkatarrhs zunächst eine Änderung des Exspiriums, das verlängert und verschärft ist. Später verändert sich auch das Inspirium, das teils einen schärferen rauhen Charakter annimmt, teils abgeschwächt ist, während das Exspirium nun rein bronchial klingt. Bei vollständiger Infiltration wird auch das Inspirium bronchial. Über den übrigen Lungenabschnitten kann der Befund vollkommen normal sein.

Dämpfung und Veränderung des Atemgeräusches über einer Spitze beweisen mit Sicherheit nur das Bestehen einer Verdichtung, die aber ebensowohl einen frischen Prozeß wie eine ausgeheilte Narbe bedeuten kann. Erst der gleichzeitige Nachweis von Rasselgeräuschen (Rg.), die man oft erst durch Hustenlassen provoziert, weisen auf das Bestehen eines floriden Katarrhs hin, falls sie auf die betreffende Lungenspitze beschränkt sind.

Fehlerquellen bei der Deutung der physikalischen Befunde sind: Die physiologische Verlängerung des Exspiriums rechts hinten oben infolge größerer Weite des rechten Bronchus; Vortäuschung von Rg. durch Muskelgeräusche; ferner die den beschriebenen ähnlichen nicht tuberkulösen Spitzenatelektasen bei behinderter Nasenatmung (man kontrolliere stets die Nase!), bei Skoliosen, bei Strumen sowie bei Gravidität, desgleichen Residuen eines nicht spezifischen akuten Katarrhs der Luftwege, schließlich Dämpfung und Änderung des Atemgeräusches über der linken Spitze bei starker Vorhofserweiterung infolge von Stauung bei Mitralfehlern.

Großen diagnostischen Wert hat die Untersuchung des Auswurfs auf Tuberkelbacillen, die aber in zahlreichen initialen Fällen zunächst vermißt werden. In negativen Fällen ziehe man die Anreicherung des 24stündigen Sputums mit Antiformin, ferner die Untersuchung des nüchternen Magensaftes bzw. des Magenspülwassers (verschlucktes Sputum!) sowie den Tierversuch, d. h. Impfung eines Meerschweinchens heran.

Eine mit steriler physiol. NaCl-Lösung gründlich abgespülte eitrige Sputumflocke wird in steriler NaCl-Lösung aufgeschwemmt, einem Tier unter die Haut nahe der Leistengegend injiziert, nachdem man die Drüsen dortselbst in der aufgehobenen Hautfalte zwischen den Fingern gequetscht hat, um die Erkrankung zu beschleunigen. Nach 8—12 Tagen lassen sich in den Drüsen mit der Antiforminmethode Tuberkelbacillen nachweisen.

Einen besonders großen diagnostischen Wert bei der initialen Tuberkulose hat weiter das Verhalten der Körpertemperatur, da genaue Messungen (am besten rectal) in der Mehrzahl der Fälle geringe subfebrile Steigerungen, namentlich im Laufe des Nachmittags oder Abends ergeben.

Sie sind oft den Patienten subjektiv nicht bewußt. Bei Frauen werden sie namentlich zur Zeit der Menstruation beobachtet. Diagnostisch verwertbar ist ferner die starke Labilität der Temperatur, die bereits nach geringen Anstrengungen, z. B. nach einem Spaziergang etwas erhöht ist. Man mißt erst $^1/_2$ Stunde, nachdem der Patient sich wieder hingelegt hat. Oft besteht ferner frühzeitig Beschleunigung der Erythrocytensenkung.

Auch die Überempfindlichkeit gegenüber Tuberkulin (siehe S. 253) kann diagnostisch von Bedeutung sein.

Bei der Cutanimpfung nach Pirquet werden auf der Haut des Vorderarms mit einem Impfbohrer oder einem stumpfen Messer an zwei verschiedenen Stellen ganz oberflächliche, nicht blutende Erosionen wie bei der Pockenimpfung gesetzt und auf die eine ein Tropfen Alttuberkulin, auf die andere zum Vergleich sterile NaCl-Lösung gebracht. Bei positiver Reaktion tritt an der Impfstelle im Lauf von 24—48 Stunden eine rote Quaddel von etwa 1 cm Durchmesser auf; bloße Rötung ohne Infiltration oder das Fehlen jeder Rötung bedeutet einen negativen Ausfall. Da bei etwa 90% aller Erwachsenen infolge alter latenter Herde (s. oben) die Probe positiv ausfällt, so ist hier nur der negative Ausfall verwertbar (Ausnahme: fortgeschrittene Tuberkulose); dagegen hat bei Kindern auch die positive Probe diagnostische Bedeutung (bei Masern wird sie vorübergehend negativ, mitunter auch bei Keuchhusten und Grippe). Die intracutane Injektion von 0,01 mg Alttuberkulin nach Mendel-Mantoux bewirkt bei positivem Ausfall innerhalb von 24 Stunden Rötung, Infiltration und Schmerzhaftigkeit der Injektionsstelle; die Reaktion ist sehr empfindlich und dabei völlig ungefährlich. — Bei der subcutanen Tuberkulinprobe nach R. Koch werden kleinste Mengen Alttuberkulin unter die Haut des Arms oder Rückens injiziert. Voraussetzung für die Probe ist eine absolut normale Temperatur an den 3 vorausgehenden Tagen. Während der Beobachtung ist Bettruhe notwendig. Anfangsdosis 0,0002; bei negativem Ausfall steigert man, evtl. wiederholt, in Abständen von 2—3 mal 24 Stunden die Dosen: 0,001, 3. Dos. 0,005, Grenzdosis 0,01; bei Kindern die Hälfte der Dosis. Positiver Ausfall wird angezeigt 1. durch Allgemeinreaktion, d. h. Temperatursteigerung von mindestens 0,5° verbunden mit Störung des Allgemeinbefindens, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit; 2. durch die Herdreaktion, d. h. Verstärkung der Dämpfung und vor allem Auftreten oder Vermehrung der Rg. über dem Lungenherd sowie vermehrtes Sputum; gelegentlich erscheinen dabei Tuberkelbacillen. Abgesehen von progredienter Tuberkulose, die negativ reagiert, ist auch hier der negative Ausfall beweisender als der positive. Wegen der gelegentlich beobachteten Aktivierung oder Verschlimmerung einer Tuberkulose durch die Injektion beschränke man ihre Anwendung auf das notwendigste Maß. Kontraindikationen: Fieber, Hämoptoe, Verdacht auf Miliartuberkulose, sowie sämtliche schweren Organ- und Stoffwechselkrankheiten. Es ist übrigens zu beachten, daß besonders im Kindesalter der negative Ausfall einer einmaligen der genannten Proben nichts besagt und daß dann die Reaktion in der schärferen intra- oder subcutanen statt der cutanen Form 1—2mal wiederholt werden muß.

Die Röntgenuntersuchung bildet eine außerordentlich wichtige Ergänzung des physikalischen Befundes, besonders in Form der Photographie, die nicht nur kleinere und der Perkussion und Auscultation nicht zugängliche Veränderungen aufzudecken vermag, sondern auch über den anatomischen Charakter des Leidens und seine Ausbreitung so wichtige Aufschlüsse liefert, daß in keinem Fall auf sie verzichtet werden sollte.

Die Veränderungen des Lungengewebes bewirken bei hinreichender Größe Schatten, deren Intensität von der Dichte des Herdes, aber auch von der Durchlässigkeit des umgebenden Gewebes abhängig ist. Fibröse und verkalkte Herde

sind daher wesentlich deutlicher als frische Infiltrate; andererseits kann selbst ein Kalkherd unsichtbar bleiben, wenn daselbst z. B. die Pleura stark schwielig verdickt ist. Da das Röntgenverfahren gerade die Veränderungen, die großenteils lediglich als Residuen abgeheilter Prozesse für den augenblicklichen Status klinisch oft belanglos sind, deutlicher darstellt als frische Veränderungen, so kann bei der Bewertung der Befunde nur viel Übung und Kritik vor falschen Schlüssen schützen. Zu warnen ist insbesondere auch vor der Verwertung geringer Unterschiede beim Vergleich mehrerer von einem Patienten zu verschiedenen Zeiten vorgenommener Aufnahmen, da hierbei nicht zu vermeidende, in der Aufnahmetechnik begründete Differenzen Anlaß zu fehlerhafter Beurteilung geben können.

Bei der beginnenden Lungentuberkulose sind Trübungen einer Spitze, namentlich in Form zarter rundlicher Flecken und wolkiger Schatten für frischere Veränderungen charakteristisch, während stärkere diffuse Trübungen oder scharf umschriebene Flecke häufiger obsolete Veränderungen anzeigen. Mitunter deckt die Photographie auch gewisse subapikale, unmittelbar unter dem Schlüsselbein in der Tiefe gelegene Herde auf (s. unten), sowie ferner strangartige Züge, die zum Hilus führen. Letzterer zeigt sehr oft scharf sich abzeichnende Schatten von verkalkten bzw. fibrösen Drüsen. Nicht selten erscheint die ganze Hilusgegend der kranken Seite diffus getrübt. Auch die Deutung dieser Befunde erfordert große Vorsicht, zumal ein Teil der Zeichnung von den Hilusgefäßen gebildet wird, die z. B. auch bei Stauungszuständen im kleinen Kreislauf an Deutlichkeit zunehmen. Bei der Durchleuchtung achte man auch auf etwaige Unterschiede in der Bewegung beider Zwerchfellhälften, die besonders bei Pleuraadhäsionen gefunden werden.

Sehr charakteristisch kann das Röntgenbild bei der kindlichen Tuberkulose sein. Es stellt sich nämlich in der Umgebung sowohl des Primäraffektes wie der zugehörigen Bronchialdrüsen oft eine sog. perifokale Entzündung (auch Epituberkulose genannt) ein; das hierbei resultierende Infiltrat ist übrigens durch seine auffallend starke Rückbildungsfähigkeit ausgezeichnet. Entsprechend den genannten beiden Herden plus perifokaler Entzündung ergibt sich dann oft ein hantelförmiger Schatten im Röntgenbild.

Von eminenter praktischer Bedeutung unter den initialen Fällen ist das S. 243 genannte infraclaviculäre Infiltrat, dessen möglichst frühzeitige Diagnose von größter Tragweite für den Kranken wie für seine Umgebung ist. In der Regel sind es jugendliche Individuen, die in erheblicher Zahl dem lymphatischen oder exsudativen Typus angehören und häufig anamnestisch mit offenen Tuberkulosen in Kontakt gekommen waren. Die klinischen Erscheinungen sind oft auffallend geringfügig, so daß z. B. eine leichte Grippe u. ä. vorgetäuscht wird; das Fieber ist meist niedrig. In einzelnen Fällen stellt sich eine initiale Hämoptoe ein. Der physikalische Befund ist entweder völlig negativ oder es bestehen unbedeutende katarrhalische Erscheinungen. Sputum ist nicht oder nur in geringer Menge vorhanden und von uncharakteristischer Qualität. Dagegen finden sich bei gründlicher mikroskopischer Untersuchung nicht selten bereits reichlich Tuberkelbacillen. Die einzig sichere Möglichkeit einer frühzeitigen Diagnose bietet bei negativem Sputumbefund die Röntgenphotographie der Lungen, die in derartigen Fällen bei negativem oder relativ normalem Spitzenbefund einen circumscripten Herd unterhalb des Schlüsselbeins im Oberlappen (gelegentlich auch im Unterlappen) aufdeckt, wobei der Befund demjenigen eines käsig-pneumonischen Prozesses entspricht. Häufig schwinden die klinischen Erscheinungen unter Abheilung des Röntgenbefundes innerhalb weniger Wochen. In anderen Fällen ist das Leiden progredient, so daß es — meist schubweise — unter Kavernenbildung zum Bild der in craniocaudaler Richtung fortschreitenden Lungenphthise kommt (s. unten).

Krankheitsverlauf: Die Lungentuberkulose ist keineswegs in allen Fällen ein unheilbares Leiden; viele inzipiente Fälle heilen nach einiger Zeit teils spontan, teils unter der Behandlung aus. Fieber, Husten, Auswurf sowie die Rasselgeräusche werden geringer und schwinden schließlich unter entsprechender Besserung des Allgemeinbefindens, wobei vor allem auch die Zunahme des Körpergewichtes eine Gewähr für die Besserung bietet. Schließlich sind objektiv nur noch die oben beschriebenen Zeichen der Vernarbung des Lungenherdes nachweisbar. Derartige Fälle können nach erneuter Schädigung infolge von Erkältung oder sonstigen ungünstigen Einflüssen (s. oben) gelegentlich wieder aufflackern, um bisweilen nach einiger Zeit wieder zur Ruhe zu kommen.

In anderen Fällen zeigt das Leiden von vornherein Neigung zum Fortschreiten. Das Fieber bleibt weiter bestehen, wird meistens sogar höher, die Gewichtsabnahme dauert an und der lokale Lungenbefund breitet sich aus. Vor allem werden die feuchten Rasselgeräusche über größeren Bezirken hörbar, nicht nur über der Spitze, sondern auch über tiefer gelegenen Teilen, zugleich nimmt oft auch die Dämpfung zu. Die Patienten bekommen das als hektisch bezeichnete Aussehen, d. h. eine fleckige Rötung der Wangen, oft mit einer Spur Cyanose, sowie glänzende Augen. Die Brustbeschwerden, die Stiche beim Atmen, die Rückenschmerzen werden stärker. Das Sputum wird reichlicher und ist schleimig-eitrig; es konfluiert nicht im Speiglase im Gegensatz zum Sputum bei Bronchitis und Bronchiektasen, sondern besteht aus einzelnen Ballen (Sputum globosum oder nummosum); meist sind jetzt Tuberkelbacillen nachweisbar, sowie bei progredienter Gewebseinschmelzung elastische Fasern, deren Vorhandensein stets von übler Bedeutung ist. Oft besteht heftiger Husten; in anderen Fällen ist er gering, wobei der Auswurf dann mitunter nur durch einfaches Räuspern herausgebracht wird.

Nicht selten tritt erneut eine Hämoptyse ein, die oft infolge des Hinabfließens von Blut in die Bronchien eine Aussaat der Tuberkulose in den Unterlappen zur Folge hat, was aus dem Ansteigen des Fiebers und dem reichlichen Auftreten feuchter Rasselgeräusche über den Unterlappen zu erkennen ist. Dämpfungen pflegen hier zu fehlen; bisweilen tritt Tympanie auf.

Anatomisch handelt es sich hierbei um die Ausbreitung einer käsigen Bronchitis und Peribronchitis, die schon makroskopisch an den kleeblattförmigen und rosettenartig gruppierten („nodös-acinösen") Herden (vgl. S. 244) zu erkennen ist. Im Röntgenbilde erscheinen dieselben ebenso wie bei miliarer Aussaat als kleine zarte oder auch gröbere Flecke.

Eine derartige Dissemination erfolgt oft auch ohne ersichtlichen äußeren Grund und geschieht selten schubweise. Sie bedeutet stets eine ernste Verschlimmerung des Zustandes. Das Fieber hat jetzt typisch hektischen Charakter, es ist intermittierend, steigt im späteren Nachmittag oder abends erheblich an, um gegen Morgen unter starker Schweißbildung zur Norm abzufallen. Seltener ist der umgekehrte sog. Typus inversus mit hohen morgendlichen Temperaturen. Auch in diesem Stadium kann es gelegentlich zum Stillstand oder sogar zur Heilung kommen, indem ausgedehnte Bindegewebswucherungen den Herd abkapseln, und klinisch bald deutliche Schrumpfungserscheinungen

(s. oben) sich bemerkbar machen. Bisweilen erlischt der Krankheitsprozeß dabei zwar nicht vollständig, zeigt jedoch einen relativ benignen chronischen Charakter mit nur geringen oder zeitweise völlig fehlenden Temperatursteigerungen, Verminderung des Auswurfs, aus dem die Tuberkelbacillen schwinden können, und leidliches Allgemeinbefinden (fibröse Phthise). In anderen Fällen geht die Krankheit in das Bild der fortgeschrittenen kavernösen Phthise über, die durch den progredienten Charakter der Zerstörungsprozesse der Lunge und den fortschreitenden allgemeinen Körperverfall ausgezeichnet ist. Charakteristische Symptome sind einmal das Vorhandensein von Einschmelzungsherden oder Hohlgeschwüren, d. h. Kavernen[1], deren sichere Anzeichen amphorisches Atmen und großblasige metallische Rasselgeräusche, sowie umschriebene Tympanie sind; weniger konstant sind der Wintrichsche und Gerhardtsche Schallwechsel sowie das Geräusch des gesprungenen Topfs; im Röntgenbild sind charakteristisch größere helle rundliche Flecke mit scharfer Umrandung, ferner Konfluieren des bis dahin geballten Sputums, beträchtliche Zunahme seiner Menge bei 24stündiger Messung; für den malignen Charakter des Leidens sprechen weiter größere Dämpfungen, Ausbreitung von reichlichen feuchten Rasselgeräuschen über beiden Lungen, zahlreiche elastische Fasern im Auswurf. Die rapide Gewichtsabnahme wird in diesem Stadium durch die oft gleichzeitig vorhandene Kehlkopftuberkulose (vgl. S. 218) sowie durch Darmtuberkulose (S. 357) gefördert, so daß die Patienten bald in einen Zustand extremer Abmagerung und hochgradigen Kräfteverfalls geraten, gegen den nicht selten ihre auffallend optimistische Gemütsstimmung merkwürdig kontrastiert. Die Diazoreaktion im Harn ist positiv (oft vorher schon die Weißsche Urochromogen-Probe)[2]. In besonders bösartigen Fällen kommt es bei der weiteren Ausbreitung des Prozesses nicht zur Entwicklung größerer Infiltrate mit Dämpfung und Bronchialatmen, sondern zur Disseminierung zahlreicher kleiner Herde, die sich nur durch die weit ausgebreiteten ominösen feuchten Rasselgeräusche verraten. Diese Form der sog. galoppierenden Schwindsucht, die oft unter hohem kontinuierlichem Fieber verläuft und hauptsächlich jugendliche Individuen befällt, endet meist in wenigen Monaten letal. Endlich wird ein beschleunigter Verlauf beobachtet, wenn eine käsige Pneumonie sich im Verlauf der Phthise entwickelt.

Die sog. pneumonische Form der Lungentuberkulose (käsige Pneumonie) kann sowohl als selbständiges Krankheitsbild wie im Anschluß an eine bereits klinisch manifeste Lungentuberkulose auftreten. Im ersteren Fall ähnelt der akute Beginn mit hohem Fieber, ausgedehnter Dämpfung und Bronchialatmen sowie rostfarbenem Sputum vollständig dem Bilde der croupösen Pneumonie. Sie befällt häufiger

[1] Für die Prognose und Therapie ist zu unterscheiden zwischen Früh- und Spätkavernen; erstere, die sich häufig im Bereich der S. 243 u. 247 erwähnten infraclaviculären Infiltrate entwickeln, können ausheilen, letztere nicht.

[2] Nach Verdünnung des Harns mit Aq. dest. im Reagensglas bis zum Verschwinden der Eigenfarbe und Zusatz von 3—10 Tropfen einer $1‰$-Kal.-Permanganatlösung tritt bei positivem Ausfall intensive goldgelbe Färbung (etwa wie die des Eßbachschen Reagens) auf.

den Unter- als den Oberlappen. Die Diagnose wird meist erst im weiteren Verlauf gestellt, wenn eine Entfieberung wie bei genuiner Pneumonie nicht eintritt, das Sputum stark eitrig wird und schließlich Tuberkelbacillen in diesem nachgewiesen werden. Später kommt es auch zu klinisch nachweisbaren Erweichungserscheinungen mit zahlreichen klingenden Rasselgeräuschen, reichlich Bacillen sowie elastischen Fasern. Die Diazoreaktion ist stets positiv. Eine echte croupöse Pneumonie geht niemals nachträglich in Verkäsung über. In zahlreichen Fällen entwickelt sich die käsige Pneumonie nach Aspiration von tuberkulösem Material in die Unterlappen, z. B. nach Hämoptyse. Stets bedeutet sie ein rasches Fortschreiten der Lungenerkrankung, die meist innerhalb von Wochen oder wenigen Monaten zum Tode führt. Immerhin kommen Fälle vor, wo größere Infiltrate mit pneumonischen Erscheinungen nach einiger Zeit wieder zurückgehen. Hier dürfte es sich um nichtspezifische Begleiterscheinungen eines tuberkulösen Herdes handeln. Auch käsige Bronchopneumonien kommen vor; es sind das namentlich die Fälle, die sich im Anschluß an Masern, Pertussis, Grippe sowie Typhus entwickeln und unter dem Bilde von nicht zur Lösung kommenden bronchopneumonischen Herden verlaufen.

Im höheren Lebensalter beobachtet man Phthisen mit benignem Charakter und weitgehender Beschwerdefreiheit, sehr geringer Progredienz oder stationärem Verhalten; es handelt sich in der Regel um seit langem bestehende cirrhotisch-kavernöse Formen, die die Lebensdauer ihres Trägers nicht beeinträchtigen (sie sind also mehr alte Phthisen als Altersphthisen); eine andere Form von Altersphthise, die erst im höheren Alter erworben wird und oft besonders bei Diabetikern auftritt, verläuft dagegen ungünstig.

Von den **Komplikationen** der Lungentuberkulose ist, abgesehen von den schon oben erwähnten, vor allem die Pleuritis (S. 264) zu nennen. Auf trockene Pleuritis oder Adhäsionen sind die sehr häufigen Klagen über Brustschmerzen und Seitenstechen usw. zu beziehen. Mitunter findet sich trockene Pleuritis mit einem dem Patienten selbst palpatorisch wahrnehmbaren Knarren ohne jeglichen Schmerz. Einseitige seröse Exsudate sind ein häufiges Frühsymptom, an das sich später mitunter eine weitere Entwicklung der Lungenerkrankung anschließt. Empyeme (vgl. S. 266) kommen bei fortgeschrittenen Fällen namentlich dort vor, wo rapider Zerfall von Lungengewebe stattfindet, ferner im Anschluß an gleichzeitige Rippencaries sowie namentlich in Verbindung mit Pneumothorax (vgl. S. 269). Derselbe entsteht spontan dort, wo dicht unter der Pleura ein Gewebszerfall sich abspielt bzw. eine Kaverne z. B. nach starkem Husten einreißt. Häufig entwickelt sich gleichzeitig alsbald ein seröses oder eitriges Pleuraexsudat. Während in zahlreichen Fällen der Pneumothorax eine weitere Verschlimmerung des Leidens bedeutet, beobachtet man in einzelnen Fällen eine Besserung (vgl. Therapie). Emphysem (S. 237) schließt die Entwicklung einer Tuberkulose keineswegs aus, macht aber deren Diagnose oft außerordentlich schwierig (Röntgen, häufige Sputumuntersuchung!). Häufig leiden die Kranken bereits im Initialstadium an Analfisteln (S. 358). Rheumatische Beschwerden, speziell der Gelenke, die nicht auf spezifischen tuberkulösen Veränderungen beruhen, treten nicht selten auf, teils in Form multipler flüchtiger Gelenkschwellungen, teils auch mit chronischen

Veränderungen, ähnlich einer chronischen Polyarthritis (Poncetsches Rheumatoid), zum Teil führen sie zu Versteifung; gegen Salicyl sind sie refraktär. Neuritiden sind nicht selten, namentlich Ischias. Vorgeschrittene Fälle zeigen häufig Symptome von Amyloidose verschiedener Organe, was sich u. a. durch Schwellung und vermehrte Konsistenz von Leber und Milz, Beteiligung des Darms (heftige Durchfälle) sowie der Nieren (hochgradige Albuminurie) verrät. Mitunter entwickelt sich auch eine Tuberkulose des Harnapparates (vgl. S. 453).

Diagnose: Während die Diagnose der progredienten Phthise in der Regel leicht ist, ist die sichere Feststellung der inzipienten Tuberkulose oft recht schwierig.

Auf Fehlerquellen des physikalischen und Röntgenbefundes wurde schon hingewiesen. Man kontrolliere sorgfältig die oberen Luftwege und die Mundhöhle, um etwaige Katarrhe, Anginen, Mandelpfröpfe, ferner Nebenhöhlenerkrankungen, chronische Otitiden ausschließen zu können. Menstruelle und prämenstruelle Temperatursteigerungen beobachtet man auch bei Genitalaffektionen sowie nicht selten bei Pyelitis. Mitunter wird ferner beim Weibe die seltene Chlorose mit einem beginnenden Lungenleiden verwechselt, da beiden gewisse Eigentümlichkeiten, namentlich die starke Ermüdbarkeit, gemeinsam sind, doch fehlt der Chlorose die progrediente Gewichtsabnahme, während andererseits eine Hb.-Verminderung nicht zum Bilde der Tuberculosis incipiens gehört (vgl. auch Chlorose S. 278). Noch schwieriger kann die Unterscheidung gegenüber gewissen Formen von Hyperthyreose junger Mädchen sein, zumal erstens auch hier leichte Temperatursteigerung, starke Gewichtsabnahme und die gleichen subjektiven Beschwerden vorkommen und zweitens sichere Tuberkulosen mitunter gleichzeitig Zeichen von Hyperthyreose aufweisen. In derartigen und vielen anderen Fällen vermag oft eine einmalige Untersuchung die Diagnose nicht zu entscheiden, die vielmehr nur durch stationäre Beobachtung geklärt werden kann.

Die **Prognose** der Lungentuberkulose richtet sich sowohl nach dem Charakter und der Ausdehnung des Lungenprozesses wie nach dem allgemeinen Kräfte- und Ernährungszustand.

Die im Anschluß an akute Infektionskrankheiten (s. oben), im Verlauf von Diabetes, ferner auf dem Boden chronischer Lungenerkrankungen (Steinhauerlunge usw. vgl. S. 263) entstehende Tuberkulose hat eine schlechte Prognose. Fälle aus stark mit Tuberkulose belasteten Familien verlaufen oft ungünstig. Dauerndes Fieber, Zunahme des Auswurfs und vor allem das Erscheinen elastischer Fasern in demselben sind ungünstige Zeichen. Die Bedeutung einer Hämoptoe wird von Laien oft überschätzt. Nicht selten gibt erst sie dem Patienten den Anlaß, seinem Leiden größere Aufmerksamkeit als bisher zu widmen und sich einer Behandlung zu unterziehen, die oft zur Ausheilung führt.

Man hat die Lungentuberkulose zur prognostischen Kennzeichnung des einzelnen Falles in verschiedene Stadien geteilt. Zunächst ist zu unterscheiden zwischen geschlossener Form ohne und offener mit Tuberkelbacillen im Auswurf. Diese Unterscheidung ist vor allem in hygienischer Hinsicht von größter Bedeutung im Hinblick auf die Weiterverbreitung der Krankheit. Für die Prognose ist der Befund und die Zahl der Tuberkelbacillen im Sputum nur mit Vorsicht zu verwerten, da zahlreiche initiale offene Tuberkulosefälle nicht schlechter oder langsamer als geschlossene Fälle heilen.

Das Einteilungsschema nach Gerhardt-Turban unterscheidet 3 Stadien und zwar: I. Leichte, auf kleine Bezirke eines Lappens beschränkte Erkrankung, die z. B. an den Lungenspitzen bei Doppelseitigkeit des Falles nicht über die Schulterblattgräte und das Schlüsselbein, bei Einseitigkeit vorn nicht über die zweite Rippe hinunterreichen darf. II. Leichte, weiter als I, aber höchstens auf das Volumen

eines Lappens, oder schwere, höchstens auf den Raum eines halben Lappens ausgedehnte Erkrankung. III. Alle über II hinausgehende Erkrankungen und alle mit erheblicher Höhlenbildung. — Unter leichter Erkrankung sind zu verstehen disseminierte Herde, die sich durch leichte Dämpfung, unreines, rauhes, abgeschwächt vesiculäres, vesicobronchiales bis bronchovesiculäres Atmen und feinblasiges bis mittelblasiges Rasseln kundgeben. Schwere Erkrankung ist durch Infiltrate charakterisiert, welche mit starker Dämpfung, stark abgeschwächtem („unbestimmtem") bronchovesiculärem bis bronchialem Atmen mit und ohne Rasseln einhergehen. Erhebliche Höhlenbildungen, die sich durch tympanitischen Schall, amphorisches Atmen, ausgebreitetes, gröberes, klingendes Rasseln usw. kennzeichnen, fallen unter Stadium III. Pleuritische Dämpfungen bleiben hierbei, wenn sie nur einige Zentimeter hoch sind, außer Betracht; sind sie erheblich, so soll die Pleuritis unter den tuberkulösen Komplikationen besonders genannt werden.

Dieses Schema ist unzureichend, da es weder dem anatomischen Charakter noch dem klinischen Verlauf Rechnung trägt.

In den meisten Fällen ist es demgegenüber möglich, die prognostisch wichtige Einteilung in broncho-pneumonische und lobärpneumonische bzw. fibrös-indurative Formen vorzunehmen, für deren Feststellung oft schon allein der physikalische Befund ausreicht, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß praktisch viele Fälle gleichzeitig verschiedenartige Veränderungen nebeneinander aufweisen. Als ausschlaggebend für die Prognose kann indessen allein nur der gesamte klinische Verlauf (Temperatur, Körpergewicht, Allgemeinbefinden) angesehen werden, auf Grund dessen der Arzt unbeirrt durch den physikalischen und Röntgenbefund sich ein Urteil über die Bewertung des Falles bilden soll. Selbst in progressen Stadien kann es gelegentlich zum Stillstand des Leidens kommen; in seltenen Fällen heilen sogar Kavernen aus (vgl. aber S. 243, Fußnote).

Die **Prophylaxe** spielt bei der Tuberkulose eine außerordentlich große Rolle. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bildet der kranke Mensch mit offener Tuberkulose die Infektionsquelle.

Eine Isolierung desselben in Krankenhäusern oder Heilstätten findet aber oft nur in fortgeschrittenen Fällen und nicht selten auch dann nicht statt, so daß dauernd Gelegenheit zur Übertragung auf die Umgebung vorhanden ist. Da Kinder in den ersten Lebensjahren ganz besonders gefährdet sind, so müssen in erster Linie diese dem Bereich des Kranken entzogen werden sowie die Umgebung der Kinder sorgfältig auf etwaige Tuberkulose untersucht werden (Ammen; häufig Wartung der Kinder durch die Großmutter!)[1]. Der Kranke selbst ist anzuhalten, beim Husten stets den Kopf abzuwenden und die Hand vor den Mund zu halten, ferner größte Vorsicht in der Behandlung seines Sputums zu beobachten, dieses insbesondere stets nur in mit etwas Wasser (mit etwa 2% Soda) gefüllte Spuckschalen oder Dettweilersche Taschenspuckflaschen zu entleeren, damit Eintrocknung des Auswurfs und Verschleppung der Tuberkelbacillen verhütet wird, ferner sich überhaupt größter Reinlichkeit zu befleißigen. Die Wäsche des Kranken ist vor dem Waschen zu desinfizieren (zwei Stunden in $2^1/_2$%igem Kresolwasser), der Fußboden ist stets nur feucht aufzuwischen, jede Staubentwicklung zu vermeiden; nach dem Tode des Patienten ist für gründliche Desinfektion des Zimmers sowie aller Gegenstände zu sorgen.

Individuen, die hereditär oder durch ihre Konstitution für Tuberkulose besonders disponiert erscheinen, d. h. die sog. Prophylaktiker, sollen durch Hebung ihres Ernährungszustandes und Wahl günstiger Lebensbedingungen (viel frische Luft, sonnige Wohnräume usw.) sowie durch Vermeiden schädlicher Berufe (u. a. Fabrikarbeit) und anderer körperlicher Schädigungen wie Alkoholismus, Ausschweifungen, Geschlechtskrankheiten, ferner durch frühzeitige Behandlung von Katarrhen der oberen Luftwege, von Bronchitiden usw. auf die Vorbeugung der Tuberkulose bedacht sein. Die Infektion durch infizierte Nahrung, speziell Milch perlsüchtiger Kühe und Butter hat für den Erwachsenen keine Bedeutung, wohl aber für das junge Kind. Die Milch ist daher stets nur in gekochtem Zustande

[1] Die Greisentuberkulose verläuft oft unter dem Bilde einer scheinbar harmlosen Bronchitis! (vgl. S. 250).

zu verabfolgen (kurzes Aufkochen; längeres Kochen schädigt die Milch). Das Eingehen der Ehe ist bei fortgeschrittener oder offener Tuberkulose wegen der Gefahr für den andern Ehepartner zu verbieten. Bei leichteren oder scheinbar ausgeheilten Fällen muß nach Schwinden der manifesten Krankheitssymptome wie Fieber, Auswurf, Rasselgeräusche usw. etwa 1 Jahr in voller körperlicher Leistungsfähigkeit vergangen sein, bis die Eheschließung statthaft ist. Bei eingetretener Konzeption einer tuberkulösen Frau wird die Gravidität in der Mehrzahl der Fälle in den ersten Monaten zu unterbrechen sein.

Gesetz zur Bekämpfung der Tuberkulose s. S. 13.

Da die Tuberkulose wenigstens in den Anfangsstadien sich oft als heilbares Leiden erweist, so ist die **Therapie** der beginnenden Tuberkulose als durchaus aussichtsreich zu bezeichnen.

Schonung in körperlicher und seelischer Hinsicht, Kräftigung des Organismus und zweckmäßige Ernährung sind die Hauptfaktoren. Bewährt haben sich vor allem konsequent während vieler Wochen durchgeführte Liegekuren unter strenger ärztlicher Kontrolle in Sanatorien und Heilstätten, namentlich unter günstigen klimatischen Verhältnissen, d. h. bei Schutz gegen rauhe Winde und Nebel sowie unter möglichst günstigen Besonnungsverhältnissen, wie sie am besten im Hochgebirge (Engadin), zum Teil auch schon im Mittelgebirge (Schwarzwald, Südharz, Algäu usw.) zu finden sind. Sehr große Bedeutung hat die diätetische Behandlung der Tuberkulösen; obenan steht die Ernährung in Form einer fett- und eiweißreichen Kost (viel Milch, Butter, Mehlsuppen usw.; sehr zweckmäßig ist auch Lebertran). Alkohol in geringen Mengen als Bier oder Wein ist erlaubt, da er oft die Stimmung und den Appetit der Patienten hebt. Anstaltsbehandlung (deren Wert ebenso wie die Tatsache der Heilbarkeit der Tuberkulose zuerst von H. Brehmer klar erkannt wurde) ist u. a. schon wegen der im Charakter des Tuberkulösen begründeten, zu einem gewissen Leichtsinn neigenden optimistischen Auffassung seines Zustandes, sodann auch zur Belehrung der Patienten über gewisse hygienische Grundsätze (Behandlung ihres Auswurfs, Durchführung der Liegekur usw.) erwünscht. Bestrahlungen mit Höhensonne wirken oft günstig. Gleiches wurde von der Röntgenbestrahlung initialer Fälle beobachtet. Doch ist bezüglich der Lichtbehandlung wie hinsichtlich jeder anderen Reiztherapie (Höhenklima, Seeluft, Proteinkörpertherapie) mit Nachdruck zu betonen, daß jedes Zuviel schwere Schäden verursachen kann und man daher bei allen initialen Fällen häufig gut tut, auf diese Maßnahmen zunächst zu verzichten.

Ein spezifisches Heilmittel gegen Tuberkulose gibt es nicht. Doch haben mitunter sehr vorsichtig durchgeführte Tuberkulinkuren (Alttuberkulin [1], Bacillenemulsion und andere Tuberkuline) Erfolg. Das Prinzip derselben ist die Einverleibung (meist subcutan, bei anderen Methoden percutan durch Einreibungen) kleinster Dosen von etwa $^1/_{100}$—$^1/_{1000}$ mg, die kein Fieber erzeugen dürfen; man steigert vorsichtig unter genauester Kontrolle der Temperatur alle paar Tage zunächst um den Betrag der Anfangsdosis, später um höhere Dosen; bei Ausbleiben stärkerer Reaktion kann man bis etwa 0,01 oder sogar 0,1 gehen. Kontraindikationen sind die gleichen wie bei der diagnostischen Tuberkulininjektion (S. 246). Zu warnen ist vor einem schematischen Verfahren, da nur streng auf den Einzelfall eingestellte Kuren Aussicht auf Erfolg haben (daher ist auch die sog. Ponndorfimpfung abzulehnen). Im allgemeinen wird das Tuberkulin heute seltener als früher angewendet.

In zahlreichen Fällen hat die Ruhigstellung des erkrankten Lungenabschnittes, i. e. ihre Ausschaltung von der Atmung einen therapeutischen Erfolg: Die Anlegung des künstlichen Pneumothorax durch Einblasen von O_2 bzw. N oder Luft (mehrere 100 ccm bis 1 Liter) mittels Punktionsnadel in den Pleuraraum unter sorgfältiger Kontrolle des Druckes (Manometer!) bewirkt bei Fehlen ausgedehnterer Adhäsionen ein Kollabieren der erkrankten Lunge, wodurch nicht selten Infiltrate und Kavernen zur Schrumpfung und Ausheilung gebracht werden (vgl. S. 269).

[1] Das Alttuberkulin von R. Koch ist ein Glycerinextrakt aus Bouillonkulturen menschlicher Tuberkelbacillen und enthält sowohl die aus denselben auslaugbaren Bakterienstoffe wie die in die Bouillon übergegangenen Stoffwechselprodukte des Tuberkelbacillus.

Der Druck darf den Atmosphärendruck nicht wesentlich übersteigen. Wegen der Resorption der Gase muß die Füllung von Zeit zu Zeit erneuert werden. Das Verfahren ist nur dort am Platz, wo die übrige Therapie die Krankheit nicht aufzuhalten vermag, und zwar speziell bei einseitigen schwereren Prozessen, falls die andere Lunge nicht oder nur leicht erkrankt ist (Röntgenkontrolle!), ferner bei schweren, nicht zu stillenden Blutungen, wenn sich die Seite, aus der die Blutung stammt (Kaverne), genau bestimmen läßt. Besonders wirksam ist seine möglichst frühzeitige Anwendung bei dem S. 247 beschriebenen infraclaviculären Infiltrat. Kontraindikationen sind schwere doppelseitige Prozesse, ferner stärkere Adhäsionen, die das Eindringen des Gases unmöglich machen, sowie schwere Komplikationen anderer Organe. Da ferner jeder Pneumothorax eine Mehrbeanspruchung des Zirkulationsapparates bedeutet, ist auch der Zustand des letzteren stets mit in Rechnung zu ziehen. Die Gefahr der cerebralen Luftembolie durch Eindringen von Luft in Gefäße der Lunge oder der Pleura während des Anlegens oder der Nachfüllung des Pneumothorax läßt sich durch vorsichtiges Vorgehen (Manometerkontrolle usw.) stark verringern, jedoch nicht absolut sicher vermeiden (in diesem Fall sofort Analeptica sowie ausgiebiger Aderlaß! Vgl. S. 210). Die beim künstlichen Pneumothorax häufig sich einstellenden serösen Pleuraexsudate, die oft die Wirkung des Pneumothorax unterstützen, sind nur bei schnellem Ansteigen und größerem Umfange abzulassen. Eine Ergänzung der Pneumothoraxbehandlung stellen die Thorakokaustik und der Oleothorax dar. Bei ersterer werden unter Kontrolle des Auges im Thorakoskop (analog dem Cystoskop) mittels elektrischen Brenners die den völligen Kollaps hindernden Pleuraadhäsionen durchtrennt. Die Einfüllung von Öl (z. B. von Jodipin) in die Pleurahöhle nach Anlegung eines Pneumothorax bezweckt einmal die Verhinderung der schädlichen aufsteigenden Verschwartung der Pleura, besonders nach Exsudatbildung, sodann die Verstärkung der Kompression der Lunge (nicht aber etwa die Sprengung von Adhäsionen!). — Ruhigstellung der Lunge zwecks Ausschaltung größerer Kavernen, speziell in schrumpfenden Lungenbezirken wird ferner durch die chirurgische Thoraxoplastik dort mit Erfolg durchgeführt, wo die Pneumothoraxbehandlung an starken Adhäsionen scheitert, andererseits aber der Allgemeinzustand die immerhin eingreifende Operation noch zuläßt. In manchen Fällen kann man sich durch Ausrottung des N. phrenicus über die Wirksamkeit der Ausschaltung der kranken Lunge vorher orientieren. Diese sog. Phrenicusexhairese wurde neuerdings namentlich bei Verwachsung des Unterlappens mit dem Zwerchfell als Ergänzung zum (incompletten) Pneumothorax erfolgreich angewendet, ferner dort, wo nach Eingehenlassen des Pneumothorax die Wiederausdehnung der Lunge durch das starr gewordene Lungenfell unmöglich ist.

Symptomatische Therapie: Kreosotpräparate, die ohne spezifisch zu wirken, die Expektoration günstig beeinflussen, z. B. Kreosoti 6,0, Tct. Gentian. 24,0, MDS. 3 mal tgl. 5—15 Tropfen in Milch; ferner Kreosotderivate wie Guajacol. carbon. oder Thiokoll 3 mal täglich 1 Messerspitze oder Sirolin 3 mal täglich 1 Teelöffel. Gegen die Nachtschweiße bewähren sich Abreibungen mit Franzbranntwein sowie Atropinpillen zu $^1/_2$ mg oder Agaricinpillen zu 5 mg oder Agaricin 0,005 mit Pulv. Doveri 0,2, Mf. pulvis, abends 1 Pulver, ferner Salvysat 3mal tgl. 20 Tropfen. Bei sehr hartnäckigen Schweißen helfen oft für mehrere Tage eine hypertonische (10%) NaCl- oder Chlorcalciumlösung intravenös 5 ccm, bisweilen auch schon 2 Eßlöffel pulverisierter Rohrzucker mit wenig Wasser per os, schließlich Gynergentabletten zu 1 mg (je eine um 18 und 20 Uhr täglich bzw. bei längerem Gebrauch 3mal die Woche 2 Wochen lang, dann 1 Woche Pause). Als Antipyretica Pyramidon mehrmals täglich 0,25 oder Chinin. hydrochlor. 4 mal täglich 0,25 in capsul. gelodur. — Bei quälendem Husten Codein, Dicodid, Dionin, Acedicon, evtl. Morphium. Letzteres ist in vorgerückteren Stadien nicht zu entbehren. — Bei Hämoptoe strenge Bettruhe mit Sprechverbot, Eisblase auf die Brust; bei hartnäckiger Blutung 1 Eßlöffel NaCl in Wasser per os oder 10 ccm 10%iger NaCl- bzw. $CaCl_2$- oder besser NaBr-Lösung intravenös sowie Sangostop (s. S. 40), bei starkem Hustenreiz evtl. Codein oder Paracodin, dagegen keine stärkeren Narkotica wie Morphium, da sie die Expektoration verhindern; aus letzterem Grunde ist auch die längere Zeit durchgeführte Rückenlage nicht immer unbedenklich; vorsichtiges Aufsetzen kann daher sogar günstig wirken. Die medikamentösen Hämostyptica sind wirkungslos. Günstig wirkt bisweilen das Abbinden der Glieder (d. h. eines oder beider Ober-

schenkel 10—30 Min. ohne Verschwinden der Fußpulse und sehr behutsames Lösen der Binden); evtl. ist ein Pneumothorax anzulegen. Bei sehr hartnäckigen Blutungen ist an die Möglichkeit von Stauungen im Lungenkreislauf als einer Hilfsursache zu denken und gegen die etwaige Herzmuskelschwäche versuchsweise mit kleinen Digitalisdosen vorzugehen.

Lungenembolie, Lungeninfarkt.

Lungenembolie entsteht, wenn losgelöstes Thrombusmaterial aus den Venen des großen Kreislaufs oder aus dem rechten Herzen durch die Arteria pulmonalis in die Lungen eingeschwemmt wird (Thromboembolie).

Häufigste Ursachen: Thrombose der Schenkelvenen sowie der Beckenvenen, letzteres besonders bei Frauen und zwar namentlich im Puerperium sowie nach gynäkologischen Operationen; ferner Thrombenbildung im Herzen bei Herzschwäche, besonders bei Mitralfehlern, mit Bildung wandständiger Gerinnsel zwischen den Trabekeln bzw. den Musc. pectinati; hier tritt die Embolie mitunter infolge von Besserung der Herzaktion, z. B. nach Digitalis auf. Seltener führt Endocarditis der Pulmonal- oder Tricuspidalklappe zur Embolie. Zu unterscheiden sind blande und infizierte Emboli (vgl. S. 210).

Das klinische Bild hängt von der Größe des Embolus ab. Große Emboli, die einen Hauptast der Pulmonalarterie verstopfen, bewirken infolge der schweren Kreislaufstörung plötzlichen Tod, den sog. Lungenschlag. Verschluß eines mittelgroßen Lungenarterienastes hat einen Anfall von schwerer Dyspnoe, Angstgefühl und Cyanose sowie kleinen, frequenten Puls zur Folge. Nach Vorübergehen der akuten Erscheinungen besteht weiter die Gefahr einer Thrombose der Pulmonalarterie im Anschluß an den Embolus, wodurch noch nach einigen Tagen der Exitus erfolgen kann.

Tritt der Tod nicht ein, wie bei kleineren Emboli, so entwickelt sich ein hämorrhagischer Lungeninfarkt, d. h. ein keilförmiger, dunkelrot gefärbter Herd in der Lunge, dessen Spitze an der Stelle des Embolus in der Arterie und dessen Basis nahe der Oberfläche der Lunge, d. h. an der Pleura liegt. In seinem Bereich ist das Lungengewebe mit Erythrocyten vollgestopft. Er entsteht infolge des Fehlens von Kollateralen an den peripherischen Lungengefäßen, welche sog. Endarterien sind, und wird namentlich bei Stauung im kleinen Kreislauf, insbesondere bei Mitralfehlern mit Drucksteigerung in den Lungenvenen beobachtet. Prädilektionsorte sind die peripherischen Abschnitte beider Unterlappen (häufiger des rechten), sowie des rechten Mittellappens. Größere Infarkte gehen oft mit einem pleuritischen Exsudat einher.

Klinisch schließen sich an die Symptome der Embolie (s. oben), die bei kleinen Embolien auch fehlen können, als Zeichen des Infarktes Atemnot, Seitenstechen (Pleurareizung!) sowie Reizhusten meist mit hämorrhagischem Sputum an; letzteres ist dunkler als das pneumonische und frei von Fibrinfasern. Für kurze Zeit wird oft Temperatursteigerung beobachtet. Bei Lokalisation an der Lungenbasis kommt es zuweilen zu charakteristischem Schulterschmerz; auch können eigentümliche Symptome von Magen- und Darmatonie ein abdominelles Bild vortäuschen.

Bisweilen sind Knisterrasseln und Bronchialatmen, desgleichen zuweilen trockenes Pleurareiben nachweisbar, schließlich eine Dämpfung in den hinteren unteren Partien, die aber oft durch das gleichzeitig vorhandene pleuritische Exsudat hervorgerufen ist. Mitunter finden sich in der nächsten Zeit Herzfehlerzellen im

Sputum (S. 262). Das Exsudat schwindet in den nächsten Wochen. Vereinzelt tritt auch eine trockene Pericarditis auf. Die Röntgenuntersuchung, die aber erst nach Schwinden der akuten Gefahr erlaubt ist, zeigt, abgesehen vom Bilde der allgemeinen Stauungslunge (S. 262), bisweilen eine herdförmige Trübung.

Bei infiziertem Embolusmaterial (septische Endocarditis, puerperale Thrombophlebitis) entstehen embolische Lungenabscesse (s. unten) bisweilen als Teilerscheinungen einer Pyämie.

Nach Knochenbrüchen, heftigen Körpererschütterungen sowie nach Operationen an Fettleibigen kann es zur Fettembolie der Lunge kommen, die bei gleichzeitiger Herzschwäche oder Verstopfung sehr zahlreicher Lungengefäße lebensbedrohend werden kann.

Prophylaxe der Lungenembolie: Bei Bestehen von Thrombosen absolute Ruhe (Schienung des erkrankten Beines); das Aufrichten des Patienten ist verboten. Bei den ersten Zeichen des Infarktes (blutiges Sputum) ist zur Vermeidung eines Rückfalles Rückenlage und Verbot des Aufsetzens notwendig; genauere Untersuchung des Patienten ist auf später zu verschieben, evtl. Morphium. Digitalis ist kontraindiziert. In vereinzelten Fällen gelang es, große Emboli aus der Pulmonalarterie durch die sog. Trendelenburgsche Operation zu entfernen.

Lungenabsceß.

Der Lungenabsceß stellt eine solitär oder in multiplen Herden auftretende, nicht putride eitrige Einschmelzung von Lungengewebe dar.

Ätiologie: Multiple Abscesse beruhen auf embolischer Verschleppung von infektiösem Thrombusmaterial bei allgemeiner Pyämie (septische Endocarditis, eitrige Thrombophlebitis usw.); solitäre Abscesse entstehen gelegentlich nach Vereiterung einer Pneumonie, vor allem nach Influenzapneumonie sowie Aspirationspneumonien. Auch nach Brusttraumen, Rippenfrakturen sowie nach Aspiration von Fremdkörpern kommt es bisweilen zu Lungenabsceß, häufiger allerdings zu Lungengangrän (s. unten). Auch nach Steckschüssen der Lunge können Abscesse auftreten, hier nicht selten als Spätfolge. Vereiterung von Infarkten, selten auch von Lungentumoren sowie endlich die Perforation benachbarter Eiterherde, z. B. eines Leberechinococcus in die Lunge können ebenfalls Lungenabsceß hervorrufen.

Krankheitsbild: Die multiplen Lungenabscesse als Teilerscheinung einer Sepsis treten klinisch nicht in Erscheinung. Der solitäre Absceß, der sich an eine andere Grundkrankheit (z. B. Pneumonie) anschließt, verrät sich durch schwere Störung des Allgemeinbefindens, unregelmäßiges, zum Teil intermittierendes Fieber, bisweilen mit Schüttelfrösten, starke Prostration, schlechten Puls. Der physikalische Nachweis des Abscesses richtet sich nach seiner Lage und Größe. Kleinere und zentral gelegene Abscesse können sich der Erkennung entziehen; in anderen Fällen besteht Dämpfung, mitunter mit Bronchialatmen und klingenden Rasselgeräuschen oder abgeschwächtem Atemgeräusch, gelegentlich pleuritischem Reiben. Kavernensymptome wie amphorisches Atmen sowie großblasige metallische Rasselgeräusche sind anfangs selten. Charakteristisch sind u. a. die Veränderlichkeit der physikalischen Phänomene sowie ferner circumscripte Druckempfindlichkeit des Thorax in der Nachbarschaft des Abscesses. Häufig erfolgt Durchbruch des Abscesses in einen Bronchus, worauf plötzlich eine kopiöse Eitermenge ($^1/_4$—$^1/_2$ Liter) expektoriert wird und damit die Diagnose ihre Bestätigung findet. Gelegentlich kommt es bei Lungenabsceß zu Lungenblutungen.

Der Eiter ist nicht putrid und zeigt beim Stehen Zweischichtung: eine dünnflüssige grünliche Oberschicht und rein eitrigen Bodensatz mit Lungengewebsfetzen;

beim metapneumonischen Absceß ist der Eiter oft bluthaltig und braun gefärbt. Mikroskopisch enthält er außer Leukocyten und massenhaft Bakterien, Fettsäurenadeln, Cholesterin, bisweilen Kohlepigment und vor allem elastische Fasern, die indessen in einzelnen Fällen auch fehlen können, sowie die charakteristischen Hämatoidinkrystalle als braunrote Nadeln oder rhombische Tafeln.

Auf die Eiterentleerung erfolgt meist Temperaturabfall. Physikalisch lassen sich jetzt oft Kavernensymptome nachweisen. Während es bei vielen Fällen nach dem Eiterdurchbruch infolge der Entleerung der Absceßhöhle zur Heilung kommt, bisweilen mit Schrumpfungserscheinungen des befallenen Lungenabschnittes, entwickelt sich in andern Fällen ein chronischer Absceß mit dauernder Eitersekretion und zeitweise auftretendem Retentionsfieber; im Sputum pflegen jetzt die Gewebsfetzen zu fehlen.

Die Röntgenuntersuchung versagt oft bei den innerhalb pneumonischer Infiltrate gelegenen Abscessen wegen der allgemeinen Verschattung. In andern Fällen besteht bei größeren Abscessen ein intensiver rundlicher, scharf begrenzter Schatten, der nach Durchbruch des Abscesses das charakteristische Bild der teilweise mit Luft gefüllten Höhle mit beweglichem Flüssigkeitsspiegel darbietet.

Häufig besteht gleichzeitig eine seröse oder eitrige Pleuritis. Bisweilen erfolgt der Durchbruch des Abscesses in die Pleura mit konsekutivem Empyem oder Pyopneumothorax.

Andererseits kann ein in die Lungen durchbrechendes Empyem einen Lungenabsceß vortäuschen; es unterscheidet sich von diesem durch die Massigkeit des Eiters (viele Liter) und das Fehlen der Gewebsfetzen und der elastischen Fasern. Die Unterscheidung eines abgesackten und zwar interlobären (S. 266) oder eines an der Lungenbasis sitzenden Empyems vom Lungenabsceß ist oft unmöglich. Die mit Vorsicht ausgeführte Probepunktion (lange Kanüle!) kann hier, auch wenn Eiter gefunden wird, ebenfalls differentialdiagnostisch versagen.

Die Prognose ist beim metapneumonischen Absceß relativ günstig, bei den übrigen Formen ungünstig. Therapie: Quinckesche Hängelage (s. S. 235), Freiluftliegekur und zwar tags und nachts, Inhalation von Terpentin, Eucalyptus usw. (vgl. S. 232). Bei den peripherisch gelegenen Solitärabscessen kommt nach einer konservativen Behandlung von nicht länger als 6—8 Wochen die operative Eröffnung in Frage.

Lungengangrän.

Lungengangrän ist die in Form einzelner oder multipler Herde auftretende Nekrose von Lungengewebe, die im Gegensatz zum Lungenabsceß auf der Tätigkeit von Fäulnisbakterien beruht.

Unter den Entstehungsweisen der Gangrän ist häufiger die bronchogene; seltener ist die embolisch entstehende Form. Im Anschluß an eine fötide Bronchitis, ferner durch putride Zersetzung von Bronchiektaseninhalt können Fäulniserreger auf das Lungenparenchym übergreifen. Nicht selten entsteht Gangrän durch Aspiration von infiziertem Material, z. B. durch Hinabfließen von jauchiger Flüssigkeit aus einem zerfallenden Krebs der oberen Luftwege oder der Mundhöhle, von einem perforierenden Oesophaguscarcinom oder einer Diphtherie, ferner durch Aspiration von Speisebrei bei Benommenen, von abgebrochenen cariösen Zähnen usw. Die Entstehung der Gangrän wird durch allgemeinen Marasmus gefördert. Embolisch entsteht Gangrän durch Metastasierung, z. B. von einer putriden Endometritis, Gangrän eines Beines usw. Es gibt auch eine metapneumonische Gangrän, namentlich bei Influenzapneumonie, ferner bei Potatoren sowie Diabetikern; auch hämorrhagische Infarkte können dazu führen.

Anatomisch sind die befallenen Teile der Lunge in eine graugrünliche morsche, höchst übelriechende Masse verwandelt, durch deren Erweichung mit jauchiger

Flüssigkeit gefüllte Höhlen entstehen. Das umgebende Lungengewebe ist pneumonisch infiltriert. Sitz der Herde ist meist der Unterlappen; hier können bis faustgroße Herde entstehen; die embolischen Herde sind klein, häufig dicht unter der Oberfläche gelegen. Sehr oft besteht in der Nachbarschaft eine adhäsive Pleuritis; auch kommt es nicht selten zu einer serösen oder putriden Pleuritis sowie bei Durchbruch eines Gangränherdes zu Pyopneumothorax (S. 269).

Krankheitsbild: Es gibt akut verlaufende Fälle mit sehr stürmischen Erscheinungen und solche von mehr chronischem Verlauf. Stets besteht Fieber, das bei der ersteren Form sehr hoch sein und mit Schüttelfrösten verlaufen kann. Es besteht starker Kräfteverfall und oft ein septischer Habitus, bei längerer Dauer ausgesprochener Marasmus. Im Vordergrund steht quälender Husten, der mit Expektoration eines reichlichen schleimig-eitrigen Sputums mit charakteristisch-fauligem Geruch einhergeht. Sie erfolgt bei Vorhandensein größerer Höhlen anfallsweise („maulvolle Expektoration").

Das schmutzig-graugrüne Sputum zeigt Dreischichtung, der Bodensatz enthält Dittrichsche Pfröpfe (vgl. S. 234), massenhaft Bakterien, nicht selten Fetzen von Lungengewebe, Kohlepigment, mitunter auch elastische Fasern, die aber im Gegensatz zu Tuberkulose und Lungenabsceß häufig fehlen, weil sie fermentativ aufgelöst sind. Mitunter findet man säurefeste, den Tuberkelbacillen ähnliche Stäbchen. Eine ursächliche Rolle dürfte der anaerobe Streptococcus putrificus spielen.

Die physikalische Untersuchung ergibt bei größeren, nicht in der Tiefe liegenden Höhlen (über 6 cm Durchmesser) Kavernensymptome; im übrigen besteht bei ausgedehnteren Prozessen meist Dämpfung, zum Teil mit den gewöhnlichen pneumonischen Symptomen (Bronchialatmen, klingende Rasselgeräusche); bei größeren Exsudaten bestimmen diese den physikalischen Befund. Trommelschlegelfinger (S. 234) werden bei längerem Bestehen der Krankheit beobachtet.

Besonders schwer pflegen die akut auftretenden Fälle mit rasch fortschreitender Gewebszerstörung zu verlaufen (z. B. multiple Gangrän nach Aspiration); sie enden oft schnell tödlich. Milder sind die chronischen Fälle z. B. bei fötider Bronchitis oder Bronchiektasen. Es kommt bisweilen Spontanheilung durch Sequestrierung des Gangränherdes vor, z. B. nach Pneumonien. Die Gangrän bei Diabetes ist bisweilen nicht fötid. Komplikationen: Hämoptysen sowie metastatische putride Abscesse in allen möglichen Organen; der Hirnabsceß mit meist rechtsseitiger Hemiplegie macht oft die eklatantesten Symptome.

Diagnose: Fötides Sputum ist dann beweisend, wenn es Fetzen von Lungengewebe enthält. Fehlen letztere, so ist der Kavernennachweis von Bedeutung, der jedoch fehlt, wenn die Herde klein sind oder in der Tiefe liegen, oder wenn ein größeres Exsudat besteht. In manchen Fällen findet man zunächst nur eine putride Pleuritis. Vorsicht ist bei Punktion eines Gangränherdes wegen Infektion der Pleura und etwaiger Blutung geboten.

Therapie: Anregung der Expektoration sowohl durch entsprechende Lagerung des Patienten (vgl. S. 235) als durch Medikamente: Myrtol 6—8 mal täglich 0,15 in Kapseln, Anastil (s. S. 232, hier evtl. auch intravenös jeden 2.—3. Tag 1 ccm in 5 ccm NaCl-Lösung) sowie Inhalieren von Carbolsäure mit Curschmannscher Maske; mitunter wirkt 0,3—0,4 Neosalvarsan intravenös günstig. Bei peripherischem Sitz hat bisweilen die operative Eröffnung Erfolg.

Lungenlues.

Die bei Erwachsenen relativ seltene Lues der Lungen entspricht dem tertiären Stadium der Krankheit und tritt meist als „indurative Lungensyphilis" auf, d. h. als chronisch-infiltrativer Prozeß nach Art der chronischen Pneumonie (S. 241) mit starker Bindegewebswucherung, speziell im peribronchialen und interlobären Gewebe, namentlich in der Nähe des Hilus. Diese Form zeigt Neigung zu starker Schrumpfung; auch ist die Pleura oft schwielig verdickt. Seltener sind größere Gummen. Im Gegensatz zur Tuberkulose lokalisiert sich die Lues häufiger in den Unterlappen als in den Spitzen, sowie im rechten Mittellappen. Stärkerer Zerfall mit Kavernenbildung ist selten; dagegen kommen infolge der Schrumpfung Bronchiektasen vor.

Das Krankheitsbild ist dem einer chronischen Lungentuberkulose ähnlich, auch bezüglich des physikalischen Befundes (Dämpfung, Bronchialatmen, Rasselgeräusche). Es besteht Husten, schleimig-eitriger Auswurf sowie Fieber, bisweilen von hektischem Charakter. Jedoch kann Fieber auch fehlen. Lungenblutungen sind nicht selten. Der Röntgenbefund ist teils der der gewöhnlichen chronischen Pneumonie, teils bestehen speziell in der Hilusgegend ausgedehntere Infiltrate mit strahlenartigen Ausläufern; Kalkherde fehlen im Gegensatz zur Tuberkulose. Die Kranken werden anämisch und marastisch. Die Unterscheidung von Tuberkulose ist meist recht schwierig, zumal Kombination mit Tuberkulose vorkommt; sie stützt sich auf das dauernde Fehlen von Tuberkelbacillen im Sputum, ferner auf die Lokalisation sowie das etwaige Vorhandensein luetischer Ulcera auch am Kehlkopf und in der Trachea, wogegen luetische Veränderungen an anderen Organen (Pupillenstarre usw.) sowie die Wassermannsche Reaktion noch nicht ohne weiteres beweisend für die Diagnose sind; sehr wichtig dagegen bei Vorhandensein eines pleuritischen Exsudates ist es, wenn dieses eine stärkere Serumreaktion als das Blut gibt.

Eine frühzeitig durchgeführte spezifische Therapie (Hg, Salvarsan, Jod) kann zur Ausheilung führen, wenn auch die derberen Bindegewebsmassen einer Behandlung trotzen und die sich anschließenden Schrumpfungsprozesse (mitunter mit Bronchiektasenbildung) dadurch nicht aufgehalten werden.

Bei der nicht seltenen angeborenen Lungensyphilis zeigen die Kinder oft das Bild der sog. weißen Pneumonie mit ausgedehnten zelligen Infiltraten der Alveolen und des interstitiellen Gewebes; oft sterben sie kurz nach der Geburt oder werden tot geboren.

Lungentumoren.

Lungengeschwülste sind nicht selten. Klinisch wichtig sind nur die malignen Tumoren, von denen die primären und die sekundären Geschwülste zu unterscheiden sind. Unter den primären Tumoren spielt die Hauptrolle das Carcinom, das fast stets (in etwa 95%) von den Bronchien ausgeht. Männer werden viel häufiger befallen. Bemerkenswert ist das gehäufte Auftreten in manchen Bergwerksbetrieben, wie der sog. Schneeberger Lungenkrebs zeigt (Radiumwirkung?).

Pathologisch-anatomisch sind drei verschiedene Arten von Bronchialkrebs zu unterscheiden: die häufigste Form ist das infiltrierend wachsende, hauptsächlich in der Hilusgegend lokalisierte, stark anaplastische Carcinom, das die Hauptbronchien oft auf weite Strecken quasi einmauert und früh zu Bronchostenose mit Atelektase und Bronchopneumonie führt. Frühzeitiger Einbruch ins Mediastinum kommt oft vor, gelegentlich ins Pericard. Seltener ist das großknotige, zu frühem Zerfall neigende verhornende Plattenepithelcarcinom; seine große Ausdehnung sowie die Beschränkung auf einen Lappen ist charakteristisch. Selten ist die polypöse, zunächst rein intrabronchiale Form mit frühzeitiger Infiltration der Bronchialwand und Übergreifen auf Mediastinum und die Gegend der Bifurkation sowie bald einsetzender Bronchostenose. Im Gegensatz zum Carcinom der Bronchien ist das sehr seltene eigentliche Lungencarcinom ein Alveolarepithelkrebs, der im charakteristischen Gegensatz zu ersteren die Neigung zum primär multiplen, kleinknotigen Auftreten hat und makroskopisch dem Bilde der metastatischen Carcinose stark ähnelt.

Krankheitsbild: In einer Reihe von Fällen gehen andere chronische Lungenleiden jahrelang voraus, insbesondere chronische Bronchitis, Bronchiektasen, Tuberkulose. Der Beginn der Krankheit ist in der Regel schleichend, meist ohne markante Symptome; nur selten beginnt das Leiden als akut fieberhafte Erkrankung. Oft besteht zunächst nur hartnäckiger Reizhusten mit schleimig-eitrigem Sputum. In manchen Fällen ist das erste Symptom ein hämorrhagischer Auswurf, der besonders in der Form eines himbeergeleeähnlichen Sputums diagnostischen Wert hat. Das Allgemeinbefinden kann längere Zeit gut bleiben, später tritt meist Abnahme der Kräfte, Abmagerung und Anämie ein, wiewohl stärkere Kachexie[1] oft bis zuletzt vermißt wird. Dyspnoe, ziehende Schmerzen zwischen den Schulterblättern, Intercostal- und Plexusneuralgien werden besonders in späteren Stadien beobachtet. Der lokale Befund ist der einer langsam wachsenden Infiltration eines Lungenlappens (häufiger rechts, oft des Oberlappens), welche allmählich intensive Dämpfung, die oft unregelmäßig begrenzt ist, häufig Bronchialatmen und erhaltenen Pectoralfremitus zeigt. Beides kann aber abgeschwächt sein, wenn es wie häufig zur Stenosierung des Bronchus kommt.

Für die Diagnose ist, abgesehen von den genannten physikalischen Symptomen, möglichst frühzeitig die Röntgenuntersuchung heranzuziehen, die allerdings auch nicht immer die Abgrenzung gegenüber andersartigen Leiden (Tuberkulose, Lymphogranulom usw.) sicher ermöglicht. Im Röntgenbild kann man hilusnahe und hilusferne Carcinome unterscheiden, erstere erinnern an die Bilder bei Tuberkulose, letztere bewirken ausgedehntere Infiltrate bzw. bei Ausbreitung längs der Bronchien (Lymphangitis carcinomatosa) strahlige Bilder; nicht selten ist z. B. ein ganzer Oberlappen bis zum Interlobärspalt infiltriert.

Ergänzen kann man die Untersuchung durch die Bronchographie (s. S. 229), ferner durch einen diagnostischen Pneumothorax sowie durch eine probatorische Röntgenbestrahlung, der gegenüber Carcinome (aber auch tuberkulöse Herde) im Gegensatz zu chronisch-pneumonischen Herden, Sarkomen und Granulomen relativ resistent sind.

Die Bronchostenose läßt sich bei der Durchleuchtung durch inspiratorische Ansaugung des Mediastinums nach der erkrankten Seite (besonders beim sog. Schnupfversuch) sowie durch paradoxe Zwerchfellbewegung an dieser bzw. Zwerchfellhochstand nachweisen.

Oft treten im weiteren Verlauf der Krankheit Halsdrüsenmetastasen, einseitige Recurrenslähmung sowie Venenstauung und Ödem am Gesicht, Hals und Arm infolge von Druck, ferner Schluckbeschwerden auf, desgleichen exsudative Pleuritis, deren hämorrhagische Beschaffenheit stets auf Tumor verdächtig ist, zumal wenn sich das Exsudat nach der Punktion schnell wieder ergänzt. Auch besteht zeitweise Fieber, namentlich bei den Fällen mit Neigung zu stärkerem Zerfall.

Das Sputum ist keineswegs immer hämorrhagisch; die oft mikroskopisch vorhandenen Fettkörnchenkugeln sind nicht für Tumor spezifisch; vermeintliche Tumorzellen (polymorphe bzw. mehrkernige Zellen) im Sputum haben nur dann diagnostischen Wert, wenn sie als Zellkomplexe mit Stroma vorkommen.

Infolge von Einschmelzung der Geschwulst kann es zu zentraler Höhlenbildung, mitunter mit brandiger Infektion kommen (Phthisis carcinomatosa). Ähnliche Bilder wie die Lungencarcinome erzeugen die vom Mediastinum in die Lunge hineinwachsenden Sarkome (Lymphosarkome).

[1] Unter Kachexie versteht man einen Zustand eigentümlichen körperlichen Verfalles, der charakterisiert ist durch gelbfahles Aussehen, matten Gesichtsausdruck, trübe Stimmung, zunehmende Kraftlosigkeit und hochgradigen Appetitmangel; es bestehen starke Gewichtsabnahme, Anämie und Darniederliegen aller Lebenstriebe; der Gesamtstoffwechsel (Ruhenüchternwert) ist beträchtlich gesteigert.

Metastasen im Gehirn mit entsprechenden Ausfallserscheinungen sind relativ häufig.

Trotz der absolut infausten Prognose der Lungentumoren (Dauer etwa bis 2 Jahre) versuche man stets therapeutische Röntgenbestrahlungen.

Unter den sekundären Lungentumoren sind Metastasen von Schilddrüsencarcinomen, von Chorionepitheliomen sowie Sarkommetastasen relativ häufig. Im Röntgenbild präsentieren sie sich meist als kleinere multiple, rundliche Schatten; klinisch bewirken sie öfter hämorrhagisches Sputum.

Der **Echinococcus der Lunge** entwickelt sich in der Regel im Anschluß an die gleiche Erkrankung anderer Organe, besonders der Leber; er ist daher häufig im rechten Unterlappen lokalisiert.

Der Echinococcus ist das Finnenstadium der Taenia echinococcus, die im Hundedarm lebt. Aus den in den menschlichen Darm gelangten Eiern der Tänie entstehen junge Embryonen, die nach Durchwanderung der Darmwand in verschiedene Organe verschleppt werden und dort zu bis kindskopfgroßen blasenartigen Gebilden anwachsen. Ihre Wand (Chitin) zeigt parallelstreifige Schichtung; der wasserklare Inhalt enthält kein Eiweiß, aber NaCl und Bernsteinsäure. An der Innenwand sprossen die sog. Skolices, d. h. die Köpfe der späteren Tänie mit Saugnäpfen und einem Kranz von kleinen Häkchen (vgl. Abb. 31). Oft enthält die große Blase mehrere kleine Tochterblasen. Außer dieser sog. unilokulären Blasenform kommt seltener (speziell in Süddeutschland, Tirol) die multilokuläre Form des Echinococcus vor, die aus zahlreichen kleinen mit Gallerte gefüllten Hohlräumen besteht.

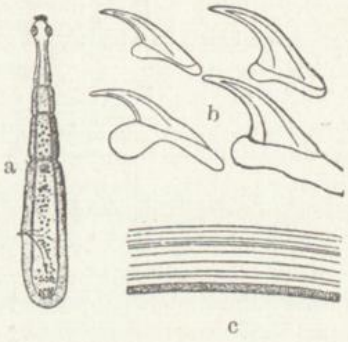


Abb. 31. a Taenia echinococcus des Hundes. b Haken. c Membranstück. (Nach Leuckart.)

Das erste Symptom ist oft Husten mit schleimigem, bisweilen etwas blutigem Auswurf, der oft eine Tuberkulose vortäuscht, zumal wenn leichtes Fieber besteht. In anderen Fällen tritt unvermittelt ein pneumonisches Bild mit Schüttelfrost, Dyspnoe und Pleurareizung auf, das aber mitunter nach einiger Zeit wieder abklingt. Wächst der Echinococcus, so macht er charakteristische physikalische Symptome: eine oft scharf begrenzte Dämpfung mit bronchialem oder meist abgeschwächtem Atemgeräusch, Zurückbleiben der Seite, aber keine Verdrängungssymptome. Vereiterung des Echinococcus bewirkt Fieber, bisweilen Schüttelfrost. Mitunter stirbt der Echinococcus ab und hinterläßt einen schrumpfenden oder verkalkten Herd. Häufig kommt es zu Durchbruch in den Bronchus mit Expektoration von klarer Flüssigkeit oder Eiter, in welchem Tochterblasen und die charakteristischen Membranfetzen und Häkchen enthalten sind; Perforation in die Pleura bewirkt unter stürmischen Erscheinungen (Kollaps, Dyspnoe, Seitenstechen) Empyem oder Pneumothorax. Das Platzen des Echinococcus ist oft von Urticaria begleitet.

Diagnostisch wichtig ist u. a. einmal das Röntgenbild, das oft einen auffallend scharf begrenzten, rundlichen intensiven Schatten im Lungenfeld zeigt, ferner eine öfter vorhandene Eosinophilie des Blutes, weiter die der Wassermann-Reaktion ähnliche Komplementbindungsreaktion (Serum des Patienten + E-Flüssigkeit + Komplement), schließlich eine der Pirquetreaktion ähnliche Cutanreaktion mit Echinococcenantigen. Die Probepunktion ist gefährlich (Intoxikationserscheinungen!). Gleichzeitiges Bestehen eines Leberechinococcus erleichtert die Diagnose. Sichergestellt wird dieselbe durch die charakteristischen Bestandteile (s. oben) im

Sputum bzw. im Empyemeiter. Vereinzelt wird ockergelbe Färbung des Sputums oder des Pleuraexsudates beobachtet.

Therapeutisch kommt ausschließlich die chirurgische Behandlung (Pneumotomie), namentlich nach Vereiterung der Echinococcen oder nach ihrer Perforation in die Pleura in Frage. Nach Durchbruch in die Bronchien beobachtet man gelegentlich Spontanheilung.

Bei Anwesenheit von **Distomum pulmonale** in der Lunge, einem kleinen, in den Tropen vorkommenden Wurm, besteht Reizhusten (meist morgens) mit schleimigem, zum Teil bluthaltigem Sputum, das mikroskopisch reichlich ovale, oft mit einem Deckel versehene Distomum-Eier sowie oft Charcot-Leydensche Krystalle enthält.

Stauungslunge.

Stauung im Lungenkreislauf stellt sich bei Erlahmen des linken Ventrikels bzw. bei Strömungshindernissen in ersterem besonders dann ein, wenn die rechte Kammer relativ kräftig ist. Man findet sie vor allem bei Mitralfehlern, besonders bei Mitralstenose, bei Schwäche des linken Ventrikels, Aorteninsuffizienz, Myodegeneratio cordis sowie bei Kyphoskoliose.

Anatomisch findet sich Konsistenz- und Volumenzunahme der Lunge, die nicht wie in der Norm zusammensinkt (Lungenstarre). Die Capillaren sind stark erweitert, prall gefüllt und springen knopfförmig in die Alveolen vor, deren Volumen dadurch vermindert wird. Letztere enthalten desquamierte Epithelien, in denen sich braunschwarzes eisenhaltiges Blutpigment findet, die sog. Herzfehlerzellen. Bei längerem Bestehen der Stauung kommt es zur Bindegewebsvermehrung und Braunfärbung der Lungen, der sog. braunen Induration der Lunge.

Klinisch bestehen Atemnot, Husten und Auswurf, bei der physikalischen Untersuchung Tiefstand der unteren Lungengrenzen mit verminderter Verschieblichkeit, ferner die Zeichen der Bronchitis und häufig hinten unten Knisterrasseln. Das zum Teil spärliche Sputum ist zähschleimig und gelblich oder auch bräunlich gefärbt; es enthält die charakteristischen Herzfehlerzellen, welche mit 2% Ferrocyankaliumlösung und 1—3 Tropfen HCl Eisenreaktion (Berlinerblau) geben. Ihre Anwesenheit, selbst in spärlichster Menge, hat als sicherstes Symptom der Stauung großen diagnostischen Wert. Röntgenbefund: Diffuse Trübung beider Lungenfelder sowie starke Hiluszeichnung infolge von Erweiterung der Lungenwurzelgefäße; gelegentlich bewirkt die herdförmige Ansammlung von Herzfehlerzellen fleckige Zeichnung. Zu beachten ist, daß gelegentlich in Fällen, wo hochgradige Stauung nur sehr geringe physikalische Symptome bewirkt und das Sputum fehlt, erst das Röntgenbild die Sachlage klärt; letzteres ist auch zur Kontrolle des Erfolges der Therapie besonders instruktiv.

Die **Therapie** der Stauungslunge richtet sich gegen das Grundleiden, die Herzschwäche (vgl. S. 195). Subjektiv wirken hier bei stärkeren Beschwerden besonders Senfpackungen (S. 232) sowie Sauerstoff-Einatmung erleichternd.

Lungenödem.

Unter Lungenödem versteht man das Eindringen großer Mengen von seröser eiweißreicher Flüssigkeit aus den Lungencapillaren in die Alveolen. Ursachen sind hochgradige Stauung im kleinen Kreislauf unter bestimmten Bedingungen (s. unten), sowie vor allem Schädigung der Gefäßwand der Lungencapillaren; häufig sind beide Momente miteinander kombiniert vorhanden. Oft beobachtet man Lungenödem als agonale Erscheinung im Verlauf anderer Krankheiten. Hier ist es Folgeerscheinung, bei der ersteren Kategorie der Fälle Ursache des tödlichen Ausganges.

Stauung im Lungenkreislauf führt dann zu Lungenödem, wenn bei Erlahmen des linken Ventrikels der rechte Ventrikel noch relativ kräftig ist und infolgedessen große Mengen Blut in die Lunge gepumpt werden. Es wird daher oft im Terminalstadium bei Aorteninsuffizienz, bei Mitralfehlern, aber auch bei allgemeiner Herzschwäche beobachtet, zumal auch bei letzterer die linke Kammer früher als die rechte zu versagen pflegt. Abnorme Durchlässigkeit der Capillaren entsteht auch

unter dem Einfluß toxischer oder bakterieller Schädigung, wie das Lungenödem bei Nephritis und bei Pneumonie zeigt.

Die klinischen Symptome sind zunehmende Atemnot mit Blässe und Cyanose, sowie meist schon in der Entfernung hörbares Rasseln, das „Kochen auf der Brust". Unter starkem Hustenreiz wird reichlich dünnflüssiger, schaumiger Auswurf entleert, der oft etwas rötlich ist, im Glase geschlagenem Eiweiß gleicht und starke Eiweißreaktion (s. S. 231) zeigt; bei Pneumonie ähnelt der sanguinolente Auswurf einer Pflaumenbrühe. Der Lungenklopfschall ist nicht gedämpft, sondern tympanitisch; auscultatorisch hört man massenhaft feuchte, mittel- und kleinblasige Rasselgeräusche über beiden Lungen; bei ungünstigem Ausgang wird schließlich unter dauernder Verschlechterung des Pulses und Benommenheit die Atmung laut röchelnd (Trachealrasseln).

Anatomisch zeigt die Lunge vermehrte Konsistenz; von ihrer Schnittfläche fließt reichlich mit Luftbläschen vermischte Flüssigkeit. Mikroskopisch sind die Alveolen mit einer beim Kochen gerinnenden Flüssigkeit erfüllt, die desquamierte Alveolarepithelien enthält.

Lokal kann in einem Lungenlappen ein akutes Ödem bei zu rascher Entleerung großer Mengen von Pleuraexsudat entstehen; dies äußert sich durch die sog. albuminöse Expektoration, d. h. durch vorübergehende Entleerung eines dünnen schaumigen Sputums.

Die **Therapie** hat nur in den allerersten Stadien des Leidens Aussicht auf Erfolg: Am wirksamsten ist bei den ersten Anzeichen Strophanthin intravenös (siehe S. 195), ferner sind unverzüglich anzuwenden Senfwickel, Aderlaß, heiße Hand- und Fußbäder, sowie Analeptica wie Campher, Hexeton, Coffein (S. 192), starker Kaffee; Sauerstoffeinatmung sowie Lobelin (s. S. 58), sowie evtl. 5—10 ccm 10% Calciumglukonatlösung intravenös; eine günstige osmotische Wirkung erzielt mitunter eine 40%ige Dextroselösung intravenös (10—20 ccm). Größte Vorsicht ist Morphium gegenüber am Platz. Man versuche auch eine energische manuelle seitliche Kompression des Thorax wie bei Emphysem zur mechanischen Entleerung von Ödemflüssigkeit (vgl. S. 239).

Pneumonokoniosen (Staubinhalationskrankheiten).

Das Eindringen von Staub in die Atmungswege in mäßigen Mengen ist klinisch infolge der beschriebenen Schutzvorrichtungen des Organismus in der Regel bedeutungslos. In die Alveolen vermögen nur Teilchen unter 10 μ Größe (sog. schwebender Staub) einzudringen. Die Ablagerung von Kohlenruß in den Lungen ist beim Städter gewissermaßen physiologisch. Größere Mengen von Staub sowie dessen besondere chemische Eigenschaften (insbesondere seine Löslichkeit und chemische Aktivität) führen dagegen zu krankhaften Veränderungen der Bronchien und der Lunge, welche übrigens durch Behinderung der Nasenatmung gefördert werden. Meist handelt es sich um Berufskrankheiten.

Soweit nicht die Flimmerbewegung der Bronchialschleimhaut und der Husten die Staubpartikel wieder nach außen zu fördern vermögen, werden sie von den Alveolen den Lymphbahnen zugeführt, die sie zu den peribronchialen, subpleuralen und endlich nach den Tracheobronchialdrüsen transportieren. Bei Überschwemmung mit Staub kommt es zur Ablagerung desselben in den interalveolären Septen, weiter zur Verlegung der Lymphbahnen und zur chronisch-entzündlichen Bindegewebsreizung mit Induration, die zu Knotenbildung und Schrumpfung führt.

Ablagerung von Kohlenstaub (Anthrakose) bewirkt erst bei sehr großen Mengen (Kohlenarbeiter, Heizer, Schornsteinfeger) schwerere Veränderungen, und zwar hauptsächlich in den Oberlappen mit sog. schiefriger Induration, teilweise mit Erweichung des mit Ruß überladenen Gewebes. Das schwärzliche Sputum zeigt zahlreiche, mit Rußpigment vollgestopfte Alveolarepithelien. Eine etwa gleichzeitig bestehende Tuberkulose zeigt in der Regel milden Verlauf (vgl. Fußnote S. 242).

Wesentlich gefährlicher ist Steinstaub (Chalicosis). Die „Steinhauerlunge" zeigt ausgedehnte Induration der Hilusdrüsen sowie sehr derbe bindegewebige Knoten an den Kreuzungspunkten der Lymphgefäße, die im Röntgenbilde den Flecken bei disseminierter Tuberkulose gleichen, sich von dieser aber

durch schärfere Schattenbildung, oft mit zackiger Begrenzung, unterscheiden. In den derben Schwielen kann es durch Erweichung zur Höhlenbildung kommen. Es besteht große Neigung zu tuberkulöser Erkrankung. — Auch Eisenstaub (Siderosis), speziell bei Nadel- und Messerschleifern, ferner Mehl- und Asbeststaub bewirken Pneumonokoniosen. Am gefährlichsten ist der chemisch reizende Staub der Thomasphosphatschlacke sowie der Tabakstaub. Tabakarbeiter fallen sehr häufig der Tuberkulose zum Opfer.

Während der klinische Befund bei den Pneumonokoniosen meist nur in uncharakteristischen Symptomen wie Husten, Atemnot, Bronchitis, Thoraxstarre, später in den Zeichen des Erlahmens des rechten Herzens besteht, ergibt sich die Diagnose aus der Anamnese (Beruf), sowie vor allem aus dem Röntgenbefund, mitunter auch aus dem mikroskopischen Verhalten des Sputums.

Im Röntgenbild ist die normale Zeichnung in beiden Lungen gleichmäßig deutlich netz- und wabenartig verstärkt; später entsteht ein aus kleinen Flecken bestehendes getüpfeltes Bild („Schrotkornlunge") und schließlich können gröbere Schatten zur tumorartigen Staublunge führen. Stets sind die Flecken scharf konturiert; die Hiluszeichnung ist immer erheblich verstärkt.

Die Unterscheidung von chronisch indurierender Phthise ist oft um so schwerer, als dieselbe häufig gleichzeitig vorhanden ist.

Sehr wichtig ist die Prophylaxe: Anwendung von Respiratoren, Anfeuchtung des Schleifmateriales, gute Ventilation, Belehrung der Arbeiter, Wiederherstellung der Nasenatmung (Beseitigung von Polypen usw.).

Krankheiten der Pleura.

Pleuritis (Brustfellentzündung).

Entzündungen der Pleura sind überaus häufig. Sie kommen als trockene (fibrinöse) sowie als exsudative (seröse, eitrige, hämorrhagische) Pleuritis vor. Ein primär in der Pleura lokalisierter Entzündungsprozeß ohne anderweitige Erkrankung kommt nur nach Traumen, z. B. bei Rippenfrakturen vor. In der Regel ist die Pleuritis sekundär, indem sie sich vor allem an Entzündungsprozesse in der Lunge anschließt, wenn auch diese oft klinisch nicht direkt nachweisbar sind; in erster Linie kommt sie bei Pneumonien und Tuberkulose vor. Die Tuberkulose ist in etwa der Hälfte aller Fälle Ursache der Pleuritis. Auch metastatisch kommt Pleuritis z. B. bei Anginen sowie Gelenkrheumatismus vor, mitunter als Teilerscheinung einer Polyserositis mit gleichzeitiger Pericarditis und Bauchfellerkrankung. Endlich beobachtet man bisweilen bei infektiösen Prozessen unterhalb des Zwerchfells eine sog. Durchwanderungspleuritis. Dem Verlauf nach gibt es akute und chronische Pleuritiden.

Pleuritis sicca: Die entzündete Pleura verliert anatomisch ihren normalen spiegelnden Glanz und wird stellenweise trübe infolge von feinen oder derberen, zum Teil zottigen Fibrinauflagerungen. Oft verkleben an dieser Stelle beide Pleurablätter, wobei es infolge von bindegewebiger Organisation schließlich zu den häufigen flächenhaften oder bandartigen Adhäsionen kommt. Bakterien sind meist nicht nachweisbar.

Klinisch verrät sich die akute Pleuritis durch heftiges Seitenstechen und Husten (nur die parietale Pleura ist schmerzempfindlich); es besteht oft mäßiges Fieber, Mattigkeit und infolge des Schmerzes Behinderung der Atmung, so daß der Patient die Neigung hat, zur Ruhigstellung der kranken Seite sich auf diese zu legen. Meist schleppt bei tiefer Atmung die betroffene Brusthälfte etwas nach. Objektiv hört man als charakteristisches Symptom das S. 227 beschriebene Reibegeräusch, dem mitunter ein palpatorisch wahrnehmbares Knarren entspricht. Der übrige physikalische Befund hängt von dem Vorhandensein oder Fehlen stärkerer Veränderungen der Lunge ab; er ist oft negativ.

Zu beachten ist, daß das Reibegeräusch oft nur an einer ganz umschriebenen kleinen Stelle hörbar ist. Man suche daher auscultatorisch sorgfältig die ganze Lunge auf etwaiges Reiben ab. Dies ist um so wichtiger, als es oft das einzige, auf eine Lungenerkrankung hinweisende Symptom ist! In manchen Fällen ist es nur für sehr kurze Zeit hörbar.

Bei Lokalisation der Pleuritis zwischen Zwerchfell und Lungenbasis (Pleuritis diaphragmatica) bestehen außer Brustschmerzen namentlich bei Inspiration intensiver Schmerz im Bereich der unteren Abschnitte des Thorax vorn, seitlich und hinten sowie bisweilen Schmerz beim Schlucken (Durchtritt der Speisen durch den Hiatus oesophageus) und bei Aufstoßen. Reiben ist nicht nachweisbar. Im Röntgenbild zeigt sich mitunter Hochstand des Zwerchfells der kranken Seite. Die Pleuritis diaphragmatica schließt sich öfter an abdominelle Prozesse an.

Bezüglich der pleuropericardialen und extrapericardialen Geräusche sei auf S. 149 verwiesen.

Oft ist die Pleuritis sicca Vorläufer der **Pleuritis exsudativa,** speziell der **serösen Form**. Hierbei besteht Atemnot namentlich bei jeder Anstrengung, sowie Oppressionsgefühl, während Seitenstechen oft fehlt. Die Dyspnoe pflegt beim Wachsen des Exsudates zuzunehmen. Sehr große Exsudate bedeuten eine ernste Gefahr für die Zirkulation. Objektiver Befund: Nachschleppen der kranken Seite, mitunter Erweiterung derselben mit Verstrichensein der Intercostalräume (bei größeren Exsudaten), ferner als physikalischer Befund, wenn die Exsudatmenge etwa $^1/_4$ l überschreitet, eine nach unten an Resistenz zunehmende Dämpfung mit Abschwächung oder Aufhebung des Atemgeräusches und des Pectoralfremitus sowie der Bronchophonie.

Die Dämpfung, die zunächst nur hinten unten vorhanden ist und erst bei größeren, bis zur Schulterblattmitte reichenden Exsudaten nach vorn übergreift, ist nach oben nicht horizontal, sondern durch die parabolische Kurve von Damoiseau-Ellis begrenzt, deren höchster Punkt nahe der hinteren Axillarlinie liegt, während sie nach vorn und hinten abfällt. Der dadurch hinten entstehende dreieckige, nicht gedämpfte Raum zwischen der Damoiseauschen Linie und der Wirbelsäule ist das für Exsudate charakteristische Garlandsche Dreieck. Weiter ist bei großen Exsudaten hinten unten auf der gesunden Seite neben der Wirbelsäule eine schmale dreieckige Dämpfungsfigur nachweisbar, deren obere Spitze annähernd der Höhe des Exsudates entspricht (Rauchfuß-Groccosches Dreieck); Ursache ist die durch das Exsudat bewirkte Verminderung der Schwingungsfähigkeit dieses Teils der Wirbelsäule.

Der Beginn der Exsudatbildung verrät sich meist zuerst durch Aufhebung der Verschieblichkeit des seitlichen unteren Lungenrandes, dort tritt auch die erste Dämpfung auf. Bezüglich Messung des Thorax vgl. S. 223. Große Exsudate führen zu Verschiebung des Mediastinums, insbesondere der Herzdämpfung nach der gesunden Seite, außerdem bewirken rechtsseitige Exsudate Tiefertreten der Leberdämpfung, linksseitige sehr große Exsudate Verkleinerung oder Ausfüllung, d. h. Dämpfung des Traubeschen Raumes zwischen Milz, linkem Leberrand und Rippenbogen. Lagewechsel des Patienten ruft keine Änderung der Dämpfungsfigur hervor. Das vorherige Vorhandensein von Adhäsionen hat atypische Dämpfungsfiguren zur Folge.

Der Lungenklopfschall oberhalb eines Exsudates zeigt infolge der Entspannung der Lunge Tympanie; bei größeren Exsudaten kommt es zur teilweisen Atelektase der Lunge mit Bronchialatmen. Die auscultierte Stimme zeigt in dem oberen Bezirk des Exsudates meckernden Klang, die sog. Ägophonie. Sinkt das Exsudat, so tritt an seinem oberen Rande oft Reiben auf (letzteres beweist stets das Fehlen von Flüssigkeit an der betreffenden Stelle). Das Röntgenbild zeigt bei kleinen Exsudaten Ausfüllung des Zwerchfellrippenwinkels, bei größeren intensive, seitlich ansteigende Beschattung ohne Niveauverschiebung bei Lagewechsel.

In allen diagnostisch unklaren Fällen versäume man nicht die Probepunktion; man nimmt sie an der Stelle intensivster Dämpfung, aber stets oberhalb des Zwerchfells (Vergleich mit der gesunden Seite!) mittels etwa 10 cm langer, nicht zu dünner Punktionsnadel vor. Bezüglich der gekammerten Exsudate vgl. S. 267.

Seröses Exsudat, welches dem Blutserum ähnelt, hat ein spez. Gew. über 1018 (Unterscheidung von Transsudaten), scheidet beim Stehen Fibrin aus und gibt

mit 3%iger Essigsäure in der Kälte deutliche Trübung. Mikroskopisch sind insbesondere die tuberkulösen Exsudate reich an Lymphocyten, während die rheumatischen (vgl. jedoch S. 89, Abs. 1) und akuten Exsudate anderer Genese mehr Leukocyten aufweisen. Bakterien fehlen, speziell Tuberkelbacillen lassen sich meist nur durch Tierimpfung (10 ccm Exsudat, Meerschweinchenimpfung vgl. S. 245) nachweisen.

In der Regel ist bei serösem Exsudat Fieber vorhanden und zwar während des Ansteigens eine nicht sehr hohe Continua, die, wenn dasselbe zum Stehen kommt, in remittierendes Fieber übergeht; es schwindet, wenn das Exsudat resorbiert wird. Der Harn ist zuerst an Menge vermindert, hochgestellt und NaCl-arm, später erfolgt als erstes Zeichen der Resorption Harnflut. Bei jugendlichen Individuen geschieht die Resorption oft innerhalb weniger Wochen, bei älteren wesentlich langsamer und oft unvollkommen. Sehr große Exsudate können infolge von plötzlicher Abknickung der großen Gefäße lebensbedrohend werden, kleinere sind ungefährlich.

Stets aber ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß es bei längerem Bestehen zu bindegewebiger Organisation des Exsudates mit Adhäsionen oder Schwartenbildung und nachträglicher Schrumpfung kommt. Auch bleibt später bei längerer Kompression der Lunge ihre Entfaltung aus, zumal wenn sich gleichzeitig pneumonische Prozesse abspielen; hier kommt es öfter zum Ausgang in chronische Pneumonie (vgl. S. 241). Stärkere Schrumpfungserscheinungen bewirken bei größerer Ausdehnung Abflachung der Thoraxwand, Schultertiefstand, Heranziehung des Mediastinums und des Zwerchfells nach der kranken Seite, Skoliose der Wirbelsäule, Fehlen der respiratorischen Verschieblichkeit. Pleuraschwarten bewirken Schallverkürzung, Abschwächung des Atemgeräusches und des Pectoralfremitus, im Röntgenbild Trübungen, Minderbeweglichkeit des Zwerchfells, das mitunter eine zeltartige Zipfelbildung zeigt. Eine häufige Folgeerscheinung sind chronische Bronchitis und Bronchiektasen sowie Zirkulationsstörungen infolge der Mehrbelastung des rechten Ventrikels. Subjektiv machen sich oft ziehende Schmerzen namentlich bei schlechter Witterung, oft auch Atemnot bei Anstrengungen bemerkbar.

Durch besondere Lokalisation ausgezeichnet ist die **interlobäre Pleuritis** mit abgekapseltem Exsudat zwischen Ober- und Unterlappen bzw. Mittel- und Unterlappen. Sie ist mit Sicherheit nur im Röntgenbild zu erkennen und hinterläßt nach der Resorption oft einen schmalen, der Grenze zwischen beiden Lappen entsprechenden dunklen Streifen vom Hilus zur Peripherie (s. auch unten).

Die **eitrige Pleuritis, das Empyem,** entsteht unter der Einwirkung von Eitererregern, vor allem von Streptococcen und Pneumococcen, von denen letztere u. a. das metapneumonische Empyem bewirken. Auch besonders im Anschluß an Influenzapneumonien, ferner bei Lungenabsceß, Lungengangrän, Lungentuberkulose, Pneumothorax, im Verlauf von Sepsis, sowie Anginen, bei Aktinomykose und Echinococcus, endlich nach penetrierenden Brustverletzungen werden Empyeme beobachtet.

Das allgemeine Krankheitsbild des Empyems, namentlich der akuten Form, ist wesentlich schwerer als das der serösen Pleuritis. Höheres, oft intermittierendes Fieber, häufig im Beginn Schüttelfrost, schnelles Ansteigen des Exsudates sowie nicht selten heftige Schmerzen, ferner starke Prostration mit Schweißen, kleiner weicher Puls weisen auf den eitrigen Charakter der Pleuritis hin. Da der physikalische Befund genau der gleiche wie bei der serösen Pleuritis ist, die Unterscheidung aber praktisch-therapeutisch von größter Bedeutung ist, ist unverzüglich die Probepunktion vorzunehmen, die hier Eiter zutage fördert.

Pneumococceneiter ist dick und von grünlicher Farbe, Streptococceneiter ist dünner, flockig und zeigt oft beim Stehen Schichtung. Putrider dünnflüssiger

Eiter kommt öfter bei septischen Prozessen vor. Bakterienfreier Eiter ist stets auf Tuberkulose verdächtig. Bakterienarm ist auch das parapneumonische Empyem (vgl. S. 57). Diagnose des Echinococcus s. S. 261, der Aktinomykose s. S. 130. Interlobäre eitrige Exsudate kommen öfter nach Pneumonie vor; ohne Röntgenuntersuchung und nachfolgender Probepunktion (IV. Ikr. in der Axillarlinie) werden sie oft übersehen. Akute Empyeme gehen mit starker Leukocytose einher.

Der Verlauf eines Empyems, das nicht künstlich entleert wird, ist viel ungünstiger als der einer serösen Pleuritis. Mit der Spontanresorption rein eitriger Exsudate ist praktisch nicht zu rechnen (ausgenommen die bakterienarmen parapneumonischen Empyeme, vgl. S. 57). Bei längerem Bestehen entwickelt sich allmählich Marasmus sowie mitunter Amyloidose; oft kommt es zum Durchbruch in die Bronchien mit Expektoration großer Eitermassen (vgl. Lungenabsceß S. 256) und Zurückbleiben einer dauernd sezernierenden Empyemhöhle oder zur Perforation der Brustwand mit Bildung einer Fistel (sog. Empyema necessitatis). Stets entsteht in diesen Fällen massive Schwartenbildung. Rechtzeitige therapeutische Entleerung hingegen führt in der Regel — die tuberkulösen Empyeme ausgenommen (vgl. S. 250) — zur Ausheilung.

Therapie der Pleuritis: Bei trockener Pleuritis Bettruhe, Schwitzprozeduren (evtl. Lichtbogen im Bett) sowie feuchte Brustwickel; lokal gegen die Schmerzen heiße Kompressen, Thermophor, Senfpflaster, Schröpfköpfe, Jodvasogeneinreibung, Antiphlogistinpackung, ferner Aspirin oder Salipyrin; zur Ruhigstellung der kranken Seite sind Heftpflasterstreifen dem Verlauf der Rippen entsprechend zweckmäßig. Bei heftigem Husten Codein, Dicodid, im Notfall 0,01 Morphium. Bei seröser Pleuritis die gleiche Therapie, außerdem Anregung der Diurese zur Förderung der Resorption (4mal täglich 0,5 Diuretin oder Salyrgan, vgl. S. 196) sowie Reduktion der Trinkmenge. Oft bringt schon allein die Probepunktion von 10 ccm die Aufsaugung in Gang. Bei der rheumatischen Pleuritis 3—5mal täglich 0,5 Aspirin oder Natr. salicyl. Mitunter beschleunigt die Behandlung mit Kurzwellen die Ausheilung. Bei seröser Pleuritis ist evtl. die Entleerung der Flüssigkeit vorzunehmen.

Indikationen zur Entleerung eines serösen Exsudates (Paracentese): 1. Erhebliche Größe desselben, d. h. wenn es vorn die 4. Rippe, hinten die Mitte des Schulterblattes erreicht, sowie bei stärkeren Verdrängungserscheinungen wegen der dadurch bedingten Lebensgefahr. 2. Bei kleineren Exsudaten die verzögerte Resorption. In letzterem Falle entleert man nicht vor 3—4 Wochen nach Beginn der Erkrankung. Die Entleerung (stets unmittelbar vorher Probepunktion!) erfolgt unter aseptischen Kautelen mittels Hohlnadel, an die zwecks Heberwirkung ein 1 m langer Gummischlauch mit Borlösung oder der Potainsche Aspirationsapparat mit Spritze zum Ansaugen angeschlossen ist. Die Entleerung soll so schonend wie möglich unter Kontrolle des Pulses und des Allgemeinbefindens bewerkstelligt werden. Plötzlicher starker Hustenreiz sowie schaumiges Sputum (vgl. Lungenödem S. 262) gebieten sofortige Unterbrechung der Punktion. Maximum der entleerten Menge $1^1/_2$ l. Nachträglich kann man wie beim therapeutischen Pneumothorax zur Vermeidung von Adhäsionsbildung das gleiche Quantum Luft oder O_2 vorsichtig einblasen. Bei der Röntgenuntersuchung ist öfter nur eine partielle Entleerung des Exsudates namentlich in den Fällen zu konstatieren, wo es sich infolge von Adhäsionen um sog. gekammerte Exsudate handelt. Neuerdings wird die sog. offene Pleurapunktion empfohlen, bei der der Patient in Seitenlage mit der Schulter und dem Gesäß der kranken Seite auf zwei verschiedenen Betten ruht, so daß die Punktionsstelle zwischen beiden ohne Unterstützung freiliegt. Die alsdann an der tiefsten Stelle mittels Trokars ausgeführte Punktion bewirkt einen gefahrlosen gründlichen Abfluß des gesamten Exsudates. Dem Verfahren wird Beschleunigung der Heilung sowie Vermeidung von Verwachsungen nachgerühmt.

Therapie des Empyems: Hier ist die operative Eröffnung der Pleura mittels Rippenresektion die Methode der Wahl, weil hier die einfache Paracentese oft nicht zum Ziele führt. Anzustreben ist die vollständige Entleerung der Pleura von Eiter, die baldige vollkommene Entfaltung der Lunge sowie die Vermeidung der Entstehung einer Resthöhle. Die Wiederentfaltung der Lunge wird jetzt durch möglichst frühzeitige künstliche Wiederherstellung des negativen Druckes in der Pleura herbeigeführt. Bei

besonders schweren Fällen, namentlich solchen mit Zirkulationsschwäche, empfiehlt es sich, sich zunächst mit der einfachen Punktion zu begnügen und erst einige Tage später die Rippenresektion vorzunehmen bzw. durch die Bülausche Heber- oder besser Saugdrainage für dauernden Eiterabfluß zu sorgen. Zur Ausführung letzterer wird unter Lokalanästhesie ein 7 mm weiter Trokar eingestoßen, sein Stilett entfernt, an dessen Stelle ein weicher Katheter eingeführt und alsdann die Hülse des Trokars herausgezogen; den Katheter verbindet man unter Einschaltung einer Druckflasche, die zugleich als Sammelgefäß dient, mit einer Wasserstrahlpumpe oder einem aus zwei großen Flaschen zusammengestellten Flaschenaspirator. Die Saugdrainage bewährt sich am besten bei fibrinarmen, z. B. putriden Exsudaten. Ausreichender Eiterabfluß kommt durch Fieberabfall zum Ausdruck. Andauerndes Fieber macht dagegen die baldige chirurgische Eröffnung notwendig, gleichfalls wenn nicht innerhalb 6 Wochen die Sekretion wesentlich zurückgeht (Abkapselung von Eiterherden ist dann wahrscheinlich). Das gleiche gilt für alte, stark geschrumpfte sowie für interlobäre Exsudate. Tuberkulöse Empyeme nehmen therapeutisch eine Sonderstellung ein; sie sollen zur Vermeidung von Mischinfektionen sowie von Fistelbildung nach Rippenresektionen, konservativ behandelt werden. Nach Entleerung durch Punktion wird das Exsudat evtl. durch Gas (N) ersetzt, um die heilsame Kompression der Lunge nicht zu beseitigen. Bei Mischinfektionen sowie bei putriden Exsudaten empfehlen sich Spülungen mit 3—5 l physiol. NaCl- oder 1‰iger Rivanol-Lösung. Bei alten verschleppten oder fistelnden Empyemen ist zur definitiven Ausheilung die chirurgische Thorakoplastik nicht zu umgehen.

Ausgedehnte Pleuraadhäsionen und Schwarten sind nach völligem Abklingen aller entzündlichen Erscheinungen (Fieber, Reibegeräusche, Rasselgeräusche) mit lokaler Wärme, am besten mit Diathermie sowie systematischen Atemübungen zu behandeln. Bisweilen (bei Überanstrengung des rechten Ventrikels) bringt die Kuhnsche Saugmaske infolge von Entlastung des kleinen Kreislaufs Erleichterung.

Hydrothorax und Hämatothorax.

Der **Hydrothorax** (Brustwassersucht) ist eine nichtentzündliche Flüssigkeitsansammlung in der Pleura, die sich prinzipiell sowohl bezüglich ihrer Entstehung wie durch die Beschaffenheit der Flüssigkeit von der Pleuritis exsudativa unterscheidet. In der Regel handelt es sich lediglich um Teilerscheinung eines allgemeinen Hydrops, oft mit gleichzeitiger Transsudation in andere Höhlen (Bauchhöhle, Pericard). Hydrothorax wird hauptsächlich bei cardialer Stauung, bei hydropischen Nierenerkrankungen, Kachexien und schweren Anämien beobachtet.

Er besteht meist doppelseitig, macht physikalisch die gleichen Symptome wie ein Exsudat, von dem er sich aber durch sein niedriges spezifisches Gewicht (unter 1015), den geringen Gehalt an Fibrin und an Zellen sowie durch Fehlen der Essigsäuretrübung in der Kälte unterscheidet. Er pflegt zuerst hinten unten nachweisbar zu sein und ist dann anfangs wegen des annähernd gleichen Standes auf beiden Seiten vom einfachen Zwerchfellhochstand schwer zu unterscheiden. Nach Lagewechsel zeigt er im Verlauf einiger Stunden Änderung der Dämpfungsfigur, da entzündliche Verklebungen fehlen. Reiben wird stets vermißt. Einseitiger Hydrothorax kommt bei lokaler Kompression der Venen oder des Ductus thoracicus durch Tumoren vor. Die Therapie richtet sich gegen das Grundleiden. In Fällen größerer Flüssigkeitsansammlung kann infolge der Behinderung der Atmung eine Punktion notwendig werden.

Hämatothorax, d. h. Blutansammlung in der Pleura kommt hauptsächlich bei penetrierenden Brustwandverletzungen, Lungenschüssen, bei Ruptur von Aneurysmen, Verletzung einer Intercostalarterie usw. vor. Oft ist er mit Pneumothorax kombiniert. Die physikalischen Symptome sind die gleichen wie bei exsudativer Pleuritis. Das Blut gerinnt nicht in der Pleura. Bei großen Blutungen kann die Punktion notwendig werden. Im Gegensatz zur hämorrhagischen Pleuritis besteht die Flüssigkeit aus reinem Blut.

Tumoren der Pleura.

Abgesehen von metastatischen Neoplasmen, die in der Regel ihren Ausgang von einem Mamma- oder Lungenkrebs, seltener von einem Oesophagus- oder Magencarcinom nehmen, kommen flächenhaft sich ausbreitende primäre Sarkome und Endotheliome der Pleura nicht ganz selten vor. Klinisch zeigen sie in der

Regel das Bild einer exsudativen Pleuritis, wobei meist eine auffallend massive Dämpfung sowie der hämorrhagische Charakter des Exsudates die Diagnose erleichtern; oft finden sich im Punktat reichlich Fettkörnchenzellen sowie bei Endotheliomen mitunter sog. Siegelringformen (Zellen mit großer Vakuole und wandständigem Kern) oder auch abnorm große Tumorzellen mit Mitosen. Die Prognose ist völlig infaust.

Pneumothorax.

Unter Pneumothorax versteht man die Anwesenheit von Luft oder Gas in der Pleurahöhle. Ursache des Eindringens von Luft sind penetrierende Verletzungen der Brustwand (z. B. auch die Empyemoperation) und vor allem Risse in der Pleura pulmonalis, letzteres am häufigsten bei dicht unter der Pleura liegenden Lungenkavernen, insbesondere bei rasch fortschreitenden Phthisen, seltener bei Lungengangrän. Therapeutischer Pneumothorax s. S. 253. Sehr selten entsteht Pneumothorax durch Gasbildung infolge von putrider Zersetzung von Pleuraexsudaten.

Das Eindringen von Luft in den Pleuraraum bewirkt ein Zusammensinken der Lunge, die sich infolge ihrer Elastizität nach dem Hilus hin zurückzieht (totaler Pneumothorax), falls keine Verwachsungen bestehen. Im letzteren Fall entsteht ein partieller oder abgesackter Pneumothorax. Bei dem sog. offenen Pneumothorax besteht eine dauernde Verbindung mit der Außenluft, z. B. nach Rippenresektion bei Empyem. In den anderen Fällen handelt es sich in der Regel um geschlossenen Pneumothorax, da der den Luftdurchtritt bewirkende Pleuradefekt meist schnell verklebt. In diesen Fällen wie auch beim therapeutischen Pneumothorax wird die Luft (und zwar zuerst der O, viel langsamer der N) wieder resorbiert, worauf sich die Lunge allmählich wieder entfaltet. Beim sog. Ventil-Pneumothorax wird während der Inspiration Luft von der Lunge in die Pleura gepreßt, wogegen während der Exspiration die Perforationsstelle sich ventilartig schließt, so daß der in der Pleura herrschende positive Druck allmählich zu gefährlicher Höhe ansteigt. Der bei Perforation einer krankhaft veränderten Lunge entstandene Pneumothorax ist infolge des Eindringens von Infektionserregern in die Pleura oft von Exsudatbildung (Seropneumothorax) oder einem Empyem (Pyopneumothorax) begleitet. Letzterer entsteht z. B. auch bei Durchbruch eines Lungenabscesses oder eines Echinococcus in die Pleura.

Symptome: Die plötzliche Entstehung eines Pneumothorax bewirkt infolge der Ausschaltung der Lunge hochgradige Atemnot mit Blässe und Cyanose, kleinem weichem Puls, Schweißausbruch. Diese Symptome gehen mit Ausnahme der Atemnot nach einigen Tagen wieder zurück. Bei langsamerer Entstehung sind die Beschwerden weniger markant; selten wird der Pneumothorax erst bei einer gelegentlichen Untersuchung festgestellt. Auch ein (infolge von Adhäsionen) partieller Pneumothorax kann symptomlos bleiben. Physikalisch zeigt die befallene Brusthälfte eine Erweiterung und bei der Atmung Unbeweglichkeit, lauten und abnorm tiefen, in der Regel nicht tympanitischen Schall, der infolge der Verdrängung des Mediastinums und des Zwerchfells die normalen Lungengrenzen in der Mitte und unten überschreitet. Bei rechtsseitigem Pneumothorax ist die Leber nach unten verdrängt. Bei Plessimeterstäbchenperkussion hört man wie bei Kavernen Metallklang; der Stimmfremitus ist abgeschwächt, desgleichen das Atemgeräusch, welches amphorischen Charakter hat oder oft vollkommen fehlt. Bei Vorhandensein eines Exsudates ist der untere Abschnitt gedämpft; bei Lageänderung des Patienten findet die für Pneumothorax charakteristische sofortige horizontale Einstellung des Flüssigkeitsspiegels statt (im Gegensatz

zu pleuritischen Exsudaten und Hydrothorax). Beim Schütteln des Patienten vernimmt man metallisch-klingendes Plätschern, die sog. Succussio Hippocratis.

Sehr charakteristisch ist das Röntgenbild, das ein abnorm helles Feld im Bereich der Luftansammlung zeigt, während die Lunge (bei totalem Pneumothorax) auf einen kleinen dunklen Schatten nahe der Mittellinie reduziert ist. Flüssigkeit im Pneumothorax ist als intensiver horizontal begrenzter Schatten zu erkennen, der jedem Lagewechsel des Patienten prompt folgt und beim Schütteln sowie infolge der Herzpulsationen Wellenbewegung erkennen läßt. Herz und Mediastinum zeigen eine Verschiebung nach der gesunden Seite und zwar um so mehr, je höher der Druck im Pneumothorax ist. Oft erscheint im Röntgenbild die Lunge nicht vollkommen kollabiert und zwar infolge von Adhäsionen, die speziell bei Lungentuberkulose sich besonders im Bereich des Oberlappens oder der Spitze finden. Bei ausgedehnten Verwachsungen kann der abgesackte Pneumothorax zu recht komplizierten Bildern führen. Dies beobachtet man auch öfter beim Anlegen des künstlichen Pneumothorax.

Der Verlauf des Pneumothorax richtet sich vor allem danach, ob bei seiner Entstehung gleichzeitig infektiöses Material in die Pleura eingedrungen war oder nicht. Im ersteren Fall bildet der Pneumothorax eine langwierige und ernste Komplikation, zumal es oft zur Bildung eitriger Exsudate kommt und vor allem die Perforationsstelle der Pleura eine nichtheilende Fistel bildet. Ein aseptischer Pneumothorax pflegt sich dagegen im Verlauf von 8—14 Tagen vollkommen zurückzubilden.

Beim therapeutischen Pneumothorax zeigt die Pleura, insbesondere bei Anwendung des schwer resorbierbaren N eine im Verlauf der wiederholten Neufüllungen abnehmende Resorptionsfähigkeit, so daß der Pneumothorax sich hier schließlich viele Wochen hindurch unverändert hält.

Therapeutisch ist beim akuten Entstehen des Pneumothorax zunächst die Zirkulationsschwäche und die Atemnot zu bekämpfen (Campher, Coffein, Sauerstoff, Morphium). Im übrigen bildet die Zunahme der Verdrängungserscheinungen sowie der Dyspnoe und Cyanose die Indikation zur Verminderung der Gasansammlung, besonders bei Ventilpneumothorax. Man entleert mittels Punktion oder besser durch Absaugen mit einem Pneumothoraxapparat. Seröse Ergüsse indizieren die Entleerung nur bei beträchtlicher Größe wegen der Gefahr für den Zirkulationsapparat, eitrige Exsudate erfordern sie in jedem Fall, wobei für die Art der Entleerung die Grundsätze der Empyembehandlung maßgebend sind (S. 267; vgl. den Unterschied zwischen tuberkulösen und nichttuberkulösen Empyemen).

Krankheiten des Mediastinums.

Das Mediastinum ist der zwischen Brustbein und Wirbelsäule gelegene Raum, der seitlich von der Pleura mediastinalis, unten vom Zwerchfell begrenzt wird; oben steht er an der oberen Brustapertur ohne schärfere Grenze mit der vorderen Halsregion in Verbindung. In ihm sind untergebracht das Herz, die großen Gefäße, die Luftröhre und die großen Bronchien, die Bronchialdrüsen, die Speiseröhre, der Vagus, Sympathicus und Phrenicus, der Ductus thoracicus, endlich in den Lücken lockeres Bindegewebe mit zahlreichen Lymphspalten. Überdies stellt es eine Trennungswand zwischen beiden Lungen dar, die dadurch bezüglich ihrer Druckverhältnisse eine gewisse Unabhängigkeit voneinander erhalten. Infolge der Unterbringung der genannten wichtigen Gebilde in dem engen Raum erklären sich die erheblichen Wirkungen, die oft durch Erkrankungen des Mediastinums hervorgerufen werden. Einblick in die topographischen Verhältnisse gibt beim Lebenden vor allem die Röntgenuntersuchung sowohl in sagittaler und frontaler Durchleuchtung wie vor allem auch in den schrägen Durchmessern (vgl. S. 145).

Unter den Krankheiten des Mediastinums kommen hauptsächlich Geschwülste sowie Entzündungen des mediastinalen Bindegewebes in Frage.

Mediastinaltumoren: Vergrößerung der Schilddrüse bewirkt, wenn diese sich als Struma substernalis unter das Brustbein erstreckt, durch Kompression der Trachea, vor allem dadurch, daß deren Knorpelringe allmählich erweicht werden, gefährliche Zustände von Atemnot mit

Stridor. Röntgenbild: Ein nach oben sich verbreiternder, der Aorta aufgesetzter Mittelschatten mit scharfer Begrenzung (cave Verwechslung mit Aneurysmen!); mitunter zeigt eine frontale Röntgenphotographie Abplattung der Trachea. Thymushyperplasie bei jungen Kindern macht sternale Dämpfung und ruft bisweilen schwere Dyspnoe hervor. Maligne Mediastinaltumoren, vor allem Sarkome, nehmen von den Lymphdrüsen oder vom Thymusrest ihren Ursprung. Auch beim Hodgkinschen Granulom (s. S. 293), bisweilen auch bei Leukämie (s. S. 291), kommen ausgedehnte lymphomatöse Geschwülste vor.

Die Symptome erklären sich vor allem aus dem mechanischen Druck auf die Nachbarschaft. Der physikalische Befund entspricht oft dem eines Lungentumors, d. h. es besteht eine sternale Dämpfung, die sich lateral ins Bereich der Lunge, oft nach beiden Seiten erstreckt und später sehr oft intensive Resistenz (Schenkelschall) mit Bronchialatmen zeigt. Die Kompressionserscheinungen bestehen anfangs oft nur in neuralgischen Schmerzen in der Brustwand oder in den Armen. Weitere Symptome sind Recurrenslähmung, Sympathicusläsion mit Hornerschem Syndrom (enge Lidspalte, Zurücksinken des Bulbus, enge Pupille) und mitunter halbseitigem Schwitzen, sowie bisweilen Vaguslähmung mit Tachykardie. Im weiteren Verlauf beobachtet man oft starke, bisweilen halbseitige Venenstauung mit Cyanose und Ödem des Gesichtes, gelegentlich auch der Arme, ferner Schluckstörung infolge von Druck auf den Oesophagus, sowie vor allem Kompression der Trachea mit Stridor und Atemnot. Letztere wird durch das häufig im weiteren Verlauf sich entwickelnde pleuritische Exsudat, das oft hämorrhagisch ist, verstärkt.

Im Röntgenbild sieht man oft von dem Mittelschatten in die Lungenfelder hineinreichende intensive knollige Schatten, die nicht selten durch Fortleitung von der benachbarten Aorta pulsatorische Bewegungen ähnlich einem Aneurysma zeigen und von diesem bisweilen nur schwer zu unterscheiden sind, namentlich wenn sie scharf begrenzt sind. In anderen Fällen verrät der unscharfe Kontur den Tumor. Der Nachweis von Drüsenmetastasen, speziell an Hals und Achsel (evtl. Probeexcision), sowie mitunter gewisse klinische Eigentümlichkeiten beim Granulom (vgl. S. 293) sichern die Diagnose. Man versäume niemals die Blutuntersuchung. Zunahme der Atemnot, der Anämie und Kachexie, mitunter unregelmäßiges Fieber sowie bisweilen hämorrhagische Nephritis stellen sich im weiteren Verlauf ein, der schließlich oft mit Erstickung, in anderen Fällen unter allgemeinem Marasmus letal endet.

Die Therapie der gutartigen Tumoren (z. B. Strumen) besteht in ihrer operativen Entfernung. Bei den malignen Formen ist der Versuch mit energischer Röntgenbestrahlung sowie intensiver Arsenbehandlung zu machen (vgl. Hodgkinsche Krankheit S. 293); doch ist die Prognose stets infaust.

Entzündung des Mediastinums: In akuter Form tritt dieselbe als diffuse eitrige Mediastinitis oder als Mediastinalabsceß auf, hauptsächlich infolge von Fortleitung von Entzündungen aus der Nachbarschaft, so z. B. nach Retropharyngealabscessen, Vereiterung der Schilddrüse oder des Kehlkopfs, Mundbodenphlegmonen, Durchbruch eines Oesophaguscarcinoms (auch nach Durchbohrung der Speiseröhre durch falsche Sondierung), nach Durchbruch eines Lungenabscesses, einer Gangrän oder eines Empyems, nach Bronchialdrüsenvereiterung, weiter als metastatische Eiterung im Verlauf von Sepsis, Typhus, Erysipel, endlich nach penetrierenden Stichverletzungen von außen. Symptome sind hohes Fieber mit Schüttelfrösten, lebhafter Brustschmerz, namentlich retrosternal sowie mitunter einzelne der oben beschriebenen Kompressionssymptome. Unter raschem Kräfteverfall endet das Leiden meist in wenigen Tagen letal. Nur bei circumscripten Eiterungen hat die chirurgische Eröffnung Aussicht auf Erfolg.

Die chronische Mediastinitis hat vor allem in ihrer von vornherein schleichend verlaufenden, zur Narbenbildung führenden Form als sog. schwielige

Mediastinitis klinisches Interesse. Sie pflegt sich an chronische tuberkulöse oder rheumatische Entzündungen der Pleura oder des Pericards anzuschließen und ist oft Teilerscheinung einer Polyserositis.

Anatomisch besteht ausgedehnte Umwandlung des lockeren mediastinalen Bindegewebes in derbe Schwarten und Schwielen, in die das Herz und die großen Gefäße eingebettet sind und die diese Gebilde mit dem Brustbein fest verlöten. Adhäsive Pleuritis und Verwachsung der Pericardblätter begleiten in der Regel die Erkrankung.

Infolge der mechanischen Behinderung der Herztätigkeit und der Beeinträchtigung der großen Gefäße stellen sich die S. 200 beschriebenen charakteristischen Symptome ein. Der Pulsus paradoxus (vgl. S. 151) kommt infolge von inspiratorischer Einschnürung der großen Gefäße durch Narbengewebe zustande. Im weiteren Verlauf pflegen sich Erscheinungen zunehmender Herzinsuffizienz zu zeigen. Therapeutisch kommt, soweit es sich um schwere Zirkulationsstörungen handelt, die chirurgische Thorakolyse oder Kardiolyse in Frage.

Blutkrankheiten.

Vorbemerkungen: Unter normalen Verhältnissen zeichnet sich das Blut durch eine außerordentliche Konstanz seiner morphologischen und physikalisch-chemischen Zusammensetzung aus, so daß schon geringe Abweichungen von der Norm als krankhaft aufzufassen sind. Da das Blut einen innigen Konnex zwischen allen Organen des Körpers vermittelt, insbesondere auch den Stoffaustausch derselben regelt, so geben seine Zusammensetzung und Änderungen derselben nicht nur Aufschluß über den Zustand der Blutbildungsorgane, sondern bilden in vielen Fällen einen getreuen Spiegel der auch im übrigen Körper sich abspielenden Krankheitsprozesse. Die hierbei zu beobachtenden Blutveränderungen (insbesondere Änderungen der Zahl und des Hämoglobingehaltes der Erythrocyten sowie der Leukocytenzahl) wurden in ihrer symptomatischen Bedeutung bereits wiederholt in den vorangehenden Kapiteln erwähnt. Sie haben für die Erkennung einer großen Reihe von Krankheiten einen hohen diagnostischen Wert. Unter Blutkrankheiten versteht man diejenigen Krankheitsbilder, bei denen die Alteration der hämatopoetischen Organe bzw. des zirkulierenden Blutes eine führende Rolle spielt.

Zu den geformten Bestandteilen des Blutes gehören die roten und weißen Blutkörperchen und die Blutplättchen. Normal ist ihre Bildungsstätte beim Erwachsenen das Knochenmark; die Lymphocyten entstehen in der Hauptsache im Lymphadenoidgewebe der Lymphknoten und in der Milz. Bei krankhaft gesteigerter Hämatopoese können außerdem die Milz, die Leber und das Bindegewebe analog ihrer Funktion in der Fetalzeit bei der Bildung sämtlicher Blutzellen mitwirken. Die Erythrocyten (4,5—5 Mill. in 1 cmm) entstehen normalerweise im roten Knochenmark der platten Knochen und Wirbelknochen, während das gelbe Fettmark der langen Röhrenknochen unbeteiligt bleibt. Bei gesteigerter Erythropoese, z. B. nach Blutverlusten, wandelt sich auch das Fettmark in rotes Zellmark um. Mutterzellen der kernlosen Erythrocyten sind die kernhaltigen Erythroblasten und zwar normalerweise Normoblasten (Abb. 33, S. 281) von der gleichen Größe wie die Erythrocyten, unter pathologischen Verhältnissen die erheblich größeren Megaloblasten (vgl. Abb. 33), die im embryonalen Leben die normalen Vorstufen der Erythrocyten sind; kernhaltige Rote kommen normalerweise im zirkulierenden Blut nicht vor. Die normale Zahl der Leukocyten beträgt 6000—8000 in 1 cmm. Hinsichtlich ihrer Entstehung (Leukopoese) sind die Granulocyten und die Ungranulierten, unter den letzteren die Lymphocyten und die Monocyten (diese umfassen die großen Mononukleären und die sog. Übergangsformen) zu unterscheiden.

Die granulierten polynukleären (oder besser polymorphkernigen) Leukocyten des zirkulierenden Blutes (75—80% der Gesamtleukocytenzahl) entstehen im Knochenmark aus granulierten Vorstufen, den sog. Myelocyten, die sich von den reifen Leukocyten durch ihre einfache Kernform unterscheiden. Entsprechend den verschiedenen Granulationen der letzteren gibt es neutrophile, eosinophile und basophile Myelocyten. Dieselben lassen sich ihrerseits von ungekörnten Mutterzellen, den sog. Myeloblasten (Abb. 36), ableiten, d. h. lymphocytenartigen Zellen mit großem Kern und schmalem granulationsfreiem Protoplasma, in welchem während der Entwicklung zu Myelocyten allmählich Granulationen entstehen. So läßt sich eine lückenlose Reihe der einzelnen Entwicklungsstadien

der granulierten Leukocyten aufstellen, angefangen mit dem rundkernigen ungranulierten Myeloblasten über die unvollkommen („Promyelocyten") bzw. vollständig granulierten Myelocyten zum reifen granulierten Leukocyten mit polymorphem Kern. Das Vorkommen von Myeloblasten und Myelocyten im zirkulierenden Blut ist pathologisch. Von den Granulocyten unabhängig entsteht der Lymphocyt im lymphatischen Gewebe des Körpers und zwar in den Keimzentren der Follikel; seine Mutterzelle ist der große Lymphocyt oder Lymphoblast, der morphologisch mit dem Myeloblasten weitgehend übereinstimmt. Die Lymphocyten bilden 20—25% der Gesamtleukocytenzahl. Die Blutplättchen entstehen im Knochenmark aus den Knochenmarksriesenzellen; auch ihre Zahl zeigt im zirkulierenden Blut eine gewisse Konstanz (etwa 250 000 im cmm).

Die Hauptaufgabe der Erythrocyten beruht auf der Fähigkeit des Hämoglobins (Hb.), als Sauerstoffträger zu dienen. Die Lebensdauer der einzelnen Erythrocyten ist beschränkt, so daß eine beständige Blutmauserung stattfindet. Die zugrundegehenden Erythrocyten werden aus der Zirkulation hauptsächlich von der Milz abgefangen, wobei das bei dem Abbau der Blutkörperchen freiwerdende Hb.-Eisen bei der Blutregeneration wieder Verwendung findet. Unter pathologischen Verhältnissen kann die Blutkörperchen zerstörende Eigenschaft der Milz erhöhte Bedeutung erlangen. Auch die Blutplättchen gehen in der Milz zugrunde.

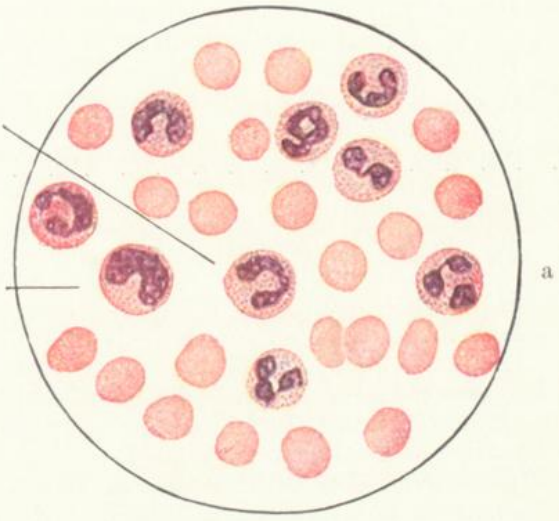


Abb. 32. Leukocytose.
a Segmentkerniger, b stabkerniger, c jugendlicher Leukocyt (Metamyelocyt). (Aus Klemperer, Grundriß der klinischen Diagnostik, 26. Aufl. Berlin: Julius Springer 1929.)

Den Leukocyten kommt eine vielseitige Rolle im Organismus zu. Ihrer Bedeutung bei der Abwehr pathogener Bakterien wurde schon S. 3 gedacht. Sie beruht teils in der Bildung von Schutzstoffen, teils in der Phagocytose der Mikroben. Die Leukocyten enthalten ferner zahlreiche Fermente. Die Blutplättchen stehen in wichtiger Beziehung zur Blutgerinnung sowie zur Thrombenbildung (sie finden sich stets angehäuft an der Spitze eines Thrombus). Die Gerinnung des Blutes ist an das Vorhandensein bestimmter im Plasma in Form von Vorstufen (Fibrinogen, das hauptsächlich in der Leber entsteht) anwesender Körper gebunden: Das wahrscheinlich aus den Blutplättchen oder den Leukocyten stammende Gerinnungsferment (Thrombin + Thrombokinase), das z. B. durch Berührung mit Fremdkörpern oder mit der pathologisch veränderten Gefäßwand frei wird, führt bei Gegenwart von Kalksalzen das im Plasma präformiert vorhandene, gelöste Fibrinogen in festes Fibrin über. Die Geschwindigkeit der Gerinnung und die Festigkeit bzw. die Retraktion des Fibringerinnsels, beides wichtige Momente zum Schutz des Organismus gegen Verblutung, zeigen unter pathologischen Bedingungen erhebliche Abweichungen von der Norm. Bei einer capillaren Blutung hängt aber das Stehen derselben in hohem Maß auch von dem funktionellen Verhalten des Gefäßsystems ab (Zusammenziehung und Verklebungsfähigkeit der durchschnittenen Gefäßenden). Zur Beurteilung dieser verschiedenen Faktoren dient die Feststellung der Blutgerinnungszeit, der Blutungszeit (Zeit vom Beginn bis zum Stehen der Blutung) und der Blutungsintensität (Größe der Blutungstropfen in der Zeiteinheit).

Die Beurteilung des Blutes auf krankhafte Veränderungen ist nur auf Grund einer exakten Blutuntersuchung möglich. Hierher gehören die Feststellung der Erythrocyten- und Leukocytenzahl in 1 cmm, des Hämoglobingehaltes mittels Hämometers, die Berechnung des als Färbeindex (F.-I.) bezeichneten mittleren Hb.-Gehaltes des einzelnen Erythrocyten aus dem Hb.-Wert und der Erythrocytenzahl sowie die Herstellung eines gefärbten Blutabstrichpräparates, mittels dessen man u. a. auch die prozentuale Beteiligung der einzelnen Leukocytenformen feststellt.

Die normale prozentuale Zusammensetzung der Leukocyten ist folgende:

Polymorphkernige	neutrophile L.	65—72%,
	eosinophile L.	2— 4%,
	basophile L. (Mastzellen) . . .	0,5%,
Lymphocyten		20—25%.

Große Mononukleäre und Übergangsformen (zusammen „Monocyten") 6—8%.

Die Gesamtheit der ungranulierten Zellen, d. h. Lymphocyten plus Monocyten wird auch als Lymphoidzellen-Gruppe bezeichnet. Auch die Kernform der neutrophilen Leukocyten hat diagnostische Bedeutung insofern, als das Erscheinen weniger differenzierter Kernformen, speziell der sog. Stabkernigen und Jugendformen (Abb. 32) (die sog. Linksverschiebung) pathologische Verhältnisse, in der Regel infektiöse Prozesse andeutet.

Vielfach ist außerdem noch folgendes zu untersuchen: die Viscosität des Blutes (normal 4,2—4,5 verglichen mit dest. Wasser), die Blutgerinnungszeit (normal 5—6 Min.), die sog. Blutungszeit sowie die Farbe des Blutserums (normal hellgelb), in einzelnen Fällen die Resistenz der Erythrocyten gegenüber hypotonischen NaCl-Lösungen sowie die refraktometrische Eiweißbestimmung des Serums (etwa 7—8%) bzw. des Plasmas (etwa 9% Eiweiß), endlich die Feststellung des Volumens der geformten Elemente, das 40—44% gegenüber 60—56% des Plasmavolumens beträgt. Neuerdings gelang es, auch mittels einfacherer Methodik, die ungemein wichtige Bestimmung der Gesamtblutmenge, die etwa $^1/_8$—$^1/_{10}$ des Körpergewichtes bildet, vorzunehmen. Ebenso hat die Bestimmung der sog. Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten in vitro, die ebenfalls normalerweise große Konstanz zeigt, erhebliche praktische Bedeutung dadurch gewonnen, daß sie insbesondere bei allen mit erheblicherem Eiweißabbau einhergehenden Vorgängen, daher bei den entzündlichen Prozessen sowie bei malignen Neoplasmen eine Beschleunigung erfährt. Ein weiteres diagnostisches Verfahren, das zunehmend an Bedeutung gewinnt, ist die Knochenmarksuntersuchung am Lebenden, die in Form der leicht durchführbaren sog. Sternalpunktion wichtige Einblicke in die Hämatopoese liefert.

Die Anämien.

Unter Anämie versteht man eine Verarmung des Blutes an Hämoglobin, die häufig mit einer Herabsetzung der Erythrocytenzahl in der Volumeneinheit einhergeht. Als Oligochromämie bezeichnet man Fälle mit ausschließlicher Blutfarbstoffverminderung, als Oligocythämie solche mit Reduktion der Hämoglobin- und der Erythrocytenwerte. Inwieweit bei der Anämie außerdem regelmäßig eine Verminderung der Gesamtblutmenge besteht, ist eine Frage, deren Lösung am Krankenbette zur Zeit noch auf Schwierigkeiten stößt. Von den Anämien streng zu trennen sind diejenigen Zustände, bei denen eine blasse Hautfarbe eine Anämie vortäuscht, während tatsächlich der Blutbefund normal ist (sog. Schein- oder Pseudoanämie). Hautblässe und Anämie sind daher keineswegs identisch, was praktisch von größter Bedeutung ist.

Die Entstehung einer Anämie kann auf zweierlei Weise zustande kommen, einerseits durch vermehrten Blutverbrauch, z. B. durch Blutverlust (Blutungen) oder durch gesteigerten Untergang von Erythrocyten innerhalb des Körpers, andererseits durch verminderte Blutbildung und zwar entweder infolge funktionellen Versagens der Hämatopoese (Torpor des Knochenmarks, aplastische Anämie) oder ferner durch anatomische Zerstörung oder Substitution größerer Teile des Knochenmarks durch fremdes Gewebe, z. B. durch Tumoren. Praktisch ist im einzelnen Fall im Verlauf einer Anämie nicht immer sicher zu entscheiden, welches der genannten Momente dominiert, zumal sicher in manchen Fällen vermehrter Blutverbrauch mit verminderter Blutbildung kombiniert ist.

In der großen Mehrzahl der Fälle ist die Anämie nur Begleiterscheinung oder Folge anderer bekannter Krankheiten; diese Arten von Anämien werden daher logisch als sog. „sekundäre Anämien" gewissen anderen Anämien, speziell der Chlorose und der perniziösen Anämie gegen-

übergestellt. Auch in hämatologischer Beziehung bestehen gewisse Unterschiede, die eine Trennung in verschiedene Arten von Anämie praktisch erfordern.

Die sekundären (hypochromen) Anämien.

Eine sog. sekundäre Anämie stellt sich im Gefolge einer großen Zahl von Krankheiten als häufige Folgeerscheinung derselben ein. Ätiologisch kommen akute und chronische Blutverluste, Intoxikationen, Infektionskrankheiten, Darmparasiten, maligne Tumoren, gewisse Konstitutionskrankheiten, endlich bei jungen Kindern ungenügende Eisenzufuhr oder Nährschäden in Betracht.

Chronische Blutverluste spielen bei Ulcus ventriculi und duodeni, aber auch bei Magendarmcarcinom, ferner häufig im Gefolge von Uterus- und Hämorrhoidalblutungen eine Rolle. Unter den anämisierenden Giften sind zu unterscheiden solche, die unter dem Bilde einer akuten Intoxikation teils eine Auflösung der Erythrocyten bewirken, teils das Hb. chemisch verändern (z. B. in Methämoglobin oder bei der Leuchtgasvergiftung in CO-Hb.), so daß eine größere Menge Blutfarbstoff von seiner normalen Funktion als Sauerstoffüberträger ausgeschaltet ist, ferner solche, die im Gegensatz zur ersten Gruppe langsam und chronisch anämisierend wirken, wobei Angriffspunkte der Giftwirkung sowohl das zirkulierende Blut wie vor allem die hämatopoetischen Organe sein dürften.

Akute Blutgiftanämien kommen vor bei Vergiftung mit hämolytisch wirkenden Giften wie Lorcheln, Arsenwasserstoff, Extr. filicis maris, Schlangengift, ferner bei Schwarzwasserfieber (S. 117), bisweilen nach Transfusionen. Auch bei der paroxysmalen Hämoglobinurie (S. 295) kommt es zur Zerstörung großer Mengen von Erythrocyten in der Blutbahn. Akute Anämie mit Methämoglobin-Bildung entsteht durch Vergiftung mit Kal. chloricum, ferner durch Anilin und seine Derivate wie Antifebrin, Maretin, Phenacetin, Lactophenin, weiter durch Nitrobenzol sowie Nitrite wie Amylnitrit, Bismut. subnitric., endlich durch Phenole (Lysol usw.). Chronisch schleichend verlaufende Anämien beobachtet man bei manchen gewerblichen Intoxikationen, vor allem bei der Bleivergiftung. Bei den Infektionskrankheiten bewirken die Bakterientoxine die Blutschädigung, so vor allem bei der Sepsis. Postinfektiöse Anämien beobachtet man in der Rekonvaleszenz nach Polyarthritis, Typhus sowie Lues. Bei der Malaria entsteht im Anfall eine Zerstörung zahlreicher Erythrocyten. Darmparasiten bewirken öfter chronische Anämien durch Blutverlust, so in besonders hohem Grad das Ankylostomum duodenale (bezüglich des Bothriocephalus vgl. perniziöse Anämie S. 283). Unter den bösartigen Tumoren spielt das Carcinom, speziell das des Magendarmkanals eine besondere Rolle; man nimmt hier toxische Substanzen des Neoplasmas an, die die Blutschädigung bewirken. Endlich führt bei jungen Kindern eine zu lange nach der Geburt fortgesetzte eisenarme Ernährung (reine Milchnahrung) zur Blutarmut (vgl. S. 285). Beim Erwachsenen hingegen bewirkt weder Unterernährung noch Mangel an Sonnenlicht allein Anämie.

Das Krankheitsbild der sekundären Anämie bedarf hier nur für die Fälle einer besonderen Besprechung, in denen die Anämie im Vordergrunde des klinischen Befundes steht und, obgleich sie eigentlich nur ein Symptom ist, auch in therapeutischer Beziehung besondere Beachtung verdient.

Die **posthämorrhagische Anämie** tritt in **akuter** Form nach plötzlichen größeren Blutverlusten ein. Die klinischen Zeichen sind starke Blässe der Haut und der Schleimhäute, große Schwäche, Ohnmachten, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwindelgefühl, Flimmern vor den Augen, starker Durst, Schläfrigkeit. Der Puls ist klein, weich und beschleunigt sowie sehr labil, die Atmung bei schwerer Anämie beschleunigt.

Blutbefund: Es besteht eine je nach der Größe des Blutverlustes verschieden starke Verminderung des Hämoglobins und der Erythrocyten. Die unmittelbar nach dem Blutverlust einsetzende Regeneration der verschiedenen Bestandteile des Blutes erfolgt stets in bestimmter Reihen-

folge, indem zuerst das Wasser, dann die Eiweißkörper des Plasmas, später die Erythrocyten und am langsamsten das Hb. ersetzt werden. Die Hb.-Werte sind daher stärker herabgesetzt als die Zahl der Roten, die Erythrocyten sind hypochrom, d. h. der Färbeindex ist stets $< 1{,}0$. Dies ist ein wichtiges Charakteristicum jeder sekundären (hypochromen) Anämie.

Im Blutabstrichpräparat sind die Erythrocyten blaß, zeigen eine abnorm große Delle sowie Größenverschiedenheiten (Anisocytose) und Abweichungen von der Scheibenform (Poikilocytose). Infolge verstärkter Regenerationstätigkeit des Knochenmarks findet man im zirkulierenden Blut kernhaltige Jugendformen der Erythrocyten und zwar Normoblasten (niemals Megaloblasten), ferner Polychromasie sowie gelegentlich spärlich basophil punktierte Erythrocyten (vgl. Abb. 33), vorübergehend ferner eine neutrophile Leukocytose. Die Blutplättchen sind vermehrt; die Blutgerinnung ist gesteigert. Die Farbe des Serums ist auffallend hell.

Die Körpertemperatur zeigt häufig geringe subfebrile Steigerungen. Am Herzen bestehen oft laute systolische accidentelle Geräusche (vgl. S. 149). Die Größe des Herzens (Röntgenbild) ist bisweilen vermindert (vgl. S. 159); in manchen Fällen entwickelt sich später Dilatation. Häufig ist Nonnensausen (vgl. S. 153). Geringe Ödeme speziell an den Knöcheln und im Kreuz sind bei stärkeren Anämien nicht selten. Der Harn zeigt stets sehr helle Farbe, oft Spuren von Eiweiß, dagegen niemals eine positive Benzaldehydreaktion. Meistens besteht Neigung zu Obstipation.

Das Tempo der Blutregeneration und des Ausgleichs der allgemeinen Störungen richtet sich abgesehen von der Größe des Blutverlustes vor allem nach dem gesamten übrigen Gesundheitszustand, dem Alter und dem Ernährungszustand der Kranken.

Der akute Verlust von mehr als der Hälfte der Gesamt-Blutmenge ist meist tödlich. Hierbei spielt neben der Verminderung des Hb. und dem dadurch bedingten Sauerstoffmangel vor allem die plötzlich eintretende Flüssigkeitsverminderung im Gefäßsystem eine entscheidende Rolle, die in der Wirkung der bei der akuten Vasomotorenschwäche (vgl. S. 165) ähnlich ist. Größere Blutverluste brauchen im besten Falle mehrere Wochen bis zur völligen Restitutio ad integrum; am schnellsten vollzieht sich dieselbe bei der einfachen traumatisch entstandenen Anämie.

Als anatomischer Befund bei schwereren Anämien bestehen außer hochgradiger Blutarmut sämtlicher Organe Fettablagerung im Herzmuskel, Leber und Nieren, sowie nach längerem Bestehen der Anämie rotes zellreiches Knochenmark mit lebhafter Neubildung junger Erythrocyten. Bei Versagen der Knochenmarksregeneration, z. B. bei alten Leuten oder sehr geschwächten Individuen findet sich statt dessen zellarmes Fettmark. Leber und Milz zeigen keine verstärkte Eisenablagerung; die Milz ist nicht vergrößert.

Therapie s. unten.

Die chronische posthämorrhagische Anämie, die sich nach häufig wiederkehrenden kleineren Blutungen einstellt (Ulcus ventriculi oder duodeni, Uterus- und Hämorrhoidalblutungen usw.), macht klinisch weniger stürmische Erscheinungen, obschon die Anämie schließlich extreme Grade erreichen kann.

Der Blutbefund ist im Prinzip der gleiche wie oben beschrieben: Niedriger Färbeindex, Leukocytose, Polychromasie, Anisocytose, basophile Punktierung der Erythrocyten, Normoblasten, helles Blutserum. Die Regeneration ist infolge der lange sich hinziehenden erhöhten Inanspruchnahme der Hämatopoese verlangsamt. Auch hier kann es zum Versagen derselben mit „aplastischem" gelben Knochenmark kommen, insbesondere bei allgemeinem Marasmus oder auch bei sehr lange anhaltenden Blutverlusten.

Sehr wichtig ist auch hier die möglichst frühzeitige Erkennung der Ursache; insbesondere fahnde man stets auf okkultes Blut im Stuhl;

Darmparasiten, welche hochgradige chronische Anämien durch Blutverlust erzeugen, sind das Ankylostomum duodenale und der Necator americanus.

Im Gegensatz zu den posthämorrhagischen Anämien, bei denen der Blutverlust nach außen erfolgt, kommt es bei anderen sekundären Anämien zu einer Zerstörung der Erythrocyten innerhalb des Körpers (Blutgifte, Malaria usw.). Hier ist das klinische Bild sowie der Verlauf meist von der Grundkrankheit beherrscht, so daß die Anämie als solche und ihre Folgeerscheinungen klinisch in den Hintergrund treten.

Ein wichtiger Unterschied gegenüber den Blutungsanämien ist die Tatsache, daß hier der bei der Zerstörung der Erythrocyten freiwerdende Blutfarbstoff und seine Fe-haltigen Derivate (Hämosiderin) dem Körper nicht verloren gehen, sondern in verschiedenen Organen, speziell in Milz und Leber abgelagert werden (Hämosiderose) und diese Depots bei der Blutneubildung wieder Verwendung finden, was die Regeneration wesentlich erleichtert. Andererseits ist hier mit einer gleichzeitigen toxischen Schädigung der hämatopoetischen Organe durch das Grundleiden zu rechnen.

Zeichen vermehrter Blutzerstörung sind die Urobilin- und Urobilinogenreaktion im Harn, vermehrter Urobilingehalt der Faeces sowie mitunter die Vergrößerung der Milz (falls der Milztumor nicht infektiösen Ursprungs ist). Der Harn pflegt bei dieser Art von Anämien dunkel zu sein, desgleichen öfter das Blutserum. Näheres vgl. unter Malaria S. 116.

Therapie der sekundären Anämien: Bei der akuten posthämorrhagischen Anämie ist zunächst die Auffüllung des Flüssigkeitsvolumens das wichtigste: NaCl-Infusion bzw. Ringerlösung oder Normosal subcutan resp. intravenös, sowie Analeptica (Campher, Hexeton, Coffein, Wein, vgl. S. 192); evtl. Transfusion von arteigenem Blut, das vorher in vitro auf seine Unschädlichkeit zu prüfen ist (Wa.-R., Blutgruppenbestimmung beim Spender und Empfänger zur Vermeidung einer gefährlichen Hämolyse bzw. Isoagglutination der Erythrocyten). Nach Abwendung der akuten Gefahr ist die Therapie einmal eine ätiologische, gegen das Grundleiden gerichtete, sodann bezweckt sie die Anregung der Blutregeneration auf pharmakologischem Wege (Eisen, Arsen). An erster Stelle steht das Eisen, das vor allem als Reizmittel für die Hämatopoese wirken dürfte. Von den zahlreichen Eisenpräparaten im Handel sind nur diejenigen wirksam, welche zweiwertiges Ferroeisen enthalten; damit dieses im Magen in lösliches, d. h. resorbierbares Ferrochlorid übergeführt wird, muß bei Bestehen von Subacidität bzw. Achylie gleichzeitig HCl verabreicht werden. Eisen wird heute in wesentlich größeren Dosen wie früher verabreicht (3—5,0 pro die und mehr). Empfehlenswerte Präparate sind: Ferr. reduct. 3mal täglich 1,0 oder Ferr. carbon. cum saccharo bzw. Ferr. oxydat. cum saccharo, beides als Schachtelpulver 3mal täglich 1 Messerspitze, Pilul. ferri carbonici Blaudii 3mal täglich 2 Pillen, Ferrostabil (ein haltbares Ferrochlorid) 3mal 2 Tabletten. Sämtliche Eisenpräparate sind auf vollen Magen zu nehmen. In manchen leichteren Fällen wirkt die Trinkkur von Eisenwässern trotz ihres geringen Fe-Gehaltes günstig (Pyrmont, Cudowa, Franzensbad, Kohlgrub, Val Sinestra, St. Moritz). Die Fe-Therapie ist bei den Anämien, wo genügend Fe-Depots im Körper zurückbleiben, zwecklos (s. oben). Das Arsen kann bestenfalls nur als Mittel zur Unterstützung der Eisenwirkung gelten, vermag aber nicht etwa das Eisen zu ersetzen; als Präparate kommen in Frage Liquor arsenic. Fowleri (mit Aqua amygd. am. āā 3mal täglich 1 Tropfen langsam steigend bis auf 20 Tropfen) oder Pil. asiatic. anfangs 1 Pille, langsam steigend bis 6 Pillen täglich oder subcutan als Ziemssensche Lösung (1%iges Natr. arsenicos.; frisch bereiten!), anfangs 0,1 ccm, langsam steigend bis 1—2 ccm täglich; ferner von organischen As-Präparaten z. B. das Kakodyl (wenig zuverlässig), sowie Solarson; in leichteren Fällen Astonininjektionen in Amphiolen MBK. Arsenquellen: Levico, Val Sinestra (beide Fe-haltig) sowie die Fe-freie Dürkheimer Maxquelle (Trinkschema wird beigegeben). Oft bewährt sich die kombinierte Fe-As-Therapie z. B. als Comprett. ferr. c. acid. arsenicos. compos. MBK. 3mal täglich 1—2 Tabletten. — Bei schwerer Anämie ist strenge Bettruhe notwendig; Aufstehen für kurze Zeit ist erst bei über 50% Hb. erlaubt. Zur Nachkur ist Aufenthalt in Höhenklima oft von Erfolg.

Chlorose (Bleichsucht).

Die Chlorose ist eine selbständige Krankheit, die von den sekundären Anämien streng zu trennen ist. Sie ist heute ein sehr seltenes Leiden. Sie befällt ausschließlich das weibliche Geschlecht und zwar in jüngerem Alter, und ist durch Verminderung des Hämoglobins sowie eine Reihe verschiedener anderer charakteristischer Störungen gekennzeichnet.

Bei Männern wird die Krankheit niemals beobachtet. Wahrscheinlich liegt ihre Ursache in mangelhafter Funktion der Ovarien, deren innere Sekrete als Hormone anregend auf die blutbildenden Organe wirken dürften. Äußere schädliche Einflüsse sind nur von untergeordneter Bedeutung. Die Krankheit kommt in allen Bevölkerungsklassen ungefähr gleich häufig vor; auf dem Lande ist sie etwas seltener als in der Stadt. In manchen Familien beobachtet man gehäuftes Auftreten.

Krankheitsbild: Die ersten Anzeichen der Krankheit lassen sich in der Regel bis in den Beginn der Pubertät verfolgen. Die Symptome sind starke Blässe der Haut und der Schleimhäute, große Ermüdbarkeit und Mangel an körperlicher Leistungsfähigkeit sowie Teilnahmslosigkeit, Ohnmachten, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen. Der Ernährungszustand ist dabei oft auffallend gut; auch zeigen die Mädchen nicht selten kräftigen Körperbau. Der Schlaf ist gut, oft besteht großes Schlafbedürfnis.

Die Hautfarbe zeigt in manchen Fällen einen Stich ins Grünliche (daher die von dem Griechischen abgeleitete Bezeichnung Chlorose). Bei den sog. blühenden Chlorosen täuscht das frische Rot der Wangen über die bestehende Blutarmut. Oft zeigen die Patienten einen pastösen Habitus; das Unterhautzellgewebe ist schwammig, das Gesicht erscheint etwas gedunsen. Für das psychische Verhalten der Bleichsüchtigen ist es bezeichnend, daß sie trotz der vorhandenen Mattigkeit und Apathie bei entsprechender Anregung oft lange Zeit an gesellschaftlicher (Tanzen) oder sportlicher Betätigung Erstaunliches leisten.

Die Körpertemperatur ist stets normal. Oft wird über Herzklopfen geklagt. Die Herzdämpfung ist mitunter etwas verbreitert, was aber zum Teil nur auf Retraktion der Lungenränder beruht. Regelmäßig sind accidentelle systolische Geräusche über der Pulmonalis, der Mitralis und der Herzspitze zu hören, desgleichen Nonnensausen (vgl. S. 153). Die Pulsfrequenz ist nicht erhöht, der Blutdruck normal. Die frühere Hypothese von der Hypoplasie des Herzens sowie der Enge der Aorta als Ursache der Chlorose hat sich als irrig erwiesen. Schwerere Fälle zeigen Neigung zu Thrombosen, speziell der unteren Extremitäten, gelegentlich auch der Hirnsinus.

Blut: In leichteren Fällen besteht eine mäßige Hb.-Verminderung bei im übrigen normalem Blutbefund; bei schweren Fällen findet sich neben stärkerer Reduktion des Hb. eine mäßige Verminderung der Erythrocyten.

Stets ist wie bei den sekundären Anämien der F.-I. $< 1{,}0$. Die Erythrocyten sind daher im Abstrichpräparat auffallend blaß und zeigen eine große Delle, einzelne Erythrocyten sind infolge von Quellung vergrößert. Normoblasten und punktierte Erythrocyten sind nicht häufig. Die Leukocytenzahl ist in der Regel normal, bei sehr schweren Fällen gelegentlich vermindert. Die Blutplättchen sind stets stark vermehrt. Das Serum ist auffallend hell. Symptome einer hämorrhagischen Diathese werden stets vermißt.

Die Atmung ist oberflächlich, womit die Retraktion der Lungenränder (s. oben) und der häufige Zwerchfellhochstand in Zusammenhang stehen. In zahlreichen Fällen beherrschen Beschwerden seitens des Verdauungsapparates das Bild: Appetitmangel oft verbunden mit den für Chlorose charakteristischen eigentümlichen Geschmacksgelüsten (Verlangen nach sauren Speisen, Essen von Kreide, Kohle usw.), Klagen über Magendruck, Aufstoßen sowie hartnäckige Obstipation.

Der Harn ist oft von auffallend heller Farbe, frei von pathologischen Bestandteilen; die Urobilin- und Aldehydprobe ist stets negativ. Bei den pastösen Formen ist die Harnmenge herabgesetzt; die Besserung verrät sich durch Zunahme derselben sowie zugleich durch entsprechende Abnahme des Körpergewichtes. Bisweilen beobachtet man Polydipsie mit vermehrter Harnmenge. Beides schwindet bei Besserung der Krankheit. Mit der Störung des Wasserstoffwechsels hängt auch das bei schweren Formen oft vorhandene Knöchelödem zusammen. Die Genitalien

zeigen oft einen etwas infantilen Habitus, die Menstruation ist meist schwach oder bleibt längere Zeit ganz aus. Sehr häufig ist starker Fluor albus.

Verlauf: Die Chlorose ist ein gutartiges Leiden, das einer rationellen Therapie fast stets zugänglich ist. Andererseits zeichnet sie sich durch hartnäckige Neigung zu Rückfällen aus, die mit Vorliebe im Frühjahr und Herbst auftreten. Schwerere Fälle brauchen mitunter Monate bis zur Heilung. Sehr oft hat die Ehe, speziell die Gravidität, einen günstigen Einfluß, so daß aus bleichsüchtigen Mädchen später oft leistungsfähige gesunde Mütter werden.

Für die **Diagnose** ist der Blutbefund allein nicht ausreichend. Erst die Feststellung des beschriebenen klinischen Gesamtbildes sowie der Ausschluß aller eine Anämie erklärenden Ursachen (insbesondere z. B. okkulter Magendarmblutungen) gestattet die Diagnose, später bisweilen auch ex juvantibus die prompte Besserung nach Einleitung der Behandlung. In praxi wird die Chlorose viel zu häufig diagnostiziert. Differentialdiagnostisch kommen vor allem die achylische Chloranämie, ferner die latente oder inzipiente Lungentuberkulose sowie gewisse Formen von Hyperthyreoidismus bei jungen Mädchen (Kropfherz) in Frage. Konsequent durchgeführte Temperaturmessungen, Kontrolle des Pulses, die Röntgenuntersuchung der Lungen, auch die Tuberkulinreaktion sind zur Entscheidung heranzuziehen. In einzelnen Fällen kann auch der Hypothyreoidismus ein der Chlorose ähnliches Bild bewirken. Niemals stelle man die Diagnose auf die bloße Hautblässe hin.

Therapeutisch steht die Eisenbehandlung obenan; nicht selten wird allerdings ihre Durchführung durch die bestehenden Magendarmstörungen erschwert (die subcutane Fe-Verabreichung ist in solchen Fällen zwecklos, weil das Fe in jedem Fall durch den Dickdarm ausgeschieden wird). Oft bewährt sich die Kombination mit Arsenpräparaten (vgl. S. 277). Dauernde Bettruhe bei allen schweren Formen (unter 50% Hb.); später Liegekuren. Eiweißreiche, leicht verdauliche Kost; reichlich Obst. Bekämpfung der Obstipation durch milde Abführmittel (Rhabarber, Pulvis liquirit. compos.). Bei den pastösen Formen empfehlen sich Schwitzkuren zur Entwässerung. Bei torpiden Formen wurde nach wiederholten kleinen Aderlässen (50 ccm) eine Anregung der Blutbildung beobachtet.

Achylische Chloranämie (essentielle hypochrome Anämie).

Diese Form der Anämie, die nicht selten ist, kommt hauptsächlich bei Frauen zwischen 30 und 50 Jahren vor und zeigt einen allmählichen, unmerklichen Beginn. Sie äußert sich durch Blässe, Mattigkeit, Appetitmangel sowie Völle und Druckgefühl im Magen, Brennen an der Zunge (wie bei perniziöser Anämie), aber auch im Hals und Schlund sowie häufig durch eigenartige Veränderungen an den Nägeln, welche brüchig werden und eine Eindellung zeigen (Hohlnägel, Koilonychie). Auch können Zeichen einer leichteren funikulären Spinalerkrankung (s. S. 589) mit Parästhesien vorhanden sein.

Das Blut zeigt das Bild der gewöhnlichen sekundären, d. h. hypochromen Anämie mit niedrigem Färbeindex, ohne Megalocyten, ferner Leukopenie mit Lymphocytose sowie Übersegmentierung der Leukocytenkerne. Die Zahl der Erythrocyten ist meist nur wenig, das Hämoglobin stärker herabgesetzt (auf 50, bisweilen auf erheblich niedrigere Werte). Die Blutplättchen verhalten sich normal. Das Blutserum ist hell. Die Zunge ist infolge von Schleimhautatrophie glatt. Der Magensaft ist achylisch, enthält aber im Gegensatz zur perniziösen Anämie das antiperniziöse Prinzip von Castle (s. S. 283); in anderen Fällen besteht nur eine Subacidität. Bisweilen findet sich eine Neigung zu Diarrhöen. Die Milz ist oft mäßig vergrößert. Zeichen vermehrten Blutzerfalls wie verstärkter Urobilin- und Urobilinogengehalt in Stuhl und Harn fehlen; dieser ist auch nicht abnorm dunkel, sondern hell. Eine hämorrhagische Diathese kommt dem Krankheitsbilde nicht zu.

Die Krankheit verläuft ausgesprochen chronisch, ohne in der Mehrzahl der Fälle gefährliche Grade zu erreichen, so daß es nur selten zu letalem Ausgang kommt; andererseits neigt sie zu Rückfällen.

Als ursächlicher Faktor wird allgemein die Achylie angeschuldigt, die möglicherweise mit einer Verschlechterung der Aufnahme des Eisens aus der Nahrung in Zusammenhang steht, wofür der eklatante Erfolg der Salzsäure-Eisentherapie spricht. Jedoch dürften auch konstitutionelle Faktoren (gemeinsames Auftreten von Achylie sowie von perniziöser Anämie in der gleichen Familie) sowie endokrine Momente (Dominieren des weiblichen Geschlechts) von Bedeutung sein.

Differentialdiagnostisch ist das Krankheitsbild gegen die seltene Chlorose, bei der die Achylie fehlt, sowie vor allem gegen die verschiedenen hypochromen sekundären Anämien bei Tumoren, Parasiten, Infektionen sowie Blutungen abzugrenzen. Von der perniziösen Anämie unterscheidet es sich abgesehen vom Blutbefund durch die weiße Blässe der Haut, der der Stich ins Gelbliche fehlt.

Therapie: Die Achylie ist mit großen HCl-Dosen und Diät (vgl. S. 316) zu behandeln, die Anämie mit Eisenpräparaten (auch hier ausschließlich mit Ferrosalzen), s. S. 277.

Progressive perniziöse Anämie (Biermersche Anämie).

Auch die perniziöse Anämie nimmt unter den Anämien in klinischer und anatomischer Beziehung eine Sonderstellung ein. Sie ist relativ häufig und befällt mit Vorliebe das mittlere Lebensalter, Frauen häufiger als Männer. Äußere ursächliche Momente wie starke Blutverluste, Vergiftungen, ungünstige Lebensbedingungen usw. spielen keine Rolle; insbesondere hat die Krankheit nichts mit den sekundären hypochromen Anämien zu tun. In Deutschland hat die Krankheit seit dem Kriege erheblich zugenommen.

Krankheitsbild: Der Beginn des Leidens ist in der Regel so unmerklich und schleichend, daß die Patienten meist keinen genauen Zeitpunkt anzugeben wissen. Die ersten Beschwerden sind die gleichen wie bei jeder anderen Anämie (vgl. S. 276), auch wird oft über Appetitmangel und mitunter über Diarrhöe geklagt. Ferner bestehen nicht selten schon frühzeitig ein Gefühl von Wundsein oder Stumpfheit an der Zungenspitze sowie Klagen über Einschlafen, Taubsein und Unsicherheit der Füße.

Objektiv fällt die starke Blässe der Haut und der Schleimhäute auf; sie zeigt oft einen Stich ins Strohgelbe (kein Ikterus!). Das gleichzeitig meist vorhandene gute Fettpolster gibt zusammen mit der Hautfarbe den Kranken ein charakteristisches Aussehen, das an dasjenige der Nephritiker erinnert und sich wesentlich von dem der sekundären Anämien unterscheidet. Die Temperatur ist während des Fortschreitens des Leidens oft erhöht, bisweilen mit Steigerungen bis 39° und mehr; oft wechseln febrile Perioden mit afebrilen ab. Die Herzdämpfung ist nicht selten verbreitert; regelmäßig sind accidentelle systolische Geräusche vorhanden, bisweilen hier auch diastolische Geräusche ohne anatomischen Befund. Der Puls ist dauernd erhöht. Meist besteht Knöchelödem. Thrombosen werden fast niemals beobachtet. Oft stellen sich im weiteren Verlauf Zeichen der hämorrhagischen Diathese ein, insbesondere Epistaxis, Menorrhagien und Netzhautblutungen. Beschleunigung der Atmung wird bei stärkeren Graden der Anämie bemerkbar. Der Verdauungsapparat zeigt in der Regel Störungen. Die Zunge ist häufig infolge von Schleimhautatrophie auffallend glatt, an der Spitze finden sich öfters Bläschen

oder kleine Schleimhautdefekte, die die obengenannten Beschwerden erklären. Immer findet sich vollständige Achylie verbunden mit beschleunigter Entleerung des Magens. Auffallend häufig findet man im Dünndarm eine abnorme Bakterienflora, speziell Colibacillen. Geringe Milzvergrößerung ist häufig, dagegen fehlen stets Drüsenschwellungen.

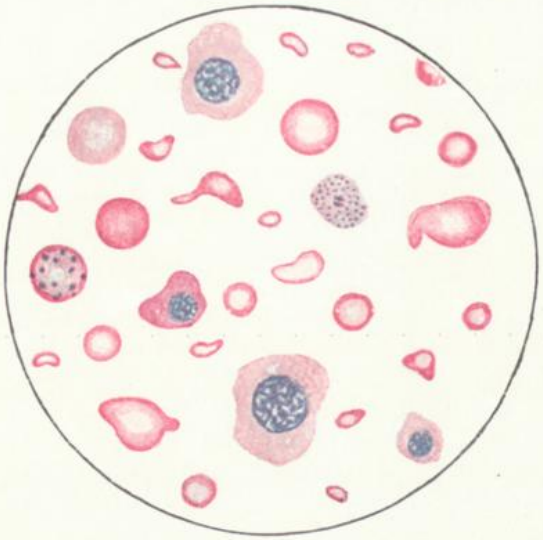


Abb. 33. Perniziöse Anämie. (Jenner - May - Färbung.) Megaloblasten, Normoblasten, punktierte Erythrocyten, polychromatophile Erythrocyten, Poikilocytose. (Nach Lenhartz - Meyer.)

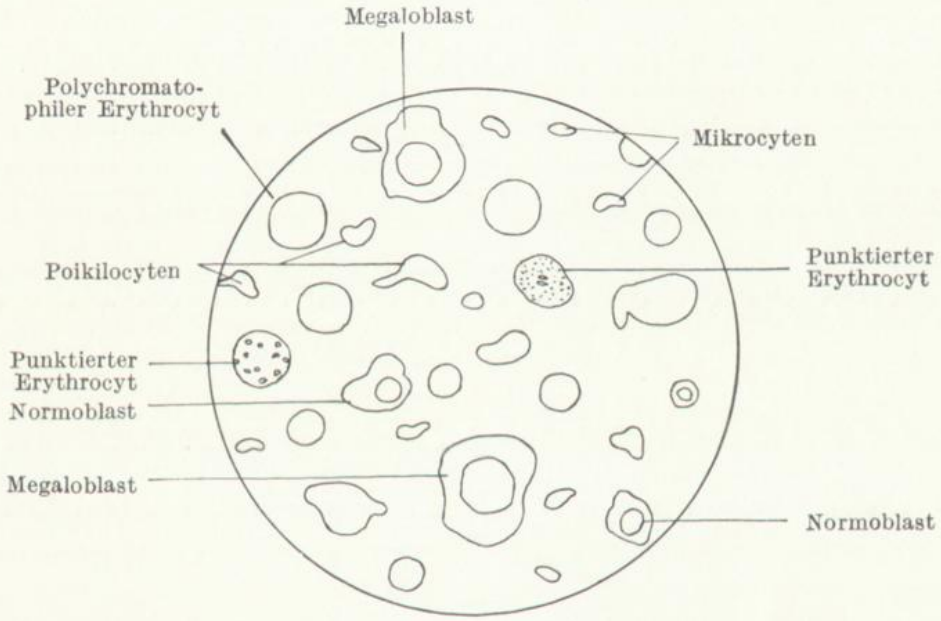


Abb. 33a. Situationsskizze.

Blutbefund (Abb. 33): Schon bei der ersten Untersuchung pflegt eine hochgradige Anämie zu bestehen. Im Gegensatz zu den hypochromen Anämien ist hier die Erythrocytenzahl stärker als das Hb. herabgesetzt, d. h. der Färbeindex ist größer als 1,0; der einzelne Erythrocyt ist also abnorm Hb.-reich und zeigt daher eine auffallend gute Färbung (daher die Bezeichnung „hyperchrome" Anämie); charakteristisch ist ferner das Vorhandensein von abnorm großen gut gefärbten bzw. hyperchromen Erythrocyten, den sog. Megalocyten, die, wenigstens in geringer Zahl, nie

vermißt werden (nicht zu verwechseln mit den sog. Makrocyten, die auch abnorm groß, aber hämoglobinärmer und daher schlechter gefärbt sind); häufig sind auch einzelne Megaloblasten vorhanden. Reichlich pflegen auch Mikrocyten vorzukommen. Die Leukocyten, deren Kerne charakteristischerweise zum Teil übersegmentiert sind, sind stets, zum Teil erheblich vermindert, desgleichen die Blutplättchen. Das Blutserum ist dunkler als normal (nicht im Remissionsstadium).

Die übrigen Veränderungen der Erythrocyten wie Anisocytose, Poikilocytose, basophile Punktierung, Cabotsche Ringe sind die gleichen wie bei schweren sekundären Anämien. Die Anisocytose kann sehr hohe Grade erreichen. Öfter treten in größerer Zahl Normoblasten auf. Die Leukopenie entsteht auf Kosten der Granulocyten, daher besteht relative Lymphocytose; die Eosinophilen sind stark vermindert oder fehlen, ebenso die Monocyten; Myelocyten kommen in einzelnen Exemplaren vor. Die Blutgerinnung verhält sich normal.

Der Harn ist stets dunkel gefärbt, die Urobilinogenreaktion positiv (beides fehlt jedoch im Remissionsstadium); oft findet sich leichte Albuminurie. Der Duodenalsaft pflegt infolge der Pleiochromie der Galle sehr dunkel zu sein. Die Faeces enthalten abnorm große Urobilinmengen.

Sehr häufig bestehen Symptome seitens des Zentralnervensystems, die auf disseminierten degenerativen Herden im Rückenmark beruhen (funikuläre Spinalerkrankung, vgl. S. 589): Babinskis Zehenphänomen, Par- und Anästhesien an den unteren Extremitäten, mitunter auch an den Händen, Ataxie wie bei Tabes, Neuritis optica (dagegen niemals Pupillenstarre) usw. Die Haut zeigt bisweilen eine an Addison erinnernde Pigmentierung. Häufig findet man starke Druck- und Klopfempfindlichkeit der langen Röhrenknochen und des Brustbeins.

Der Verlauf der Krankheit ist in der Regel chronisch und führt unter stetiger Zunahme der Anämie schließlich zum Tode. Sehr charakteristisch sind die häufig zu beobachtenden vorübergehenden Remissionen mit erheblicher Besserung des Allgemeinbefindens und des Blutbefundes, die spontan eintreten, gelegentlich monatelang anhalten und sogar bis zu zeitweiliger Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit führen. Ausnahmslos folgen aber Recidive, denen der Patient schließlich unter den Zeichen extremer Anämie (Hb. oft unter 10%, Erythr. unter 1 Mill.) erliegt. Die Krankheitsdauer erstreckte sich bisher nur selten über 2 Jahre. Das ist seit Einführung der Leberbehandlung (s. unten) wesentlich anders geworden.

In einzelnen Fällen kann die Besserung ausnahmsweise so beträchtlich sein, daß der Blutbefund fast normal wird. Hier ist dann bisweilen das Vorhandensein einzelner Hb.-reicher Megalocyten oder wenigstens von Erythrocyten, deren Durchmesser den mittleren Wert der Normocyten etwas übersteigt, schließlich das einzige für perniziöse Anämie sprechende Symptom. — Bezeichnend ist übrigens für das Leiden, daß die Patienten oft noch relativ leistungsfähig bei stark verminderten Erythrocytenzahlen sind, bei denen Kranke mit sekundären Anämien bereits vollkommen bettlägerig sind; dies erklärt sich aus dem hohen Hb.-Gehalt des einzelnen Erythrocyten (s. oben).

Pathologische Anatomie: Stets findet sich hochgradige Anämie sämtlicher Organe mit Verfettung der Parenchyme, speziell „Tigerung" des Herzmuskels, namentlich des linken Ventrikels, Umwandlung des Fettmarks der langen Röhrenknochen in rotes geleeartiges Mark, das reichlich Erythroblasten, vor allem Megaloblasten enthält (sog. embryonaler Blutbildungstypus). Die stets etwas vergrößerte Milz zeigt Verkleinerung der Follikel sowie Fe-haltiges Blutpigment in der Pulpa, das indessen in viel reichlicherer Menge in den Sternzellen der Leber und meist auch in der Niere vorhanden ist (Berlinerblau-Reaktion). Regelmäßig besteht hochgradige Atrophie der Magenschleimhaut.

Für die **Diagnose** sind der beschriebene charakteristische allgemeine Habitus, der Blutbefund und das Fehlen einer erkennbaren Ursache der Anämie von Bedeutung, sodann die mitunter vorausgegangenen Remissionen (Anamnese!).

In seltenen Fällen kann bei Sepsis, bei gewissen Intoxikationen (Nitrobenzol, Arsenwasserstoff), ferner bei malignen Tumoren speziell des Magendarmkanals, endlich bei Knochenmarkscarcinose ein der perniziösen Anämie ähnliches Blutbild entstehen. Hier entscheidet abgesehen von dem allgemeinen Krankheitsbild die meist vorhandene Leukocytose die Diagnose. Schließlich kommt noch die S. 349 erwähnte Sprue differentialdiagnostisch in Frage.

Die **Pathogenese** der Biermerschen Anämie ist bisher nicht geklärt. Tatsache ist, daß einerseits ein abnorm starker Blutzerfall im Körper stattfindet (Hämosiderose!) und andererseits die Blutregeneration nicht nach dem gewöhnlichen Typus der hypochromen Anämie, sondern nach dem Vorbilde embryonaler Blutbildung (Megaloblasten, Erhöhung des F.-I.) erfolgt. Die Ursache sucht man in hypothetischen Giften, zumal es Krankheitsbilder mit bekannter toxischer Ursache gibt, deren Blutbild mit dem der Biermerschen Anämie genau übereinstimmt. Hierher gehört die perniziöse Anämie in der Gravidität, die in der zweiten Hälfte derselben Mehrgebärende befällt und bei rechtzeitiger Unterbrechung der Schwangerschaft oft in Heilung übergeht, desgleichen die bisweilen durch den Bothriocephalus latus (breiter Bandwurm) hervorgerufene Anämie, die nach Abtreibung des Wurms heilt, falls sie noch nicht zu weit fortgeschritten ist (charakteristisch ist hier neben dem typischen Blutbild der perniziösen Anämie Vermehrung statt Verminderung der Eosinophilen). Man untersuche daher in allen Fällen von perniziöser Anämie den Stuhl! Schließlich spricht auch das vereinzelt im Anschluß an Lues III beobachtete Vorkommen der perniziösen Anämie und ihrer Heilung durch eine spezifische Kur für die Möglichkeit einer toxischen Genese des Morbus Biermer. Bemerkenswert ist aber bei den genannten exogen entstandenen Fällen, daß die dabei oft nachweisbare hereditär-familiäre Belastung auch hier auf einen konstitutionellen Faktor hinweist. Neue Gesichtspunkte ergaben sich aus den therapeutischen Erfolgen, die von den amerikanischen Forschern Minot und Murphy mit der Leberbehandlung der Krankheit erzielt wurden. Diese sowie ferner die Beobachtung, daß auch in der Magenschleimhaut normalerweise antiperniziöse Stoffe, das sogen. Castlesche Prinzip, enthalten sind und in den Magensaft sezerniert werden (sie entstehen bei der Verdauung von Eiweiß durch normalen Magensaft, ohne daß etwa die HCl hierbei entscheidend ist, da derselbe Effekt auch bei gewöhnlicher Achylie zu beobachten ist), legen die Vermutung nahe, daß bei der perniziösen Anämie ein Mangel an bestimmten Stoffen besteht, die in der Schleimhaut des Magens entstehen dürften und erst sekundär in der Leber gespeichert werden.

Therapie: Bettruhe bis zum Ansteigen des Hb. auf 60%. Die ätiologische Therapie bei Gravidität, Darmparasiten oder Lues wurde schon erwähnt. Für die übrigen kryptogenen Fälle kommt sie nicht in Frage. Medikamentös ist Eisen nutzlos, da der Körper über genügend Fe-Vorräte verfügt (s. oben). Dagegen war bis zur Einführung der Leberbehandlung (s. unten) die Verabreichung von Arsen die Methode der Wahl. Präparate vgl. S. 277. Besonders zu empfehlen ist die Ziemssensche Lösung (vgl. S. 277). Auch von Transfusionen wurden Erfolge gesehen. Bisweilen genügen 5 ccm defibrinierten Blutes, welches Quantum wiederholt intravenös injiziert wird. Mitunter wirkt schon die intramuskuläre Injektion von 10—20 ccm nicht defibrinierten Blutes günstig. Bei den Transfusionen dürfte es sich im wesentlichen um einen auf die Blutbildungsstätten ausgeübten Reiz handeln. Eine Transfusion (200—300 ccm, evtl. wiederholt) ist besonders in den Fällen dringend indiziert, bei denen infolge der hochgradigen Anämie nicht genügend Zeit für eine langsamer wirkende Therapie vorhanden ist. Unbedingt in jedem Falle erforderlich gegen die Achylie ist Salzsäure mehrmals täglich 20—30 Tropfen und mehr während des Essens; ferner Pankreon 3mal täglich 3 Tabletten $^1/_2$ Stunde p. c. Bei hartnäckigen Diarrhöen gibt man längere Zeit Pankreon āā mit Calc. carbon. Die vorgeschlagene Exstirpation der Milz zur Hemmung der Erythrocytenzerstörung erzielt nur vorübergehend Besserung. Bezüglich der Erfolge der Therapie bei perniziöser Anämie ist stets an die Möglichkeit einer spontanen Remission zu denken.

Einen epochalen Umschwung in der Therapie bedeutet die Leberbehandlung. Sie findet jetzt Anwendung teils in Form der oralen Verabreichung von tierischer Leber (200—250 g roh oder leicht angebraten oder daraus hergestellter Präparate wie Hepatopson, Hepatrat, Leberpulver-Merck) bzw. als Injektion wässeriger Leberextrakte (z. B. Campolon) unter starker Einschränkung der Fette in der Nahrung und reichlicher Verabreichung von frischem Gemüse und Obst; hiermit erreicht man neben erheblicher Besserung des Allgemeinbefindens oft Annäherung

des Blutbefundes bis zur Norm, ja gelegentlich sogar darüber hinaus. Auch die Zungenveränderungen schwinden, zum Teil bessern sich auch die Rückenmarkssymptome (bei sehr energischer Therapie), während die Achylie unverändert bleibt. Eine Heilung der Krankheit durch die Lebertherapie tritt nicht ein; wird dem Kranken der in der Leber enthaltene ihm fehlende Stoff längere Zeit nicht zugeführt, so tritt ein Rückfall ein. Die Dosierung beträgt täglich etwa 2 ccm Campolon (oder eines der anderen Präparate) bis zur Normalisierung des Blutbildes; ist diese erreicht, so gibt man die gleiche Dosis 1—2mal wöchentlich weiter oder alle 14 Tage ein Depot von 5—10 ccm unter dauernder Kontrolle des Blutbefundes. Eine Überdosierung der Leberpräparate ist nicht zu fürchten. Neuerdings erzielte man auch mit Präparaten aus Magenschleimhaut (Venträmon, Mucotrat, Ventriculin) per os Erfolge.

Unter **Panmyelophthise** (aplastische Anämie, hämorrhagische Aleukie) versteht man schwere, letal verlaufende Anämien, die im Gegensatz zu dem oben beschriebenen Bilde sich durch das vollständige Fehlen von Regenerationserscheinungen und außerordentliche Zellarmut des Knochenmarks auszeichnen. Auch besteht kein gesteigerter Blutzerfall, die Hämosiderose fehlt daher oft. Die meist jugendlichen Fälle entwickeln sich nicht selten im Anschluß an septische Erkrankungen, zum Teil auch spontan und führen unter den Zeichen extremer Anämie sowie hämorrhagischer Diathese (Blutungen, Purpura) und ulcerativen Schleimhautprozessen (u. a. ulceröse Angina), relativ schnell zum Tode. Im Blutbild fehlen die Erythroblasten, die Poikilocyten, die punktierten und polychromatischen Erythrocyten sowie die Reticulocyten. Hämoglobin, Erythrocyten, Leukocyten und Blutplättchen sind sehr stark vermindert. Es fehlt die Klopfempfindlichkeit der Knochen. Anatomisch zeigen die langen Röhrenknochen Fett- oder Gallertmark, die spongiösen Knochen ebenfalls zellarmes, regenerationsloses Mark. Die Einheitlichkeit des Krankheitsbildes ist zur Zeit noch stark umstritten. Chronische Benzolvergiftung vermag das Bild der Panmyelophthise zu erzeugen. Mitunter stößt die klinische Abgrenzung gegen gewisse Fälle von aleukämischer akuter Leukämie (s. S. 291) auf große Schwierigkeiten. Bezüglich der Differentialdiagnose kommt auch die Agranulocytose in Frage, die ebenfalls mit Leukopenie, aber ohne Plättchenverminderung und ohne Anämie sowie ohne hämorrhagische Diathese verläuft (vgl. S. 295).

Hämolytischer Ikterus (konstitutionelle hämolytische Anämie).

Der hämolytische Ikterus (hämolytische Anämie mit Ikterus) ist ein selteneres Krankheitsbild, das ebenfalls mit einer Anämie infolge von erhöhtem Blutzerfall einhergeht. Es handelt sich um ein kongenitales, familiär auftretendes Leiden mit dominanter Vererbung. Das Krankheitsbild besteht in Ikterus, einem großen Milztumor und Anämie. Der Ikterus verläuft ohne Acholie der Stühle sowie im Gegensatz zum katarrhalischen Ikterus ohne Hautjucken und Bradykardie, da das Blutserum keine Gallensäuren enthält (sog. dissoziierter Ikterus); der Harn enthält meist kein Bilirubin, dagegen viel Urobilin bzw. Urobilinogen. Der F.-I. ist mitunter wie bei perniziöser Anämie $> 1{,}0$, die Leukocytenzahl dagegen oft erhöht. Charakteristisch sind die abnorme Kleinheit der Erythrocyten zugleich mit Vergrößerung des Dickendurchmessers, die Herabsetzung der Resistenz der Erythrocyten gegen hypotonische NaCl-Lösung (die Hämolyse beginnt oft schon bei 0,6% NaCl) sowie das sehr reichliche Vorhandensein von vitalfärbbaren Erythrocyten, namentlich während der Krisen, und von Polychromasie. Das Serum zeigt Dunkelfärbung wie bei perniziöser Anämie.

Die Krankheit verläuft außerordentlich chronisch. Die Patienten fühlen sich oft nicht eigentlich leidend und sind mitunter „mehr ikterisch als krank"; das gilt besonders auch für die „gesunden" Familienmitglieder. In anderen Fällen ist das Allgemeinbefinden dauernd oder zeitweise beeinträchtigt. Bezeichnend sind die anfallsweise unter Temperatursteigerung auftretenden „Krisen" mit Zunahme des Ikterus und der Anämie sowie heftigen Schmerzen in der Oberbauchgegend, die von dem Milztumor herrühren und oft irrtümlich auf Gallensteine bezogen werden. Die Anfälle sind von kurzer Dauer. Bisweilen kommen hartnäckige Ulcera cruris als Symptom der Krankheit vor. Manche Kranke zeigen einen sog. Turmschädel. Anatomisch zeigt die Milz enormen Blutreichtum, viel Blutpigment, Verkleinerung der Follikel und oft Entwicklung von Myeloidgewebe, die Leber starke Hämosiderose; das Knochenmark ist zellreiches, rotes Regenerationsmark. Therapeutisch bewirkt die Milzexstirpation in vielen Fällen Heilung.

Anämien im Kindesalter.

Anämien in den ersten Lebensjahren können verschiedene Ursachen haben. Echte perniziöse Anämie wurde beim Kind nicht beobachtet, dagegen sind Anämien infolge von fehlerhafter Ernährung nicht selten. Zu lange durchgeführte einseitige Milchnahrung führt infolge von Eisenmangel zu Blutarmut (s. oben); aber auch bei Mehlnährschaden gegen Ende des 1. Jahres kommt es bisweilen zu Anämie. Meist handelt es sich um Kinder mit Konstitutionsanomalien wie exsudativer Diathese, Rachitis oder Neuropathie. Zweifellos spielt in manchen Fällen Vitaminmangel der Nahrung eine Rolle (vgl. S. 530). Das Blutbild zeigt eine sekundäre Anämie, oft reichlich kernhaltige Erythrocyten, sowie Leukocytose mit Myelocyten. Der alimentäre Charakter der Anämie wird durch den Erfolg einer diätetischen Therapie (gemischte Kost, Fruchtsäfte, Gemüse) bestätigt. Auch einseitige Ernährung mit Ziegenmilch bewirkt oft eine zum Teil hochgradige Anämie, die mit einem hyperchromen Blutbild im Gegensatz zur Kuhmilchanämie der perniziösen Anämie nahekommt.

Unter den infektiösen Ursachen der Anämien spielt die Lues eine wichtige Rolle, seltener andere Infektionen. Die luetische Anämie pflegt in den ersten Monaten aufzutreten und ist in der Regel mit anderen Zeichen der Lues vergesellschaftet (Wa.-Reaktion usw.). Die diagnostische Bedeutung des Milztumors bei den Anämien des Kindesalters ist nicht entscheidend, da dieser bei allen möglichen Erkrankungen häufig vorhanden ist.

Auch im Verlauf der Barlowschen Krankheit (s. S. 534) entwickeln sich anämische Zustände, die teils als posthämorrhagisch (infolge der Blutungen), teils als alimentär bedingt aufzufassen sind.

Die Polycythämien (Polyglobulien).

Im Gegensatz zu den Anämien handelt es sich hier um Krankheitsbilder, die durch Vermehrung der Erythrocyten und des Hämoglobins über die Norm ausgezeichnet sind.

Hierbei sind zu unterscheiden Fälle, bei denen infolge von Bluteindickung durch Austritt von Plasma aus den Blutgefäßen die Erythrocyten eine nur relative Zunahme erfahren, und solche, welche ohne Konzentrationszunahme des Plasmas eine absolute Vermehrung der Erythrocyten aufweisen. Letzteres entspricht etwa der sog. Plethora vera mit Zunahme der Gesamtblutmenge. Oft läßt sich die Polyglobulie auf bekannte Ursachen zurückführen.

Diese sog. sekundären Polyglobulien oder Erythrocytosen (die Wortbildung entspricht der der Leukocytose) entstehen physiologisch unter Einwirkung verminderter Sauerstoffspannung der Luft, die einen Reiz für die Blutbildung darstellt, z. B. im Höhenklima sowie bei Anwendung der Kuhnschen Saugmaske, pathologisch aus dem gleichen Grunde bei chronischer Atemnot wie bei dekompensierten Herzfehlern (besonders den angeborenen), Emphysem usw., hier zugleich mit Cyanose, ferner bei verschiedenen Intoxikationen (Kohlenoxyd, Phosphor, Arsen, Benzin, Antifebrin usw.). Auch bei chronischer Tuberkulose, bei Miltuberkulose, gelegentlich bei Trichinose sowie mitunter bei Malaria wird Vermehrung der Erythrocyten beobachtet. Relative Erythrocytose durch Bluteindickung kommt nach großen Wasserverlusten des Körpers, z. B. nach starkem Schwitzen sowie heftigen Diarrhöen (besonders bei Cholera), nach reichlichem Erbrechen (Gastrektasie) sowie mitunter beim Diabetes insipidus bei ungenügender Wasserzufuhr vor.

Die pathologische Vermehrung der Erythrocyten kann aber auch als selbständiges Leiden ohne erkennbare Ursache auftreten.

Diese Art von Polycythämie, auch **Erythrämie** genannt, ist ein chronisches Leiden, das im Alter zwischen dem 35.—55. Jahr auftritt. Hereditäre Momente spielen keine Rolle.

Die Patienten klagen über lästiges Hitzegefühl, Schwindelanfälle, Kopfschmerzen oder Migräne, Ohrensausen, bisweilen Druckgefühl im linken Hypochondrium. Die Beschwerden pflegen sich in der warmen Jahreszeit und in geschlossenen geheizten Räumen zu steigern.

Die Kranken zeigen meist eine eigentümliche rote Gesichtsfarbe, als wenn sie stark echauffiert wären; auch die Schleimhäute sind düster rot gefärbt. Die Färbung ist von Cyanose verschieden. Zum Teil zeigen die

Patienten den bei der Hypertonie (S. 207) beschriebenen Habitus. Das Blut ist von erheblich gesteigerter Viscosität und besitzt erhöhtes Gerinnungsvermögen. Die Erythrocytenzahl ist beträchtlich vermehrt (mitunter bis 10 Mill. und mehr), das Hb. in geringerem Maße gesteigert, der F.-I. ist demnach auch hier $< 1{,}0$; es finden sich polychromatische sowie einzelne kernhaltige Erythrocyten; die Leukocytenzahl ist teils normal, teils vermehrt; die Blutplättchen sind zahlreich.

Man unterscheidet zwei Formen der Polycythämie, und zwar den Vaquez-Oslerschen Typus mit Milzvergrößerung und normalem Blutdruck (megalosplenische Polycythämie) und den Gaisböckschen Typus mit erhöhtem Blutdruck und Fehlen eines Milztumors (hypertonische Polycythämie).

Oft besteht mäßige Herzhypertrophie, besonders bei vorhandener Blutdrucksteigerung. Mitunter kommt es zu spontanen Blutungen seitens der Haut, des Zahnfleisches, des Uterus, sowie Nasenbluten, wonach die Patienten meist vorübergehend Erleichterung ihrer Beschwerden empfinden. Auch der Augenhintergrund läßt oft durch die Schlängelung und Verbreiterung der Venen die Blutkrankheit erkennen. Thrombosen der Schenkelvenen werden öfters beobachtet.

Die Leber ist oft etwas vergrößert, Ikterus wird nicht beobachtet. Die bei der megalosplenischen Form vorhandene Milzvergrößerung pflegt sich in mäßigen Grenzen zu halten und bleibt stets hinter den Dimensionen der leukämischen Milztumoren zurück. Im Harn sind geringe Mengen Albumen sowie spärliche Zylinder häufig vorhanden, die Urobilin- und Urobilinogenreaktion ist oft positiv. In manchen Fällen entwickelt sich eine arteriolosklerotische Schrumpfniere. Seitens des Nervensystems ist die wiederholt beobachtete Steigerung des Liquordrucks bei der Lumbalpunktion als Ursache der heftigen Kopfschmerzen zu erwähnen, desgleichen die Neigung zu Hirnblutungen.

Die Krankheit verläuft chronisch mit Perioden der Besserung und Verschlechterung und erstreckt sich oft über viele Jahre. Die Leistungsfähigkeit der Kranken ist zwar herabgesetzt, braucht aber nicht völlig aufgehoben zu sein. Schließlich führen Apoplexien, in selteneren Fällen profuse Magendarmblutungen den Tod herbei.

Anatomisch wurde stets ein in lebhafter Erythropoese befindliches rotes Knochenmark gefunden. Die Ursache dieser gesteigerten Tätigkeit ist nicht geklärt.

Therapeutisch wirken vorübergehend große Aderlässe günstig auf die Beschwerden. Neuerdings wurden Erfolge nach Bestrahlungen der langen Röhrenknochen mit harten Röntgenstrahlen gesehen. Die auf Zerstörung der Erythrocyten abzielende medikamentöse Therapie (Benzol, Phenylhydrazin) ist wegen der Möglichkeit einer Intoxikation nicht unbedenklich; dagegen wirken bisweilen größere Arsendosen, Jodkali sowie Sauerstoffatmung günstig. In letzter Zeit hat man mit der Verabreichung von Milz oder Milzpräparaten (Prosplen, Splenotrat) Erfolge zu sehen geglaubt. Die Kranken sollen, namentlich im Sommer, eingeschlossene Orte meiden; Höhenklima bessert oft die subjektiven Beschwerden. Diätetisch bewährt sich eine reizlose Kost (lacto-vegetabilische Diät), die vor allem salzarm sein soll (die Menge des Blutplasmas ist u. a. abhängig von der Größe der Salzzufuhr!).

Porphyrie.

Bei manchen Vergiftungen (Sulfonal, Trional, Blei u. a.) wird ein gelbbrauner oder dunkelroter Harn entleert, der reichlich Porphyrin[1] enthält; dieses ist ein

[1] Er gibt mehrere Porphyrine (Uro-, Koproporphyrin usw.), die zwar mit dem Hämatoporphyrin nahe verwandt, aber mit ihm nicht identisch sind. Der Porphyrinnachweis ist am Harn leicht zu führen, und zwar durch Ausschütteln mit essigsaurem Äther, Überführen in ganz wenig Salzsäure und Ausführung der Spektroskopie bzw. der Fluorescenzprobe.

eisenfreies Derivat des Blutfarbstoffs. Gleiches wird bei gewissen akuten ileusartigen Zuständen mit Koliken, Erbrechen und Obstipation beobachtet. Schließlich gibt es eine chronische und congenitale Porphyrinurie, die durch Blasen- und Narbenbildung der dem Lichte ausgesetzten Teile der Haut, z. T. mit schwerer Verunstaltung ausgezeichnet ist (das Hämatoporphyrin wirkt sensibilisierend für die Lichtstrahlen) und mitunter zu Erblindung führt.

Die Leukämien (Leukosen).

Die Leukämien stellen eine Systemerkrankung des gesamten hämatopoetischen Gewebes des Körpers dar, das in krankhaft gesteigertem Maße große Mengen weißer Blutzellen produziert und das zirkulierende Blut in der Regel mit ihnen überschwemmt. An dieser pathologischen Hyperplasie beteiligen sich nicht nur die normalerweise im extrauterinen Leben tätigen Blutbildungsstätten wie das Knochenmark, sondern alle Organe und Gewebe, die im fetalen Leben bei der Leukopoese eine Rolle spielen, Milz, Leber, Lymphdrüsen und das übrige Lymphadenoidgewebe, Thymus und das gesamte Bindegewebe des Körpers. Entsprechend den beiden Bestandteilen des leukopoetischen Gewebes (vgl. Vorbemerkungen S. 272), der myeloischen, d.h. die Granulocyten produzierenden, und der lymphatischen, die Lymphocyten erzeugenden Komponente gibt es auch zwei verschiedene Arten von Leukämie, die myeloische Form (Myelose) und die lymphatische Form (Lymphadenose). Es gehört ferner zum Wesen der Leukämie, daß im Gegensatz zur einfachen Leukocytose die vermehrte Zellbildung sich nicht nur auf reife Leukocyten beschränkt, sondern daß infolge überstürzter Leukopoese massenhaft unreife Vorstufen der Leukocyten, also Myelocyten und Myeloblasten resp. (wenigstens in einzelnen Fällen) große Lymphocyten produziert werden und als solche in die Blutbahn gelangen.

Wenn auch somit die hochgradige Vermehrung der Leukocyten und ihrer Mutterzellen im zirkulierenden Blut eine wichtige Begleiterscheinung ist, so ist dennoch zu betonen, daß dieselbe lediglich symptomatische Bedeutung hat und daher gelegentlich weniger stark ausgeprägt ist und in einzelnen Fällen vorübergehend oder dauernd und zwar spontan oder unter äußerer Einwirkung (Therapie) fehlen kann, obschon auch hier anatomisch genau die gleiche hochgradige leukopoetische Hyperplasie besteht. Derartige Bilder, die demnach anatomisch mit den obigen Fällen identisch sind und sich nur durch den fehlenden Blutbefund von ihnen unterscheiden, werden Aleukämien genannt. Jede Leukämie kann zeitweise aleukämisch werden.

Die mit der gesteigerten Leukopoese einhergehende Gewebszunahme führt fast stets zu entsprechender Volumvergrößerung der befallenen Organe: Milztumor, Drüsenschwellungen, Lebervergrößerung. Eine regelmäßige Begleiterscheinung ist ferner eine progrediente Anämie, die sich zum Teil durch die fortschreitende Substitution des erythropoetischen durch leukopoetisches Gewebe erklärt, vor allem aber durch gewisse, wahrscheinlich von dem leukämischen Gewebe ausgehende toxische Stoffe, die wie bei den malignen Neoplasmen die in späteren Stadien sich entwickelnde Kachexie (Definition s. S. 260, Fußnote) erklären, desgleichen das häufig vorhandene Fieber. In einzelnen Fällen kommt die Analogie mit den bösartigen Tumoren auch in lokaler geschwulstartiger Wucherung von leukopoetischem Gewebe zum Ausdruck.

Die Leukämien und Aleukämien stellen ein progredientes Leiden dar, das regelmäßig zum Tode führt. Ihre Ätiologie ist nicht bekannt. Nach der Verlaufsart unterscheidet man chronische und akute Leukämien.

Die **chronische myeloische Leukämie (chronische Myelose)** ist die häufigste aller Leukämien. Ihr Beginn ist unmerklich schleichend. Symptome sind anfangs zunehmende Mattigkeit und Blässe, Appetitmangel, Schweiße, gelegentlich Nasenbluten, häufig Druck- und Völlegefühl in der Oberbauchgegend, das auf Vergrößerung der Milz beruht. Der regelmäßig vorhandene Milztumor kann enorme Dimensionen annehmen und reicht oft bis ins Becken hinab; charakteristisch sind

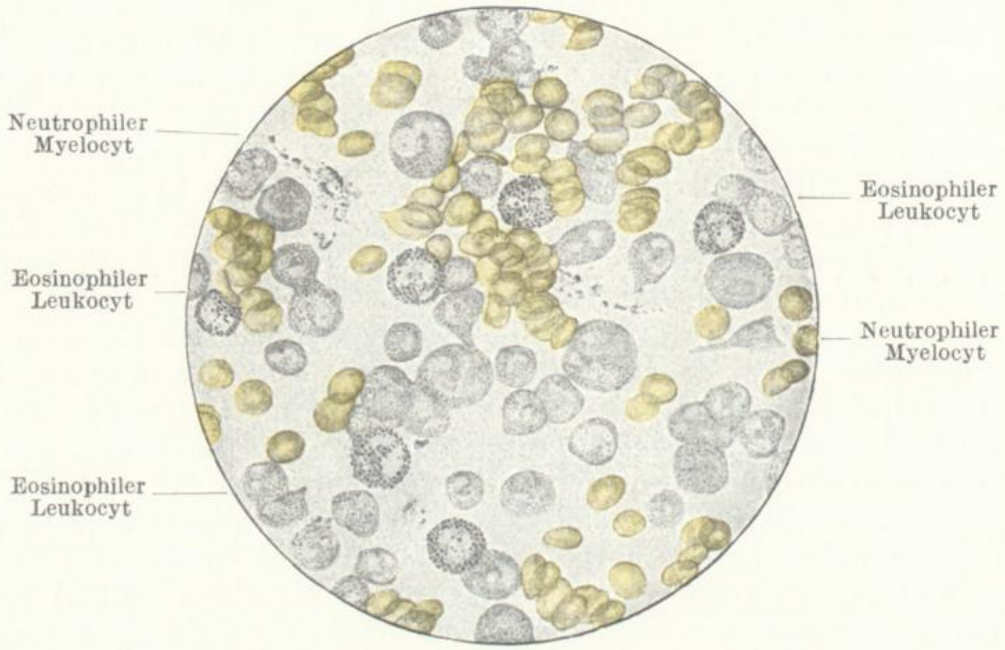


Abb. 34. Myeloische Leukämie (Nativpräparat). (Nach Lenhartz-Meyer.)

seine harte Konsistenz sowie mehrere fühlbare Kerben an seinem Innenrand. Nicht selten entstehen im Verlauf der Krankheit Infarkte, die sich durch heftige Schmerzen sowie durch auscultatorisch hörbare Reibegeräusche über der Milz (Perisplenitis) verraten. Oft sind die Knochen, namentlich das Sternum, stark klopfempfindlich.

Blutbefund: Die Leukocytengesamtzahl ist enorm gesteigert (meist viele Hunderttausend); die der myeloischen Reihe angehörenden granulierten Zellen (Neutrophile, Eosinophile, Mastzellen) sind sowohl absolut wie relativ an Zahl vermehrt, außerdem finden sich in großer Menge unreife Markzellen, d. h. Myelocyten der drei Granulationsarten.

Wie Abb. 34 zeigt, kann man schon im ungefärbten Nativpräparat die Leukämie an den zahlreichen einkernigen granulierten Zellen erkennen. In den Anfangsstadien überwiegen noch die Polymorphkernigen unter relativer Vermehrung der Eosinophilen und Mastzellen, später nimmt die Zahl der Myelocyten zu, auch pflegen bei Verschlimmerungen Myeloblasten (vgl. Abb. 36) sowie die zwischen diesen und den Myelocyten stehenden partiell granulierten Promyelocyten aufzutreten. Im weiteren Verlauf entwickelt sich stets eine sekundäre Anämie. Regelmäßig sind von Anfang an zahlreiche Normoblasten vorhanden.

Die Temperatur ist oft erhöht und zeigt bisweilen hektischen Typus (vgl. S. 248). Die am Zirkulationsapparat auftretenden Erscheinungen entsprechen den bei Anämie beschriebenen Symptomen. Die Leber ist oft erheblich vergrößert. Seitens der Genitalien kommt vereinzelt Priapismus vor, bisweilen als Frühsymptom; er beruht teils auf

Gerinnselbildung in den Schwellkörpern, teils auf Kompression der Venen durch den Milztumor. Der Harn enthält sehr große Harnsäuremengen, die aus den Kernen der massenhaft zerfallenden Blutzellen stammen; ein reichliches Ziegelmehlsediment fällt oft den Patienten selbst als Frühsymptom auf. Der Augenhintergrund zeigt nicht selten streifenartige oder flächenhafte Blutextravasate, bisweilen weiße Flecke. Sonstige Zeichen der hämorrhagischen Diathese (s. S. 295) werden mitunter in späteren Krankheitsstadien beobachtet. Blutungen nach einfachen Zahnextraktionen können schon bei Beginn des Leidens durch ihre Hartnäckigkeit zu einer Gefahr werden. Lymphdrüsenschwellungen fehlen oft bis zuletzt, oder sie treten erst in vorgeschritteneren Stadien und zwar als Inguinal-, Achsel- und Halslymphome auf; sie sind weich, indolent, mit der Haut und der Unterlage nicht verwachsen.

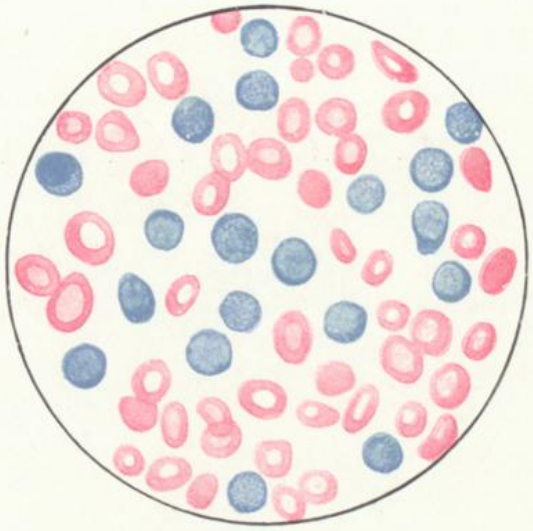


Abb. 35. Lymphatische Leukämie. (Jenner-May-Färbung.) (Aus dem Blutatlas von Erich Meyer und H. Rieder.)

Im weiteren Verlauf des Leidens nimmt die Kachexie und Anämie zu, das Blutbild zeigt steigende Mengen Myelocyten und vor allem ungranulierte Myeloblasten. Besserungen unter Einwirkung der Therapie verraten sich durch Hebung des Allgemeinbefindens, Abnahme der Leukocytenzahl und der Anämie, Verminderung der Myelocytenzahl, Zurückgehen des Milztumors und Schwinden des Fiebers. Auch interkurrente fieberhafte Erkrankungen vermögen vorübergehend eine weitgehende Besserung der leukämischen Symptome zu bewirken.

Anatomischer Befund: Eine über den ganzen Körper ausgedehnte Wucherung von myeloischem Gewebe, namentlich in der Milz, in der Leber, in den Lymphdrüsen. Das gelbgrüne Knochenmark zeigt oft eine eiterähnliche Beschaffenheit. Mikroskopisch finden sich in großer Menge die gleichen wie die im Blut vorhandenen Zellen.

Therapie s. unten.

Die **chronische lymphatische Leukämie (chronische Lymphadenose)**, welche seltener als die Myelose ist, besteht in einer generalisierten Wucherung von lymphatischem Gewebe, wobei in erster Linie die lymphatischen Organe, Milz, Lymphdrüsen, Thymus, Tonsillen usw. befallen sind.

Das Krankheitsbild ist dem der Myelosen sehr ähnlich. Initialsymptome sind hier meist Drüsenschwellungen am Hals, in der Achsel und der Leistengegend; der in der Regel vorhandene Milztumor bleibt meist hinter dem myeloischen an Größe erheblich zurück. Die Lymphome sind weich, unter der Haut und auf der Unterlage verschieblich, nicht schmerzhaft und vereitern niemals.

Blutbefund (Abb. 35): Es besteht ebenfalls hochgradige Vermehrung der Leukocyten, an der sich prozentual überwiegend Lymphocyten beteiligen, während die granulierten Zellen (Neutrophile, Eosinophile, Mastzellen) im Blutbild vollkommen zurücktreten.

Während meist die kleinen Lymphocyten dominieren, sind in manchen Fällen auch große Lymphocyten, zum Teil in größerer Menge, vorhanden. Häufig finden sich in Zerfall begriffene Zellen, sog. Gumprechtsche Lymphocytenschatten (s. Abb. 36). Anämische Veränderungen fehlen anfangs, sind später aber oft stark ausgeprägt.

Charakteristisch sind die in manchen Fällen vorkommenden knotenförmigen lymphatischen Infiltrate der Haut, speziell des Gesichts, die es bisweilen stark verunstalten (sog. Facies leontina).

Der Verlauf der chronischen Lymphadenosen entspricht dem der Myelosen. Unter fortschreitender Anämie und Kachexie erfolgt im Laufe von mehreren Jahren (durchschnittlich höchstens auch hier ca. $3^1/_2$ Jahre) der Tod an Erschöpfung.

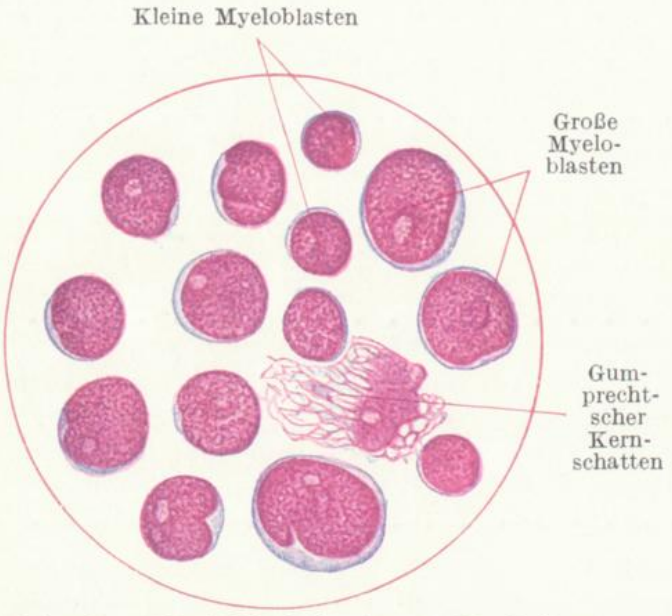


Abb. 36. Blutbild bei akuter Myeloblastenleukämie. (Nach Pappenheim.) (Aus W. Schultz: Die akuten Erkrankungen der Gaumenmandeln. Berlin: Julius Springer 1925.)

Histologisch besteht in den genannten Organen eine diffuse Hyperplasie von lymphatischem Gewebe, das die ursprüngliche Organstruktur vollkommen verwischt. Auch in vielen anderen Organen sowie im Bindegewebe trifft man Anhäufungen von lymphatischem Gewebe.

Therapie s. unten.

Die **akuten Leukämien,** die mit Vorliebe jugendliche Individuen, vor allem das Kindesalter befallen, unterscheiden sich in mehrfacher Hinsicht von den chronischen Leukämien. Abgesehen von dem akuten, bisweilen foudroyanten Verlauf besteht oft ein Krankheitsbild, das infolge des bestehenden hohen Fiebers und des schweren Allgemeinzustandes dem einer akuten Infektionskrankheit, insbesondere einer Sepsis gleicht. Auch hämatologisch und histologisch bestehen gewisse Unterschiede. Die Frage einer etwaigen infektiösen Ätiologie ist noch nicht geklärt. Regelmäßige Begleiterscheinung ist eine meist frühzeitig einsetzende hämorrhagische Diathese mit Nasenbluten, Haut-, Zahnfleisch- und Augenhintergrundsblutungen, Menorrhagien usw. Häufig sind ulceröse Prozesse der Mundschleimhaut, vor allem gangränöse Angina sowie skorbutartige Stomatitis, speziell Gingivitis. Auch bei den akuten Leukämien ist eine myeloische und eine lymphatische Form zu unterscheiden. Milztumor bzw. Lymphome pflegen im Gegensatz zu den chronischen Leukämien weniger stark ausgeprägt zu sein, Drüsenschwellungen werden mitunter sogar vollkommen vermißt.

Das Blutbild bei der akuten Myelose entspricht nur selten dem der chronischen Myelose. Die Leukocytenzahl ist oft nur mäßig vermehrt (etwa im Umfang einer gewöhnlichen Leukocytose), wobei die unreifsten Vorstufen der Granulocyten dominieren, also die Myeloblasten oder Promyelocyten, d. h. nicht oder unvollkommen gekörnte Zwischenstufen zwischen ersteren und den Myelocyten; eosinophile und Mast-Myelocyten sind im Gegensatz zu den chronischen Myelosen in nur ganz geringer Zahl oder überhaupt nicht zu finden. Bei manchen besonders bösartigen Formen sind ausschließlich Myeloblasten vorhanden.

Das Blutbild der akuten Lymphadenose ist bisweilen das gleiche wie bei der chronischen Lymphämie (S. 289) mit Vorwiegen der kleinen Lymphocyten; doch ist das reichliche Auftreten großer Lymphocyten für die akute Verlaufsform besonders charakteristisch.

Anatomisch findet man wie bei den chronischen Formen eine Wucherung des myeloischen bzw. lymphatischen Gewebes im Knochenmark und den übrigen Organen.

Die im jugendlichen Alter auftretenden akuten Leukämien zeigen eine Neigung zu tumorartiger Wucherung des leukämischen Gewebes, namentlich im Bereich des Thymus und der Mediastinaldrüsen, so daß mitunter das Bild des Mediastinaltumors (vgl. S. 271) entsteht. Man hat derartige Fälle, soweit sie ein großzelliges Blutbild zeigen, als **Leukosarkomatosen** bezeichnet.

Eine im Kindesalter vorkommende seltene Form der akuten Myelosen ist ferner das **Chlorom**, das durch ausgedehnte subperiostale geschwulstartige Wucherungen von leukämischem Gewebe ausgezeichnet ist, die vor allem die platten Schädelknochen befallen und bereits am Lebenden sich als grünlich gefärbte, durch die Haut durchschimmernde Tumoren zu erkennen geben. Oft kommt es zu mechanischer Schädigung einzelner Hirnnerven (Opticus usw.).

Die akuten Leukämien verlaufen stets innerhalb weniger Wochen oder sogar nur Tagen tödlich.

Die **Aleukämien** gehören zu der früher als sog. **Pseudoleukämien** zusammengefaßten Gruppe, die eine Reihe nur äußerlich ähnlicher Krankheitsbilder umfaßt. Die ihnen gemeinsamen Eigentümlichkeiten sind verschiedene, auch bei den Leukämien vorkommende Symptome wie multiple Drüsenschwellungen, Milztumor, progrediente Anämie und Kachexie, wogegen ihnen die starke Leukocytenvermehrung der Leukämien fehlt. Während ein Teil der Pseudoleukämien anatomisch auf Wucherung von entzündlichem Granulationsgewebe beruht (s. granulomatöse Pseudoleukämien, S. 292), sind die Aleukämien, wie früher erwähnt, histologisch echte Leukämien, denen lediglich die starke Zellvermehrung im Blute fehlt.

Die lymphatische Aleukämie verläuft chronisch oder akut unter dem gleichen Bilde wie die Lymphadenosen, mit Drüsen- und Milzschwellung. Das Blutbild zeigt entweder keine Abweichungen oder häufiger besteht eine relative Lymphocytose (häufig atypische Zellen!) bei annähernd normaler Gesamtleukocytenzahl. — Die seltene myeloische Aleukämie zeigt erhebliche Milzvergrößerung sowie zahlreiche Myelocyten im Blut ohne absolute Leukocytenvermehrung. Sie kann große diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Man hat hier die Milzpunktion diagnostisch angewendet (vgl. S. 126); mehr zu empfehlen ist die Punktion des Knochenmarks (Sternum).

Wie schon erwähnt, kann jede Aleukämie in Leukämie übergehen; umgekehrt beobachtet man öfter im Verlauf einer Leukämie, namentlich unter einer energischen Therapie, vorübergehend ein Zurückgehen der Leukocytenzahl zu normalen Werten, wobei schließlich nur die prozentuale Leukocytenformel pathologisch bleibt (aleukämisches Stadium).

Therapie der Leukämien und Aleukämien: Während die akuten Leukämien einer Therapie nicht zugänglich sind (evtl. Versuch mit Salvarsan!), gelingt es in der Regel, chronische Leukämien wenigstens eine Zeitlang therapeutisch zu bessern und die pathologische Leukopoese für Wochen oder Monate in Schach zu halten. Eine Heilung ist nicht möglich. Medikamentös sind besonders wirksam das Arsen, das von den Patienten auch in höheren Dosen auffallend gut vertragen wird, z. B. als Natr. arsenicos. subcut. (Dosierung vgl. S. 277) und als Pil. asiat. zu 1 mg As_2O_3. Gegenüber dem Benzol (per os āā mit Ol. olivar. in Gelatinekapseln in Einzeldosen von 0,5 steigend 3,0 bis 5,0 pro die oder bis zu 10mal täglich 30 Tropfen in Milch oder Sahne) sei man im Hinblick auf seine toxisch-anämisierenden Eigenschaften zurückhaltend. Bedeutend wirksamer ist die Röntgentherapie, der gegenüber das leukämische Gewebe sehr empfindlich ist. Man bestrahlt mit mittelharten Strahlen,

bei den Myelosen vor allem die Milz, bei den Lymphadenosen außerdem die Lymphome; die Bestrahlung der Knochen ist zu wenig wirksam. Der Erfolg zeigt sich im Zurückgehen des Milztumors und der Drüsenschwellungen, Schwinden des Fiebers, Besserung des Allgemeinbefindens sowie der Anämie, ferner im Sinken der Leukocytenzahl und in Verminderung der pathologischen Zellformen; letzteres zeigt sich besonders bei den Myelosen, die sich gelegentlich bis zu fast normalen Blutbildern zurückbilden, was bei den Lymphadenosen in dieser Form niemals beobachtet wird. Da stets nach einigen Wochen oder Monaten ein Rückfall eintritt (fortlaufende Kontrolle des Blutes!), sind die Bestrahlungen zu wiederholen, bis schließlich auch die Röntgentherapie das Fortschreiten des Leidens nicht mehr aufzuhalten vermag. Oft wird namentlich in den Anfangsstadien der Fehler einer zu energischen Strahlentherapie begangen, trotz guten Allgemeinbefindens und Fehlens einer Anämie in Überschätzung der Bedeutung der Leukocytenzahl. Bei zu intensiver Bestrahlung sinken die Leukozahlen unter die Norm, die Hb.-Werte vermindern sich, statt wie bei erfolgreicher Behandlung zu steigen, auch kommt es bisweilen plötzlich zu einer Überschwemmung des Blutes mit Myeloblasten. Eine wesentliche Verlängerung der Lebensdauer der Leukämien durch die Bestrahlungen ist übrigens nicht zu verzeichnen, wohl aber ein Hinausschieben des allgemeinen Verfalles. — Auch mit Thorium X kann man mitunter ähnliche Erfolge wie mit Röntgenstrahlen erreichen (etwa 500 elektrostat. Einh. pro Woche). — Mit allen, auch geringfügigen operativen Eingriffen sei man bei Leukämikern wegen der hämorrhagischen Diathese äußerst vorsichtig und warte zum mindestens wenn angängig, eine Remissionsperiode ab.

Granulomatöse Pseudoleukämien.

Die granulomatösen Pseudoleukämien sind von den leukämisch-aleukämischen Krankheitsprozessen streng zu trennen (vgl. oben). Gemeinsam ist beiden lediglich die Schwellung der Lymphdrüsen und der Milz. Dagegen handelt es sich hier nicht um eine Systemaffektion, sondern nur um eine, wenn auch häufig sehr ausgebreitete partielle Erkrankung einzelner Bezirke des hämatopoetischen Apparates. Die Erkrankung besteht in Wucherung von entzündlichem Granulationsgewebe, das das spezifische Organgewebe in Drüsen, Milz, Knochenmark sukzessive ersetzt. Im Gegensatz zur Hyperplasie des hämatopoetischen Gewebes bei Leukämie kommt es demnach hier umgekehrt zum Schwund desselben. Ätiologisch handelt es sich um infektiöse Prozesse. Zu unterscheiden sind das tuberkulöse, das luetische und das sog. maligne Granulom.

Das tuberkulöse Granulom zeigt multiple Drüsenschwellungen ohne Vereiterung derselben, bisweilen geringe Milzvergrößerung, im übrigen klinisch die Erscheinungen einer milden Tuberkulose, im Blutbild normale Verhältnisse, bisweilen relative Verminderung der Lymphocyten. Die Diagnose läßt sich oft nur nach Probeexcision einer Drüse stellen.

Ähnlich verhält sich das gummöse Granulom bei Lues. Hier ergibt außer der positiven Wassermannschen Reaktion im Blut mitunter das Ergebnis der Drüsenpunktion (Spirochäten) eine Handhabe für die Diagnose sowie vor allem das Zurückgehen der Lymphome auf eine antiluetische Kur.

Malignes Granulom (Lymphogranulom, Hodgkinsche Krankheit).

Es handelt sich um eine nicht seltene Erkrankung, die hauptsächlich jüngere Individuen befällt. Der Erreger, der sicher infektiöser Natur sein dürfte, ist bisher nicht bekannt.

Krankheitsbild: Das Leiden beginnt mit Schwellung im Bereich einer Lymphdrüsengruppe, am häufigsten der Halsdrüsen, die oft bis zu hühnereigroßen Tumoren anwachsen. Sie sind nicht schmerzhaft, derb, unter der Haut und auf der Unterlage verschieblich und vereitern nicht.

Mitunter beobachtet man spontane Volumschwankungen. Später werden auch andere Drüsengruppen wie Achsel-, Inguinal- und Mediastinal-, ferner Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen befallen und wandeln sich in große Geschwulstpakete um; auch treten an solchen Stellen Lymphome auf, an denen normal Drüsen nicht nachweisbar sind. In der Regel besteht ein beträchtlicher, bisweilen höckeriger Milztumor; auch die Leber ist oft vergrößert.

Fieber ist meist schon in den Anfangsstadien zu beobachten, später besteht es ausnahmslos; oft tritt es periodisch als sog. chronisches Rückfallfieber auf. In den fieberfreien Intervallen bessert sich das Allgemeinbefinden. In manchen Fällen bestehen vollkommen unregelmäßige Temperaturen, zum Teil von hektischem Typus, seltener in Form einer Continua. Die Drüsengeschwülste bewirken oft Drucksymptome wie Venenstauung, lokale Ödeme, Ascites, Ikterus, Neuralgien usw.

Bei vorwiegendem Befallensein der Mediastinaldrüsen entwickelt sich mitunter das Bild des Mediastinaltumors oder eines Lungentumors; pleuritische Transsudate sind dabei häufig. In anderen Fällen sind hauptsächlich die abdominalen Drüsen erkrankt, das Krankheitsbild kann dann eine Peritonealtuberkulose oder einen Typhus (Continua, Milztumor, Leukopenie, Diazo) vortäuschen.

Das Blutbild zeigt eine gewöhnliche neutrophile Leukocytose, häufig mit absoluter Vermehrung der Eosinophilen; die Lymphocyten sind vermindert, die Mononukleären vermehrt. Seltener ist eine normale oder sogar verminderte Leukocytenzahl. Die Eosinophilen können bei Verschlimmerungen abnehmen oder völlig schwinden. Im Verlauf der Krankheit entwickelt sich eine sekundäre Anämie.

Schwellungen oder Infiltrate der Rachengebilde wie bei Leukämie kommen nicht vor, wohl dagegen gelegentlich knotige Infiltrate in der Haut. Pruritus findet sich häufig, bisweilen als Initialsymptom. Im Harn ist häufig die Diazoreaktion stark positiv, desgleichen in späteren Stadien mitunter die Benzaldehydprobe. In manchen Fällen bestehen hartnäckige Diarrhöen.

Die **anatomische** Untersuchung ergibt in der Regel eine erheblich stärkere Ausbreitung des Prozesses, als der klinische Befund vermuten läßt. Makroskopisch erinnern die befallenen Teile an Carcinom oder Sarkom. Die stark vergrößerte Milz zeigt häufig ein gesprenkeltes Aussehen infolge eingesprengter Granulomherde (sog. Porphyrmilz), desgleichen bisweilen die Leber sowie das Knochenmark. Mikroskopisch findet sich entzündliches Granulationsgewebe bestehend aus Fibroblasten, Lymphocyten, Leukocyten sowie oft reichlich Eosinophilen und vor allem aus den für den entzündlichen Charakter bezeichnenden Plasmazellen, ferner aus den charakteristischen sog. Sternbergschen Riesenzellen sowie fibrillärem Bindegewebe, das in älteren Herden Neigung zu Schrumpfung und Induration zeigt. Das spezifische Organgewebe ist in den Granulomherden durch diese ersetzt. Im Gegensatz zu den leukämischen Prozessen finden sich beim Granulom auch bei stärkster Ausbreitung der Krankheit stets einzelne normale Drüsen. Oft findet man gleichzeitig eine Tuberkulose.

Der Krankheitsverlauf ist in der Regel chronisch und erstreckt sich nicht selten über mehrere Jahre. Oft gesellt sich klinisch das Bild der Tuberkulose hinzu.

Die **Diagnose** ist in den Anfangsstadien mitunter schwierig. Charakteristisch ist das Fortschreiten von Drüsengruppe zu Drüsengruppe, das periodische Fieber, das Blutbild (Leukocytose oft mit Eosinophilie), die positive Diazoreaktion, die aber nicht selten fehlt. Die Drüsen sind anfangs weich, später im Gegensatz zu den aleukämischen Lymphomen oft hart; auch verbacken sie öfters miteinander. Charakteristisch sind die spontanen Schwankungen ihrer Größe. In unklaren Fällen kann die Probeexcision entscheiden, die indessen in initialen Fällen gelegentlich auch versagt. Die bei vorwiegend abdomineller Lokalisation des Prozesses vorhandenen diagnostischen Schwierigkeiten sind oben erwähnt.

Therapeutisch bewähren sich bisweilen die Röntgenbestrahlung der Lymphome und der Milz, namentlich wenn die Bindegewebsentwicklung noch nicht zu ausgedehnt ist, sowie ferner energische Arsenbehandlung.

Agranulocytose (Granulocytopenie).

Die Agranulocytose (Granulocytopenie) stellt ein nicht ganz seltenes Krankheitsbild dar, das hauptsächlich Frauen befällt, durch akuten Beginn mit hohem Fieber und vor allem durch schwere gangränescierende Prozesse speziell in der Mundhöhle, aber auch an den Genitalien, im Magendarmkanal usw. ausgezeichnet ist; charakteristisch ist hochgradige Verminderung der Leukocyten (hauptsächlich der Neutrophilen und Eosinophilen), deren Zahl auf wenige Hundert sinken kann. Blutplättchen sind reichlich vorhanden; hämorrhagische Diathese und Anämie fehlen, dagegen besteht sehr häufig Ikterus. Der bakteriologische Befund ist nicht einheitlich und die oft im weiteren Verlauf sich einstellende Sepsis dürfte sich erst sekundär auf das Krankheitsbild aufpfropfen. Es lassen sich zwei verschiedene Formen unterscheiden, eine scheinbar idiopathische und eine sekundäre Form im Anschluß an die Verabreichung verschiedener Medikamente. Differentialdiagnostisch kommt die Panmyelophthise (S. 284) in Betracht. Die Prognose ist fast stets infaust. Therapeutisch haben sich wiederholte Transfusionen, die Injektion von Nucleotiden (Nucleotrat) sowie Röntgenreizbestrahlung der Knochen bewährt.

Multiple Myelome (Kahlersche Krankheit).

Die nicht ganz seltene Krankheit besteht in multiplen zahlreichen Tumoren des Knochenmarks der verschiedenen Knochen, namentlich der Rippen, Schädelknochen und der Wirbelsäule, die anfangs nur unbestimmte Symptome wie Neuralgien und Druckempfindlichkeit der Knochen bewirken, später zu Auftreibungen und zu Spontanfrakturen derselben führen. Eine frühzeitige Diagnose ist oft durch das Auftreten des sog. Bence-Jonesschen Eiweißkörpers im Harn möglich, der beim Erwärmen ausfällt, um beim Kochen wieder in Lösung zu gehen. Das Röntgenbild der Knochen zeigt zahlreiche rundliche Aufhellungen. Die Geschwülste bestehen teils aus Knochenmarkszellen, teils aus Lymphocyten. Das Blutbild zeigt, abgesehen von Anämie, keinen typischen Befund. Die Kranken gehen schließlich an allgemeiner Kachexie zugrunde. Die Therapie ist rein symptomatisch.

Bantische Krankheit.

Die Bantische Krankheit ist ein seltenes Krankheitsbild, das durch Milztumor, Anämie, Lebercirrhose, Ascites und Kachexie ausgezeichnet ist. Das oft über Jahre sich erstreckende Leiden läßt mitunter drei Abschnitte erkennen, und zwar zuerst eine anämische Periode, eine zweite mit Lebervergrößerung und eine dritte mit Entwicklung von Ascites. Das Blutbild zeigt eine progrediente sekundäre Anämie und Leukopenie. Die histologische Untersuchung der Milz ergibt starke Bindegewebsentwicklung mit Schwund der Follikel. Das Endstadium der Krankheit entspricht dem Bild der Lebercirrhose; Magen-Darmblutungen sind dabei häufig. Die Ätiologie der Krankheit ist unklar; Lues kommt nicht in Frage. Vereinzelt wurde nach Milzexstirpation Besserung beobachtet.

Zu beachten ist, daß der Bantische Symptomenkomplex einer Reihe anderer seltener Krankheitsbilder ähnlich sein kann, so der chronischen Malaria sowie der chronischen **Pfortaderthrombose** (frühzeitig Magen- und Darmblutungen!), bei der ebenfalls Milztumor, Ascites, Anämie und mitunter Leukopenie vorkommen. Auch die isolierte großknotige **Milztuberkulose** kann diagnostische Schwierigkeiten bereiten, zumal sie ebenfalls sehr chronisch verläuft und mitunter lange Zeit nur wenig Beschwerden verursacht. In einzelnen Fällen wurden dabei erhöhte Erythrocytenwerte beobachtet. Etwaige Verkalkung der Tuberkel, die für die Diagnose entscheidend ist, läßt sich im Röntgenbild nachweisen.

Auch die seltene

Gauchersche Krankheit

geht mit einem großen Milztumor einher. Es handelt sich um ein familiär auftretendes Leiden, das anatomisch durch multiple weißliche oder gelbliche Herde aus protoplasmareichen lipoidhaltigen Zellen bestehend in Milz und Leber

Gaucher-Niemann-Pickschen Krankheit.

charakterisiert ist und klinisch sich durch fieberlosen, sehr chronischen Verlauf, ockergelbe Hautfarbe, mäßige Anämie sowie häufig durch Leukopenie auszeichnet. In diesen Kreis gehört auch die sog. Splenomegalie von Niemann-Pick.

Paroxysmale Hämoglobinurie.

Die Ausscheidung von gelöstem Hämoglobin (also nicht von Erythrocyten) durch die Nieren ist eine Teilerscheinung mancher Blutgift-Intoxikationen (vgl. S. 275), sowie ein wichtiges Symptom des Schwarzwasserfiebers (S. 117). Stets geht ihr der Austritt von Hb. aus den Erythrocyten in den Gefäßen voraus. Ein anscheinend selbständiges Krankheitsbild ist die als paroxysmale Hämoglobinurie bezeichnete, in einzelnen Anfällen auftretende Erkrankung, die durch Einwirkung von starker Abkühlung sowie intensiven Muskelanstrengungen ausgelöst wird. Unter Schüttelfrost, hohem Fieber, starker Prostration, Erbrechen, Nierenschmerzen wird plötzlich stark bluthaltiger oder roter bzw. braunroter Harn ausgeschieden (in welchem höchstens vereinzelte Erythrocyten vorhanden sind). Während des Anfalles besteht starke Verminderung der Lymphocyten und Eosinophilen sowie Blutdrucksteigerung. Die ungefärbten Blutpräparate zeigen auffallend Hb.-arme blasse sog. Ponficksche Erythrocytenschatten. Der Anfall geht stets schnell wieder vorüber, um sich nach einiger Zeit zu wiederholen. In der Zwischenzeit herrscht völliges Wohlbefinden. In der Regel ist eine Lues vorhanden; die Wassermannsche Reaktion ist oft positiv.

Lokal läßt sich bei den Patienten auch in der anfallsfreien Zeit Hämolyse künstlich in der Weise hervorrufen, daß man einen abgeschnürten Finger in Eiswasser und hernach in lauwarmes Wasser taucht; das Serum des aus dem Finger entnommenen Blutes enthält dann gelöstes Hb. Eine Erklärung des Wesens der Krankheit bietet die Tatsache, daß sich im Serum der Patienten auch in der Zwischenzeit ein komplexes Hämolysin findet, das sich nur in der Kälte mit den Erythrocyten verbindet, um sie in der Wärme zu lösen (Versuch von Donath-Landsteiner). Therapie: Im Anfall Analeptica; im übrigen antiluetische Kur. Prophylaxe: Schutz vor starker Abkühlung und körperlicher Anstrengung.

Hämorrhagische Diathesen.

Unter hämorrhagischen Diathesen versteht man Krankheitszustände, die durch eine ausgesprochene Neigung zu multiplen Blutungen in die Haut, in die Schleimhäute, die Serosae, die Gelenke, den Augenhintergrund usw. ausgezeichnet sind. Sie umfassen ätiologisch sehr verschiedenartige Krankheitsgruppen.

Momente, die eine wesentliche Rolle beim Zustandekommen der hämorrhagischen Diathesen spielen, sind einmal Verminderung des Gerinnungsvermögens des Blutes (Hämophilie, Cholämie, experimentell bei Phosphorvergiftung), ferner wahrscheinlich starke Herabsetzung der Zahl der Blutplättchen, sodann Anomalien im Blutstillungsmechanismus der Capillaren und zwar einmal durch Ausbleiben der bei Verletzungen normalerweise eintretenden Verklebung der Endothelien, andererseits endlich durch Störung der nervösen Regulation oder der normal erfolgenden Ausschaltung eines Capillargebietes im Falle einer dortselbst gesetzten Schädigung.

Die Neigung zu Hämorrhagien ist oft nur ein Symptom anderer schwerer Erkrankungen, so bei Blutkrankheiten wie bei Leukämie, perniziöser Anämie, bei Sepsis, Variola, Scharlach, Typhus, Masern, ferner bei Cholämie und Urämie, wobei es sich teils um toxische oder infektiöse Schädigung der Gefäßwand oder wie bei den Leukämien gelegentlich daneben auch um Infiltrate in letzterer handelt.

In anderen Fällen steht die Neigung zu Blutungen im Mittelpunkt des Krankheitsbildes wie bei den hämorrhagischen Diathesen im engeren Sinne. Zu ihnen gehören einerseits die Hämophilie als selbständige

Krankheit, andererseits die Purpura haemorrhagica (Morbus Werlhof) einschließlich der Peliosis rheumatica, schließlich Skorbut und Barlowsche Krankheit.

Die **Hämophilie** (Bluterkrankheit) ist eine exquisit erbliche, und zwar recessiv-geschlechtsgebundene Konstitutionskrankheit bzw. Krankheitsbereitschaft (Diathese), die nur bei den weißen Rassen beobachtet wird und ausschließlich männliche Individuen befällt. Sie wird durch die Frauen als die sog. Konduktoren in Bluterfamilien von dem Vater her auf die männlichen Enkel übertragen (Nassesche Erbregel)[1]. Sie pflegt bereits in der Kindheit in die Erscheinung zu treten, und zwar in Form von Blutungen in der Haut, in den Schleimhäuten, den Muskeln und Gelenken, aus den Nieren, in der Regel nach geringfügigen Traumen, seltener spontan. Die Abnabelung, der Zahnwechsel, das Einziehen von Ohrringen, die Circumcision und vieles andere kann zu äußerst hartnäckigen, tagelang anhaltenden Blutungen Anlaß geben. Namentlich Schleimhautwunden zeigen hochgradige Blutungstendenz. Oft besteht hartnäckiges Nasenbluten. Bisweilen wird die Hämophilie zuerst anläßlich einer Operation entdeckt. Die häufigen blutigen Gelenkergüsse, die das Knie- und Fußgelenk bevorzugen und sich in plötzlicher schmerzhafter Schwellung mit Fieber äußern, können die einzige Manifestation der Hämophilie bilden und dann zu unberechtigten chirurgischen Maßnahmen verleiten. Mitunter stellen sich in Blutergelenken Veränderungen nach Art der Osteoarthropathia deformans (vgl. S. 543) ein; gelegentlich kommt es auch zu Ankylosenbildung.

Krankheitsverlauf: In den schwersten Fällen erliegen die Kranken oft bereits im jugendlichen Alter einer tödlichen Blutung; bei weniger hochgradiger Blutungsdiathese kommt es, namentlich bei sorgfältiger Vermeidung aller schädlichen Momente nur in größeren Abständen und in geringerem Maße zu Blutungen, bis allmählich etwa vom 4.—5. Dezennium die Neigung zu Hämorrhagien mehr und mehr abnimmt. Nach nicht allzu schweren Blutungen pflegen sich die Patienten relativ schnell wieder zu erholen.

Der morphologische Blutbefund ist in der Regel normal; mitunter findet sich eine sekundäre Anämie als Folge der Blutungen.

Die Blutplättchen sind nicht vermindert, oft vermehrt. Die Gerinnungsfähigkeit des Blutes ist dagegen stark verzögert, was aus einer Verminderung des Gerinnungsfermentes, der Thrombokinase, bei normalem Fibrinogengehalt des Blutes erklärt wird; unmittelbar nach schweren Blutungen ist die Gerinnung normal. Das Rumpel-Leedesche Phänomen, d. h. das Auftreten von Petechien in der Ellenbeuge nach kurzdauernder (5 Min.) Stauung ist negativ.

Die **Therapie** kann sich naturgemäß nicht gegen die erbliche Diathese richten und zielt lediglich symptomatisch auf die Blutungen ab: Abgesehen von den gewöhnlichen Mitteln lokaler Blutstillung (Eisenchloridwatte, Tampons mit Gelatine bzw. 1‰ Suprarenin, Glüheisen) ist vor allem die Applikation von frischem menschlichem (oder tierischem) Blutserum wirksam, und zwar besonders lokal als Tampon auf die blutende Stelle sowie 10—20 ccm wiederholt subcutan oder wirksamer mittels feinster Kanüle in die Nachbarschaft der blutenden Stelle injiziert. Sehr zweckmäßig, besonders als Vorbereitung operativer Eingriffe, aber auch bei hartnäckigen Blutungen sind Transfusionen. Lokal ist schließlich auch das aus

[1] Bei dem häufigsten Fall, der Verheiratung einer Konduktorin mit einem gesunden Mann, sind unter den Söhnen die eine Hälfte hämophil, die andere gesund, und unter den Töchtern, die sämtlich phänotypisch gesund sind, die eine Hälfte genotypisch gesund, die andere dagegen sind Konduktorinnen. — Die sog. Lossensche Regel, nach welcher hämophile Männer, wenn sie gesunde Frauen heiraten, die Krankheit nicht vererben, hat sich als irrig erwiesen.

tierischem Blut hergestellte Coagulen (bei Magendarmblutungen in Tabletten oder Pulver mehrmals 0,5 in Wasser, äußerlich als Streupulver, subcutan und intravenös 5—20 ccm einer 3%igen Lösung), sowie das aus Lungenpreßsaft bereitete Clauden (2—4mal tägl. 2 Tabletten bzw. 2—20 ccm Lösung subcutan oder intravenös) bisweilen von Erfolg. Empfohlen werden auch kleinere Aderlässe, die die Gerinnungsfähigkeit des Blutes steigern. Venenpunktionen sind übrigens bei Hämophilie ungefährlich.

Die Prophylaxe bei der Hämophilie besteht vor allem im Vermeiden aller, auch der geringfügigsten Traumen (bei Kindern Turnverbot), sowie im Zusammenhang damit aller Berufsarten, die stärkere körperliche Betätigung verlangen. Operative Eingriffe auch harmloser Art sind nur bei absoluter Notwendigkeit erlaubt. Die Begründung des Eheverbots für Bluter und Angehörige von Bluterfamilien ergibt sich aus dem oben Gesagten.

Die **Purpuraerkrankungen** sind durch das Auftreten zahlreicher kleiner Blutungen in der Haut, zum Teil auch in den Schleimhäuten ausgezeichnet, wobei im Gegensatz zur Hämophilie die Petechien von vornherein multipel auftreten. Bei ausgedehnten Blutungen in der Haut kann diese ein Aussehen wie ein Leopardenfell erhalten. Bei der **Purpura simplex** bilden das hämorrhagische Exanthem sowie eine leichte Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens die einzigen Krankheitserscheinungen, die nach kurzer Zeit wieder verschwinden. Die Petechien sind oft auf die unteren Extremitäten beschränkt. Der Blutbefund ist normal. Bei jeder Purpura denke man stets an die Möglichkeit des Bestehens einer Blutkrankheit (z. B. Leukämie), versäume daher niemals die Blutuntersuchung; auch bei schweren Lebererkrankungen, ferner vor allem bei Sepsis, mitunter bei epidemischer Meningitis kommt symptomatische Purpura vor.

In manchen Fällen ist die Purpura mit multiplen Gelenkschwellungen kombiniert, wobei erstere gleichzeitig mit letzteren oder bisweilen schon vorher erscheint. Diese sog. **Purpura oder Peliosis rheumatica** ist von der echten Polyarthritis mit sekundär sich entwickelnder hämorrhagischer Diathese zu unterscheiden. Auch pflegen die Allgemeinerscheinungen, speziell das Fieber weniger ausgeprägt als bei Polyarthritis zu sein; letzteres kann völlig fehlen.

Bei der als **Henochsche Purpura** oder Purpura abdominalis bezeichneten schweren Krankheitsform treten außer Hautblutungen und Gelenkbeschwerden stärkere Magen- und Darmblutungen auf, die oft von heftigen Koliken begleitet sind (okkultes Blut im Stuhl läßt sich indessen öfter auch bei den anderen Purpuraformen nachweisen). Auch hämorrhagische Nephritis wird beobachtet. Im Gegensatz zu den vorhergehenden Formen ist hier der Verlauf oft sehr schwer und führt mitunter zu tödlichem Ausgang. Das Leiden wird fast nur bei Kindern beobachtet.

Während bei den bisher beschriebenen Purpuraerkrankungen der Blutbefund (Blutungszeit, Blutgerinnung, Blutplättchen) völlig normal ist, zeigt die folgende Krankheitsgruppe ein abweichendes Verhalten.

Die **chronische intermittierende Purpura** (Morbus maculosus Werlhofii), die klinisch große Ähnlichkeit mit der Hämophilie zeigt und sich wie diese durch ihre Neigung zu Haut- und Schleimhautblutungen, Menorrhagien, Nasenbluten, Nierenblutungen auszeichnet, im Gegensatz zur Hämophilie aber auch Frauen befällt, ist durch eine starke Verminderung der Blutplättchen, Verzögerung der Blutungszeit, mangelhafte Retraktion des Blutkuchens, dagegen durch normale Blutgerinnung in vitro gekennzeichnet. Sie wird auch als **Thrombopenie** bezeichnet. Der Verlauf der Krankheit, die sich oft bis in die Kindheit zurückverfolgen läßt, zeigt häufig spontane Schwankungen mit Perioden der Besserung und Verschlimmerung und pflegt sich auf viele Jahre

zu erstrecken. Im Stadium der Latenz hat der stark positive Ausfall des Rumpel-Leedeschen Phänomens (vgl. S. 296) eine gewisse diagnostische Bedeutung. Oft ist die Milz etwas vergrößert. Einzelne Fälle führen schließlich unter extremer Anämie zum Tode.

Mitunter findet sich starke Verminderung der Blutplättchen auch als Begleiterscheinung anderer Bluterkrankungen, z. B. bei schwerer, speziell bei perniziöser Anämie usw., wo dann oft, allerdings keineswegs immer, Zeichen von hämorrhagischer Diathese bestehen.

Auch die **Purpura fulminans,** eine akut tödlich verlaufende Form der hämorrhagischen Diathese steht der Thrombopenie nahe, wenn es sich auch oft lediglich um ein Symptom einer foudroyanten Sepsis oder einer akuten Leukämie handelt.

Therapie der Purpuraerkrankungen: In jedem Fall Bettruhe während des Bestehens der Petechien und Blutungen. Medikamentös versuche man vor allem Vitamin C (s. S. 58), ferner Calcium innerlich, z. B. als Calc. lact. mehrmals täglich 1,0 in Lösung oder intramuskuläre Injektionen von Calciumgluconat; ferner Seruminjektionen wie bei Hämophilie und Sangostop (s. S. 40) sowie Gelatina sterilis. pro inject. Merck mehrmals 10 ccm subcutan. Vorübergehend blutstillend wirken auch intravenöse Injektionen von 10% NaCl-Lösung (1 ccm) sowie von Euphyllin (1 Ampulle, sehr langsam injizieren!), bei welchem die Äthylendiaminkomponente blutstillend wirkt. In hartnäckigen schweren Fällen ist eine Transfusion zu versuchen. Im übrigen fahnde man bei kryptogenen hämorrhagischen Diathesen stets auf versteckte Infektionsherde. Bei Werlhofscher Krankheit bewirkt die Milzexstirpation oft auffallende sofortige Besserung.

Skorbut und Möller-Barlowsche Krankheit s. Avitaminosen S. 534.

Krankheiten des Verdauungsapparates.

Krankheiten der Mundhöhle.

Stomatitis catarrhalis: Katarrhalische Entzündung der Mundschleimhaut kann sowohl circumscript als auch diffus auftreten und kommt teils als akute, teils als chronische Erkrankung vor. Prädilektionsorte sind das Zahnfleisch, die Spitze und der Rand der Zunge und die Innenfläche der Wangen. Zu den Ursachen gehören mechanische Schädigungen wie Durchbruch der Zähne, fehlerhafte künstliche Gebisse, längerdauernde Mundatmung infolge von Unwegsamkeit der Nase, Genuß zu heißer Speisen, chemische Reize wie Tabak, Schnaps, Verätzungen usw., die Quecksilbervergiftung (Stomatitis mercurialis) und vor allem bakterielle Noxen. Letztere spielen bei den Stomatitiden im Verlauf der verschiedensten akuten Infektionskrankheiten eine Rolle, besonders bei mangelhafter Mundpflege, zumal hier oft infolge der Apathie der Patienten die normale mechanische Selbstreinigung der Mundhöhle durch lebhaftes Kauen und Bewegen der Zunge fortfällt. Auch Erkrankungen der Nachbarorgane der Mundhöhle sind meist von Stomatitis begleitet.

Symptome sind Schwellung, Rötung der Schleimhaut, mitunter Abstoßung des Epithels, Schmerzen und Hitzegefühl sowie Trockenheit, oft auch Speichelfluß, belegte Zunge, pappiger Geschmack sowie Foetor ex ore. Die Schleimhautschwellung ist oft an den Zahnimpressionen der Zungenränder und der Wangenschleimhaut zu erkennen. Bei heftigerem Katarrh besteht schleimig-eitriger Belag. Der Allgemeinzustand pflegt nur bei Kindern infolge der gestörten Nahrungsaufnahme stärker zu leiden. Die Dauer der akuten Stomatitis beträgt 8—14 Tage, bei der chronischen Monate oder Jahre.

Therapie: Spülen der Mundhöhle mit Tinct. Myrrh. oder Ratanhiae je 10 bis 15 Tropfen auf 1 Glas Wasser; 1—4%ige Borsäure; Liqu. alumin. acet. 5%

1 Eßlöffel auf 1 Glas Wasser; 2% H_2O_2; von 1% Kal. hypermangan. 1 Teelöffel auf 1 Glas Wasser. Gegen den Schmerz Spülungen mit warmem Kamillen- oder Salbeitee, evtl. Eisstückchen. Bei stärkerem Katarrh hilft Pinseln mit Boraxglycerin (Borax 2,5, Glycerin 25,0). Reizlose flüssige Kost; Tabaksverbot; Beseitigung etwaiger mechanischer ursächlicher Momente. Während des Bestehens der Krankheit sind etwaige Gebißprothesen zu entfernen.

Die **Stomatitis ulcerosa**, eine mit Geschwürsbildung einhergehende Entzündung der Mundschleimhaut findet sich gelegentlich als Steigerung der gewöhnlichen katarrhalischen Stomatitis, häufiger infolge von gewerblicher oder medikamentöser Quecksilber-Vergiftung sowie als idiopathische infektiöse Erkrankung (Stomacace oder Mundfäule). Letztere, die hauptsächlich bei Kindern beobachtet wird, entwickelt sich namentlich unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen, bisweilen epidemisch. Sie befällt vor allem das Zahnfleisch, wo sie als Gingivitis marginalis am Rande der Schneidezähne sowie der hinteren Molaren beginnt und mit Geschwürsbildung und schmierig-eitrigem Belag sowie Auflockerung des graurötlich verfärbten, leicht blutenden Zahnfleisches einhergeht. Heftiger Fötor, Speichelfluß, Drüsenschwellungen am Kieferwinkel und Kinn, bisweilen Zahnausfall sowie mäßige Temperatursteigerung mit geringer Störung des Allgemeinbefindens sind häufige Begleiterscheinungen. Heilung tritt bei Behandlung nach 1—2 Wochen ein. Die gonorrhoische Stomatitis macht ein ähnliches Bild.

Die Therapie ist die gleiche wie oben. Oft empfehlen sich Ätzungen mit Höllenstein, Jodtinktur oder Chromsäure; bei starken Schmerzen wirkt die Applikation von Anästhesinpulver lindernd.

Ulceröse Gingivitis oder Stomatitis wird auch als Begleiterscheinung im Verlauf von anderen schweren Erkrankungen, speziell bei Skorbut, Leukämie, Typhus und schwerer Nephritis beobachtet.

Eine besondere Form schwerster ulceröser Stomatitis mit Übergang in Gangrän ist die seltene als **Noma** (Wasserkrebs) bezeichnete Stomatitis gangraenosa, die bei Kindern mit stark herabgekommenem Ernährungszustand sowie bisweilen im Verlauf mancher Infektionskrankheiten, speziell Masern vorkommt, und zwar ohne erkennbaren äußeren Anlaß. Das Leiden beginnt als kleines schmerzloses Geschwür der Wangenschleimhaut mit graugrünem Belag meist nahe dem Mundwinkel, dehnt sich sehr schnell auch in die Tiefe aus und führt in Kürze zu ausgedehnten Zerstörungen, bisweilen mit Durchbruch durch die Wange nach außen. Es besteht ein aashafter Fötor. Hohes Fieber bei anfangs nur wenig gestörtem Allgemeinbefinden, zunehmender Kräfteverfall, Benommenheit sowie Pneumonien oder Lungengangrän infolge Aspirierens der herabfließenden Jauche stellen sich im weiteren Verlauf ein, der in der Mehrzahl der Fälle tödlich endet. Therapeutisch versuche man möglichst frühzeitig lokal Neosalvarsan, da wiederholt in den Geschwüren Spirochäten und fusiforme Bacillen (vgl. S. 63) gefunden wurden, sowie ferner Kauterisation mit dem Paquelin. Ausgeheilte Fälle hinterlassen starke Narben.

Die **Stomatitis aphthosa** ist eine, hauptsächlich Kinder während der 1. Dentition befallende, stets gutartige Affektion der Mundschleimhaut. Sie besteht in multiplen kleinen graugelben, leicht erhabenen Flecken bis zu Linsengröße mit rötlichem Hof und führt nicht zu Ulceration. Prädilektionsort sind der Zungenrand, das Zungenbändchen, die Innenfläche der Lippen, auch die Wange. Gleichzeitig ist meist eine katarrhalische Stomatitis vorhanden. Histologisch bestehen die Aphthen aus Fibrin, das in die Epithelschicht eingelagert ist und kleine Pseudomembranen bildet. Nach Abstoßung derselben überhäuten sich die kleinen Erosionen rasch wieder. Schmerz und Temperatursteigerung, bisweilen Konvulsionen, beeinträchtigen das Allgemeinbefinden; die

Nahrungsaufnahme, insbesondere das Saugen ist erschwert. Die Krankheit verläuft oft in mehrfachen Schüben; ihre Dauer beträgt nicht selten mehrere Wochen.

Die bei Erwachsenen vorkommenden Aphthen zeichnen sich als chronisch-recidivierende Form durch hartnäckige Rückfälle aus und erschweren das Kauen und Sprechen.

Differentialdiagnostisch denke man stets an syphilitische Schleimhautplaques, die aber ein weniger durchscheinendes und mehr flächenhaftes Aussehen zeigen, nicht akut beginnen und mit andern luetischen Symptomen vergesellschaftet sind (Wassermann-Reaktion!). Der Spirochätennachweis gelingt hier leicht im Dunkelfeld oder Tuschepräparat. Man denke an die Ansteckungsgefahr durch das Eßgeschirr.

Die sog. Bednarschen Aphthen des Säuglings sind harmlose kleine weißliche Efflorescenzen am harten Gaumen zu beiden Seiten der Mittellinie, die durch das Saugen mechanisch erzeugt werden.

Die Therapie der Aphthen besteht in Mundspülungen mit Salbeitee, Kal. hypermangan. (s. oben), Pinseln mit Boraxglycerin bzw. Ätzen mit dem Lapisstift oder mit Chromsäure. Bei starken Schmerzen Einpinseln mit 2% Cocain.

Soor ist eine durch den Soorpilz (Oidium albicans) hervorgerufene Erkrankung der Mundschleimhaut, die sich bei schlecht gepflegten oder unsauber gehaltenen Kindern, aber auch bei Erwachsenen mit chronischen, zu Marasmus führenden Leiden (Phthise, Carcinom) einstellt. Sie beginnt an der Zunge, dem Gaumen oder den Wangen in Form kleiner punktförmiger grauweißlicher Beläge, die sich anfangs wegwischen lassen; die Schleimhaut zeigt leichte Schwellung und Rötung, beim Fortschreiten dehnt sich der Prozeß zu größeren, zuerst weißen, später gelbbräunlichen Rasen aus. Zugleich besteht Stomatitis. Die Diagnose ist ohne weiteres aus dem mikroskopischen Befund der ohne Verletzung leicht abhebbaren Auflagerungen zu stellen, die massenhaft verzweigte Pilzfäden sowie stark glänzende, den Hefezellen ähnliche Sporen enthalten. Saure Reaktion des Speichels ist Vorbedingung für die Entwicklung des Pilzes. Mitunter breitet er sich bis zum Kehlkopfeingang und in die Speiseröhre aus, während die mit Zylinderepithel versehenen Schleimhautabschnitte frei zu bleiben pflegen. Beschwerden fehlen oft vollständig oder sind durch die begleitende Stomatitis verursacht. Bei schwächlichen Säuglingen können sich schwerere Zustände mit Diarrhöen einstellen, während bei gesunden Kindern die Pilzerkrankung ziemlich harmlos ist. Bei Erwachsenen ist sie ein Zeichen des schweren Darniederliegens des Organismus. In seltenen Fällen wurden Soormetastasen im Gehirn beobachtet.

Die **Therapie** besteht in sorgfältigem Mundspülen namentlich nach der Nahrungsaufnahme und nach Erbrechen sowie in Pinseln der erkrankten Stellen mit Boraxglycerin oder 3—5% Natr. bicarb.-Lösung, bei hartnäckigen Fällen mit 0,1‰ Sublimat.

Krankheiten der Zunge.

Zu den häufigsten Veränderungen gehört der **weiße Belag** der Zunge; an ihren hinteren Abschnitten ist er bedeutungslos, da er dort auch in der Norm vorkommt, während sein Vorhandensein auf der vorderen Zunge pathologisch ist. Er besteht aus abgestoßenen Epithelien, Schleim, Leukocyten, Nahrungsresten und Pilzen und läßt sich in einzelnen Fetzen mit einem stumpfen Spatel abheben. Der pathologische Belag ist dicker und enthält mehr Bakterien. Er findet sich sowohl bei

fieberhaften Allgemeinerkrankungen verschiedenster Art, z. B. bei Typhus, wo er sich in schweren Fällen in eine braune lederartige Schicht verwandelt (fuliginöser Belag); ferner vor allem bei Erkrankungen der Verdauungsorgane, speziell bei akutem und chronischem Magenkatarrh, wogegen er bei Hyperacidität, Ulcus ventriculi und Carcinom zu fehlen pflegt. Belegte Zunge wird auch bei manchen nervösen Dyspepsien beobachtet.

Eine erhebliche diagnostische Bedeutung hat die Verminderung der Feuchtigkeit der Zunge. Insbesondere bei septischen sowie schweren fieberhaften abdominellen Krankheitsbildern, speziell bei Peritonitis verrät sich meist schon im Beginn der Krankheit oder bei einer Verschlimmerung der Ernst des Zustandes durch Trockenwerden der Schleimhaut, und zwar zunächst im Bereich eines mittleren Streifens des Zungenrückens.

Atrophie der Zungenschleimhaut, die an der auffallend glatten Beschaffenheit derselben erkannt wird, findet sich häufig bei perniziöser Anämie sowie bei Lues III, wo sich aber die Atrophie bisweilen auf die Papillae circumvallatae am Zungengrunde beschränkt. Man versäume daher niemals die Untersuchung dieser Gegend mit dem Kehlkopfspiegel!

Akute Glossitis, eine diffuse oder circumscripte entzündliche Infiltration der Zunge im Anschluß an Verletzungen, Verätzungen, Insektenstiche usw. kann in schwereren Fällen starke Schwellung mit Erschwerung der Nahrungsaufnahme und sogar der Atmung bewirken und zur Bildung eines Abscesses führen, der, falls er sich nicht, wie häufig, spontan öffnet, einen chirurgischen Eingriff erfordert.

Die **Lingua geographica** (Psoriasis linguae) beruht auf circumscripter Verdickung des Epithels und teilweiser Abstoßung desselben, so daß glänzend rote und weiße Partien nebeneinander liegen und eine landkartenartige Zeichnung bewirken, die während langer Zeiträume zu bestehen pflegt und sich namentlich bei Individuen mit exsudativer Diathese findet. Klinisch ist sie bedeutungslos. Ihr nahe steht die **Leukoplakie** der Mundhöhle. Man versteht darunter weiße Schleimhautflecke oft von über Markstückgröße, die scharf begrenzt, von glänzend weißer oder grauweißer Farbe und zum Teil etwas erhaben sind und meist multipel in der Schleimhaut der Wange, der Zunge oder der Lippen, selten am Gaumen vorkommen. Als chronisches Leiden findet sie sich bei Rauchern, bei Lues inveterata, sowie bei chronischen Verdauungsstörungen. Die nicht selten heftigen Beschwerden, die namentlich beim Kauakt auftreten, machen eine Behandlung notwendig, zumal sich mitunter daraus später Carcinome entwickeln: Ätzung mit Milchsäure oder 10% Chromsäure (nicht Argent. nitric.!), reizlose Kost, sorgfältige Mundpflege, Rauchverbot.

Die **Lingua dissecata** ist eine angeborene Anomalie, die in dem Vorhandensein kreuz- und querverlaufender Furchen und Falten der Zungenoberfläche besteht, die aber meist keine Beschwerden verursachen. Bei besonderer Tiefe der Furchen spricht man von Lingua scrotalis. Bisweilen entstehen in den Furchen schmerzhafte Erosionen und kleine Ulcera, die mit dem Lapisstift oder Chromsäure zu ätzen sind.

Bei der seltenen **Melanotrichia** oder **Nigrities linguae** (schwarze Haarzunge) entsteht auf dem Zungenrücken ein allmählich an Größe zunehmender dunkler Fleck, der scheinbar mit schwarzen Haaren, d. h. mit stark verlängerten verhornten und pigmentierten Papillae filiformes besetzt ist und ein harmloses Leiden darstellt. Seine Ätiologie ist unbekannt. In vereinzelten Fällen fand man mikroskopisch einen schwarzen Pilz (Mucor niger). Die geringen Beschwerden bestehen in Trockenheit, üblem Geschmack und Foetor ex ore. Therapie: Scharfer Löffel, Ätzung mit Lapisstift oder 10% Sublimat, Pinseln mit 5% Salicyläther.

Foetor ex ore, oft mit einem unangenehm-pappigen oder sogar fauligen Geschmack verbunden, ist ein häufiges und sehr vieldeutiges Symptom, welches vor allem bei den mannigfachsten Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle (Stomatitis, cariöse Zähne, insbesondere Mandelpfröpfe usw.), bei Oesophagusdivertikeln, bei Gastritis und mitunter bei abgekapselten Eiterherden im Körper (Empyem der Gallenblase, Pyonephrose) beobachtet wird.

Krankheiten der Speicheldrüsen.

Entzündungen der Speicheldrüsen befallen vor allem die Parotis (vgl. Parotitis S. 60).

Nicht selten finden sich Konkremente im Ductus parotideus, die zeitweise dessen Lumen verlegen und zu Schwellung der Drüse, meist ohne Vereiterung führen. Sie bestehen aus $CaCO_3$. Die Schwellung der Parotis pflegt nach einigen Tagen wieder abzuklingen. Oft bleiben die Konkremente völlig latent; bisweilen kann man sie palpatorisch oder durch Einführung einer Sonde in den Ductus, am sichersten durch Röntgenuntersuchung feststellen. Wegen der Möglichkeit erneuter Entzündung sind die Speichelsteine chirurgisch zu entfernen.

Auch die Submaxillar- und Sublingualdrüsen können, wenn auch erheblich seltener, sich entzünden oder vereitern, teils im Anschluß an Stomatitis, teils infolge von Konkrementen.

Eine sehr ernste Folgeerscheinung der Vereiterung der Submaxillardrüse ist die als **Angina Ludovici** bezeichnete phlegmonöse Entzündung des Mundbodens, die sich durch eine unter hohem Fieber sich ausbreitende, sehr schmerzhafte Schwellung und Rötung der Gegend zwischen den Unterkieferästen und dem Zungenbein zu erkennen gibt, das Kauen, Schlucken und Sprechen infolge des Druckes der Zunge vom Mundboden gegen den Gaumen stark erschwert und durch Fortschreiten zu Glottisödem mit Atemnot, in manchen Fällen zu Gangrän der Weichteile, zuweilen sogar zu Sepsis führt. Die Mortalität beträgt über 50%. Rechtzeitige chirurgische Hilfe ist unerläßlich.

Anomalien der Speichelsekretion: Speichelfluß (Ptyalismus, Salivation) tritt als Folge mechanischer Reize, z. B. beim Zahnen, ferner als Symptom verschiedener Intoxikationen wie Jod-, Hg- usw. Vergiftung ein, häufig in der Gravidität sowie bei Hysterie. Der Flüssigkeitsverlust kann so beträchtlich sein, daß es zur Verminderung der Harnmenge kommt. Therapeutisch sind am wirksamsten Atropin 3 mal täglich 1 Pille zu $^1/_2$ mg bzw. Eumydrintabletten. Verminderung oder Versiegen der Speichelsekretion (Aptyalismus) ist selten, findet sich bei Nervenleiden, auf psychogener Grundlage sowie verursacht durch entzündliche Prozesse. Es besteht lästige Trockenheit im Munde (Xerostomie). Man versuche Faradisieren der Parotis sowie Pilocarpin (subcutan 5 mg, allmählich steigend oder von einer 2%igen Lösung 2 mal täglich 5, steigend bis auf 10 Tropfen).

Krankheiten des Rachens.

Vorbemerkungen: Der Rachen zerfällt anatomisch in den Nasen- und den Mundrachen. Ersterer gehört zum Cavum pharyngo-nasale und besitzt eine mit zylindrischem Flimmerepithel überzogene Schleimhaut, während der Mundrachen mehrschichtiges Pflasterepithel hat, das sich in den Oesophagus fortsetzt. Die Rachenschleimhaut enthält in großer Menge Lymphadenoidgewebe in Form von Lymphknötchen. Im übrigen vgl. S. 60.

Pharyngitis (Rachenkatarrh) kommt in akuter und chronischer Form vor. Der akute Katarrh tritt oft als Begleiterscheinung des S. 212 und 215 beschriebenen Katarrhs der oberen Luftwege auf oder leitet häufig eine katarrhalische Rhinitis ein. Außerdem stellt er sich nicht selten im Verlauf verschiedener akuter Infektionskrankheiten, ferner bei gewissen Intoxikationen (Jod, Hg) ein; endlich entsteht er infolge von mechanischen und chemischen Reizen. Beschwerden sind vor allem lästiges Kratzen und Trockenheitsgefühl im Hals. Objektiv sind Rötung und Schwellung der Schleimhaut sowie Schleim- und Eitersekretion in wechselndem Maß vorhanden.

Die Notwendigkeit einer Behandlung besteht nur bei heftigen Beschwerden: Gurgeln mit warmem Kamillentee oder Tinct. Ratanhiae (15 Tropfen auf 1 Glas Wasser), wenn auch der Vorteil des Gurgelns meist überschätzt wird; Solluxlampe, ferner Inhalieren mit Emser oder NaCl-Lösung oder bei sehr heftigen Beschwerden mit einer anästhesierenden Lösung, z. B. Cocain 0,1, Bromnatr. 5,0 auf 200,0 Aqua dest.

Die **chronische Pharyngitis** ist ein sehr häufiges Leiden. Sie entsteht vor allem unter der Einwirkung chronischer Schädlichkeiten, in erster Linie bei Rauchern sowie Schnapstrinkern, weiter als Berufskrankheit bei Lehrern, Sängern, Ausrufern, fast regelmäßig ferner bei dauernder Mundatmung infolge von Unwegsamkeit der Nase. Häufig ist sie Begleiterscheinung einer chronischen Rhinitis oder Laryngitis.

Die Symptome beschränken sich auf lokale Beschwerden, bestehen in Kratzen, Brennen und Trockenheitsgefühl im Hals, häufigem Zwang zum Räuspern und oft trockenem Reizhusten namentlich morgens, mitunter mit spärlichem schleimigem Auswurf. In zahlreichen Fällen bemerkt der Patient den Katarrh erst bei akuten Verschlimmerungen. Objektiv konstatiert man einen Katarrh der hinteren und seitlichen Pharynxwand mit abnorm starker Rötung der Schleimhaut, erweiterten und geschlängelten Venen, eingetrockneten Schleimborken sowie häufig Foetor ex ore. Oft sind die sog. Seitenstränge (S. 60) geschwollen. Bei der Pharyngitis granularis bewirkt die Schwellung der Follikel zahlreiche kleine graue, etwas prominente Knötchen, die mitunter ulcerieren. Der hypertrophische Katarrh ist bei jugendlichen Patienten oft mit erheblicher Wucherung des lymphatischen Gewebes in Form der adenoiden Vegetationen (vgl. S. 60) vergesellschaftet. Der atrophische Katarrh (Pharyngitis sicca) ist durch eine blasse wie lackiert aussehende Schleimhaut charakterisiert. Sie kommt bisweilen zusammen mit atrophischer Rhinitis vor und findet sich u. a. bei Individuen mit chronischen konsumierenden Krankheiten.

Die **Therapie** der chronischen Pharyngitis besteht im Fernhalten der genannten Schädlichkeiten, Beseitigung eines etwaigen Nasenleidens, sowie in lokaler Behandlung: Pinseln mit Mannlscher Lösung (vgl. S. 213) oder 5% Argent. nitric., 10—20% Tanninlösung; vor dem Pinseln ist das Sekret stets sorgfältig zu entfernen. Nasenspray sowie Spülungen der Nase mit 1% Borsäure wirken oft günstig, desgleichen Jodkali intermittierend in kleinen Dosen (3mal tägl. 0,1—0,3). Evtl. Jodtropontabletten. Bei der hypertrophischen Pharyngitis haben oft wiederholte Ätzungen namentlich auch der Seitenstränge mit Chromsäure oder Trichloressigsäure Erfolg. Kuren (Inhalieren, Gradierwerke, Trinkkur) in Badeorten wie Ems, Kreuznach, Soden i. T., Reichenhall, Salzbrunn, Salzungen usw. wirken namentlich bei wiederholter Anwendung günstig; oft ist Klimawechsel auch ohne Badekur vorteilhaft. Die Nord- und Ostsee wirken meist nachteilig.

Der **Retropharyngealabsceß** ist eine hauptsächlich bei Kindern in den ersten Lebensjahren auftretende eitrige Entzündung zwischen der Wirbelsäule und der hinteren Wand des Pharynx, die sich teils im Anschluß an eine Caries der Halswirbel, teils als idiopathisches Leiden oder metastatisch bei akuten Infektionskrankheiten entwickelt, wobei Ausgangspunkt der Entzündung die hinter dem Pharynx in der Höhe des 2. und 3. Halswirbels gelegenen Lymphdrüsen sind. Symptome sind hohes Fieber, zunehmende Erschwerung des Schluckens sowie Atemnot und Stridor infolge von Druck auf den Larynx, auch Cyanose. Wie bei der Gaumensegellähmung kommt es öfter zum Regurgitieren von Flüssigkeit durch die Nase sowie zum Fehlschlucken. Sichere Zeichen sind vor allem Vorwölbung der Rachenwand mit palpatorisch wahrnehmbarer Fluktuation, ferner starke Drüsenschwellung am Kieferwinkel und Steifigkeit der Wirbelsäule. Bei nicht rechtzeitiger Entleerung des Abscesses durch Incision (bei hängendem Kopf wegen der Aspirationsgefahr) besteht die Möglichkeit einer Mediastinalphlegmone oder bei Spontandurchbruch Erstickungsgefahr infolge von Eiteraspiration; bei rechtzeitigem Eingriff ist die

Prognose günstig. Bei Senkungsabscessen infolge von Wirbelcaries empfiehlt sich mehr die Eröffnung von außen am Hals durch den Chirurgen.

Krankheiten des Oesophagus.

Vorbemerkungen: Der Oesophagus reicht von der Höhe des 6. Halswirbels hinter dem Ringknorpel bis zum 11. Brustwirbel; er hat eine Länge von etwa 25 cm, von denen 2—3 cm auf den Abschnitt zwischen Zwerchfell und Cardia entfallen. Im Thorax verläuft er im Mediastinum posticum, wo er den Aortenbogen und den linken Hauptbronchus kreuzt, ferner mit den Nn. recurrentes bis zur Bifurkation der Trachea, mit dem linken Lungenhilus und dem linken Herzvorhof sowie beiden Pleuren in Berührung kommt. Die Entfernung von der Zahnreihe bis zum Beginn der Speiseröhre beträgt 15 cm, so daß eine eingeführte Sonde die Cardia in 40—45 cm, die Stelle der Bifurkation in 25 cm Entfernung von den Zähnen erreicht. An der Grenze zwischen Schlundkopf und Oesophagus verschließt ein in der Wand befindliches polsterartiges Venennetz in der Ruhe den Eingang zur Speiseröhre, deren Lumen sich beim Schlucken oder bei Einführung der Sonde öffnet; die maximale Weite beträgt etwa 2 cm. Unter den physiologischen Engen des Oesophagus sind praktisch am wichtigsten, weil am stärksten ausgeprägt, diejenige hinter dem Ringknorpel, ferner die in der Höhe der Bifurkation sowie die Stelle des Hiatus oesophageus. Der Schluckakt zerfällt in zwei Phasen, die buccopharyngeale Periode, in welcher der in der Mundhöhle geformte Bissen durch die Zungen- und Zungenbeinmuskulatur (Mylohyoideus und Hyoglossus) in den hinteren Rachenraum und von dort durch die Pharynxmuskulatur in die Speiseröhre befördert wird, und die oesophageale Periode, in der er durch die Peristaltik der Speiseröhre in dieser zur Cardia fortbewegt wird. Die Cardia ist in der Ruhe geschlossen und öffnet sich vorübergehend zum Schlucken. Der Schluckreflex läßt sich besonders von der hinteren Pharynxwand und von der Zungenwurzel auslösen. Der Oesophagus erhält die Impulse für die Peristaltik von den ihn umflechtenden Nerven und Ganglien; er steht außerdem unter dem Einfluß des Vagus und Sympathicus. Erregung des Vagus bewirkt Kontraktion der Oesophagusmuskulatur und Öffnung der Cardia. Bei Auscultation des Oesophagus im Epigastrium zwischen Schwertfortsatz und linkem Rippenbogen oder hinten neben der Wirbelsäule in der Höhe des 11. Brustwirbels ist kurz nach jedesmaligem Schlucken ein kurzes (bei Flüssigkeiten) plätscherndes, sog. Durchspritzgeräusch, sowie häufig nach 5—7 weiteren Sekunden, besonders bei dickflüssigen Speisen, ein etwas länger dauerndes, das sog. Durchpreßgeräusch wahrzunehmen (auch primäres bzw. sekundäres Schluckgeräusch genannt). Verzögerung oder Fehlen des Durchpreßgeräusches deutet auf Stenosierung des Oesophagus hin. Die beste Methode, um sich über die Lage und Funktion des Oesophagus ein Urteil zu bilden, ist die Röntgenuntersuchung. Der Patient schluckt einen „Kontrastbrei", d. h. Mehlbrei mit Wismutcarbonat oder Bariumsulfat oder eine daraus bereitete dünne Emulsion oder einen mit Quecksilber gefüllten Gummischlauch und wird im I. schrägen Durchmesser (vgl. S. 145) in sog. Fechterstellung durchleuchtet. Auf diese Weise kann man das Hinabgleiten der einzelnen Bissen von der Mundhöhle bis in den Magen genau verfolgen. Sondenuntersuchung s. weiter unten (S. 307). Mit Hilfe des Oesophagoskops vermag man die Schleimhaut der Speiseröhre direkt zu betrachten; doch ist das Verfahren technisch schwierig und für den Patienten sehr unbequem.

Entzündungen und Ulcerationen des Oesophagus.

Praktisch bedeutungsvoll sind die durch Verschlucken ätzender Substanzen, namentlich von Säuren und Laugen entstehenden Veränderungen, bei denen die Schleimhaut nekrotisch wird und sich in graue oder schwärzliche mit Blut durchsetzte Massen verwandelt (Oesophagitis corrosiva). Bei sehr schwerer Verätzung dringt diese bis in die Muskelschicht und es kann sogar zur Perforation mit konsekutiver eitriger oder jauchiger Mediastinitis kommen. In weniger schweren Fällen entstehen oberflächliche Geschwüre oder es stoßen

sich die nekrotischen Schleimhautteile in kleineren oder größeren Fetzen ab. Die Beschwerden sind teils gering oder sie treten hinter den übrigen schweren Krankheitserscheinungen zurück, teils bestehen sie in starken Schmerzen, die zum Teil in den Rücken zwischen die Schulterblätter ausstrahlen und namentlich beim Schlucken sich bemerkbar machen; letzteres ist oft völlig unmöglich. Regelmäßig hinterbleiben narbige Verengerungen. Die Therapie besteht anfangs in Narkoticis sowie im Schlucken von Eisstückchen. Die Kost soll ausschließlich flüssig sein. Später nach Abklingen der akuten Erscheinungen beginne man rechtzeitig mit der Sondierung (s. S. 307) als Prophylaxe gegen Stenosenbildung.

Erweiterungen des Oesophagus.

Es gibt diffuse und umschriebene Dilatationen der Speiseröhre. Die **diffuse** Erweiterung kommt vor einmal als Folge einer organischen Verengerung der Cardia, speziell bei Narbenstenose und bei Cardiacarcinom (s. weiter unten), sodann als funktionelle Störung ohne anatomische Verengerung der Cardia, die sog. idiopathische Oesophagusdilatation.

Dieses Leiden, das sich öfters bei Patienten mittleren Alters, häufiger bei Männern findet und oft mit neuropathischer Konstitution vergesellschaftet ist, macht anfangs nur wenig Beschwerden, bisweilen Druckgefühl hinter dem Sternum beim Schlucken; später ist der Schluckakt erheblich gestört, es entsteht das Gefühl des Steckenbleibens des Bissens insbesondere beim Schlucken von festeren Speisen, schließlich regurgitiert Speiseröhreninhalt, da immer nur ein Teil desselben in den Magen gelangt. Charakteristisch ist, daß dies im Gegensatz zu den organischen Stenosen meist nicht sofort, sondern erst einige Zeit bis zu einigen Stunden nach dem Schlucken erfolgt; ferner enthalten die heraufgewürgten Massen, da sie nicht aus dem Magen stammen, keine HCl. Der Grad der Dysphagie zeigt zu verschiedenen Zeiten Schwankungen, die mitunter dem psychischen Verhalten des Patienten parallel gehen. Untersuchung des Oesophagus mit dicker Sonde ergibt meist eine auffallend leichte Passierbarkeit der oberen Teile, wogegen die Cardia vorübergehend der Öffnung durch die Sonde Widerstand leistet. Sehr charakteristisch ist das Röntgenbild, das eine starke, teils spindelförmige, teils sackförmige Erweiterung des Oesophagus sowie eine nur spärliche Entleerung durch die Cardia zeigt. Das Leiden dürfte teils auf Funktionsstörungen der Oesophagusmuskulatur, teils auf nervösen Störungen speziell im Bereich des Vagus beruhen, zumal man bei organischer Schädigung des Vagus, z. B. bei Kompression durch Drüsenpakete mitunter deutliche Motilitätsstörungen am Oesophagus beobachtet. In vielen Fällen liegt eine abnorme Erregbarkeit des Cardiasphincter vor **(Cardiospasmus).** Auf die Dauer erfolgt unter dem Einfluß der stagnierenden Massen Reizung und Entzündung der Schleimhaut, die die Dysphagie weiter verschlimmern. Im Verein mit der sich häufig entwickelnden Phobie der Patienten vor weiterer Zunahme der Beschwerden infolge des Essens bewirkt das Leiden auf die Dauer oft gefährliche Grade von Unterernährung.

Therapie: Langsames Schlucken, flüssige und breiige Kost, eventuell Sondenfütterung. Bei ausgeprägtem Cardiospasmus Bougierung (z. B. mit der Schreiberschen Dilatationssonde) oder Sprengung der Cardia nach v. Starck; doch soll

man es stets vorher mit Sedativa wie Brom, Luminal (speziell Luminaletten), mit Injektionen von Papaverin. hydrochlor. 0,04 und mit psychischer Behandlung versuchen. In manchen Fällen erzielt die Hypnose ausgezeichnete Erfolge. Vereinzelt wurden Erfolge mit Adrenalin bzw. Sympatol beobachtet.

Neuerdings ist man auf das Vorkommen von Hernien des Hiatus oesophageus bzw. einer Hernia paraoesophagea in der zweiten Lebenshälfte besonders bei adipösen Pyknikern (S. 618) aufmerksam geworden; ihr Symptomenbild entspricht teils dem des Cardiospasmus, teils des Magengeschwürs (eventuell auch mit Blutungen), teils dem der Angina pectoris.

Zu den **circumscripten Erweiterungen** des Oesophagus gehören die **Divertikel,** unter denen Traktions- und Pulsionsdivertikel zu unterscheiden sind.

Die **Traktionsdivertikel** sind kleine trichterförmige Ausstülpungen der Wand der Speiseröhre meist vorn, die dadurch entstehen, daß eine mit der letzteren verwachsene Lymphdrüse schrumpft und auf sie einen Zug ausübt. Der häufigste Sitz ist die Gegend der Bifurkation. Klinisch machen sie in der Regel keine Erscheinungen, insbesondere ist das Schlucken nicht gestört. Im Röntgenbild präsentieren sie sich als zelt- oder zahnförmige Zipfel. Ausnahmsweise führen sie durch Perforation zu eitriger Mediastinitis, Pleuritis oder zu Durchbruch in die Bronchien mit konsekutiver Lungengangrän.

Erheblich seltener sind die **Pulsionsdivertikel,** deren Prädilektionsort die hintere Wand an der Grenze zwischen Pharynx und Oesophagus ist (Zenkersches Divertikel). Sie finden sich vor allem bei älteren Männern und entstehen in der Weise, daß nach Traumen, Steckenbleiben von Fremdkörpern usw. die Oesophagusschleimhaut an umschriebener Stelle sich hernienartig zwischen den Muskelbündeln ausstülpt und schließlich unter dem Druck der vorbeigleitenden und zum Teil sich darin fangenden Bissen einen größeren kugel- oder birnförmigen Blindsack bildet, der zwischen Oesophagus und Wirbelsäule herabhängt. Symptome sind vor allem die mit Zunahme des Divertikels wachsenden Schluckbeschwerden, die darauf beruhen, daß nach der Nahrungsaufnahme es zur Stagnation von Speiseresten im Divertikel kommt, die sofort oder nach einigen Stunden regurgitiert werden (keine HCl nachweisbar!); auch entsteht faulige Zersetzung des Divertikelinhalts mit starkem Fötor. Außerdem komprimieren große Divertikel, wenn sie stark gefüllt sind, den Oesophagus von außen und können ihn dadurch für Speisen völlig unwegsam machen. Mitunter bilden sie nach dem Essen vorübergehend einen außen am Halse neben der Luftröhre sichtbaren Tumor. Druck mit der Hand entleert den Inhalt in die Mundhöhle. Bei der Sondierung ist ein wechselndes Verhalten charakteristisch, indem die Sonde einmal alsbald auf den Widerstand stößt, weil sie sich im Divertikel fängt, das andere Mal den Oesophagus glatt passiert. Sehr charakteristisch ist das Röntgenbild, das einen rundlichen, nach unten bogenförmig begrenzten Schatten ergibt. In fortgeschrittenen Fällen kommt es zu hochgradiger Unterernährung, manche Kranke verhungern buchstäblich.

Therapie: Manche Patienten verfügen über eine gewisse Technik, mit Hilfe deren sie wenigstens einen Teil der Nahrung in den Magen gelangen lassen. Wichtig ist die regelmäßige Sondierung des Divertikels, um eine Stagnation zu vermeiden; viele Kranke vermögen sich selbst regelmäßig zu sondieren. Die einzig rationelle Therapie ist die operative Behandlung.

Verengerungen des Oesophagus (Oesophagusstenosen)

spielen praktisch eine große Rolle. Als Ursache kommen in Frage am häufigsten Tumoren (Carcinome), ferner narbige Strikturen, namentlich nach Verätzungen, im Gefolge luetischer Ulcerationen sowie nach Ulcus pepticum cardiae, seltener Kompression des Oesophagus von außen durch Geschwülste, Drüsenpakete, Aneurysmen, Pericardexsudate sowie Oesophagusdivertikel (s. oben), weiter steckengebliebene Fremdkörper sowie endlich Muskelspasmen. Die Stenosen nach Verätzungen lokalisieren sich mit Vorliebe an den physiologischen Engen (s. S. 304). Druck von außen durch Tumoren usw. pflegt nur eine mäßige, niemals eine vollständige

Stenosierung zu bewirken. Die Symptome der Oesophagusstenose sind sehr charakteristisch. Das Schlucken ist in zunehmendem Maße erschwert, was sich zunächst nur durch leichten Druck hinter dem Brustbein während der Deglutition und beim Schlucken gröberer und fester Bissen zeigt, später bleibt auch breiige und schließlich sogar flüssige Nahrung stecken. Oft wird schon frühzeitig ab und zu ein Bissen wieder heraufgewürgt; später gehört das Regurgitieren der genossenen Nahrung zur Regel.

Die entleerten Massen sind unverändert, enthalten keine freie HCl; Milch erscheint ungeronnen wieder. Die Muskulatur des Oesophagus oberhalb der Stenose pflegt zu hypertrophieren, bisweilen jedoch stellt sich eine Tonusverminderung ein, infolge deren der Oesophagus sich in einen weiten schlaffen Sack verwandelt, eine Erklärung dafür, daß die Entleerung bisweilen trotz eines noch nicht vollkommenen Verschlusses fast unmöglich wird.

Im weiteren Krankheitsverlauf stellt sich zunehmende Inanition ein, die Kranken gehen schließlich unter den Zeichen extremer Abmagerung zugrunde. Die Diagnose stützt sich abgesehen von den charakteristischen Beschwerden auf den Befund der Sondierung und vor allem der Röntgenuntersuchung bzw. der Oesophagoskopie.

Die Sondierung erfolgt am besten zunächst mit einer dicken Magensonde oder einer Quecksilber-Sonde. Geht sie durch, so ist die Annahme einer organischen Stenose widerlegt, im andern Falle versuche man es mit steifen Sonden, am besten mit Fischbeinsonden mit Schlundschwamm. Die Höhe der Stenose ergibt sich aus der Zentimeterlänge des eingeführten Sondenteils (vgl. S. 304). Cardiospasmus (S. 305) wird durch dicke Sonden namentlich unter Morphium- und Atropinwirkung überwunden. Steckenbleiben der Sonde hoch oben ist auf Divertikel verdächtig (s. oben). Die Sondierung speziell bei Carcinom ist wegen der Gefahr des falschen Weges und eventueller Perforation mit größter Vorsicht auszuführen. Stets schließe man vor der Sondierung Aneurysmen sowie Lebercirrhose wegen der bei dieser häufig vorhandenen Oesophagusvaricen aus. Völlig ungefährlich und oft ergebnisreicher ist die Röntgenuntersuchung mit Kontrastspeise, die nicht nur das Vorhandensein der Stenosen und ihre genaue Lage, sondern mitunter auch ihre Ursache erkennen läßt, indem Narbenstenosen glatte, Carcinome unregelmäßige Umrisse der Kontrastspeise im Bereich der Stenose zu zeigen pflegen. Probeexcisionen mit Hilfe des Oesophagoskops gestatten die histologische Diagnose.

Die Therapie der Narbenstenosen besteht in systematischer Sondierung zwecks Dehnung der Narben, z. B. mit Trousseauscher Olivensonde oder Gottsteinscher durch Wasserdruck ausdehnbarer Sonde usw. Man schreitet von dünnen zu immer dickeren Sonden vor und läßt sie jedesmal 5 Minuten liegen. Stärkere Ektasie des Oesophagus oberhalb der Stenose erfordert regelmäßige Spülungen. Die Nahrung sei möglichst konzentriert (Sahne, Butter, Eier), evtl. Nährklysmen. Gelingt die Erweiterung der Stenose nicht (Kontrolle des Körpergewichtes!), so ist die chirurgische Gastrostomie (Magenfistel) erforderlich. Therapie des Carcinoms siehe unten.

Nährklysmen: Die Ernährung durch Nährklysmen ist stets eine recht unvollkommene, zumal größere Flüssigkeitsvolumen sowie stärker konzentrierte Lösungen vom Darm alsbald wieder ausgestoßen werden. Relativ gut resorbiert werden Kohlehydrate sowie Alkohol, in geringerem Grade emulgierte Fette und in nur sehr geringem Umfange gelöste genuine Eiweißkörper. Die Dickdarmflora vermag Stärke und Rohrzucker in Dextrose umzuwandeln; von den Eiweißkörpern werden nur die Albumosen und Peptone bakteriell gespalten, die jedoch leicht reizend wirken. Man pflegt daher auf den Zusatz von Eiweißkörpern zu verzichten oder gibt sie in Form von den bis zu den Aminosäuren abgebauten Nährpräparaten (in Mengen bis 10%) bzw. nach Leube feingehacktes Fleisch mit Pankreonzusatz. Als Kohlehydrate eignen sich anstatt des leicht reizenden Zuckers (höchstens 5%) besser das Dextrin (15—30%) bzw. die dextrinhaltigen Kindermehle (Kufeke, Nestle, Theinhardt). Als Vehikel wird 0,9% NaCl-Lösung verwendet, da diese eine Gewähr für möglichst weites Hinaufgelangen der Klysmen im Darm und gute Resorption bietet. Jedem Klysma soll

$^1/_2$—1 Stunde vorher ein Reinigungseinlauf vorausgehen (einmal am Tage). Das Klysma läßt man körperwarm und unter sehr geringem Druck bei rechter Seitenlage oder Beckenhochlagerung einlaufen unter Verwendung eines weichen eingefetteten Darmrohrs, das mindestens 8—10 cm heraufreicht; bei Reizbarkeit des Darms empfiehlt sich Zusatz von 5—10 Tropfen Tinct. Opii zum Klysma. Volumen des Klysmas höchstens 250 ccm, evtl. Wiederholung bis zu 3mal täglich. Sehr zweckmäßig ist statt dessen ein Tropfeinlauf mittels Nélatonkatheters und Schlauchklemme (der Irrigator ist zwecks Warmhaltens mit Tüchern zu umhüllen), Gesamtmenge bis 1 l innerhalb $^1/_2$—1 Tag. Die maximale mittels Nährklysmas pro Tag dem Körper zuführbare Calorienmenge beträgt nur etwa 800—1000.

Längere Anwendung der Nährklysmen scheitert oft an der steigenden Reizbarkeit des Mastdarms. Entzündliche Prozesse des Darms bilden von vornherein eine Kontraindikation. Beispiele für Nährklysmen: 30 g Kindermehl, 2 Eigelb, 1 Eßlöffel Rotwein, 200,0 phys. NaCl-Lösung oder 250,0 Milch, 2 Eigelb, 1 Messerspitze NaCl, 1 Eßlöffel Kraftmehl, 1 Eßlöffel Wein (Boas); Tropfklysma nach H. Strauß: 250 ccm Bouillon, 30 g Traubenzucker, 30 ccm Rotwein, 700—800 ccm Wasser.

Oesophaguscarcinom.

Der Speiseröhrenkrebs ist ein häufiges Leiden, das vor allem Männer in höherem Alter, namentlich Potatoren befällt. Prädilektionsort ist die Höhe der Bifurkation sowie nächstdem das untere Drittel des Oesophagus und die Cardia.

Es handelt sich stets um ein Plattenepithelcarcinom, und zwar teils um weichen Medullarkrebs, teils um harten Skirrhus; er pflegt in der Höhe von mehreren Zentimetern eine ringförmige Stenose, seltener eine flache nicht stenosierende Geschwulst zu bilden. Ulceration des Tumors ist die Regel.

Die Symptome sind die der S. 306 beschriebenen Oesophagusstenose, und zwar wird hier das Schluckhindernis außer durch den Tumor durch den häufig begleitenden Krampf der Speiseröhre in der Nachbarschaft desselben gebildet. Nicht selten kann im Verlauf des Leidens infolge geschwürigen Zerfalls der Geschwulst vorübergehend eine Besserung der Schlingbeschwerden eintreten. Häufig sind Blutungen, die sowohl spontan wie insbesondere nach Sondierung auftreten. Letztere ist daher mit größter Vorsicht auszuführen auch wegen der Möglichkeit der Perforation (vgl. Oesophagusstenose). Von größter Bedeutung für die frühzeitige Erkennung ist die Röntgenuntersuchung (vgl. S. 304). Im weiteren Krankheitsverlauf entwickelt sich neben der durch die Stenose bewirkten Inanition zunehmende Kachexie (Definition vgl. S. 260, Fußnote). Metastasen entstehen in den Drüsen im Mediastinum sowie im Verlauf des Ductus thoracicus; häufig ist eine palpatorisch wahrnehmbare Drüsenmetastase in der linken Supraclaviculargrube, ferner infolge von Druck auf den Recurrens linksseitige Stimmbandparese, gelegentlich auch eine Bronchostenose (vgl. S. 260). Nicht selten vereitert das Carcinom oder perforiert in die Nachbarschaft; es entstehen z. B. eine Oesophagobronchialfistel mit konsekutiver Lungengangrän, ferner jauchige Pericarditis oder Pleuritis. Carcinome des unteren Drittels gehen mitunter auf den Magen über. Metastasen in den anderen Organen kommen relativ selten vor; Lebermetastasen beobachtet man häufiger bei Krebs des unteren Abschnitts. Oft besteht neben dem Carcinom eine Lungentuberkulose. In seltenen Fällen kann der Tumor, wenn es sich um ein flaches, nicht stenosierendes Carcinom handelt, bei Lebzeiten unerkannt bleiben oder erst durch die Folgeerscheinungen (z. B. Lungenkomplikationen) bemerkbar werden. Die Kranken gehen entweder an Marasmus und

Inanition oder häufig infolge der erwähnten Komplikationen, oft auch an Schluckpneumonie zugrunde, in der Regel im Laufe eines Jahres nach dem Beginn der ersten Symptome.

Therapie: Mit lokaler Radiumbehandlung werden mitunter Erfolge beobachtet. Im übrigen rein symptomatische Behandlung: Systematisches mit größter Vorsicht (siehe oben) durchgeführtes Sondieren; Narkotica gegen die komplizierenden Spasmen (z. B. $^1/_2$—1 mg Atropin oder 1—2 mg Eumydrin oder 0,01 Cocain, alles per os oder subcutan 2—3 mal täglich 10 Minuten vor dem Essen). Gegen die Stagnation evtl. Spülungen oder zur Desinfektion alle Stunde 1 Eßlöffel 1% H_2O_2. Flüssige oder breiige calorienreiche Kost. Evtl. Sondenfütterung. Die Anlegung einer Witzelschen Magenfistel kann den Kräfteverfall unter Umständen aufhalten.

Krankheiten des Magens und Zwölffingerdarms.

Vorbemerkungen: Die Inspektion des Abdomens ergibt oft auch bezüglich des Magens diagnostische Anhaltspunkte. Man achte auf den Zustand der Bauchdecken und den Füllungszustand des Abdomens bzw. auf das Vorhandensein von Meteorismus (das Niveau des Abdomens erhebt sich dabei über das des Thorax), sowie auf etwaige sichtbare Teile der Baucheingeweide, insbesondere von Tumoren herrührende Vorwölbungen und an den Bauchdecken sich abzeichnende Teile des Magens. Oft ist das einzige bei der Inspektion wahrnehmbare, auf eine abdominelle Erkrankung hinweisende Zeichen das Verstrichensein des Nabels. Zur Inspektion gehört nicht zuletzt auch die Besichtigung der Zunge sowie des Gebisses. Die Palpation ergibt oft wichtige Befunde, vorausgesetzt, daß es gelingt, den Patienten zu völliger Entspannung der Bauchdecken zu bringen; hierzu dienen verschiedene Kunstgriffe, vor allem Ablenkung der Aufmerksamkeit, z. B. durch ein Gespräch, ferner Anziehen der Beine und tiefes Atmen und endlich die oft recht aufschlußreiche Untersuchung im warmen Bade.

Man verabsäume übrigens nicht, auf epigastrische Hernien in der Mittellinie zu fahnden, die oft infolge ihrer Kleinheit übersehen werden.

Der Magen zerfällt anatomisch in die Pars cardiaca, weiter den unmittelbar unter der Zwerchfellkuppe gelegenen Fornix, dessen Konvexität den höchsten Punkt des Magens bildet, das sich daran anschließende Corpus als Pars media sowie die Pars pylorica (Antrum pyloricum). Feste Punkte des Magens sind die Cardia, durch die er mittels des Oesophagus an dem Zwerchfell, sowie der Pylorus, an welchem er mittels des Lig. hepatoduodenale an der Leber befestigt ist. Die übrigen Teile sind in erheblichem Umfange beweglich und in ihrer Lage und Form von dem jeweiligen Füllungszustand des Magens wie auch von dem Verhalten der benachbarten Baucheingeweide abhängig. Im Gegensatz zur Leiche zeigt der Magen beim Lebenden im leeren Zustand die Form eines Stierhorns, dessen Spitze dem Pylorus entspricht, in gefülltem Zustand die Form eines schlauchförmigen, mehr oder weniger vertikal herunterhängenden Sackes. Im einzelnen spielen individuelle Unterschiede, der Einfluß der Körperlage, ferner der Kontraktionszustand der Magenmuskulatur sowie der Bauchdecken eine große Rolle.

Genaueren Aufschluß über die Magenform lieferte erst die Röntgenuntersuchung mit einer Kontrastmahlzeit (Brei mit 60—70 g Bismuth. carbon. bzw. 120 g Bariumsulfat puriss. für Röntgenzwecke, Merck-Darmstadt). Hier zeigt der Magen normal die sog. Angelhakenform (vgl. Abb. 37), d. h. einen längeren absteigenden vertikalen [Fornix[1] + Corpus] und einen kurzen aufsteigenden pylorischen Teil. Der Abstand zwischen dem tiefsten Teil der großen Kurvatur („Magenpol") und dem Pylorus ist die sog. Hubhöhe. Der Pylorus reicht bis zu etwa 3 cm über die Mittellinie nach rechts herüber. Der Magenpol reicht normal bis 3 cm unter den Nabel (Nabelhöhe = 3. Lendenwirbel). Die gelegentlich beim Mann vorkommende sog. Stierhornform des Magens, bei der der Pylorus den tiefsten Punkt bildet, so daß eine Hubhöhe zu fehlen scheint, beruht tatsächlich nur auf einer Drehung der Pars pylorica nach hinten, wie die Durchleuchtung in Schrägstellung zeigt. In Rückenlage geht normal die Angelhakenform in die Stierhornform über. Wichtige Aufschlüsse ergab neuerdings das Röntgenstudium des Magenschleimhautreliefs unter Anwendung besonderer Technik.

[1] Früher auch als Fundus bezeichnet.

Die Muskulatur des Magens bildet drei Schichten, die in Längs-, Quer- und schrägen Zügen verlaufen; auf ihnen beruhen die peristolische Funktion oder der Tonus des Magens, d. h. die Fähigkeit der Wand, sich um den Inhalt zu kontrahieren, sowie die als Peristaltik bezeichneten Bewegungsvorgänge. Nach der Stärke der Muskulatur zerfällt der Magen in zwei funktionell verschiedene Abschnitte, den Fornix- und Corpusteil mit relativ schwacher und den Pylorusabschnitt mit stark entwickelter Muskulatur. Ersterer, der sog. Hauptmagen (Saccus digestorius), dient der Verdauung, während dem Pylorusmagen (Canalis egestorius) die Rolle des Motors obliegt. An der Grenze beider liegt eine am Leichenmagen besonders deutliche Enge (der sog. Isthmus ventriculi von Aschoff).

Im einzelnen besteht die motorische Funktion des Magens darin, den ankommenden Speisebrei zunächst in Schichten derart anzuordnen, daß die zuletzt geschluckten Portionen zentral liegen, alsdann ihn im pylorischen Abschnitt durcheinanderzumischen und schließlich in den Darm auszupressen. Die Röntgenuntersuchung vor dem Leuchtschirm ergibt folgendes: die Kontrastspeise sammelt sich zunächst dicht unter der Cardia in Form eines Keiles an, dessen Spitze mit zunehmender Füllung nach unten fortschreitet, während zugleich im Fornix eine als Magenblase bezeichnete Luftansammlung (normal quergestellt) sichtbar wird, die dauernd vorhanden ist. Bei weiterer Füllung gleitet ein Teil des Breies von der Spitze des Keiles nach unten zum Magenpol. Beide Depots vereinigen sich später unter Zunahme des Längs- und Breitendurchmessers des Magens, der schließlich die oben beschriebene Form zeigt. Eine öfter vorhandene schmale, weniger intensive Schattenschicht zwischen Magenblase und Breischatten beruht auf Ansammlung von Magensaft (sog. Intermediärschicht). Die normale Peristaltik besteht in vom Fornix fortschreitenden zunächst flachen, nach dem Pylorus zu tiefer werdenden Wellen namentlich an der großen Kurvatur. Kurz vor dem Pylorus erfolgt vorübergehend eine ringförmige, sphincterartige Einschnürung der großen und kleinen Kurvatur, so daß es zeitweise zur völligen Abtrennung vom Corpus kommt. In dem zwischen ersterer und dem Pylorus gelegenen Antrum pyloricum erfolgt eine ausgiebige Pendel- resp. Mischbewegung mit fortwährender Formänderung dieses Abschnittes, bis der Pylorus den Inhalt schubweise ins Duodenum entleert. Normal ist der Magen nach 6 Stunden völlig leer.

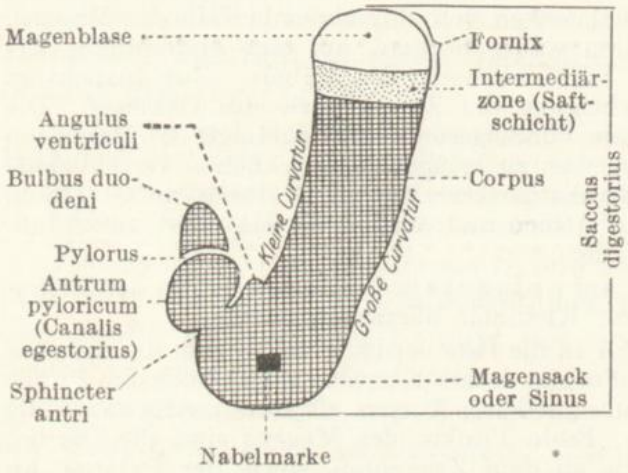


Abb. 37. Röntgenbild des normalen Magens.

In Ermangelung des Röntgenverfahrens kann man zur Prüfung der Motilität den Magen nach einer Probemahlzeit (s. unten), mit Zusatz von 1 Teelöffel Korinthen zum besseren Nachweis, nach einigen Stunden ohne Zwischenmahlzeit bzw. am andern Morgen aushebern; unter normalen Verhältnissen werden schon nach 7 Stunden keine Speisereste mehr gefunden.

Sekretorische Funktion des Magens: Der nüchterne Magen ist leer oder enthält nur geringe Mengen schwachsaurer Flüssigkeit. Der Magensaft wird hauptsächlich von den Schleimhautdrüsen des Fundus und Corpus sezerniert, der Reiz zur Sekretion geht besonders vom Antrum aus (wie Beobachtungen nach operativer Entfernung dieses Teils lehren). Er enthält HCl, Pepsin und Labferment; letztere beiden (wahrscheinlich miteinander identisch) werden als unwirksame Zymogene erzeugt und erst durch die HCl aktiviert. Die annähernd konstante Konzentration der HCl beträgt 0,3—0,5%. Die Sekretion des Magensaftes erfolgt vor allem bei Anwesenheit von Speisen im Magen, namentlich von Fleisch und extraktivstoffhaltigen Nahrungsmitteln wie Fleischbrühe usw., sowie von Gewürzen, ferner unter der Einwirkung der Röstprodukte tierischen und vegetabilischen Ursprungs,

aber auch auf psychischem Wege beim Anblick, Geruch oder der bloßen Vorstellung von appetitreizenden Speisen (sog. Appetitsaft), schließlich auch unter der Einwirkung des Kauens. Sie wird gehemmt durch die Anwesenheit von Fett (insbesondere von Butter, dagegen nicht von anderen Fetten wie z. B. von Margarine, die oft sogar umgekehrt wirken). Wegen der bedeutsamen Rolle der Psyche für die Saftsekretion ist es bei sensiblen Patienten oft erwünscht, sie mit der Ausheberung des Magens durch die Sonde unvorbereitet zu überraschen. Histamin (0,5 mg subcutan) regt besonders intensiv die HCl-Sekretion an. Neben der direkten Bedeutung für die Verdauung steht die Abscheidung von HCl im Magen auch im Dienste der Säurebasenregulation des Blutes; beispielsweise kompensiert der Organismus die bei starker Muskelarbeit entstehende Milchsäurezufuhr zum Blut außer durch Atmung und Nierenfunktion durch vermehrte HCl-Sekretion des Magens.

Wissenswert ist sowohl die HCl-Konzentration wie die Menge des abgeschiedenen Saftes. Erstere, der sog. aktuellen Reaktion, d. h. dem Gehalt an freien H-Ionen[1] entsprechend, ist von ausschlaggebender Bedeutung für die Wirksamkeit des Pepsins. Die HCl-Menge ist ein Ausdruck für die sekretorische Leistung des Magens.

Zur Prüfung des Chemismus verabreicht man eine Probenahrung von konstanter Zusammensetzung, z. B. das Ewaldsche Probefrühstück (P.-F.): 1 Tasse Tee und 2 Semmeln oder besser, weil sie den Magensaft stärker lockt, 1 Tasse Fleischbrühe aus 1 Bouillonwürfel oder 5 g Liebigextrakt sowie 1 Semmel; man hebert 45 Minuten später mit dem Magenschlauch aus, oder man gibt eine Riegelsche Probemahlzeit (P.-M.): 1 Teller Fleischbrühe, 150 g Beefsteak oder Fleischpüree, 100 g Kartoffelpüree, 50 g Brot, 1 Glas Wasser, Ausheberung nach 3 Stunden. Untersuchung des Ausgeheberten: Feststellung der Menge sowie des etwaigen Vorhandenseins zahlreicher gröberer Brocken (normal feine Verteilung; man vergesse nicht auf die Beschaffenheit der Zähne zu achten!) sowie des Geruchs, der normal nicht unangenehm aromatisch ist. Bei normaler Saftmenge bildet diese etwa die Hälfte des in einem Meßzylinder sich absetzenden Volumens des Ausgeheberten (Schichtungsquotient 50%). Neuerdings verwendet man neben dem Probefrühstück den sog. Alkoholprobetrunk (300 ccm 5%iger Alkohol; Ausheberung nach 30 Minuten) oder eine Coffeinreizlösung (0,2 Coffein. pur., 300 Aq. dest., evtl. mit 2 Tropfen 2% Methylenblaulösung); mit einer sog. Verweilsonde erhält man Aciditätskurven, die diagnostisch von hohem Wert sind. Aus dem Magen stammender Schleim ist mit dem Inhalt innig vermischt und pflegt sich am Boden des Gefäßes zu sammeln, verschluckter Schleim schwimmt oben. Prüfung mit blauem Lackmuspapier, das sich normal rot färbt. Saure Reaktion wird erzeugt durch freie HCl, ferner durch an Eiweiß und organische Basen gebundene HCl sowie pathologische organische Säuren (Milch-, Essig- und Buttersäure). Ein spezifisches, absolut sicheres Reagens auf freie HCl ist die Günzburgsche Probe mit Phlorogluzin-Vanillin (Purpurrotfärbung bei vorsichtigem Abrauchen auf Porzellandeckel). Für die Feststellung der aktuellen Reaktion (s. oben), die genau nur mit komplizierter elektrometrischer Methode gemessen werden kann, genügt in praxi die Anwendung gewisser Farbindikatoren, so vor allem die Probe mit Kongorotpapier, das sich bei genügend freier HCl intensiv blau ($[H.] > 10^{-3}$), im andern Fall bräunlich-violett färbt. Die quantitative Bestimmung der HCl-Menge, der sog. Acidität, durch Titration mit $\frac{n}{10}$ NaOH (4 g Ätznatron in 1 l Aqua dest.) geschieht am besten für die Gesamtacidität mit Phenolphthalein als Indikator, für die freie HCl mit Günzburg (s. oben) oder besser mit Töpferschem Reagens (0,5% Dimethylamidoazobenzol); letzteres färbt sich durch HCl rot, sein Umschlag in Lachsfarben bei Zusatz von NaOH entspricht der aktuellen Acidität[2] (s. oben). Bei Fehlen der freien HCl ist es mitunter von Wert, das HCl-Defizit kennen zu lernen, das man durch Titration mit $\frac{n}{10}$ HCl mit Günzburg feststellt. Hierfür ist besonders das Alkohol- bzw. Coffein-P.-F. (s. oben) geeignet, da sie

[1] Vgl. S. 491.

[2] Aktuelle und Titrationsacidität fallen hier praktisch deshalb zusammen, weil die HCl als starke Säure maximal dissoziiert ist, wenigstens solange, als, wie z. B. auch beim Ewaldschen P.-F., nicht andere die Dissoziation herabsetzende Substanzen wie Eiweißkörper, organische Säuren usw. anwesend sind. Anders liegt der Fall bei Stagnation wie z. B. bei Pylorusverengerung.

im Gegensatz zu der Probenahrung keinerlei HCl-bindende Substanzen enthalten[1]. Von pathologischen Säuren, die sich bei Fehlen der freien HCl finden, ist diagnostisch die wichtigste die Milchsäure, deren Nachweis aber nur bei Fehlen derselben in der genossenen Nahrung (Brot, saure Milch, Sauerkraut!) von Wert ist, am besten daher am Probefrühstück geführt wird. Zu ihrer Feststellung dient das Uffelmannsche Reagens (1% Carbolsäure 30 ccm + 3 Tropfen offic. Eisenchlorid), dessen Farbe bei positivem Ausfall von Violett in Gelbgrün umschlägt. Einfacher und sicherer ist der mikroskopische Nachweis von Milchsäurestäbchen im Magensaft (s. unten).

Bei Kontraindikation der Anwendung der Magensonde, z. B. bei Aneurysma aortae, bei Lebercirrhose (Varicen des Oesophagus!) sowie bei Ulcus und Ulcusverdacht (vorher ist eine Stuhluntersuchung auf okkultes Blut vorzunehmen!) vermag die Sahlische Desmoidprobe über das Verdauungsvermögen des Magens zu orientieren: ein mit Methylenblau gefülltes Gummibeutelchen, das mit Catgutfäden (d. h. rohem Bindegewebe, s. unten) zugebunden ist, öffnet sich nur dann im Magen, wenn letztere durch den Magensaft verdaut und gelöst werden; normal erfolgt innerhalb von 20 Stunden Blaugrünfärbung des Harns infolge von Resorption des Farbstoffs.

Die Gesamtacidität beträgt normal auf 100 ccm Magensaft nach einem Probefrühstück 30—60, nach einer Probemahlzeit 50—80, die freie HCl 20—40. Bei Fehlen der freien HCl prüfe man auch auf das Vorhandensein von Pepsin: mehrere scharfkantig zugeschnittene Stückchen von hartgekochtem Hühnereiweiß werden mit 10 ccm Magensaft + 2 Tropfen offic. HCl im Brutschrank gehalten; nach spätestens 12 Stunden findet man normal entweder völlige Auflösung der Stückchen oder wenigstens Anverdauung der Kanten.

Von diagnostischer Bedeutung ist ferner auch die mikroskopische Untersuchung des Magensaftes. Speisereste wie Stärkekörner (Blaufärbung mit Lugolscher Lösung), quergestreifte Muskelfasern, Erythrocyten, Pflanzenteile usw. im nüchternen Magen sind pathologisch. Die langen Boas-Opplerschen Bacillen weisen auf Milchsäuregärung hin; Sarzinehäufchen (gelbe warenballenartige Tetraden) sowie Hefezellen sprechen für Stagnation.

Sehr wichtige Aufschlüsse vermag die Gastroskopie zu geben, deren Technik aber große Übung voraussetzt.

Auch die Untersuchung der Faeces liefert oft Anhaltspunkte zur Beurteilung von Erkrankungen des Magens, so insbesondere die Anwesenheit von Blut sowie von größeren Mengen von Bindegewebe (s. S. 335 letzten Abs.).

Die resorptive Tätigkeit des Magens ist nur unbedeutend; resorbiert werden in geringer Menge aus wäßrigen Lösungen Zucker, Pepton, NaCl, gleichzeitig wird von der Schleimhaut Wasser in den Magen als sog. Verdünnungssekretion ausgeschieden. Wasser wird nicht resorbiert, dagegen in erheblichem Maße Alkohol.

Die **physiologische Bedeutung des Magens** besteht einmal darin, daß er ein Reservoir für die Speisen bildet, wodurch die Nahrungszufuhr sich auf wenige Mahlzeiten in 24 Stunden beschränken läßt, und ferner darin, daß in ihm die Verdauung speziell der Eiweißkörper eingeleitet wird. Letztere werden bis zu den Albumosen und Peptonen (aber nicht weiter) zerlegt; rohes Bindegewebe wird ausschließlich vom Magen, nicht vom Darm verdaut. Voraussetzung für die Eiweißverdauung ist das Vorhandensein von freier HCl. Auch die Lockerung von pflanzlichem Stützgewebe, der sog. Mittellamelle, ist eine wichtige Aufgabe der Magenverdauung. Ebenso wird das Klebergerüst des Brotes verdaut. Das Resultat der Magenverdauung ist somit ein Auseinanderfallen der Speisebrocken in kleine Partikel. Das vom Mundspeichel stammende Ptyalin setzt zunächst auch noch im Magen seine Wirkung, d. h. die Verzuckerung der Kohlehydrate fort, soweit es sich in den zentralen, mit HCl noch nicht vermischten Abschnitten des Inhaltes befindet (vgl. oben), zumal immer nur die peripherischen Teile des letzteren mit dem Magensaft in Berührung kommen und durch die Verdauung in Lösung gehen. Der verflüssigte Teil des Inhaltes gelangt in das Antrum pyloricum. Bei Anwesenheit größerer Fettmengen kommt es häufig zu einem Rückfluß von Duodenalsaft mit Galle und Trypsin in den Magen. Das gleiche findet bei heftigem Erbrechen statt. Endlich kommt dem Magensaft

[1] Voraussetzung ist allerdings hierbei, daß der Magensaft weder Duodenalsaft (Galle), noch Blut, Schleim oder größere Mengen von Speichel enthält, die sämtlich HCl zu binden vermögen.

eine gewisse bakterizide Kraft gegenüber pathogenen Keimen, demnach eine Desinfektionswirkung zu.

Die Entleerung des Magens durch Öffnung des Pylorus erfolgt nicht regellos, sondern nach einem gewissen Rhythmus, der von der Qualität der Nahrung und den Sekretionsverhältnissen des Magens abhängt und vom sog. Pylorusreflex geregelt wird. Übertritt von saurem Mageninhalt sowie von Fett in den Darm führt vom Duodenum aus reflektorisch vorübergehend Verschluß des Pylorus herbei, bis der Mageninhalt weiter verdaut ist, so daß eine Überladung des Duodenums vermieden wird. Damit hängt zusammen, daß hohe HCl-Werte oder Speisen, die viel HCl anlocken, wie z. B. Fleisch, eine langsamere Entleerung des Magens bewirken. Das gleiche gilt auch vom Fett sowie von Süßigkeiten. Da nun das sog. Sättigungsgefühl zu einem Teil von der Zeitdauer der Magenfüllung abhängt, wird erklärlich, wie letzteres bei niederen Säurewerten bzw. z. B. bei vegetabilischer Kost mit geringem Gehalt an „Safttreibern" oder bei fettarmer Kost nur kurze Zeit anhält. Reflektorischer Pylorusverschluß vom Magen aus erfolgt gegenüber festen Bestandteilen des Mageninhaltes, abnorm kalten und heißen Speisen sowie anisotonischen Lösungen sowie bei Schmerzreizen.

Unter normalen Sekretionsverhältnissen zeigen die verschiedenen Speisen je nach ihrer Qualität und ihrer chemischen und physikalischen Beschaffenheit eine verschiedene Verweildauer im Magen. So verlassen den Magen innerhalb 1—2 Stunden z. B. 100—200 g gekochte Milch, 100 g weiche Eier, innerhalb 2 bis 3 Stunden 200 g Kaffee mit Sahne, 100 g Rührei, 250 g gesottenes Kalbshirn, je 150 g Kartoffelbrei, Salzkartoffeln, Kirschenkompott, 200 g gesottener Schellfisch, 70 g Weißbrot oder Zwieback; innerhalb 3—4 Stunden 230 g junges gesottenes Huhn, 250 g gesottene Taube, 195 g gebratene Taube, 160 g roher oder gekochter Schinken, 100 g magerer Kalbsbraten, 100 g gebratenes Beefsteak, je 150 g Schwarzbrot, Reis, Spinat; 4—5 Stunden: 210 g gebratene Taube, 250 g gebratenes Beefsteak, 100 g Rauchfleisch in Scheiben, je 250 g gebratener Hase und Gans, 140 g Linsen als Brei, 200 g Erbsbrei, 150 g gesottene Schnittbohnen (ausführliche Tabelle nach Penzoldt, vgl. Lehrbücher). Geringe Verweildauer der Speisen ist im allgemeinen identisch mit ihrer „Bekömmlichkeit", was aber nur für den Magen gilt. Im übrigen ist letzteres ein relativer Begriff, dessen genauere Präcisierung jeweils von der Art des zu behandelnden Leidens abhängt.

Gastritis (Magenkatarrh).

Die Gastritis stellt einen sowohl in akuter wie chronischer Form auftretenden entzündlichen Reizzustand der Magenschleimhaut dar. Er ist gekennzeichnet durch vermehrte Schleimbildung, Schwellung und Rötung der Schleimhaut; gelegentlich kommen auch kleine Blutungen vor, in ganz schweren Fällen beobachtet man circumscripte Nekrosen mit Schorfbildung. Die Gastritis ist ein häufiges Leiden. Ihre genauere Kenntnis beim Lebenden datiert seit Einführung der Gastroskopie. Ihre Bedeutung liegt u. a. in der ursächlichen Beziehung zur Achylia (s. unten).

Als ursächliche Momente der akuten Gastritis sind für die leichteren Formen Überladung des Magens, Genuß von zu heißen oder zu kalten Speisen, schlecht gekaute Nahrung, ein mangelhaftes Gebiß, sowie vor allem verdorbene Nahrungsmittel (infektiöse Gastritis), gelegentlich wohl auch Verschlucken von infektiösem Material aus der Mundhöhle (Anginen) zu nennen. Schwere Gastritis mit Schleimhautnekrosen beobachtet man bei Vergiftungen mit ätzenden Substanzen (Säuren, Laugen, Carbol, Sublimat, Phosphor, Arsen). Außer diesen, eine direkte Läsion der Magenschleimhaut bewirkenden Noxen kommt als zweite Gruppe unter den Ursachen der Gastritis die hämatogen-toxische Entstehung in Frage, wie sie z. B. im Verlauf von Infektionskrankheiten beobachtet wird; nachgewiesen wurde sie bei Pneumonie, Scharlach, Sepsis.

Der **akute Magenkatarrh,** der am häufigsten nach Diätfehlern vorkommt („Magenverstimmung"), äußert sich in dyspeptischen Beschwerden wie Druck in der Magengegend, Appetitlosigkeit, Widerwillen gegen Nahrungsaufnahme, der sich bis zu wiederholtem Erbrechen steigern kann, fadem pappigem Geschmack, dick belegter Zunge, sowie meist ziemlich heftigem Foetor ex ore. Das Allgemeinbefinden pflegt stets beeinträchtigt zu sein; Mattigkeit und gemütliche Verstimmung sind in der Regel vorhanden. Auch die Darmtätigkeit ist oft gleichzeitig gestört, teils in Form von Obstipation, teils von Diarrhöe. Temperatursteigerungen bis 38° kommen vor; höheres Fieber spricht gegen einfache Gastritis, ebenso der Nachweis einer Milzvergrößerung. Herpes beobachtet man mitunter bei fieberhaftem Verlauf.

Bei Untersuchung des Mageninhaltes nach Probefrühstück, die indessen meist überflüssig ist, findet man Fehlen der freien Salzsäure. Bei fieberhaften Fällen ist stets mit der Möglichkeit einer leichten Typhus- oder Paratyphusinfektion zu rechnen. Man versäume nicht die entsprechenden Stuhl- und Blutuntersuchungen.

Bei den schweren, auf Verätzung durch Gifte beruhenden Gastritiden weisen zunächst die regelmäßig an der Mund- und Rachenschleimhaut sichtbaren Schorfe auf den Charakter der Erkrankung hin. Blutiges Erbrechen sowie die Ausstoßung von Schleimhautfetzen können auch auf Verätzung der Speiseröhre beruhen, dagegen zeigen eine starke Druckempfindlichkeit und Schmerzen in der Magengegend die schwere Schädigung des Magens an.

Mitunter hinterläßt die akute Gastritis dauernde schwere Schleimhautveränderungen.

Die **chronische Gastritis** ist ein keineswegs seltenes Leiden. Als Ursachen spielen zum Teil die gleichen Momente wie bei der akuten Gastritis eine Rolle. Unzweckmäßige Beschaffenheit der Speisen infolge mangelhaften Kauens, dauernd zu hastiges Essen, häufiger Genuß zu heißer Speisen (beruflich bei Köchinnen), Tabakabusus (speziell Kautabak), vor allem aber dauernder Genuß konzentrierter alkoholischer Getränke bilden die Hauptursachen des chronischen Magenkatarrhs. Auch scheint er eine häufige Begleiterscheinung des Ulcus ventriculi zu sein. Schließlich ist oft die Gastritis der Folgezustand einer chronischen Stauung im Bereich der Baucheingeweide bei Herz- und Lungenleiden, woraus sich das häufige Vorkommen von Magenbeschwerden bei diesen erklärt.

Anatomisch erweist sich die Schleimhaut als geschwollen, sie ist häufig infolge von Pigmentablagerung schiefergrau verfärbt und mit zähem Schleim überzogen; in einzelnen Fällen besteht hyperplastische Wucherung mit starker Schwellung und lymphocytärer Infiltration, welche umschriebene warzenartige Prominenzen und Wülste hervorruft (sog. état mamelonné), in anderen Fällen führt der Prozeß schließlich zu Atrophie mit starker Verdünnung der Schleimhaut und teilweisem Schwund der Magendrüsen.

Krankheitsbild: Die allgemeinen dyspeptischen Symptome sind zum Teil die gleichen wie bei der akuten Gastritis: Belegte Zunge, Appetitmangel, Magendruck nach jeder Nahrungsaufnahme, häufig Sodbrennen [1] sowie Aufstoßen und besonders beim Säuferkatarrh morgendliches Erbrechen von wäßrigen und schleimigen Massen (Vomitus matutinus). Der Brechreiz wird hier oft durch die gleichzeitig bestehende Pharyngitis ausgelöst. Häufig sind Schädigung des gesamten Ernährungszustandes mit Gewichtsabnahme und Störung des Allgemeinbefindens mit Klagen über Kopfdruck, Schwindel (sog. Magenschwindel), Herabsetzung der Leistungsfähigkeit, seelische Verstimmung vorhanden;

[1] Sodbrennen findet sich keineswegs nur bei Hyperacidität, sondern auch bei Subacidität, insbesondere auch beim Regurgitieren alkalischen Duodenalsaftes.

auch kommen besonders bei den mit chronischer Enteritis komplizierten Formen öfter hypochrome Anämien mit Leukopenie vor.

Ausheberung nach Probefrühstück oder Probemahlzeit ergibt statt des fein verteilten Speisebreies grobe Brocken, Verminderung, bei schweren Fällen mit Schleimhautatrophie sogar völliges Fehlen der HCl sowie des Pepsins, sowie große Mengen von zähem glasigem Schleim (besonders deutlich beim Übergießen des Magensaftes in ein anderes Gefäß oder beim Umrühren mit einem Glasstab). Bei der Röntgenuntersuchung beobachtet man meist beschleunigte Entleerung als Folge des HCl-Mangels. Doch ergibt in manchen Fällen eine Probemahlzeit leichte Grade von Retention, gelegentlich mit Vorhandensein von Zersetzungsprodukten, speziell von Essigsäure und Buttersäure. Die Röntgendarstellung des Schleimhautreliefs zeigt oft verstärkte Wulstung der Schleimhaut. Eine Folge des HCl-Mangels ist der häufige Befund von unverdautem Bindegewebe im Stuhl (vgl. S. 312). Vereinzelt kommen auch erhöhte HCl-Werte vor (Gastritis acida).

Die **Diagnose** der akuten Gastritis stößt meist auf keine Schwierigkeiten, diejenige der chronischen Form ist nicht immer leicht zu stellen, da insbesondere die wenig charakteristischen Beschwerden auch anderen Magenleiden zukommen, speziell dem Carcinom, dem Ulcus und den Magenneurosen; andererseits ist aber die Differentialdiagnose gerade hier von größter Bedeutung. Wichtig ist der Befund bei der Röntgen- und der gastroskopischen Untersuchung.

Maßgebend ist vor allem die Anamnese (Potatorium, schlechtes Gebiß usw.), wogegen der Allgemeineindruck wie Ernährungszustand, körperliche Leistungsfähigkeit usw. diagnostisch nicht entscheidend ist, da letztere bei den verschiedensten chronischen Magenleiden schwer in Mitleidenschaft gezogen sind.

Differentialdiagnostisch kommt auch die sog. **Achylie** in Frage, die durch den völligen Mangel an HCl (und Pepsin) ausgezeichnet ist. Sie findet sich teils als Begleiterscheinung anderer Erkrankungen, z. B. bei Magencarcinom, bei Gastritis, bei schwerer, speziell perniziöser Anämie, bei Diabetes, bei fortgeschrittener Tuberkulose, nach Dysenterie sowie vorübergehend im Verlauf akuter Infektionskrankheiten sowie z. B. nach Säureverätzung. Mitunter macht sie keine oder nur geringe subjektive Beschwerden und wird bisweilen nur zufällig entdeckt. Die chronische Achylie dürfte in vielen Fällen das Endstadium einer chronischen Gastritis atrophicans darstellen (Knud Faber); zum Teil findet man sie gehäuft in Familien, bei denen perniziöse Anämie vorkommt. Achylie ist relativ häufig im Alter sowie bei der armen, schlechtgenährten Bevölkerung. Zur Sicherung der Diagnose empfiehlt sich die Histaminprobe (S. 311), die bei echter Achylie fast immer negativ ausfällt.

Bisweilen beobachtet man im Gefolge der Achylie Darmstörungen, insbesondere Durchfälle als sog. gastrogene Diarrhöen, die auf die mangelhafte Magenverdauung, das Fehlen der desinfizierenden Wirkung der HCl und die beschleunigte Entleerung des Magens zurückzuführen sind, und die auf therapeutische Verabreichung größerer Mengen HCl schwinden. Häufig lassen sich ferner Colibacillen im Magen und im oberen Dünndarm nachweisen. Bei Anacidität findet sich sehr oft freie krystallinische Harnsäure im Harn.

Die **Therapie** der akuten Gastritis besteht vor allem in energischer Schonung des Magens, evtl. für 1—2 Tage völlige Karenz, höchstens Tee und Zwieback sowie Schleimsuppen, in den nächsten Tagen allmählich Übergang über Fleischbrühe, Geflügel, Reis usw. zu gewöhnlicher Kost; zweckmäßig ist die Verabreichung von Acid. hydrochlor. dilut. 3mal täglich 20—30 und mehr Tropfen in 1 Glas Wasser während des Essens. Bei Vorhandensein schädlicher Ingesta im Magen ist für ihre schleunige Entfernung zu sorgen, entweder durch Magenspülung mit lauwarmem Wasser oder durch Applikation von Emetica, am besten Apomorphin. hydrochlor. 0,1 auf Aqua dest. 10,0, $^1/_2$—1 ccm subcutan, im Anschluß daran Abführmittel, z. B. 2—3 Eßlöffel Ricinusöl (möglichst heiß, da es dann dünnflüssig ist oder z.B. mit heißem Kaffee vermischt weniger Widerwillen erregt). In der Rekonvaleszenz bei Appetitmangel HCl-Tropfen sowie Stomachica und Amara, z. B. Tct. Gentian. 10,0, Tct.

aromat. 5,0 oder Tct. amar. 10,0, Tct. aromat. 5,0 je 15—20 Tropfen mehrmals täglich oder Vin. Condurango 3mal täglich 1 Eßlöffel.

Die **Therapie** der chronischen Gastritis ist einmal eine ätiologische durch Beseitigung der ursächlichen Schäden: Gebiß, gründliches Kauen, langsames Essen, Vermeiden von Spirituosen, Gewürzen sowie stark gesalzener, ferner sehr saurer, sehr heißer und sehr kalter Speisen, Einschränkung bzw. Verbot des Rauchens, Bekämpfung der Stauung bei Zirkulationsstörungen. Genaue Diätvorschriften: Verboten sind grobes sowie frisches Brot, zähes Fleisch, grobe Gemüse (von Kohlsorten sind nur Blumen- und Rosenkohl erlaubt), ferner Wild mit stärkerem haut goût, saure Milch, alle Fette außer Sahne und Butter, auf der Pfanne gebratene Fleischspeisen, Bratkartoffeln, fette Backwaren, fette Saucen und Mayonnaisen, Räucherwaren, desgleichen ein Übermaß an gärungsfähigen Kohlehydraten, alle Käsearten ausgenommen Quark. Anfangs sollen alle Speisen in pürierter bzw. fein zerkleinerter Form genossen werden. Getränke: dünner Tee, Wasser mit Rotwein, Selters abgebraust; starker Kaffee ist verboten. Häufige kleine Mahlzeiten; nach der Mittagsmahlzeit Ruhe 1 Stunde lang auf dem Divan, am besten mit warmen Kataplasmen (Leinsamen, Grützbrei usw.) oder Prießnitz auf die Magengegend. Häufig sind, namentlich bei Zeichen von Stagnation oder Gärung regelmäßige Magenspülungen nüchtern mit NaCl- oder Natr. bicarb. (1%)-Lösungen oder bei starker Schleimsekretion mit Kalkwasser (3 Eßlöffel Aq. calc. pro Liter) von Vorteil. Medikamentös Acid. hydrochlor. dil. (s. oben), Pepsin. german. 0,5, 3 mal täglich nach dem Essen bzw. Pepsinsalzsäure oder Acidolpepsintabl. (stark), bei Achylie evtl. außerdem Pankreon oder Pankreatin 3 × 2 Tabletten $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden nach der Mahlzeit; zur Anregung des Appetites Amara (s. oben), Condurangopräparate, z. B. Vin. Condurango eßlöffelweise oder Extr. Condurango fluid. 3mal täglich 1 Teelöffel; ferner Tct. Strychni, Tct. chin. comp., Tct. Rhei vinos. āā 10,0, 3 mal täglich 20 Tropfen sowie Orexin. tannic.-Tabl. 0,5, 1—2 Stunden vor dem Essen. Gegen Sodbrennen Natr. bicarb. bzw. Magnes. usta messerspitzenweise oder besser schluckweise Milch. Oft bewähren sich Brunnenkuren, z. B. Karlsbader Mühlbrunnen warm etwa 250 ccm nüchtern und vor den Mahlzeiten, ferner bei Anacidität NaCl-Quellen wie Homburg, Kissingen, Wiesbaden; als alkalische Quelle bei normalen oder gesteigerten HCl-Werten besonders Neuenahr. Der Vorteil der Kur in Badeorten besteht u. a. in dem Umstand, daß die Patienten mit größerer Sorgfalt und Gründlichkeit die vorgeschriebene Behandlung zu absolvieren pflegen als zu Hause. Bei seit längerer Zeit bestehender chronischer Gastritis ist die Behandlung oft sehr langwierig, zumal nicht selten die geringsten Diätfehler Rückfälle und Verschlimmerungen bewirken. Das Körpergewicht ist fortlaufend zu kontrollieren.

Superacidität und Supersekretion.

Unter **Superacidität** versteht man krankhafte Zustände, die durch charakteristische Magenbeschwerden sowie abnorm hohe Magensäurewerte ausgezeichnet sind. Die Beschwerden, die 1—2 Stunden nach dem Essen aufzutreten pflegen, bestehen in Brennen und Druck in der Magengegend, saurem Aufstoßen oder heftigem Sodbrennen (Pyrosis), gelegentlich in Erbrechen sauren Mageninhaltes; sie treten besonders nach gewissen Speisen mit Vorliebe auf, insbesondere nach Süßigkeiten, extraktivstoffhaltigen Speisen, Bratensauce, ungenügend zerkleinerten Speisen, Hülsenfrüchten, sauren Weinen, Salaten, Alkoholica. Die Säurewerte überschreiten oft 45 für freie HCl und 70 Gesamtacidität, die höchsten Werte pflegt man nach Verabreichung einer sog. Appetitmahlzeit (bestehend aus freigewählten, dem Patienten besonders zusagenden, am besten pikanten Speisen) zu erhalten. Die Verweildauer der Speisen im Magen (S. 313) ist erheblich verlängert. Infolge der Abscheidung abnorm großer Säuremengen in den Magen ist der Harn oft alkalisch und läßt die Salze der Erdalkalien als weißliche Trübung fallen (Phosphaturie, vgl. S. 463).

Das Syndrom der reinen unkomplizierten Superacidität ist der Ausdruck einer Neurose, die oft mit andern Symptomen nervöser Über-

erregbarkeit des vegetativen Nervensystems, insbesondere mit spastischer Obstipation kombiniert ist, und dessen Erscheinungen daher in ihrer Intensität je nach der augenblicklichen nervösen Verfassung des Patienten wechseln. Die obengenannten Säurewerte sind daher auch nicht als fixe Zahlen anzusehen, da sie ebenfalls Schwankungen unterworfen sind. Oft besteht eine hypochondrische Gemütsverfassung. Insbesondere aber kommt Superacidität auch sehr oft als symptomatische Begleiterscheinung organischer Magendarmleiden vor, bei Ulcus ventriculi, vor allem aber bei Ulcus duodeni sowie bei Pylorusstenose, ferner mitunter im Verlauf der chronischen Appendicitis. Neuerdings wurden Störungen im NaCl-Stoffwechsel festgestellt. Bei der Diagnose hat man stets zuerst organische Erkrankungen (Prüfung auf okkulte Blutungen, Röntgenuntersuchung) auszuschließen.

Bei der **Supersekretion** besteht eine Abscheidung abnorm großer Magensaftmengen, die teils dauernd, teils vorübergehend erfolgt.

Ein aus trockenem Zwieback ohne Tee bestehendes Probefrühstück, das bei der Ausheberung nach 30 Minuten normal als dicker Brei erscheint, wird in diesen Fällen als dünne Flüssigkeit entleert. Bei der Röntgenuntersuchung erkennt man eine auffallende Höhe der Intermediärzone (s. S. 310).

Man unterscheidet den kontinuierlichen Magensaftfluß (Reichmannsche Krankheit, Gastrosuccorrhoe), bei dem auch nüchtern saurer Magensaft produziert wird und dem in der Regel ein (latentes) Ulcus zugrunde liegt, ferner die alimentäre Form, die nur nach Nahrungsaufnahme erfolgt und die intermittierende Form, die meist gleichzeitig mit heftigen Attacken von Magenschmerz und Erbrechen und den Zeichen des Pylorospasmus einhergeht (paroxysmale Gastroxynsis); sie findet sich u. a. im Verlauf tabischer Krisen sowie mitunter bei Migränekranken.

Therapie: Vermeiden aller als „Safttreiber" bekannten Speisen (gewürzte und salzige Speisen, Süßigkeiten, Fleischextrakt, Bratensaucen, Essig, pikante Käse, saure Weine, Hülsenfrüchte, rohes Obst, Salate, starker Kaffee, Liköre; auch einzelne Gemüse wie z. B. Spinat, ferner rohe Zwiebeln sind Saftlocker). Oft wirkt eiweißreiche Kost wegen der Bindung der HCl günstig, am besten als Milch; Fleisch nur in gekochter Form, feingeschnitten, ferner Trinkeier, weißer Käse, sowie Plasmon, Sanatogen. Oft wirkt eine während längerer Zeit durchgeführte NaCl-arme Kost (5 g NaCl pro die) günstig. Die Zulässigkeit größerer Mengen Kohlehydrate ist im Einzelfall auszuprobieren (Mondamin, Reis, Kartoffelpüree). Sehr günstig ist oft die Wirkung der Fette, die sekretionshemmend wirken, aber nur als Butter und Sahne oder Mandelmilch erlaubt sind oder als sog. Ölkur (z. B. 3 mal täglich 1 Eßlöffel Olivenöl nach dem Essen), die zwar gleichzeitig günstig auf die Obstipation wirkt, oft aber auf Widerwillen stößt. Alkohol ist als Säurelocker in jeder Form verboten. Alle Speisen sollen zur Beschränkung der Saftsekretion möglichst fein zerkleinert sein. Häufige kleine Mahlzeiten. In vielen Fällen, namentlich bei denen mit Supersekretion bzw. verzögerter Entleerung, ist Einschränkung der Flüssigkeitsaufnahme von Vorteil. Niemals ist schematisch zu verfahren, sondern streng zu individualisieren. Stets ist außer diätetischen Maßnahmen der psychische Status zu berücksichtigen und durch genügend Ruhe, Fernhalten von Emotionen sowie oft durch Sedativa (Brom) die nervöse Erregbarkeit herabzusetzen. Medikamentöse Therapie: Zur Neutralisierung Alkalien, z. B. Magnesia usta oder Magnesiumperhydrol (Merck) 3 mal täglich $^3/_4$ Stunden p. c. 1 gestrichener Teelöffel; da dieses oft stark abführend wirkt, ist in diesen Fällen besser Calc. carbon. Ferner das Mendelsche Pulver (s. S. 339). Vorteilhaft besonders bei Schmerzen und zur Hemmung der Sekretion sind ferner Belladonna (Bellafolin), Atropin und seine Derivate, wobei Wechsel der Präparate sich empfiehlt, z. B. Rp. Extr. Belladonn. 0,5, Natr. bicarb. und Magnes. usta āā 20,0, mf. pulv. 2—3 mal täglich 1 gestrichener Teelöffel; Atropin als Pillen 3 mal täglich $^1/_2$—1 mg (oder Atrop. methylobromat. 3 mal täglich 1 mg) oder Rp. Extr. Belladonn. 0,5, Eumydrin 0,05, Papaverin. hydrochlor. 2,0, mf.

pil. Nr. L, 3 mal täglich 1 Pille. Bei Supersekretion außerdem Magenspülungen nüchtern mit alkalischem Wasser (1% Natr. bicarb. oder 1 Teelöffel Karlsbader Salz pro Liter). Gegen den Schmerz bei paroxysmaler Gastroxynsis, speziell auch gegen den Pyloruskrampf heiße Breiumschläge. Zu Brunnenkuren eignen sich Karlsbad, Marienbad, Kissingen, Neuenahr.

Ulcus ventriculi (Magengeschwür).

Das runde Magengeschwür ist ein sehr häufiges Leiden, das hauptsächlich das jugendliche und mittlere Lebensalter, sowie Frauen öfter als Männer befällt und eine gewisse familiär-hereditäre bzw. konstitutionelle Disposition zeigt. Man spricht in diesem Sinn auch von einer Ulcusdiathese. Sitz der Ulceration ist mit Vorliebe die kleine Kurvatur (am häufigsten etwa 3 cm oberhalb des Angulus ventriculi) und die Gegend des Pylorus; andere Lokalisationen sind erheblich seltener[1]. Dementsprechend unterscheidet man pylorusferne und pylorusnahe Geschwüre.

Anatomischer Befund: Während Ulcera, die erst kurze Zeit bestehen, einen nur oberflächlichen Schleimhautdefekt bilden (Ulcus simplex), dringen ältere Geschwüre häufig unter Zerstörung der Muscularis bis zur Serosa vor, so daß die Gefahr der Perforation entweder in die Bauchhöhle oder in benachbarte Organe gegeben ist (penetrierendes Ulcus). Die Form derartiger Geschwüre ist meist die eines schräg verlaufenden Trichters. Frische Ulcera sind scharfrandig, ältere zeigen oft verdickte Ränder (Ulcus callosum). Große Geschwüre hinterlassen bei der Ausheilung ausgedehnte schrumpfende Narben, die am Corpus mitunter ringförmige Stenosen mit Sanduhrform des Magens, am Pylorus Verengerung desselben bewirken.

Ätiologie: Als Ursache des Magengeschwürs wurden eine ganze Reihe von Momenten angeschuldigt. Die vielfach als Ursache angesehene Superacidität dürfte eine ausschlaggebende Rolle nicht spielen, da über 50% der Fälle normale Säurewerte zeigen. Höchstens dürfte sie zu den fördernden Momenten zu rechnen sein. Manches spricht für die sog. neurogene oder spasmogene Theorie (G. v. Bergmann), wonach es sich um Gefäßkrämpfe in der Magenwand handelt, die infolge der dadurch verursachten umschriebenen Ernährungsstörung der Mucosa zu peptischer Verdauung und Ulceration führen. Zum mindesten neigen die Kranken zu lokalen Spasmen der Magenmuskulatur. Eine Stütze für die Spasmentheorie bildet die Tatsache, daß häufig Ulcusträger auch sonst Zeichen erhöhter Erregbarkeit insbesondere im Bereich des vegetativen Nervensystems (Vagus und Sympathicus) zeigen. Diese sog. Vagotoniker resp. Sympathikotoniker oder „vegetativ Stigmatisierten" sind u. a. gekennzeichnet durch ein sehr labiles Vasomotorensystem (kalte feuchte Hände und Füße, rasches Erblassen und Erröten) und reagieren auf bestimmte Pharmaka wie Pilokarpin, Adrenalin usw. intensiver als der Gesunde. Von diesem Gesichtspunkte betrachtet ist auch die Superacidität nicht Ursache, sondern gleichfalls Folge eines allgemeinen konstitutionellen Reizzustandes. Der Erfolg einer gegen letzteren gerichteten Therapie bildet in vielen Fällen eine Bestätigung für die Richtigkeit der neurogenen Theorie. Für letztere sprechen auch die nicht ganz seltenen Fälle, wo im Verlauf von Gehirnkrankheiten (Hirntumoren, multiple Sklerose usw.) Magenblutungen auf dem Boden von Ulcerationen auftreten. Außerdem dürften lokale Verhältnisse des Magens an der kleinen Kurvatur (Isthmus ventriculi vgl. S. 310) und am Pylorus Gründe für die geringe Heilungstendenz eines einmal vorhandenen Ulcus bilden, welches übrigens seinerseits durch den dauernd von ihm ausgehenden Reiz wiederum zu Spasmen Anlaß gibt. Von Bedeutung dürfte auch die häufig als Begleiterscheinung des Ulcus zu findende chronische Gastritis sein. In seltenen Fällen ist eine traumatische Entstehung anzunehmen.

Krankheitsbild: Nicht selten bleibt das Magengeschwür lange Zeit völlig symptomlos, bis es eines Tages zu einer heftigen Blutung oder gar zu einer Perforationsperitonitis kommt. In zahlreichen anderen Fällen

[1] Ulcerationen an der Cardia (ebenso wie solche im unteren Oesophagus) kommen fast nur bei gleichzeitiger Pylorusstenose oder bei Sanduhrmagen vor.

bestehen längere Zeit hindurch uncharakteristische Magenbeschwerden, zum Teil wie bei Superacidität (s. oben), Druck- und Völlegefühl nach dem Essen, saures Aufstoßen, Übelkeit, Erbrechen, hartnäckige Obstipation. In wieder anderen Fällen führen die Beschwerden sofort auf die richtige Fährte, vor allem heftige Schmerzen, die im Anschluß an die Nahrungsaufnahme sofort oder im Verlauf der nächsten Stunden und besonders bei gröberer Kost auftreten und zu denen sich die übrigen schon genannten Beschwerden hinzugesellen. Der Appetit ist häufig nicht beeinträchtigt, falls er nicht durch die Furcht vor Schmerz leidet.

Objektiver Befund: Die Patienten zeigen oft erhebliche Grade von Unterernährung, die Zunge ist meist nicht belegt. Lokal besteht mitunter eine Druckempfindlichkeit der ganzen Magengegend, häufiger jedoch vor allem im Bereich der Mittellinie zwischen Schwertfortsatz und Nabel oder nur in der Nachbarschaft des Nabels (Pylorus!), wobei übrigens nach den Erfahrungen der Röntgenuntersuchung die druckempfindlichen Punkte oft nicht exakt mit dem Magen selbst zusammenfallen. Eine circumscripte, diagnostisch wertvolle Schmerzhaftigkeit läßt sich nicht selten beim Beklopfen der Magengegend mit dem Perkussionshammer nachweisen, besonders beim stehenden Patienten. Ferner besteht bisweilen ein Druckpunkt hinten links neben der Wirbelsäule zwischen dem 10. und 12. Brustwirbel; auch zeigt mitunter die Haut im Bereich des 7.—9. Dorsalsegment eine hyperästhetische, sog. Headsche Zone [1]. Ein wichtiges objektives Symptom ist der Nachweis der Blutung.

Größere Blutmengen sind als solche sofort zu erkennen. Blut im Erbrochenen ist im Gegensatz zu dem hellroten Lungenblut infolge der Magen-HCl braunschwarz (bisweilen kaffeesatzartig); der Stuhl wird teerfarben. Häufiger handelt es sich um sehr geringe, nicht ohne weiteres erkennbare „okkulte" Blutungen, die auf chemischem oder spektroskopischem Wege im Stuhl oder im Erbrochenen nachgewiesen werden müssen. Blutspuren nach Ausheberung sind oft Kunstprodukte.

Der Nachweis der Blutung (sofern er exakt geführt wird!) ist von hoher diagnostischer Bedeutung. Voraussetzung für die Verwertung der Blutprobe ist, daß der Kranke mindestens 3 Tage vorher fleisch- (fisch-) und chlorophyllfrei ernährt wird und seit der letzten Fleischnahrung mehrfache Entleerungen gehabt hat. Die Mindestmenge des im Stuhl nachweisbaren Blutes aus dem Magen beträgt 1,5—2 ccm. Übrigens ist das Fehlen von okkultem Blut diagnostisch gegen die Annahme eines Ulcus nicht zu verwerten, da nicht selten die Blutung eine Zeitlang sistiert. In solchen Fällen gelingt es mitunter, durch intensive und protrahierte Anwendung heißer Kataplasmen eine okkulte Blutung zu provozieren.

Die Untersuchung des Magensaftes an einem ausgeheberten Probefrühstück ist nur zu einer Zeit erlaubt, wo kein okkultes Blut nachweisbar ist. Säureverhältnisse s. oben.

Besonders wertvolle Aufschlüsse gibt die Röntgenuntersuchung mittels Kontrastmahlzeit [2]. Zum mindesten ist es oft möglich, durch Palpation vor dem Schirm zu entscheiden, ob Druckpunkte dem Magen selbst (meist kleine Kurvatur bzw. Pylorus) angehören oder seiner Nachbarschaft. Die Darstellung des Schleimhautreliefs läßt oft auch flache Ulcera aus der Convergenz der Falten erkennen. Oft sind weitere Schlüsse auf indirektem Wege möglich. So ist z. B. ein noch nach 6 Stunden nachweisbarer größerer Rest von Kontrastmahlzeit im Magen als Folge eines abnormen Kontraktionszustandes des Pylorus auf ein pylorusnahes

[1] Die Headschen Zonen, die sich bei Erkrankungen verschiedener innerer Organe finden, werden durch Ausstrahlung der abnormen Erregung der Organe über die Rami communicantes auf die zugehörigen cerebrospinalen Nerven erklärt. Ihr diagnostischer Wert ist indessen nicht groß.

[2] Es ist bezüglich der Röntgenuntersuchung zu betonen, daß man, um nicht ein Opfer von Täuschungen durch bedeutungslose Zufallsbilder zu werden, bei nicht sehr beweiskräftigem Befunde die Untersuchung, wenn irgend möglich, ein zweites Mal vornehmen soll.

Ulcus sehr verdächtig; mitunter beobachtet man tiefe spastische Einziehungen an der großen Kurvatur, die häufig gegenüber dem Ulcus der kleinen Kurvatur liegen und auf dieses gewissermaßen wie ein Finger weisen (Abb. 38), ferner Einrollung des Pylorus infolge von Zug des Omentum minus; beides pflegt nach 0,001 Atropin subc. zu verschwinden. Ein sicheres, aber nicht häufiges Zeichen eines kallösen Geschwürs ist das Vorhandensein einer vorspringenden sog. Haudekschen Nische an der kleinen Kurvatur. Die Nische kann übrigens auch auf lokalem Spasmus infolge des Ulcus beruhen, so daß sie bei Besserung vorübergehend schwindet und bisweilen auch bei Operationen vermißt wird. Der organische Sanduhrmagen, der durch Narbenbildung entsteht, ist von der obengenannten spastischen Sanduhrform zu unterscheiden, einmal durch den meist längeren kanalartigen Isthmus mit oft unregelmäßiger Konturierung bei ersterem, sodann durch Schwinden des Spasmus auf 1 mg Atropin subcutan. In beiden Fällen liegt die Einschnürung meist etwas exzentrisch, näher der kleinen Kurvatur (im Gegensatz zum Carcinom). Endlich sind die ebenfalls im Röntgenbild nachweisbaren, auf Perigastritis beruhenden Verwachsungen hierher zu zählen, die sich bei der Palpation des Magens vor dem Schirm durch mangelhafte Verschieblichkeit einzelner Punkte desselben, teils durch Verlagerungen besonders des Pylorus nach rechts (sog. Rechtsdistanz) verraten. Im letzteren Falle treten häufig nach dem Essen Beschwerden beim Liegen auf der linken Seite infolge von Zerrung auf.

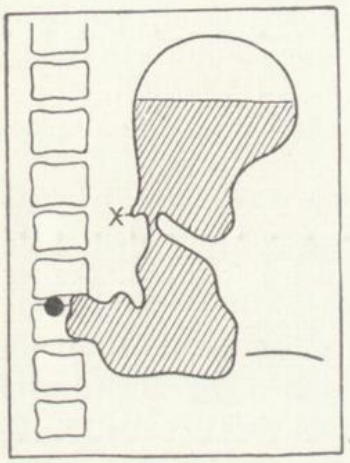


Abb. 38. Spastischer Sanduhrmagen bei Ulcus der kleinen Kurvatur mit Nischenbildung (×). (Nach Hirsch-Arnold.)

Der **Verlauf** des Magengeschwürs ist wechselnd, meist verläuft es schleichend, nicht selten bleibt es, wie schon bemerkt, längere Zeit latent. Zu beachten ist, daß oft die Beschwerden eine ausgesprochene Periodizität (eine Verschlimmerung tritt oft im Frühjahr und Herbst ein!) besitzen, wobei sie in Zeiten der Schonung vorübergehend völlig schwinden, so daß eine Heilung des Ulcus vorgetäuscht wird. Nach einiger Zeit pflegen in unbehandelten Fällen die alten Beschwerden von neuem aufzutreten und führen dann allmählich durch die stetig wiederkehrenden Schmerzen oder durch die Furcht vor denselben mindestens zu einer fortschreitenden Unterernährung, häufig mit nicht unbeträchtlicher Anämie. Aber auch hiervon abgesehen, drohen jedem Ulcusträger dauernd große Gefahren nicht nur in Form umfangreicher lebensgefährlicher Blutungen, sondern auch durch die Möglichkeit der Perforation des Geschwürs.

Letztere kann in die freie Bauchhöhle unter den Erscheinungen der akuten diffusen Peritonitis oder der „gedeckten Perforation" erfolgen; im ersteren Falle tritt plötzlich, oft aus scheinbar voller Gesundheit ein überaus intensiver Schmerz in der Magengegend auf, die Bauchdecken sind sofort und zwar in ganzer Ausdehnung bretthart gespannt und oft dabei eingezogen, das Gesicht sieht verfallen aus, der Puls ist zunächst verlangsamt (Vaguswirkung!), später steigt er ebenso wie die Temperatur an, auch kommt es dann zur Auftreibung der Bauchdecken. Bei der gedeckten Perforation sind die Symptome erheblich weniger stürmisch. Häufiger ist das langsame Hineinfressen des Geschwürs als sog. penetrierendes Ulcus in solide Nachbarorgane, vor allem in Pankreas oder Leber (Röntgen: Nischenbildung mit Fixation an dieser Stelle). Bisweilen bricht das Geschwür in das Colon durch. Sind ausgedehnte Verwachsungen vorhanden, so führt die Perforation gelegentlich zu einem subphrenischen Abceß (S. 382); mitunter zeigt das Auftreten einer („Durchwanderungs"-) Pleuritis oder eines Empyems links die latente Perforation an. Übrigens ist es bemerkenswert, daß häufig nach stärkerer Blutung die Heilung des Ulcus merkwürdig rasche Fortschritte macht.

Diagnose: Die Erkennung des Leidens ist in den typischen Fällen leicht. Obenan steht u. a. der Nachweis der Magenblutung.

Okkultes Blut kann aber auch auf anderen Prozessen im Verdauungskanal beruhen. Abgesehen von verschlucktem Blut nach Nasenbluten oder Zahnfleischblutungen kommen Blutungen vor bei Oesophagusvaricen (Lebercirrhose und Hiatushernien), bei Magencarcinom, bei Ulcerationen und Neoplasmen in den oberen Darmabschnitten, bei Darminfarkt, Darminvagination, Appendicitis, bei Arteriosklerose, hämorrhagischer Diathese (Cholämie) sowie bei Sepsis, während Hämorrhagien im unteren Dickdarm oder Mastdarm, beispielsweise bei Hämorrhoiden sich durch dem Stuhl aufgelagertes und als solches erkennbares Blut verraten. Es ist übrigens nicht ratsam, sich von dem Bestehen einer Blutung durch die Magensonde zu überzeugen, wie überhaupt deren Anwendung, solange Blut im Stuhl nachgewiesen wird, besser unterbleibt.

Superacidität schließt speziell das Magencarcinom mit hoher Wahrscheinlichkeit aus. Dagegen können gastrische Krisen bei Tabes an das Bild des Magengeschwürs erinnern, zumal auch hier gelegentlich stark saurer Magensaft, bisweilen sogar mit geringen Blutbeimengungen erbrochen wird (Nervenstatus!). Der Zeitpunkt des Auftretens der Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme erlaubt häufig eine Lokalisation des Ulcus: Schmerzen sofort nach dem Essen sind auf ein Ulcus des Magenkörpers, der sog. Spätschmerz einige Stunden p. c. hingegen auf ein pylorusnahes Geschwür verdächtig (vgl. Ulcus duodeni, S. 338). Von den Röntgenbefunden sind das Nischen- sowie das Sanduhrphänomen die sichersten Ulcuszeichen, während die übrigen Veränderungen lediglich bedingt diagnostischen Wert haben, und zwar nur im Zusammenhang mit den übrigen Symptomen. Doch hat die Röntgendarstellung der Schleimhaut neuerdings auch hier Fortschritte gezeitigt. Die genannten auf Verwachsungen hindeutenden Zeichen, insbesondere die Rechtsverziehung des Pylorus kann ebensowohl bei entzündlichen Veränderungen der Gallenblase (Pericholecystitis) vorkommen.

Diagnose der abgesackten Peritonitis und des subphrenischen Abscesses s. S. 382.

Therapie: Sieht man von der akuten abundanten Blutung ab, bei der die allgemeinen Grundsätze der Behandlung akuter Blutverluste gelten, sowie von der Perforation, die das sofortige Eingreifen des Chirurgen erheischt, so kommt für die Therapie des Ulcus zunächst sowohl eine diätetische wie eine medikamentöse und schließlich in manchen Fällen eine chirurgische Behandlung in Frage. Solange das Geschwür blutet, und in den nächsten darauf folgenden Tagen ist absolute Bettruhe in Rückenlage (Bettschüssel!) unter Anwendung einer schwebenden Eisblase sowie Enthaltung jeglicher Nahrung erforderlich; bei großer Erregbarkeit des Patienten oder Neigung zu Erbrechen ist ein Narkoticum indiziert (subcutan oder als Supposit. Papaverin 0,06 oder Belladonna 0,02—0,03; Vorsicht ist gegenüber Morphium am Platz, da es mitunter die Säurebildung anregt).

Hinsichtlich der Diätbehandlung kann man nach verschiedenen Grundsätzen verfahren. Lenhartz beginnt unmittelbar nach der Blutung mit einer calorien- und eiweißreichen Ernährung, da er auf diesem Wege eine baldige Kräftigung des durch die Blutungen und die Unterernährung geschwächten Kranken zur schnelleren Ausheilung des Ulcus für wesentlich hält; Kalk gibt die ersten Tage Rohrzuckerlösung, vom 4. Tage ab Milch. Unterschiede im einzelnen Fall ergeben sich u. a. auch aus dem Verhalten der Saftsekretion. Bei Superaciden ist die S. 317 beschriebene Diät, die wenig Safttreiber enthält, anzuwenden; auch ist von der sekretionshemmenden Eigenschaft der Fette (Sahne, Butter, Eigelb; 1—2 Eßlöffel Olivenöl nach der Mahlzeit) Gebrauch zu machen. Bei der sog. Sippykur wird stündlich ein Milchsahnegemisch sowie messerspitzenweise Alkali (Natr. bicarb. mit Magnesia usta resp. mit Calc. carbon. āā) verabreicht; diese Kur hat sich indessen nicht bewährt.

Zur Schmerzstillung empfiehlt sich in erster Linie nach Aufhören der Blutung die konsequente Anwendung von heißen feuchten Umschlägen. Als Medikamente sind zu empfehlen das Bismuth. subnitr. teelöffelweise in warmem Wasser aufgeschwemmt, morgens nüchtern (hinterher $^1/_2$ Stunde rechte Seitenlage); ferner als Schachtelpulver: Barium sulfur. puriss. 30,0, Papaverin und Extr. Belladonn. āā 0,5, 3 mal täglich 1 Messerspitze. Sehr wirksam ist weiter das Argent. nitr. 0,1 : 150,0 3 mal täglich 1 Eßlöffel auf leeren Magen, ferner Anästhesin 2 mal

Ulcus-Diätschema

Tage nach der Magenblutung	1	2	3	4	5	6
Eier	2	3	4 eingeschlagen	5	6	7
Zucker (zum Ei)	—	—	20	20	30	30
Milch	200	300	400	500	600	700
Rohes Hackfleisch	—	—	—	—	—	35
Milchreis	—	—	—	—	—	—
Zwieback	—	—	—	—	—	—
Roher Schinken	—	—	—	—	—	—
Butter	—	—	—	—	—	—
Calorien	280	420	637	777	955	1135

Ulcus-Diätschema

		1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag
Intravenös	25—40%ige Traubenzuckerlösung ccm	3×20	3×20	3×20	2×20	1×30
Per rectum	Tropfeinlauf 5,4%ige Invertzuckerlösung ccm	1000	1000	1000	1000	1000
Per os	5%ige Rohrzuckerlösung ccm	—	200	400	400	300
	Milch ccm	—	—	—	100	200
	Mondamin g	—	—	—	—	10
	Zucker g	—	—	—	—	10
	Haferschleimsuppe ccm	—	—	—	—	200
	Eier	—	—	—	—	—
	Grießbrei g	—	—	—	—	—
	Mondamin oder Reisstärke g	—	—	—	—	—
	Zwieback (aufgeweicht in Milch)	—	—	—	—	—
	Grießbrei oder Reisbrei g	—	—	—	—	—
	Butter (ungesalzen) g	—	—	—	—	—
	Grieß-, Reis- oder Haferbrei g	—	—	—	—	—
	Kartoffelbrei g	—	—	—	—	—
	Schleim-, Grieß- oder Reissuppe ccm	—	—	—	—	—
	Schinken (roh, entsalzt, geschabt) g	—	—	—	—	—
	Schleim-, Grieß-, Reis- oder Nudelsuppe ccm	—	—	—	—	—
	Weißbrot (ohne Rinde) g	—	—	—	—	—
	Nudeln g	—	—	—	—	—
	Alle Suppen (außer Fleischbrühe, Erbsen-, Bohnen-, Linsen- und Fruchtsuppe) g	—	—	—	—	—
	Leichte Mehlspeisen, Pudding (ohne Fruchtsoßen), Creme g	—	—	—	—	—
	Zartes gewiegtes Fleisch (Kalb, Huhn, Taube) g	—	—	—	—	—
	Gemüse (keine Rüben, Rettich, Salat, Weißkraut, Rotkraut, rote Rüben, Bohnen, Linsen) g	—	—	—	—	—
	Calorien etwa	250 bis 300	300 bis 350	350 bis 400	400 bis 430	550

nach Lenhartz.

7	8	9	10	11	12	13	14—28
8 4 eingeschlagen	8 4 eingeschlagen	8 4 gek.	8	8	8	8	8
40	40	50	50	50	50	50	50
800	900	1000	1000	1000	1000	1000	1000
2×35	2×35	2×35	2×35	2×35	2×35	2×35	2×35
100	100	200	200	300	300	300	300
—	20 g = 1 Stück	40	40	60	60	80	100
—	—	—	50	50	50	50	50
—	—	—	20	40	40	40	40
1588	1721	2138	2478	2941	2941	3007	3073

nach Kalk.

6. Tag	7. Tag	8. Tag	9. Tag	10. Tag	11. Tag	12. Tag	13. Tag	14.—15. Tag	16.—17. Tag	18. Tag	19.—22. Tag	23.—27. Tag
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
200	100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
300	300	400	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500
20	20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15	15	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
400	500	500	500	500	500	—	—	—	—	—	—	—
1	2	2	2	2	2	3	3	3	3	3	3	3
—	200	200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	20	20	20	20	20	20	—	—	—	—	—
—	—	2	2	4	6	6	6	6	6	2	—	—
—	—	—	400	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	20	30	40	50	50	50	60	60	60	60
—	—	—	—	400	400	500	500	500	300	300	300	300
—	—	—	—	—	100	200	200	200	200	200	200	200
—	—	—	—	—	—	500	500	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	40	40	40	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	500	500	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	100	100	150	150	150
—	—	—	—	—	—	—	—	—	200	200	200	200
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	500	500	500
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	200	200	200
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	50	100	100
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	100
820	1040	1190	1650	1810	2090	2490	2570	2760	2860	3100	3100	3200

täglich 0,2—0,5. Bei vagotonischen Individuen mit Superacidität wirkt Atropin oft günstig, mehrere Wochen zweimal täglich 1 mg, evtl. beginnend mit 4 mal $^1/_4$ mg [1] oder das weniger giftige Eumydrin zu 2 mg oder Papavydrin bzw. Extract. Belladonn. 0,02 als Suppos. resp. Bellafolintabl. oder Papaverin 2mal täglich 0,04 oder das sog. Leubepulver: Extr. Belladonn. 0,5, Bismuth. subnitric., Natr. bicarb., pulv. rad. Rhei āā 15,0 messerspitzenweise; zugleich wird dadurch die häufige spastische Obstipation gebessert (vgl. auch Therapie S. 317). Ein wertvolles neues spasmolytisches Medikament, das nicht zu den narkotischen Alkaloiden gehört, ist das Octin (Methyloctenylamin) in Dosen von 3mal täglich 0,15—0,3 (Bohnen zu 0,15, 10% liquidum, Supposit. zu 0,25 und Ampullen zur Injektion je 0,1). Neuerdings glaubte man auch hier mit der Proteinkörpertherapie (vgl. S. 545) speziell mit Novoprotein (mehrmals 0,2—1 ccm intravenös) Erfolge zu sehen.

Das Bett darf der Patient frühestens nach der dritten Woche für 1 Stunde verlassen. Ulcuskranke müssen auch nach Aufhören sämtlicher Beschwerden für die Dauer mindestens eines Jahres Schonungsdiät streng beobachten (Latenz des Ulcus!), nach jeder größeren Nahrungsaufnahme mindestens eine Stunde lang Ruhe in Rückenlage beobachten und neben der Liegekur die Anwendung von Breiumschlägen nach dem Essen konsequent durchführen. Oft wird die Heilungszeit unterschätzt. Jede stärkere Anstrengung und insbesondere Druck auf die Magengegend ist vom Übel. Von Zeit zu Zeit soll der Stuhl auf okkultes Blut untersucht werden.

Die chirurgische Behandlung des Ulcus ist bei Perforation sowie bei lebensgefährlicher Blutung unaufschiebbar (selbstverständlich auch bei Verdacht auf Carcinom); wünschenswert ist sie ferner dort, wo die innere Therapie auf die Dauer versagt. Zu diesen Fällen gehören vor allem das kallöse bzw. penetrierende Ulcus, der (organisch bedingte) Sanduhrmagen, ferner dauernder Pylorospasmus sowie in einzelnen Fällen ausgedehntere, die Magenmotilität erheblich störende Verwachsungen, schließlich immer wieder trotz interner Kur wiederkehrende Blutungen. Die wirksamste Operation ist die Resektion, die aber einen recht schweren Eingriff darstellt (nach den stark schwankenden statistischen Angaben liegt die Mortalität zwischen 2,7 und 18%, im Mittel bei etwa 8%); bei pylorusnahem Ulcus, insbesondere bei gleichzeitiger Pylorusstenose kommt die wesentlich leichtere Gastroenterostomie in Frage; ihre Mortalität schwankt zwischen 1,2 und 12%.

Die **Nachbehandlung der Gastroenterostomie** ist von großer Bedeutung, weil der Darm Zeit braucht, um sich den neuen, unphysiologischen Verhältnissen anzupassen, andernfalls die Gefahr einer Überlastung des Darms mit bedenklichen Folgezuständen besteht. Zunächst überzeuge man sich durch die Röntgenuntersuchung von dem Funktionieren der Fistel. Die Wirkung der Operation auf den Darm beruht auf der stark beschleunigten Beförderung von Mageninhalt in denselben, ihre Wirkung kommt daher dem Fehlen der Magenverdauung gleich und zwar bezüglich der Bindegewebsverdauung, der Vorverdauung pflanzlicher Bestandteile und der bakteriziden Wirkung gegenüber eingeschleppten Keimen; auch kann es zur peptischen Verdauung der Darmschleimhaut besonders bei Superacidität kommen (Ulc. jejun. peptic. s. S. 340). Die Verdauungsbeschwerden, die keineswegs selten sind (20—40% der Fälle) und oft erst später nach Ablauf der ersten Monate auftreten, bestehen in dauerndem Druck- und Völlegefühl sowie Aufstoßen und haben oft den Charakter der Gärungsdyspepsie, nur selten den der Fäulnisdyspepsie (vgl. S. 346). Zum Teil beruhen sie auf zu schneller Entleerung des Magens (sog. Sturzentleerung), zum Teil dürften sie durch eine reflektorisch hervorgerufene Änderung des Darmchemismus zu erklären sein. Sorgfältiges Kauen, häufige kleine Mahlzeiten sowie Schonungsdiät für die nächsten 2—3 Monate sind erforderlich, am besten ist lactovegetabilische Kost; verboten sind rohes bzw. roh geräuchertes Fleisch wegen seines Gehaltes an rohem Bindegewebe, rohes Obst, rohe sowie gekochte grobe Gemüse, grobes Brot, schwere Fettarten (ausgenommen Butter, Pflanzenöle). Alle Speisen sind in weich gekochtem bzw. fein zerkleinertem Zustand zu verabreichen; alles bakterienhaltige Material,

[1] Hierbei ist jedoch zu beachten, daß Atropin auf die Dauer kumulierend wirkt.

auch rohe Milch, pikante Käse usw. sind zu meiden. Für Fälle mit Superacidität gelten außerdem die Vorschriften von S. 317. Neben der Dyspepsie ist das Ulcus pepticum jejuni eine relativ häufige Folge (s. S. 340); gelegentlich kann es sogar zu einer Magenjejunumcolonfistel (Diagnose s. S. 327 u. 340) kommen. Neben der Beachtung der beschriebenen Folgezustände sind alle wegen Ulcus Gastroenterostomierten, vor allem die Fälle ohne Pylorusverschluß zunächst als Ulcus weiter zu behandeln, insbesondere auf etwaige erneute okkulte Blutungen zu beobachten, bis die Ausheilung des Geschwürs sichergestellt ist.

Magencarcinom (Magenkrebs).

Das Magencarcinom zeichnet sich unter den Carcinomen der verschiedenen Organe durch seine besondere Häufigkeit aus. Es befällt mit Vorliebe das 5.—7. Dezennium; nur ganz ausnahmsweise werden jugendliche Individuen, selten sogar schon solche in den 20er Jahren betroffen. Besondere ätiologische Momente sind unbekannt; eine gewisse familiäre Disposition läßt sich zweifellos öfter beobachten. Auffallenderweise befällt das Leiden oft Individuen, die sich bis dahin eines leistungsfähigen Magens erfreuten.

Anatomisch handelt es sich teils um circumscripte, und zwar häufig polypöse Tumoren, teils um diffuse Krebsinfiltrate. Lieblingssitz ist die Regio pylorica sowie die kleine Kurvatur; gelegentlich kommen Carcinome an der Cardia vor. Histologisch ist der Tumor in der Regel ein Zylinderzellencarcinom und tritt häufig in der Form des weichen sog. Medullarkrebses auf, der unter der Einwirkung des Magensaftes Neigung zu geschwürigem Zerfall zeigt. Eine andere Form ist der sog. Scirrhus, der zu derber, schrumpfender Infiltration der Magenwand führt. Seltener ist das als Gallertkrebs bezeichnete Kolloidcarcinom, das man öfter bei jugendlichen Individuen beobachtet. Die Entwicklung eines Carcinoms auf dem Boden eines alten Magengeschwürs dürfte recht selten sein. Im weiteren Verlauf des Leidens stellen sich regelmäßig Metastasen namentlich in der Leber und in den regionären Lymphdrüsen ein.

Symptome: Die ersten Erscheinungen sind fast stets uncharakteristisch. Hartnäckiger Appetitmangel bei Menschen, die bisher gut aßen, ist namentlich dann ein verdächtiges Zeichen, wenn ein ausgesprochener Widerwillen gegen Fleischspeisen vorhanden ist. Druckgefühl im Magen nach dem Essen, Aufstoßen und Übelkeit sind nicht selten, wogegen Schmerzen in der Magengegend, wenn überhaupt vorhanden, meist erst im späteren Verlauf auftreten und dann im Gegensatz zum Ulcus meist dauernd bestehen. Die Unbestimmtheit der anfänglichen Beschwerden erklärt es, daß viele Patienten erst in vorgerückteren Stadien ihres Leidens den Arzt aufsuchen.

Die objektive Untersuchung läßt oft frühzeitig im Gegensatz zu den scheinbar harmlosen Beschwerden eine auffallende Abmagerung oder bereits eine Andeutung von Kachexie (gelblich-fahle, welke Haut, schlaffes Unterhautzellgewebe, vgl. S. 260) sowie vor allem einen nicht unerheblichen Grad von Anämie erkennen. In anderen Fällen verrät der äußere Habitus zunächst nicht das Bestehen des gefährlichen Leidens. Die Palpation des Abdomens ergibt anfangs in der Regel keinen positiven Befund, insbesondere vermißt man zunächst fast immer das Vorhandensein einer fühlbaren Geschwulst (cave Verwechslung mit Kotballen oder mit dem gespannten Musculus rectus!). Bedeutsam hingegen ist das bereits frühzeitig zu konstatierende Verhalten des Magensaftes nach Probe-

frühstück oder Probemahlzeit[1]: Fehlen der freien HCl, niedrige Gesamtacidität, großes HCl-Defizit, häufig Vorhandensein von Milchsäure.

Die Verminderung der Säurewerte beruht sowohl auf gewissen vom Tumor abgegebenen Abbauprodukten des Krebsgewebes, die HCl binden, als auch auf der begleitenden Atrophie der Magenschleimhaut. Normale oder vermehrte HCl-Werte finden sich bei Carcinom nach Ulcus ventriculi. Mikroskopisch ist besonders der Befund der langen fadenförmigen Milchsäurebacillen von Bedeutung. Sarcine wird in der Regel vermißt; häufig ist reichlich Hefe vorhanden. Die chemische Blutprobe ist am Magensaft oft frühzeitig positiv, dementsprechend enthält auch der Stuhl in sehr zahlreichen Fällen und dann (im Gegensatz zum Ulcus ventriculi) meistens dauernd okkultes Blut. Sind größere Blutmengen im Magensaft vorhanden, was man in späteren Stadien häufig beobachtet, so zeigt das Erbrochene das charakteristische Aussehen von Kaffeesatz. Mitunter hat das Ausgeheberte einen eigentümlichen Verwesungsgeruch. Ulcerierte Carcinome (aber auch ausgedehnte Ulcera



Abb. 39.

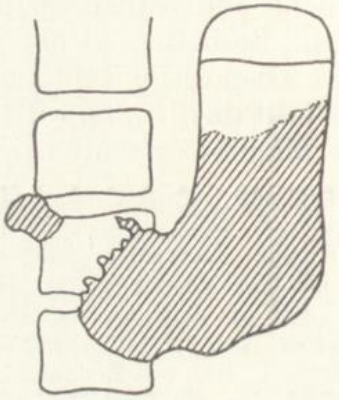


Abb. 40.

Abb. 39 u. 40. Füllungsdefekte bei Magencarcinom. (Nach Hirsch-Arnold.)

ventriculi!) scheiden Eiweiß ab, worauf die Salomonsche Probe beruht: Nach abendlicher Leerspülung des Magens wird derselbe morgens nüchtern mit 400 ccm physiologischer NaCl-Lösung gespült (oder Alkoholprobetrunk nach Leerspülung des Magens); ein Eiweißgehalt der filtrierten Spülflüssigkeit nach Eßbach von 0,1 bis 0,5 ‰ bzw. Trübung des Filtrates bei Zusatz von 1 Tropfen 20% Sulfosalicylsäure spricht für Carcinom. Ferner läßt sich die polypeptidspaltende Eigenschaft des Carcinoms mit dem Neubauer-Fischerschen Fermentdiagnosticum (fertig zu beziehen von „Bayer", I. G. Farben) verwerten, indem hier Glycyltryptophan durch Carcinom-Magensaft gespalten wird und das freigewordene Tryptophan bei Zusatz einiger Tropfen Bromwasser oder verdünnter Chlorkalklösung sich durch Rotviolettfärbung verrät. Jedoch überzeuge man sich von dem Fehlen von Blut sowie von Duodenalsaft (Gmelinsche Probe), die beide ebenfalls Spaltung bewirken.

Sehr wichtige Dienste vermag in der Aufklärung des Krankheitsbildes oft die Röntgenuntersuchung (Kontrastmahlzeit) zu leisten, nicht nur mit der Photographie, sondern auch mittels Durchleuchtungen.

Manche Tumoren verraten sich durch eine an der Stelle der Geschwulst wahrnehmbare Aussparung oder Aufhellung des Mageninhalts (sog. Füllungsdefekt, vgl. Abb. 39 u. 40), mitunter auch durch eine Nichtbeteiligung dieses Punktes an der Peristaltik. Bei fortgeschritteneren Fällen, bei denen die Geschwulst in größerem Umfang den Magenkörper umgreift, kann sich eine trichterförmige Einschnürung desselben entwickeln (Carcinom-Sanduhrmagen). Der Scirrhus

[1] Es ist zu beachten, daß infolge der niedrigen Säurewerte der Magen sich schneller entleert. Aus diesem Grunde muß man, um genügend Magensaft zu erhalten, schon nach einer halben Stunde aushebern. Die beschleunigte Entleerung ist auch bei der Röntgenuntersuchung zu berücksichtigen.

bewirkt im Röntgenbild oft einen kleinen sog. Schrumpfmagen. Sitzt das Carcinom am Pylorus, so erscheint dieser unscharf und verschwommen oder ist mitunter zu einem schmalen Isthmus verengt; stärkere Stenosierung erkennt man an dem größeren Residuum nach 6 und mehr Stunden. Im Gegensatz zur Narbenstenose des Pylorus pflegt aber bei Carcinom infolge der schnellen Entwicklung des Leidens ein höherer Grad von Ektasie zu fehlen. Diffuse Infiltration des Pylorus verwandelt diesen mitunter in ein starres Rohr, was dauerndes Offenstehen des Pylorus bewirkt. Cardiacarcinome zeigen mitunter Stauung im Oesophagus unter dem Bilde des Cardiospasmus (vgl. S. 305); letzterer kann übrigens außerdem vorhanden sein: in anderen Fällen steht die Cardia infolge von Infiltration durch den Tumor dauernd offen, so daß die Magenblase fehlt.

Verlauf: Das weitere Fortschreiten des Leidens verrät sich durch Zunahme der Kachexie und Anämie. Letztere kann schließlich so extreme Grade erreichen, daß mitunter das Vorhandensein einer perniziösen Anämie vorgetäuscht wird. Es besteht hochgradige Anorexie, die im Verein mit häufigem, bei Pylorus-Carcinom regelmäßig vorhandenem Erbrechen den Verfall beschleunigt. Jetzt sind auch nicht selten stärkere Schmerzen vorhanden, die zum Teil mit dem Übergreifen des Tumors auf die Nachbarorgane zusammenhängen. In diesem Stadium ist der Tumor oft als höckrige Geschwulst in der linken Oberbauchgegend oder nahe der Mittellinie zu palpieren (in etwa $^1/_5$ der Fälle ist er bis zuletzt nicht nachweisbar); er ist wie die Lebertumoren mit der Atmung etwas verschieblich, läßt sich jedoch nach tiefster Inspiration fixieren, um nachher von selbst wieder in die Höhe zu steigen. Bisweilen ist jetzt auch die Leber infolge von Metastasen vergrößert, die man nicht selten als knotenförmige Unebenheiten bei der Palpation wahrnehmen kann. Die Milz ist stets klein. Leichte Temperatursteigerungen sind häufig, höheres Fieber beobachtet man öfter beim Carcinom jugendlicher Individuen. Oft bestehen hartnäckige Obstipation, in anderen Fällen Diarrhöen. Der Harn ist hochgestellt, enthält oft etwas Eiweiß und gibt bei ausgedehnterer Entwicklung von Lebermetastasen bisweilen, aber nicht immer positive Aldehydreaktion. In späteren Stadien stellt sich öfters Ascites ein.

Der ausnahmslos tödliche Verlauf kann sich verschieden gestalten, je nach dem Vorhandensein oder Fehlen von Komplikationen. In einem Teil der Fälle erlischt schließlich das Leben infolge von hochgradiger Inanition und Anämie. In anderen Fällen kommt es zu einem Durchbruch des Tumors in die Nachbarschaft. So entsteht z. B. eine Perforationsperitonitis oder eine Magencolonfistel; letztere diagnostiziert man aus dem fäkulenten Geruch des Aufstoßens, des Erbrochenen und Ausgeheberten bei Fehlen von Ileussymptomen[1] sowie ferner aus dem Ergebnis eines Röntgenkontrasteinlaufs. In manchen Fällen, namentlich beim Kolloidkrebs, ist starker Ascites vorhanden, dessen cytologische Untersuchung mitunter charakteristische Tumorzellen ergibt.

Die Dauer des Leidens von dem Beginn charakteristischer Symptome an beträgt im Mittel etwa 1 Jahr.

Die **Diagnose** ist in den typischen Fällen bei voll entwickeltem Krankheitsbild leicht; schwierig kann sie in den Anfangsstadien sein. Ein Tumor kann sich während der ganzen Dauer der Krankheit dem Nachweis entziehen, z. B. beim Sitz nahe der Cardia oder an der hinteren Magenwand. Außer dem Magensaftbefund (Achylie; Milchsäurestäbchen!) ist der wiederholte Nachweis von okkultem Blut im Stuhl von großer diagnostischer Bedeutung. Die schwere Anämie kann zu Verwechslungen mit perniziöser Anämie führen, zumal auch diese mit Achylie einhergeht. Bezüglich der

[1] Im Gegensatz zum Ileus können hier wirkliche Fäkalmassen erbrochen werden. Vgl. auch Magenjejunocolonfistel S. 340.

Differentialdiagnose sei auf S. 282 verwiesen und hier nur erwähnt, daß das Verhalten des Blutbildes beider Krankheiten bei genauerer Prüfung doch wichtige Unterschiede aufweist. Für den Erfahrenen ist überdies das charakteristische kachektische Aussehen der Krebskranken deutlich von demjenigen des perniziös-anämischen mit seinem oft guten Fettpolster verschieden. Bisweilen führt der Nachweis von Metastasen auf die richtige Spur. Hierzu gehören z. B. eine Drüsenmetastase links am Hals, die sog. Virchow-Drüse, die jedoch selten ist, weiter Drüsenschwellung am Nabel, sowie die bei der Untersuchung per rectum oft zu findenden Metastasen im Douglas, ferner gelegentlich Rückenmarkssyndrome infolge von Wirbelmetastasen.

Therapie: Der einzige Weg, der bei frühzeitiger Erkennung des Leidens eine gewisse Aussicht auf Erfolg hat, ist die chirurgische Behandlung (Resektion); tatsächlich kommt dieselbe jedoch wegen der Schwierigkeit der Frühdiagnose in vielen Fällen zu spät, da das Wachstum der Geschwulst bereits zu große Fortschritte gemacht hat und es oft schon bei noch kleinem Primärtumor zu Metastasen gekommen ist. Aus diesem Grunde ist bei einigermaßen begründetem Verdacht so früh wie möglich die Probelaparotomie vorzunehmen. Kommt ein operativer Eingriff nicht in Frage, so muß sich der Arzt mit einer rein symptomatischen Behandlung begnügen. Die Kost soll leicht, am besten breiig oder flüssig sein. Der mangelnden Appetenz sucht man durch Condurangopräparate (Vin. condurango 3mal täglich 1 Eßlöffel vor dem Essen) sowie durch Acid. hydrochlor. dil. (3mal täglich 20—30 Tropfen in Wasser oder Acidolpepsintabletten während des Essens) nachzuhelfen (vgl. auch S. 316). Gegen die Schmerzen sind feuchtwarme Umschläge, Anästhesin (mehrmals täglich 0,2 oder 0,5 als Tabl. oder Pulver per os) und schließlich die üblichen Narkotica (Morphium, Pantopon und Belladonna per os, subcutan oder als Suppositorien) anzuwenden. Bisweilen sind auch Röntgenbestrahlungen wirksam. Besteht heftiger Brechreiz infolge von Stenosierung des Pylorus, so verschaffen täglich vorgenommene Magenspülungen Erleichterung.

Gastroptose (Magensenkung).

Magensenkung oder Tiefstand des Magens ist ein besonders beim weiblichen Geschlecht häufiger Zustand, der aber nur mitunter Beschwerden verursacht, in zahlreichen anderen Fällen dagegen symptomlos bleibt und dann nicht als Krankheit gelten kann.

Die Klagen bestehen in lästigem Völlegefühl im Leibe nach dem Essen sowie in Spannung und Druck in der Magengegend, namentlich im Epigastrium, die charakteristischerweise beim Liegen zu fehlen pflegen, ferner vorzeitiges Sättigungsgefühl, das mitunter zu chronischer Unterernährung führt.

Oft weist schon der Befund der Inspektion auf die Diagnose hin: schlaffe Bauchdecken (insbesondere bei Multiparen) mit Vorwölbung der Unterbauchgegend, Eingesunkensein des Epigastriums mit deutlicher Aortenpulsation, ferner Plätschergeräusche unterhalb des Nabels, besonders bei stoßweiser Palpation. Doch kommt die Gastroptose auch bei völlig straffen Bauchdecken vor (sog. virginelle Ptose). Mitunter treten die ersten Beschwerden nach rascher Abmagerung auf. Häufig handelt es sich um Teilerscheinung der als Stillerscher Habitus bezeichneten konstitutionellen Asthenie (vgl. S. 105 und 209), wie sie lang aufgeschossene schmalbrüstige Individuen mit zartem Skelett, dürftigem Fettpolster, schlechter Muskulatur, beweglicher X. Rippe und häufig neurasthenischen Symptomen darbieten; sie ist dann oft mit allgemeiner Enteroptose (vgl. S. 370) und Nephroptose kombiniert.

Im Röntgenbilde ist charakteristisch neben einer zum Teil sehr stark vermehrten Längsausdehnung des Magens vor allem abnormer Tiefstand nicht nur der großen, sondern auch der kleinen Kurvatur, die unter dem Nabel liegt; zugleich besteht Senkung des Pylorus (Pyloroptose). Dieser ist oft etwas nach links verlagert und zeigt meist abnorm starke Beweglichkeit. Folge der Pyloroptose ist

eine auffallend scharfe Krümmung der kleinen Kurvatur und eine fast vertikal aufsteigende Pars superior duodeni. Der Bulbus duodeni bleibt oft abnorm lange gefüllt. Die unkomplizierte Ptose zeigt normale Peristole, d. h. gleichmäßige Füllung des Magens bis oben mit annähernd parallel verlaufender großer und kleiner Kurvatur und quergestellter, meist kleiner Magenblase, ferner annähernd normale Motilität ohne stärkere Entleerungsverzögerung. Hier handelt es sich dann eigentlich nur um einen sog. Langmagen bei schmalem langen Rumpf (s. oben) und nicht um wirkliche Ptose. In anderen Fällen besteht aber gleichzeitig Atonie mit Flaschenhalsform des Magens und Tiefstand der großen Kurvatur (s. unten) sowie verzögerter Entleerung. Von der gewöhnlichen Ptose prinzipiell verschieden ist die seltene sog. fixierte Gastroptose, die auf Verwachsungen der großen Kurvatur mit den Beckenorganen usw. beruht (Röntgenuntersuchung bei rechter Seitenlage bzw. Beckenhochlagerung!). Mit der Gastroptose vergesellschaftet ist oft eine Coloptose (s. S. 370).

Die **Therapie** soll abgesehen von roborierenden (Arsen, Astonin, Chinin, Strychnin, Tonophosphan) und den Ernährungszustand hebenden diätetischen Maßnahmen (Mastkur) nur dann lokal eingreifen, wenn der Zusammenhang der Beschwerden mit der Ptose sichergestellt ist und nicht eine durch die Behandlung bewirkte Vertiefung psychogener Beschwerden zu befürchten ist, was praktisch öfter vorkommt. Es ist daher besonders zu betonen, daß man mit der Formulierung der Diagnose „Magensenkung" psychisch labilen Individuen gegenüber sehr vorsichtig sein muß. Bei schlaffen Bauchdecken sind geeignete Leibbinden erforderlich, deren Wirkung vor dem Röntgenschirm zu kontrollieren ist, evtl. ist vorher ein provisorischer Heftpflasterverband zur Probe anzulegen. Unzweckmäßige Korsetts sind zu vermeiden. Häufige, nicht voluminöse, dafür aber calorisch konzentrierte Mahlzeiten; nach jeder Mahlzeit Rückenlage. Die chirurgische Gastropexie kommt kaum je in Frage. Bei fixierter Gastroptose ist die operative Lösung der Adhäsionen notwendig.

Atonie, Gastrektasie, Pylorusstenose.

Atonie des Magens liegt vor, wenn dieser die Fähigkeit verloren hat, den Inhalt fest zu umschließen. Sie beruht auf mangelhaftem Kontraktionszustand, d. h. Erschlaffung der Muskulatur und findet sich häufig unter den gleichen Bedingungen wie die Gastroptose, mit der sie oft kombiniert ist; nicht selten wird sie bei Frauen mit schlaffen Bauchdecken nach zahlreichen Geburten beobachtet. Die Beschwerden sind denen der Ptose ähnlich. Oft beobachtet man Plätschergeräusche, die jedoch nicht eindeutig sind. Sehr charakteristisch ist der Röntgenbefund:

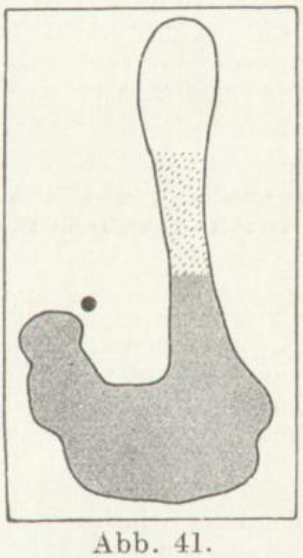


Abb. 41.
Atonie des Magens.
(Nach
Hirsch-Arnold.)

Anstatt der normalen Keilbildung zu Beginn der Füllung gleiten bereits die ersten Bissen der Kontrastmahlzeit sofort herab und sammeln sich im untersten Teil des Magens. Die Magenblase steht vertikal und ist langgezogen. Bei weiterer Füllung zeigt das Corpus taillenartige oder flaschenhalsförmige Einschnürung (Pseudosanduhrform, vgl. Abb. 41). Zu beachten ist, daß bei leichteren Fällen oft zunächst das Füllungsbild ein normales ist und erst nach einigen Minuten der ganze Inhalt in den Magensack unter Taillenbildung herabgleitet. Bei schwereren Graden steht infolge der Wanderschlaffung und des Gewichtes des Inhaltes die große Kurvatur abnorm tief, der Kontrastbrei sammelt sich vollständig als halbmondförmiger, oben horizontaler, unten konvex begrenzter Schatten im Magensack an, letzterer zeigt eine abnorme Querverbreiterung; auch die Pars pylorica ist als höher gelegener Abschnitt nicht mehr vollkommen gefüllt. Verlagerung derselben nach rechts über die Mittellinie fehlt in der Regel. Oft liegen

kaudaler Pol und Pylorus sogar ganz in der linken Bauchhälfte. Die Motilität braucht bei einfacher Atonie nicht wesentlich geschädigt zu sein, die Entleerungszeit ist häufig etwas, aber nie über 12 Stunden verzögert.

Von der atonischen (funktionellen) Ektasie ist die durch Pylorusverengerung bedingte organische **Gastrektasie** oder Stauungsdilatation zu unterscheiden.

Der **Pylorusstenose** können folgende Ursachen zugrunde liegen: am häufigsten ein Ulcus ventriculi, ferner Magencarcinom, perigastritische Verwachsungen, Pericholecystitis, mitunter Ulcus duodeni, Kompression von außen durch Tumoren, schließlich angeborene Stenose infolge von Hypertrophie der Pylorusmuskulatur. Auch Pyloruskrampf (Pylorospasmus), übrigens oft Begleiterscheinung einer organischen Verengerung und eines Ulcus, kann leichtere Grade von Gastrektasie bewirken. Die Symptome der mechanischen Gastrektasie sind in leichten Fällen Schwere und Völle im Leib nach dem Essen, Aufstoßen, Übelkeit, in schweren Fällen Erbrechen kopiöser Massen, nicht selten verbunden mit heftigen Schmerzattacken.

Das Erbrochene ist charakterisiert durch das Vorhandensein älterer Nahrungsreste; es enthält bei benigner Stenose reichlich HCl sowie meist viel Sarcine und Hefe, die aber auch mitunter bei Carcinom vorkommen; für letzteres sind das Fehlen der HCl sowie reichlich Milchsäurebacillen bezeichnend. Mitunter besteht infolge der bei der Zersetzung entstandenen organischen Säuren ranziger Geruch.

Die ersten Anfänge erschwerter Entleerung lassen sich meist durch die Probemahlzeit, der man Korinthen oder Preißelbeeren zusetzt, erkennen, wobei 6 bis 8 Stunden p. c. Nahrungsreste gefunden werden (motorische Insuffizienz 1. Grades). Bei höheren Graden (Insuffizienz 2. Grades) findet man Reste noch am anderen Morgen. Die Gastrektasie kann schließlich sehr hohe Grade erreichen, so daß der Magen bis zu 10 l Inhalt faßt; in diesen Fällen ermöglicht schon allein das große Volumen der erbrochenen Massen die Diagnose. Zum Teil erfolgt übrigens eine weitere Zunahme der Flüssigkeit im Magen durch die auf die Resorption von Zucker und Pepton erfolgende Verdünnungssekretion seitens der Magenschleimhaut (vgl. S. 312).

Die Bezeichnung „motorische Insuffizienz" ist im Grunde insofern unkorrekt, als die Muskulatur des Magens in diesen Fällen nicht nur nicht insuffizient, sondern oft sogar hypertrophisch ist. Man hat daher neuerdings die treffendere Bezeichnung „evacuatorische Insuffizienz" eingeführt.

Röntgenbefund: In den ersten Stadien erschwerter Entleerung, welche durch verstärkte Muskelarbeit des Magens überwunden wird („kompensierte" Pylorusstenose)[1], besteht sog. Stenosenperistaltik, d. h. vom Fundus zum Pylorus laufende tief einschneidende peristaltische Wellen an der großen und kleinen Kurvatur, gelegentlich mit rückläufiger Wellenbewegung als sog. Antiperistaltik. Doch kommt ein der Stenosenperistaltik ähnliches Bild auch bei Neurosen sowie bei Ulcus duodeni ohne Stenose vor. Sehr charakteristisch sind die Bilder bei ausgebildeter Stauungsdilatation; es besteht wie bei hochgradiger Atonie eine halbmondförmige, oben horizontal begrenzte Ansammlung der Kontrastmahlzeit im Magensack, welcher quergedehnt ist und im Gegensatz zur einfachen Atonie mit der Pars pylorica weit nach rechts herüber reicht (Rechtsdistanz); die Entleerungsverzögerung beträgt mehr als 7, oft 12—24 Stunden. In schweren Fällen fehlt häufig jede Peristaltik.

Hochgradige Stauungsektasie bewirkt auf die Dauer schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, starke Abmagerung, Schwäche-

[1] Die durch Arbeitshypertrophie der Magenmuskulatur erfolgende Überwindung des Hindernisses stellt ein Analogon zu den Verhältnissen bei den Klappenstenosen des Herzens dar.

gefühl, Schwindelanfälle, Eindickung des Blutes (Polyglobulie), Verminderung der Harnmenge und allgemeine Wasserverarmung des Körpers, Trockenheit der Mundhöhle und der Zunge, starken Durst; mitunter stellen sich Symptome von Hypochlorämie (s. S. 424) ein. Bei dünnen Bauchdecken scheint bisweilen der ektatische Magen als großer, bis zur Symphyse herabhängender Sack hindurch und zeigt lebhafte peristaltische Unruhe sowie mitunter eine mit Schmerz einhergehende sicht- und fühlbare „Magensteifung". Gelegentlich kommt bei Pylorusstenose Tetanie vor.

Die **Therapie** der funktionellen Atonie ist im allgemeinen die gleiche wie bei Gastroptose; man vermeide u. a. größere Flüssigkeitszufuhr. Zweckmäßig sind Strychninpräparate, z. B. Rp. Tct. Strychni, Tct. chin. comp. āā 10,0, 3 mal täglich 10—20 Tropfen sowie Elektrisieren und Massieren des Bauches.

Bei Gastrektasie infolge von Pylorusstenose sind vor allem die gestauten und zersetzten Massen durch regelmäßige Spülung des Magens zu entfernen (lauwarmes Wasser, evtl. mit Zusatz von 1 Teelöffel Acid. boric. pro Liter), am besten abends vor dem Schlafengehen oder morgens nüchtern; man spült bis zum Klarwerden der Flüssigkeit. Desinfektion des Mageninhalts z. B. mit Bismuth. bisalicyl. (Gastrosan-Tabletten) 3mal täglich 0,5—1,0 oder mit H_2O_2, z. B. Magnesiumperhydrol, oder auch bei HCl-Mangel mit Salzsäuretropfen. Häufige kleine Mahlzeiten, breiige leichte Kost, Vermeidung aller zu Gärung oder Fäulnis neigenden Speisen wie Käse, Wild usw. Bei hochgradiger Stenose unter Umständen Nährklysmen (vgl. S. 307), vor allem gegen die Wasser- und Chlorverarmung Einläufe von physiologischer NaCl-Lösung. Bei Narbenstenose ist die operative Behandlung (Pylorusresektion bzw. Gastroenterostomie) indiziert, nach welcher der Magen oft wieder seine normale motorische Funktion wiedererlangt. Auch bei organischen Stenosen versuche man übrigens wegen des häufig gleichzeitig vorhandenen Pylorospasmus Atropin ($^1/_2$—1 mg 2—3mal täglich) oder Papaverin (2—3mal täglich 0,04). Stets ist auch die meist gleichzeitig bestehende spastische Obstipation zu behandeln.

Eine **akut** entstehende Magenektasie kommt mitunter durch plötzliche Lähmung der Magenmuskulatur **(Gastroplegie)** oder infolge von Strangulation des Duodenums durch die Mesenterialwurzel (sog. arteriomesenterialer Darmverschluß) zustande. Sie wird bei Individuen mit herabgekommenem Ernährungszustand sowie im Anschluß an Laparotomien sowie Narkosen beobachtet. Unter Kollapserscheinungen erfolgt ein nichtkotiges galliges Erbrechen. Der Magen wird als starkgedehntes (mit Flüssigkeit gefülltes) Organ unter den Bauchdecken sichtbar. Ikterus fehlt. Die Erkrankung wird gelegentlich bei Typhus, ferner bei Poliomyelitis beobachtet. Der Zustand ist sehr gefährlich, die Mortalität beträgt 75%. Therapie: Magenausheberung und Spülung; man läßt die Sonde liegen; evtl. Operation.

Magenneurosen.

Der durch exakte Untersuchungen insbesondere der Pawlowschen Schule festgestellte innige Konnex zwischen Psyche und Magenfunktion erklärt das häufige Vorkommen funktioneller Magenstörungen unter dem Einfluß von Alterationen des seelischen und nervösen Gleichgewichts. Die Magenneurosen sind eine Teilerscheinung der Hysterie und Neurasthenie, woraus sich die häufige Kombination mit Stigmata dieser Erkrankungen sowie anderer Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit (Stillerscher Habitus s. S. 328) erklärt. Die Beschwerden sind an sich von denen bei organischen Magenleiden nicht verschieden. Immerhin lassen sich aus dem äußerst buntscheckigen Gesamtbilde der Magenneurosen eine Reihe charakteristischer Züge herausheben; allen Fällen gemeinsam ist die diagnostisch wie therapeutisch ausschlaggebende Rolle des Nervensystems und der Psyche.

Die **nervöse Dyspepsie (Neurasthenia gastrica)** stellt ein praktisch sehr wichtiges, häufiges Krankheitsbild dar. Die Beschwerden stellen sich vor allem nach jeder Mahlzeit ein und bestehen in Druck und Völlegefühl, Appetitmangel oder abnormem Sättigungsgefühl bereits nach wenigen Bissen, ferner Beklemmungen, hartnäckigem zum Teil sehr geräuschvollem Aufstoßen, Neigung zu Erbrechen. In manchen Fällen stellt sich der Magendruck bereits morgens nüchtern ein, seltener bleibt er auch nachts bestehen. Mitunter treten intensive Schmerzanfälle (Gastralgie, Cardialgie) nach dem Essen auf, die u. a. an Gallensteinkoliken erinnern. Bisweilen beobachtet man Heißhunger (Bulimie). Charakteristisch ist einmal die ausgesprochene Abhängigkeit der Beschwerden von seelischen Erregungen wie Ärger, Angst, Schreck, aber auch von freudigen Erregungen, ferner die deutliche Unabhängigkeit von der Quantität und Qualität der Nahrung, die es erklärt, daß die Patienten mitunter paradoxerweise schwere Speisen besser als leichte vertragen. Zum Teil findet man die als Hypochondrie bezeichnete Gemütsverstimmung, d. h. häufige Angstzustände, die das körperliche Befinden, u. a. oft Furcht vor Krebs zum Gegenstand haben. Auch sonst sind Zeichen der Neurasthenie (s. S. 665) häufig, bisweilen finden sich ausgesprochene hysterische Stigmata. Nervöse Dyspepsie wird auch gelegentlich bei Kindern beobachtet, hierzu gehört z. B. die Anorexie oder das Erbrechen der Schulkinder morgens infolge von Angst vor der Schule. Der Ernährungszustand ist in manchen Fällen im Mißverhältnis zu den lebhaften Beschwerden auffallend gut, in andern Fällen namentlich bei hartnäckigem Erbrechen kann sich erhebliche Unterernährung einstellen.

Vielfach ergibt die objektive Untersuchung völlig normalen Befund oder eine gleichzeitig bestehende Enteroptose; manche Patienten leiden daneben an Colica mucosa (s. S. 369). In den Fällen mit heftigem Aufstoßen sieht man bisweilen eine abnorm große Magenblase (Röntgenbild), die sich durch dem Patienten unbewußtes Luftschlucken (Aerophagie) erklärt und in einzelnen Fällen sehr hochgradig werden kann (sog. Pneumatosis des Magens); die hierbei vorhandenen Beschwerden wie Atemnot und Herzklopfen erinnern an den gastrocardialen Symptomenkomplex (S. 198). Bisweilen findet sich Superacidität oder Supersekretion. Bei manchen Fällen kommt ein sprunghafter Wechsel von superaciden und subaciden Säurewerten vor (sog. Heterochylie). Auch Steigerung der Magenperistaltik mit tiefer einschneidenden Wellen der großen und kleinen Kurvatur wird beobachtet. Oft besteht spastische Obstipation.

Zur Stellung der **Diagnose** versäume man niemals eine gründliche Untersuchung des gesamten Körpers, zumal dies einerseits beruhigend auf die ängstliche Gemütsverfassung der Patienten wirkt, andererseits vor der gefährlichen Klippe der hier besonders häufigen Fehldiagnosen schützt. Vor allem sind organische Krankheiten des Nervensystems (Tabes!) sowie des Magens, speziell Ulcus, Pylorusstenose usw. (okkultes Blut, Röntgenuntersuchung) sowie bei hartnäckigem Erbrechen Gravidität auszuschließen; die Unterscheidung gegenüber letzterem ist oft schwierig. Auch denke man stets an komplizierende organische Krankheiten wie Cholelithiasis, abdominelle Adhäsionen; bei Frauen ist stets auf gynäkologische Affektionen zu fahnden. Sehr wichtig für die Diagnose ist die genaue Anamnese, die oft sofort den charakteristischen Zusammenhang mit seelischen Störungen aufdeckt.

Die **Therapie** ist vor allem eine rein psychische und bezweckt, durch eingehende Belehrung des Patienten über die Gegenstandslosigkeit seiner Besorgnisse in ihm wieder Vertrauen zu seinem Verdauungsapparat zu wecken. Zur Beruhigung der Nerven Baldrian- und Brompräparate, milde Hydrotherapie. Bei stärkerer Unterernährung Mastkur, die indessen oft nur mit Vorsicht durchzuführen ist und für Arzt und Patienten häufig eine erhebliche Geduldsprobe bedeutet. In manchen Fällen bildet die Hypnose ein erfolgreiches Heilmittel.

Krankheiten des Darms.

Vorbemerkungen: Der Darm beginnt mit dem Duodenum; die Grenze zwischen Pylorus und Duodenum ist von außen durch die querlaufende Vena pylorica kenntlich. Das Duodenum hat die Form eines nach links oben geöffneten Hufeisens. Die Pars superior enthält unmittelbar oberhalb des Pylorus den sog. Bulbus duodeni, in welchem der aus dem Magen kommende Speisebrei einige Zeit verweilt und der im Röntgenbild (Abb. 37) oft als dreieckiger oder haubenförmiger Schatten sichtbar ist; an seiner Spitze findet sich schon normal bisweilen eine kleine Luftblase. Bei starker Gastroptose verläuft die Pars superior nicht horizontal, sondern oft fast vertikal nach oben. Die Pars descendens ist an der hinteren Bauchwand fixiert und nur vorn mit Peritoneum bedeckt. An der Grenze zwischen seinem mittleren und unteren Drittel mündet in der Vaterschen Papille der Ductus choledochus und Wirsungianus. Die Pars inferior kreuzt horizontal Vena cava und Aorta. Die Flexura duodenojejunalis, die in der Höhe des 2. Lendenwirbels (linker Rand) liegt, wird durch ein Muskelbündel an dem Zwerchfell fixiert. Die sich daran anschließenden Schlingen des Jejunums nehmen den linken oberen, die des Ileums den rechten unteren Abschnitt der Bauchhöhle ein. Die Mündung des Dünndarms in den Dickdarm an der Bauhinschen Klappe erfolgt zwischen Coecum und Colon ascendens. Das Coecum ist vollständig mit Peritoneum überzogen und besitzt ein kleines Mesenterium, das ihm mitunter eine gewisse Beweglichkeit verleiht; es liegt in der Fossa iliaca dextra über der Mitte des Lig. Pouparti. In das Coecum mündet der Processus vermiformis. Das Colon hat ein fast doppelt so großes Kaliber als der Dünndarm und ist durch das Vorhandensein der 3 Tänien, d. h. bandartigen Verstärkungen der Längsmuskulatur, sowie durch die haustrale Segmentierung gekennzeichnet. Das Colon ascendens hat kein Mesenterium und ist an der hinteren Bauchwand angewachsen, wogegen das Colon transversum ein ziemlich langes Gekröse, das oberhalb der Pars inferior duodeni angeheftete Mesocolon besitzt und außerdem mit der großen Kurvatur des Magens durch das Lig. gastrocolicum verbunden ist. Die rechte Flexur ist bisweilen mit der Unterfläche der Leber oder mit der Gallenblase durch eine Peritonealfalte verbunden. Die spitzwinklige linke Flexur ist durch das Lig. phrenicocolicum am Zwerchfell nahe der Milz befestigt; sie steht erheblich höher als die rechte. Das Colon descendens ist an der hinteren Bauchwand angewachsen und geht in der Fossa iliaca sinistra in das S romanum oder Sigma über, das infolge seines Mesenteriums wiederum beweglich ist. An das Sigma schließt sich unterhalb des Promontoriums (3. Kreuzbeinwirbel) das Rectum an, dessen obere Grenze durch die verstärkte Ringmuskelschicht des Sphincter rectoromanus oder Sphincter tertius kenntlich ist. Andere Sphincteren vgl. Fußnote S. 365.

Die normale **Motilität** des Darms beruht auf der Funktion des zwischen Ring- und Längsmuskulatur gelegenen Auerbachschen Nervenplexus; sie besitzt einen erheblichen Grad von Selbständigkeit, so daß sie auch bei Ausschaltung von Gehirn, Rückenmark und Sympathicus erhalten bleibt. Normal steht sie jedoch analog den Verhältnissen beim Herzen unter dem steuernden Einfluß des vegetativen Nervensystems, und zwar des Sympathicus und Vagus (parasympathisches System), die sich antagonistisch verhalten, indem der Vagus reizverstärkend, d. h. peristaltikanregend, der Sympathicus abschwächend wirkt. Die zum Darm hinziehenden Nerven verlaufen in den vom Grenzstrang des Sympathicus kommenden Nn. splanchnic. sup. und inf., denen sich in den Gangl. coeliac. und mesenter. sup. und inf. bzw. auf dem Wege von diesem zur Darmwand die parasympathischen Fasern hinzugesellen, und zwar im N. splanchn. sup. der Vagus, im N. splanchn. inf. der den Sakralnerven zugehörige N. pelvicus. Der

N. splanchn. sup. versorgt Dünndarm und Colon ascendens, der N. splanchn. inf. Colon transversum, descendens, Sigma und Rectum. Willkürlich wird lediglich der Sphincter externus des Mastdarms aus dem IV. Sakralnerven (Plexus pudendus) innerviert. Ein pharmakologischer Hinweis auf die Rolle des autonomen Nervensystems ergibt sich aus der Wirkung der Sympathicus- bzw. Vaguserreger: Pilokarpin, Physostigmin, Cholin, Muscarin, die den Vagus erregen, verstärken die Darmmotilität, Sympathicusreizmittel wie Adrenalin hemmen sie, ebenso wie das den Vagus lähmende Atropin. Schmerzempfindungen, die vom Dünndarm und dem Colon ascendens ausgehen, werden durch den N. splanchnicus sup., die der unteren Darmabschnitte durch den N. splanchnicus inferior vermittelt.

Der Dünndarm zeigt zwei Arten von Bewegungen, und zwar einmal Misch-, Knet- oder Pendelbewegungen, welche die Durchmischung des Darminhaltes ohne Ortsverschiebung bezwecken, ferner eigentliche Förderungsperistaltik mit Fortbewegung des Inhaltes nach dem Colon. Motilität des Colons s. unten. Physiologische Reize für die Darmbewegung sind mechanischer und vor allem chemischer Natur; sie werden hauptsächlich vom Darminhalt geliefert und sind zum großen Teil Produkte der Verdauung, organische Säuren, Zuckerarten usw. Aber auch die Darmwand selbst produziert ein Hormon, das Cholin, eine Base (= Trimethyloxäthylammoniumhydroxyd), welche aus Phosphatiden durch Fermente abgespalten wird und die Peristaltik anregt.

Die **Röntgenuntersuchung** ergibt folgendes über die Motilität: Das Duodenum, abgesehen vom Bulbus duodeni (s. oben) und das Jejunum werden sehr schnell von der Kontrastmahlzeit passiert, so daß ihre Darstellung meist nur unvollkommen gelingt, während im Ileum der Inhalt meist 2—3 Stunden liegen bleibt. Bisweilen ist der Jejunuminhalt in Form zarter schneeflockenartiger oder gefiederter (Kerkringsche Falten!), meist horizontaler Schatten links oben erkennbar, während das Ileum als derbere, kompakte, mehr vertikale Schattenbänder rechts unten sichtbar zu sein pflegt. Der Übertritt ins Coecum erfolgt um die 2.—3. Stunde. Die vollkommene Entleerung des Dünndarms geschieht nach 6—8 Stunden. Die Füllung des Colon ascendens erfordert weitere 2—3 Stunden; die rechte Flexur pflegt 6 Stunden p. c. überschritten zu sein, die linke Flexur wird nach 6—12 Stunden erreicht, nach 10—24 Stunden ist sie passiert; nach 24, spätestens 48 Stunden soll der gesamte Kontrastinhalt den Darm verlassen haben. Doch kommen erhebliche individuelle Abweichungen von diesen Zahlen vor. Der Dickdarm ist im Röntgenbild, abgesehen von dem breiten Kaliber an den regelmäßigen Einkerbungen der Haustren kenntlich, die besonders deutlich am Transversum sind. Durch stark wechselnde Lage und große Beweglichkeit ausgezeichnet sind das Transversum und das Sigma. Ersteres bildet häufig eine girlandenartig herabhängende Schleife, letzteres kann bei beträchtlicher Länge weit nach rechts herüberreichen. Beide Teile lassen sich vor dem Leuchtschirm leicht verschieben. Der der linken Flexur benachbarte Teil des Transversums deckt sich bisweilen mit dem obersten Teil des Descendens, indem beide ein Stück parallel laufen. Eine wichtige Ergänzung der Röntgenuntersuchung nach Kontrastmahlzeit ist diejenige nach einem Kontrasteinlauf (1—2 Liter in der Norm)[1].

Bei der gewöhnlichen Betrachtung vor dem Schirm erscheint der Dickdarm vollkommen ruhend. Genauere Untersuchungen haben aber auch hier verschiedene Arten von Motilität festgestellt, und zwar große Colonbewegungen, die unter Verstreichen der Haustren eine starke Vorwärtsbewegung des Inhaltes bewirken und bei der Defäkation eine Rolle spielen (3—4 mal täglich erfolgen große Schübe), ferner Pendelbewegungen mit Lage- und Formveränderung der Haustren, endlich einen als Antiperistaltik bezeichneten retrograden Transport des Inhaltes. Die Colonbewegungen, die übrigens auch während des Schlafes bestehen, werden außer durch die früher erwähnten Reize u. a. durch psychische Erregungen teils verstärkt (z. B. Angstdiarrhöen), teils gehemmt; Nahrungsaufnahme fördert vom Magen aus die Peristaltik (dem 1. Frühstück folgt oft Stuhlentleerung), das gleiche gilt von manchen Genußmitteln wie Kaffee und Tabak. Unmittelbar

[1] Wichtig für die Vorbereitung der Magen-Darmdurchleuchtung ist die Beseitigung bzw. Verminderung des Gasgehaltes des Colons: Man vermeide vorheriges Hungern, gasbildende Nahrung sowie die Anwendung von Abführmitteln (besonders der salinischen), gebe tagsüber mehrmals 1—2 Teelöffel Adsorgan und evtl. 1 ccm Hypophysin, schließlich einen Einlauf von $1^1/_2$—2 Liter $^1/_2$ Stunde vorher.

vor der Stuhlentleerung befinden sich die Stuhlmassen im S romanum und in der Ampulle, die sich, oft zusammen mit dem Inhalt des unteren Colon descendens, in einmaliger Defäkation zu entleeren pflegen. Die Entleerung erfolgt unter Erschlaffung des Levator ani und Sphincter externus sowie unter Anspannung der Bauchpresse.

Zur Prüfung der Darmmotilität eignet sich in Ermangelung des Röntgenverfahrens 0,5 Carmin per os (in Oblate); Rotfärbung des Stuhles erfolgt normal in 24—48 Stunden, in pathologischen Fällen unter Umständen erst nach vielen Tagen.

Die untersten Darmabschnitte sind einer direkten Besichtigung mittels der **Rectoromanoskopie** zugänglich. Dieselbe ist der Röntgenuntersuchung überlegen. Der Untersuchung hat gründliche Entleerung des Darms (am Abend vorher und morgens 2—3 Stunden vor der Untersuchung je ein Einlauf von physiologischer NaCl-Lösung, nach dem letzten mehrmaliges zu Stuhle gehen, kein Abführmittel, dagegen am Vorabend 10—15 Tropfen Tct. Opii) vorauszugehen, die Harnblase ist vorher zu entleeren. Man untersuche zunächst digital. Bei starkem Tenesmus ist evtl. Cocainisierung des Rectums (4%, Tampon 3 cm tief einführen) notwendig. Nach vorsichtiger Einführung des etwas erwärmten und eingefetteten Instruments (am besten des Rektoskops von H. Strauß) bis über den Sphincter entfernt man den Obturator und entfaltet die Schleimhaut durch vorsichtiges Einblasen von Luft mit dem Gebläse. Wegen der verschiedenen Krümmungen und Schleimhautfalten des Darms darf das Rohr nur unter genauer Kontrolle des Auges vorgeschoben werden. Nach Passieren der engen, ein wenig nach vorn gerichteten Pars sphincterica oder perinealis recti (Annulus haemorrhoid.) gelangt man in die sehr geräumige Pars ampullaris oder pelvina. Dieselbe enthält meist 3 halbmondförmig vorspringende Schleimhautfalten, von denen die wichtigste die 6—7 cm oberhalb des Anus rechts vor der Mitte des Steißbeins liegende Kohlrauschsche Falte (Plica coccygea) ist. Die Grenze zwischen Ampulle und Sigma (11—13 cm vom Anus) markiert sich durch die Plica rectoromana, entsprechend dem sog. Sphincter tertius. In das Sigma, dessen Schleimhaut ein runzliges Aussehen, aber keine Falten zeigt, läßt sich das Rektoskop bei Aufblähung bis zur Grenze zwischen Rectal- und Colonschenkel des Sigmas (30—35 cm) einführen. In mittlerer Entfernung erkennt man öfters die Pulsation der Arteria iliaca.

Die im Darm sich abspielenden **Verdauungs- und Resorptionsvorgänge** zeigen je nach den einzelnen Darmabschnitten große Verschiedenheiten. Der schubweise von dem Pylorus ins Duodenum beförderte Mageninhalt wird im Duodenum durch den stark alkalischen Pankreassaft (= etwa 0,5% Soda) neutralisiert. Letzterer selbst wird durch HCl, Fettsäuren und Neutralfett (ferner durch Magnesiumsulfat sowie Äther) angelockt. Die HCl wirkt hauptsächlich durch Umwandlung (Aktivierung) des in der Darmschleimhaut enthaltenen unwirksamen Prosekretins in Sekretin, das nach der Resorption auf dem Blutwege die Pankreassekretion anregt. Ähnlich dem Sekretin wirken manche Nahrungsmittel wie z. B. Spinat und andere animalische und vegetabilische Stoffe in der Nahrung. Von den drei im Pankreassaft enthaltenen Fermenten spaltet das Trypsin, das durch die in der Darmschleimhaut enthaltene Enterokinase erst aktiviert wird, die Eiweißkörper rascher und intensiver als das Pepsin und zerlegt sie bis zu den Polypeptiden und Aminosäuren (S. 487), ebenso spaltet es Nucleine, während rohes Bindegewebe von ihm nicht angegriffen wird. Das Steapsin zerlegt das Neutralfett sowie das Lecithin in Fettsäuren und Glycerin; die ersteren verbinden sich mit dem Darmalkali zu Seifen, die die Emulgierung des übrigen Fettes bewirken. Das diastatische Ferment setzt die stärkespaltende Tätigkeit des Ptyalins des Mundspeichels fort, die Zerlegung geht bis zur Maltose. Die ins Duodenum sich ergießende Galle fördert die Fettresorption durch Lösung der Fettsäuren und Seifen sowie durch Einwirkung der Gallensäuren auf die Darmschleimhaut, sie steigert ferner die Wirkung der Pankreasfermente und macht das Pepsin unwirksam. Zur Gewinnung von Duodenalsaft (Pankreassekret + Galle) bedient man sich der Duodenalsonde, evtl. unter vorheriger Einspritzung von 10 ccm 30% $MgSO_4$-Lösung oder 2—4 ccm Äther ins Duodenum (vgl. auch S. 389). Auch der Saft der Brunnerschen Drüsen des Duodenums besitzt fermentative Eigenschaften.

Der in erheblicher Menge abgesonderte Dünndarmsaft entsteht in den Lieberkühnschen Drüsen; seine Produktion wird durch den im Chymus enthaltenen Pankreassaft angeregt. Er enthält verschiedene Fermente, u. a. das

Erepsin, das genuine Proteine nicht verdaut, wohl aber analog dem Trypsin die Albumosen, Peptone und Polypeptide spaltet, sowie endlich Fermente, welche Rohrzucker, Milchzucker und Maltose zerlegen.

Eine weitere, der Resorption zugute kommende Zersetzung der Chymusbestandteile erfolgt durch die Tätigkeit der **Bakterienflora** des Darms. Die von der Mundhöhle in den Verdauungskanal eindringenden Bakterien werden zum größten Teil von der Magen-HCl vernichtet oder gelähmt, so daß normal der obere Dünndarm praktisch keimfrei ist; Bakterientätigkeit kommt erst wieder in den untersten Teilen des Ileums und vor allem im Coecum und Colon ascendens zur Entfaltung. Ihr hoher physiologischer Wert beruht darauf, daß sie die Tätigkeit der Darmfermente ergänzen, indem sie vor allem die diesen nicht zugängliche Verarbeitung vegetabilischen Materials der Nahrung übernehmen, insbesondere die sog. Rohfaser (s. unten) zersetzen und diese dadurch erst resorptionsfähig machen. Aber auch der Abbau von Eiweißkörpern und Stärke wird, soweit er seitens der Verdauungsfermente unvollendet geblieben ist, durch die Darmbakterien vollendet, die in ungeheurer Menge vorhanden sind. Sie bilden etwa $^1/_3$ des Gesamtgewichtes des Trockenkotes, doch ist darin der größte Teil abgestorben.

Im einzelnen lassen sich die Stuhlbakterien etwa in folgende 4 Gruppen teilen: 1. Colibacillengruppe, die normal über 50% aller Bakterien bildet (einschließlich Proteus, B. lactis aerogenes und faecalis alcaligen.), 2. Acidophilusgruppe, 3. sporentragende Bakterien (u. a. B. Welchii), 4. grampositive Coccen (vor allem die als Enterococcen zusammengefaßten nichthämolytischen Darmstreptococcen) und Hefen.

Von großer praktischer Bedeutung ist die Tatsache, daß die Bakterien im Darm physiologisch in zwei antagonistischen Gruppen auftreten, und zwar als kohlehydratabbauende oder fermentative Bakterien, welche Säure produzieren (Essig-, Ameisen-, Butter-, Milchsäure, CO_2) und ihre Haupttätigkeit normal im unteren Ileum, zum Teil im Coecum entfalten (Celluloseverdauung), und andererseits im Dickdarm die putrifizierenden oder Fäulnisbakterien, die bei alkalischer oder neutraler Reaktion Eiweißkörper und ihre Abbauprodukte weiter zerlegen unter Bildung sowohl der gleichen Substanzen wie bei der Fermentspaltung als auch der für die Fäulnis charakteristischen Körper wie Indol, Skatol, Phenole, NH_3, H_2S usw. (Coecum und Colon ascendens), woraus sich übrigens die Indikanurie bei gesteigerter Darmfäulnis erklärt. Die Eiweißkörper stammen dabei sowohl von der Nahrung wie auch, was klinisch besonders bedeutsam ist, von den Darmsekreten. Je nach Art der Nahrung prävaliert die eine oder andere Bakteriengruppe, wobei saure Gärung die Existenz der Fäulniserreger erschwert und umgekehrt; auch läßt sich dies bis zu einem gewissen Grade durch Änderung der Kost willkürlich beeinflussen, was therapeutisch von Bedeutung ist.

Die Resorption ist hauptsächlich Aufgabe des Dünndarms und betrifft außer Wasser und Salzen die Spaltungsprodukte der Eiweißkörper, der Kohlehydrate und der Fette. Von den Eiweißbausteinen sind es fast ausschließlich die relativ unkompliziert gebauten Aminosäurenkomplexe (Peptide). Die Fette werden hauptsächlich als Fettsäuren, Seifen, Glycerin, vielleicht auch als Neutralfett resorbiert. Lecithin wird ebenfalls gespalten, wogegen Cholesterin (nicht dagegen die wichtigen ihm nahestehenden pflanzlichen Phytosterine) als solches resorbiert wird. Die Kohlehydrate kommen in der Hauptsache als Monosaccharide, insbesondere als Dextrose zur Aufsaugung, größere Mengen von Disacchariden wie Rohrzucker oder Milchzucker werden zwar ungespalten resorbiert, erscheinen aber unverändert im Harn wieder. Durch Zerlegung der Pflanzenrohfaser (Cellulose, Hemicellulose, Pentosane) entstehen aus diesen lösliche resorptionsfähige Zucker, speziell Hexosen und Pentosen, auch wird das von der pflanzlichen Zellmembran eingeschlossene Nährmaterial nach Aufschließung der Hülle der Resorption zugänglich. Die Aufsaugung dieser Stoffe, ferner der Produkte bakterieller Eiweißzersetzung sowie vor allem großer Mengen von Wasser (Eindickung des Kotes) erfolgt im Anfangsteil des Dickdarms, d. h. im Coecum und Ascendens, welche die Funktion eines Reservoirs haben, während der übrige Dickdarm lediglich als Expulsionsorgan dient; außerdem produziert er Schleim als Gleitmittel. Von den bei der bakteriellen Zersetzung der Cellulose entstehenden Gasen wird CO_2 und CH_4 resorbiert, während H mit dem Stuhle ausgeschieden wird. Abfuhrwege

für die vom Darm resorbierten Fette sind die Lymphbahnen, für alle übrigen Stoffe die Pfortaderwurzeln.

Der durch die starke Wasserresorption zum Kot gewordene Darminhalt besteht aus 2 Hauptbestandteilen, dem sog. Eigenkot und den Nahrungsresten. Der Eigenkot wird von den Darmsekreten, den Produkten der Schleimhautepithelmauserung und den regelmäßig in den Darm ausgeschiedenen Stoffen wie Kalk, Eisen, Phosphorsäure usw. gebildet, so daß es auch bei völliger Karenz regelmäßig zur Stuhlbildung kommt. Die Menge der Nahrungsreste, der sog. Schlacken tierischer und pflanzlicher Provenienz ist auch beim Gesunden sehr verschieden und richtet sich nach der Art der Nahrung. Schlackenarme Kost, die fast vollkommen resorbiert wird, ist die animalische Kost sowie eine aus feinem Mehl, Stärke, Zucker usw. bestehende vegetabilische Kost. In der schlackenreichen Kost spielt namentlich die Rohfaser (s. vorige Seite) eine Hauptrolle.

Untersuchung der Faeces: Zu prüfen ist die Zahl der Entleerungen, die Menge, die Konsistenz, die Farbe, die Reaktion, der Geruch sowie die mikroskopische und evtl. die chemische Zusammensetzung. Normaler Kot ist „geformt", d. h. von Wurstform, braun, von alkalischer Reaktion und zeigt den charakteristischen Fäkalgeruch (weder ranzig noch aashaft); er ist frei von Schleimbeimengungen, Blut und Eiter. Die Menge des Stuhls ist normal von der Beschaffenheit der Nahrung abhängig, sie ist am kleinsten bei reiner Fleischkost, am größten bei Kartoffel- und Schwarzbrotkost. Man begnüge sich grundsätzlich nicht mit der bloßen Angabe der Patienten über regelmäßige Entleerungen; oft lehrt erst die Besichtigung, daß das jedesmalige Quantum unzureichend ist und daß entgegen den Angaben des Patienten eine Verstopfung besteht. Die Farbe schwankt ebenfalls je nach der Nahrung, sie ist bei Milchkost hellgelb, bei Fleischkost dunkel; Eisen, Wismut machen ihn dunkel, Kalomel grünlich.

Zur Isolierung gröberer Beimengungen wie von Konkrementen, Fremdkörpern, Parasiten ist der Stuhl mit Wasser aufzuschwemmen und zu sieben, am besten mit dem Boasschen Stuhlsieb. Im übrigen empfiehlt es sich, eine walnußgroße Stuhlprobe mit Wasser in einem Mörser bis zu Saucenkonsistenz zu zerreiben und die erhaltene Flüssigkeit auf einem schwarzen Porzellanteller auszubreiten, wodurch alle gröberen Beimengungen sowie Schleim sichtbar werden.

Die mikroskopische Untersuchung erfolgt an einer mit etwas Wasser versetzten, etwa stecknadelkopfgroßen Stuhlprobe in 3 Präparaten: 1. ohne Zusatz, 2. mit Zusatz von Jod-Jodkaliumlösung [1] zum Nachweis von Stärkeresten, granulosehaltigen Bakterien und Leptothrix, die sich sämtlich blau färben, 3. mit Zusatz von 30% Essigsäure und Erwärmen über der Flamme bis zum Kochen zum Nachweis des Fettes, welches in Tropfenform frei wird und zu Schollen erstarrt [2]. Normal enthält der Stuhl nur vereinzelte Muskelreste mit Querstreifung und abgerundeten Enden, Stärke höchstens in Spuren, ferner zahlreiche Pflanzenreste, sowie Fett im Essigsäurepräparat in Schollenform, endlich massenhaft Bakterien, von denen das gramnegative B. coli dominiert, während die übrige Flora nach der Art der Kost Verschiedenheiten zeigt. Bei Milch- und Kohlehydratkost finden sich u. a. der sporenbildende Bac. subtilis (Heubacillus) und das Buttersäure bildende Clostridium butyricum, das ebenfalls plumpe Stäbchen mit Sporen bildet, beide sind grampositiv und färben sich mit Jod blau; bei Fleischkost sind reichlich grampositive Coccen vorhanden.

Sieht man von den extremen Veränderungen der Stuhlzusammensetzung ab, die stets pathologisch sind, so sind geringere Abweichungen von der Norm nur nach Verabreichung einer **Probediät** diagnostisch zu verwerten. Probekost von Schmidt-Strasburger: Morgens $^1/_2$ l Milch und 50 g Zwieback. Vormittags Haferschleim aus 40 g Hafergrütze, 10 g Butter, 200 g Milch, 300 g Wasser, 1 Ei und etwas Salz, das Ganze durchgeseiht; mittags 125 g Rohgewicht gehacktes Rindfleisch mit 20 g Butter leicht überbraten (inwendig roh zur Erhaltung des Bindegewebes!), dazu 250 g Kartoffelbrei aus 190 g gemahlenen Kartoffeln, 100 g Milch, 10 g Butter und

[1] Jod 1,0, Jodkali 2,0, Aq. dest. 50,0.

[2] Alkoholische Sudan-III-Lösung färbt Neutralfett leuchtend rot. Konz. wässerige Nilblausulfatlösung mit etwas Stuhl verrührt färbt Neutralfett rot, Fettsäure in Tropfen und Schollen violett. Fettsäurenadeln bleiben bei diesen Methoden ungefärbt.

etwas Salz. Nachmittags wie morgens, abends wie vormittags. Die Probekost wird 3—5 Tage lang verabreicht.

Der normale Probestuhl ist schwach alkalisch oder ganz schwach sauer, homogen und enthält keine gröberen makroskopisch sichtbaren Bestandteile. Mikroskopisch finden sich nur vereinzelte schollige abgerundete Muskelfragmente (Querstreifung) sowie Schollen aus fettsaurem Kalk, keine größeren Bindegewebsfetzen und keine Stärke (Jod). Fett kommt normal nur in Form gelber und weißer Kalkseifenschollen, nicht in Krystallform vor. Über den Grad der Stärkeverdauung gibt sicheren Aufschluß die Untersuchung des Stuhles auf Nachgärung im Brutschrank mittels des Strasburgerschen Gärungsröhrchens. Normaler Probestuhl zeigt dabei keine oder nur ganz geringe Gasbildung. Höhere Grade derselben können auf vermehrter Gärung oder Fäulnis beruhen. Bei ersterer entsteht deutlich saure Reaktion und Hellfärbung des Stuhles (durch Reduktion des Stuhlfarbstoffs), bei letzterer alkalische Reaktion ohne Hellfärbung. Die Gärungsprobe zeigt auch noch in den Fällen mangelhafte Kohlehydratverdauung an, in denen die mikroskopische Untersuchung im Stich läßt. Brauchbare Resultate ergibt die Probediät nur bei den mit Diarrhöen einhergehenden Darmkrankheiten. Weiteres siehe im Abschnitt Pankreas, S. 409.

Ulcus duodeni.

Das Geschwür des Zwölffingerdarms ist ein relativ häufiges Leiden. Es nimmt mit dem Alter an Frequenz zu (Max. zwischen 40.—70. Jahr) und befällt häufiger Männer als Frauen. Prädilektionsort ist die Hinterwand des Duodenums und zwar vor allem die Pars superior nahe dem Pylorus.

Anatomisch findet man sehr häufig, oft multipel, Narben im Duodenum als Residuen ausgeheilter Ulcera. Das Häufigkeitsverhältnis von Ulcus duodeni zu Ulcus ventriculi ist auf Grund anatomischer Statistiken etwa 1 : 1,4. Sicher ist, daß in zahlreichen Fällen das Geschwür klinisch latent bleibt oder unbemerkt ausheilt.

Als ätiologische Momente werden auch hier wie bei Ulcus ventriculi Störungen oder abnorme Erregbarkeit im Bereich des vegetativen Nervensystems angeschuldigt, insbesondere auf diesem Wege zustande kommende Spasmen der Gefäße sowie der Muscularis mucosae, die zu Schleimhauterosionen mit Ulceration infolge tryptischer Verdauung führen sollen. Doch lassen eine Reihe von Patienten die Zeichen gesteigerter Erregbarkeit des autonomen Nervensystems vermissen. Superacidität findet sich viel häufiger (etwa in 75%) als beim Ulcus ventriculi. Weitere Ursachen sind Gastroptose (Zerrung des Duodenums), Arteriosklerose, Sepsis, Hautverbrennungen, Urämie (multiple Geschwüre) sowie Appendicitis.

Das **Krankheitsbild** ist durch eine sehr charakteristische Anamnese ausgezeichnet. Die Kranken klagen über periodisches Auftreten von heftigen Schmerzen in der Oberbauchgegend, die mehrere Stunden nach dem Essen (Spätschmerz) sowie bei leerem Magen als sog. Hungerschmerz auftreten und öfter den Patienten auch nachts befallen. Nicht selten schwindet der Schmerz nach Nahrungsaufnahme. Dazwischen liegen oft völlig beschwerdefreie Intervalle von Wochen oder sogar Monaten. Der Appetit und Ernährungszustand sind in der Regel gut, die Zunge ist nicht belegt; Erbrechen pflegt zu fehlen.

Objektiv besteht während der Schmerzanfälle Druckempfindlichkeit der Oberbauchgegend, namentlich etwas rechts oben von der Mittellinie sowie oft ausgesprochene circumscripte Empfindlichkeit beim Beklopfen dieser Gegend mit dem Perkussionshammer. Mitunter zeigt der Musculus rectus abdominis rechts oben vermehrte Rigidität. Kommt es zu stärkeren Blutungen, so wird das Blut meist nur mit dem Stuhl entleert, während Blutbrechen im Gegensatz zum Ulcus ventriculi relativ selten ist; häufig tritt es auch hier nur in Form okkulten Blutes im

Stuhl (vgl. S. 319) auf. Doch fehlt auch dieses in einer nicht ganz geringen Zahl von Fällen.

Das häufige Vorhandensein von Superacidität wurde schon erwähnt. Diagnostisch noch wertvoller ist die mit der Verweilsonde (s. S. 311) gewonnene besondere Form der Aciditätskurve, die man infolge des stufenförmigen Ansteigens der Werte als Klettertyp bezeichnet.

Die Röntgenuntersuchung ergibt häufig charakteristische Befunde sowohl seitens des Magens wie des Duodenums.

Der Magen zeigt oft eine erheblich verstärkte Peristaltik mit tief einschneidenden Wellen und auffallend rascher Entleerung (sog. hyperperistaltischer Typ des Ulcus duodeni), die im Widerspruch mit der vorhandenen Superacidität steht. Trotz anfänglicher Entleerungsbeschleunigung beobachtet man aber später oft einen Sechs-Stundenrest. Diese Kombination ist für Ulcus duodeni charakteristisch. Auch gibt es Fälle, die durch die erhebliche Größe der intermediären Saftschicht vermehrte Sekretion erkennen lassen (sog. maximalsekretorischer Typ). Am Duodenum sind abgesehen von circumscripter Druckempfindlichkeit vor dem Leuchtschirm die Dauerfüllung sowie Formänderungen des Bulbus duodeni die wichtigsten Befunde. Bei dem evtl. noch 8 Stunden p. c. sichtbaren sog. Dauerbulbus fällt oft die abnorme Größe desselben auf; Nischen- und Zapfenbildung, welche wichtige Symptome sind, deren technische Darstellung oft aber recht schwierig ist, können sowohl auf Geschwüren oder Narben wie auf Spasmen beruhen. Auf narbige Schrumpfung deutet abnorme Kleinheit des Bulbus hin. Mitunter beobachtet man am Leuchtschirm Retroperistaltik der Pars descendens duodeni. Selten ist ferner eine dem penetrierenden Ulcus ventriculi analoge Nische mit Luftblase, die aber nicht mit der häufig normal am Scheitel der Pars superior duodeni vorhandenen zu verwechseln ist. Endlich ist der Pylorus oft nach rechts verlagert (Rechtsdistanz) als Folge periduodenitischer Verwachsungen.

Die **Diagnose** des Ulcus duodeni ist schwierig; sie stützt sich in hervorragendem Maße auf die charakteristische Schmerzanamnese (Spätschmerz, Periodizität), wenn diese auch bisweilen im Stich läßt und die gleiche Anamnese sich in Fällen mit Ulcus ventriculi parapyloricum findet. Überhaupt muß man sich mitunter mit der Diagnose Ulcus juxtapyloricum bescheiden, die jedoch praktisch für die Therapie meist genügt. Okkultes Blut fehlt in einer recht beträchtlichen Zahl von Fällen; auch die Röntgenuntersuchung kann versagen.

Andererseits ist ein positiver Röntgenbefund häufig nicht eindeutig genug, besonders wenn nur einzelne der genannten Zeichen vorhanden sind: Hyperperistaltik des Magens findet sich auch bei Magenneurosen, beschleunigte Entleerung bei Subacidität, Acht-Stundenrest allein beweist nur Spasmus oder Stenose des Pylorus. Dauerbulbus kommt auch bei starker Gastroptose vor. Auch wird dieser wie auch die erwähnten Formänderungen des Duodenums und die Rechtsdistanz ebensowohl infolge periduodenaler Adhäsionen, namentlich bei Cholecystitis, aber auch bei andern entzündlichen abdominellen Affektionen beobachtet, so daß hier die Differentialdiagnose zur Unmöglichkeit werden kann, zumal hier auch die gleiche Therapie Erfolge erzielt.

Der **Verlauf** des Ulcus duodeni gestaltet sich in den einzelnen Fällen recht verschieden. Zweifellos gibt es eine beträchtliche Zahl von „Ulcusträgern" ohne deutliche Beschwerden (s. oben). Ferner können analog dem Ulcus ventriculi auch hier für lange Zeit die Beschwerden völlig schwinden und dennoch, trotz scheinbarer Heilung, nach Diätfehlern usw. wieder nach längerer Zeit manifest werden. Beschwerdefreiheit ist hier demnach keineswegs stets identisch mit Heilung. Immerhin ist die Prognose für zahlreiche Fälle bei geeigneter Behandlung günstig. Perforationsgefahr droht hauptsächlich den relativ seltenen Geschwüren der Vorderwand. Starke Blutungen durch Arrosion eines größeren Gefäßes sind seltener als bei Ulcus ventriculi.

Die **Therapie** deckt sich mit der des Magengeschwürs (S. 321): Liegekur, flüssigbreiige Schonungsdiät. Bei Superacidität ist das Mendelsche Pulver zweckmäßig: Natr. sulf. pulv. sicc. und Natr. phosphor. pulv. sicc. āā 30,0, Natr. bicarb. pur.

40,0, 4mal täglich 1 Teelöffel in 1 Weinglas warmen Wassers vor dem Essen. Bei Nüchternschmerz (auch nachts) ist sehr wirksam warme Milch. Bei vagotonischen Symptomen sowie spastischer Obstipation Atropin (vgl. S. 324), Papaverin (2mal täglich 0,06) oder Papavydrin. In letzter Zeit wurden gute Erfolge mittels Dauerernährung durch die Jejunalsonde beobachtet. Für chirurgische Behandlung ist die Perforation sowie schwere Blutung absolute Indikation; aber auch bei hartnäckigen, der Heilung durch interne Behandlung widerstrebenden Fällen hat die Gastroenterostomie als Entlastungsoperation Erfolge.

Kurz erwähnt sei hier noch das **Duodenaldivertikel,** eine hernienartige Ausstülpung der Darmschleimhaut mit Lokalisation vorzugsweise an der Vaterschen Papille. Druck auf die Nachbarschaft (Ikterus) und Entzündungen infolge Zersetzung des gestauten Inhaltes können das Leiden aus seiner Latenz treten lassen; es ist lediglich röntgenologisch zu diagnostizieren.

Ulcus jejuni pepticum.

Das Jejunalgeschwür entsteht fast ausschließlich nach Gastroenterostomien als Folge der peptischen Wirkung des Magensaftes. Es wird besonders bei Verwendung einer zu weit distal gelegenen, für die Fistel verwendeten Jejunumschlinge, ferner bei Verbindung derselben mit pylorusnahen Magenabschnitten (statt mit dem cardialen Teil), sowie öfter bei gleichzeitigem Verschluß des Pylorus beobachtet. Die ursächliche Bedeutung hyperaziden Magensaftes erhellt aus der Tatsache, daß es bei sub- und anaziden Mägen (z. B. nach Carcinomoperationen) nie vorkommt. Nichtbeachtung diätetischer Vorschriften (s. S. 324) nach der Operation gehört ebenfalls zu den ursächlichen Momenten. Das Ulcus tritt meist innerhalb der ersten Monate nach der Operation, selten später auf und verrät sich durch Beschwerden wie bei Ulcus duodeni, insbesondere durch Spät- und Nüchternschmerz (oft periodisch), namentlich in der Gegend etwas links vom Nabel mit entsprechender Druckempfindlichkeit, ferner durch besonders in den Rücken ausstrahlende Schmerzen sowie okkultes Blut im Stuhl; mitunter treten Diarrhöen sowie häufig später ausgedehnte Verwachsungen mit der Nachbarschaft, gelegentlich auch Perforationen ins Colon in Form einer Magenjejunocolonfistel ein, wobei Fettdiärrhöen im Vordergrunde stehen, während fäkulentes Erbrechen seltener ist (vgl. Magencolonfistel S. 327); röntgenologisch ist die Fistel nur durch einen Kontrasteinlauf nachweisbar; oder es kommt sogar zum Durchbruch in die freie Bauchhöhle. Vereinzelt bleibt das Ulcus längere Zeit latent. Therapeutisch kommt nur die Operation in Frage.

Darmgeschwüre im unteren Ileum und oberen Colon werden ferner im Verlauf der Urämie im Terminalstadium der chronischen Nephritis beobachtet. Ferner macht abgesehen von Typhus und Ruhr gelegentlich auch der Milzbrand (s. S. 128) Darmulcerationen als sog. Darmmilzbrand unter dem Bild einer akuten hämorrhagischen Enteritis, die unter Umständen zu Perforationsperitonitis führt. Darmtuberkulose s. S. 357.

Enteritis, Enterocolitis, Colitis (Darmkatarrh).

Unter Darmkatarrh versteht man eine entzündliche Veränderung der Darmschleimhaut, die in vermehrter Schleimproduktion, Hyperämie der Gefäße, Veränderungen des Drüsenparenchyms und des interstitiellen Gewebes besteht und bei schweren Fällen und namentlich bei chronischem Verlauf auch auf die Submucosa und die Muscularis übergreift, wobei mitunter dauernde Veränderungen zurückbleiben.

Das klinische Hauptmerkmal des Darmkatarrhs ist die Diarrhöe, die auf beschleunigter Peristaltik des Dickdarms beruht. Doch ist nicht jede Diarrhöe mit entzündlichen Veränderungen des Darms gleichbedeutend, zumal es sowohl rein nervöse wie auch sonstige Zustände beschleunigter Darmbewegung gibt, denen die Kriterien der Entzündung fehlen. Ein wichtiges Symptom des Darmkatarrhs ist die Beimengung

von Schleim im Stuhl, bei stärkeren Graden der Erkrankung auch von Eiter und Blut, wobei aber zu betonen ist, daß einerseits nicht unerhebliche Schleimbeimengungen auch bei nichtentzündlichen Prozessen vorkommen und umgekehrt bei manchen sicheren Darmkatarrhen, speziell des Dünndarms, der Schleim vermißt wird. Eine Folge der beschleunigten Peristaltik ist die mangelhafte Ausnutzung der Nahrung, was in dem reichlichen Vorhandensein schlecht verdauter Reste derselben im Stuhl insbesondere nach Probekost (vgl. S. 337) zum Ausdruck kommt.

Anatomisch besteht eine herdartige oder diffuse Rötung und Schwellung der Schleimhaut namentlich auf der Höhe der Falten und Zotten, Schleimbelag sowie seröse Durchtränkung der Mucosa, häufig Schwellung der Solitärfollikel und der Peyerschen Plaques (follikulärer Katarrh), an denen es bisweilen zu oberflächlicher Ulceration kommt (follikuläre Geschwüre). Mikroskopisch finden sich Epithelverlust in größeren Bezirken, Degenerationsveränderungen der Zellen der Lieberkühnschen Drüsen, starke Gefäßfüllung, Ödem oder Rundzelleninfiltration des interstitiellen Gewebes. Bei chronischem Katarrh ist die Schleimhaut oft verdünnt, ihre Farbe mehr graurot oder braun bzw. schiefrig infolge von Pigmentablagerung; oft besteht Drüsenschwund mit Entwicklung von zellreichem Bindegewebe. In anderen Fällen kommt es zu wulstiger Schleimhauthypertrophie mit Polypenbildung wie speziell im S romanum und Mastdarm.

Ätiologisch sind bei dem akuten Darmkatarrh in erster Linie bakterielle sowie toxische Schädigungen von Bedeutung, unter den Bakterien vor allem diejenigen der Paratyphusbacillusgruppe (Cholera nostras S. 42), ferner Streptococcen usw. Hierauf beruhen namentlich die in der heißen Jahreszeit häufigen Formen der Enteritis und Gastroenteritis. Hierher gehören auch die mit schweren Darmerscheinungen einhergehenden Krankheitsbilder der Nahrungsmittelvergiftung (Botulismus S. 43 usw.), ferner die Enteritis bei Typhus, Dysenterie, Sepsis, Malaria. Zu den chemischen Giften gehören abgesehen von den ätzenden Säuren und Alkalien u. a. Quecksilber, Arsen, ätherische Öle, Alkohol, Digitalis, Colchicum, das Urämiegift u. a. m. Jedes Abführmittel vermag bei zu hoher Dosierung Enteritis zu erzeugen. Auch Erkältungen wird eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung von Darmkatarrhen beigemessen. Zu beachten ist ferner, daß die Erkrankung eines bestimmten Darmabschnittes in vielen Fällen erst die Folge des pathologischen Verhaltens eines höher oben gelegenen Gebietes des Verdauungstractus ist, so daß z. B. die Ursache mancher Dickdarmkatarrhe im Dünndarm, ferner die Erkrankung des Dünndarms nicht selten in einem Magenleiden zu suchen ist.

Eine praktisch bedeutsame Rolle spielen ferner abnorme Zersetzungen des Darminhaltes, insbesondere die bei gesteigerter Gärung oder bei abnormer Darmfäulnis sich abspielenden Prozesse; hier können sowohl die veränderte Bakterienflora wie die chemische Reizung durch die Zersetzungsprodukte auf die Dauer schädigend auf die Darmschleimhaut im Sinne einer katarrhalischen Reizung wirken; praktisch bestehen denn auch zwischen der einfachen, dadurch bedingten Verdauungsstörung (Dyspepsie) und der echten Enteritis fließende Übergänge.

Das Moment der fauligen Zersetzung von Darminhalt gilt aber nicht nur für die besonderen, als Fäulnisdyspepsie (s. S. 347) bezeichneten Zustände; es dürfte bis zu einem gewissen Grade allgemein bei jedem Darmkatarrh von Bedeutung sein, indem hier stets eine starke Transsudation von eiweißreicher Flüssigkeit in das Darmlumen erfolgt, wie der große Flüssigkeitsgehalt der Entleerungen beweist, der die eingeführte Flüssigkeitsmenge oft um ein erhebliches übersteigt. Auch

sekundär kann es zu fauliger Zersetzung infolge von Stauung, z. B. bei Stenosierung des Darmes, kommen.

Auch durch mechanische Reizung, z. B. durch harte Kotballen, sowie infolge lange Zeit hindurch angewendeter Einläufe entstehen katarrhalische Reizzustände speziell des Dickdarms. Besonders häufig findet man chronische Enteritis bei Zirkulationsstörungen, insbesondere bei Pfortaderstauung. Schließlich ist hervorzuheben, daß die individuelle Empfindlichkeit des Darms gegenüber Schädigungen innerhalb weiter Grenzen schwankt und daß es zweifellos Individuen gibt, die sich durch eine konstitutionelle Widerstandslosigkeit ihres Darms schon banalen Schäden gegenüber auszeichnen.

Krankheitsbild des akuten Darmkatarrhs: Die Krankheit beginnt plötzlich ohne Vorboten unter Durchfällen, Koliken sowie häufig mit Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Bei den schweren infektiösen Fällen kann letzteres schwer darniederliegen, zumal diese Formen mit Fieber bis 39 und 40° einherzugehen pflegen. Hierbei finden sich auch meist die Zeichen einer Gastritis mit belegter Zunge, völligem Appetitmangel, Übelkeit, Erbrechen (Gastroenteritis), mitunter mit Herpes facialis. Bei den leichteren Formen ist das subjektive Befinden oft kaum oder überhaupt nicht beeinträchtigt. Leibschmerzen sind häufig, aber nicht konstant, und zwar teils dauernd, häufiger anfallsweise als sog. Koliken. Daneben bestehen oft lästiges Völlegefühl, Aufgetriebensein des Leibes (Meteorismus), lautes Kollern und Poltern im Leibe (Borborygmen, Tormina intestini) sowie oft reichlich Blähungen. Der Harn ist hochgestellt, enthält oft viel Indikan. Die zahlreichen diarrhoischen Stühle, die oft mit großer Heftigkeit spritzerartig entleert werden, pflegen anfangs stark übelriechend oder stinkend zu sein; sie sind von schmutzigbrauner Farbe. Bei Kohlehydratkost (Schleimsuppen usw.) kann ein Umschwung in hellfarbige schaumige Gärungsstühle (S. 346) erfolgen. Bei sehr heftiger Erkrankung ähneln die Dejektionen schließlich den wäßrigen Entleerungen bei Cholera. Mitunter treten wie bei dieser infolge des Wasserverlustes auch Wadenkrämpfe auf.

Stets sind zahlreiche Nahrungsreste (Muskel, Bindegewebe, Stärke usw.) im Stuhl nachweisbar. Der Schleim, der dem Stuhl bald gleichmäßig beigemengt ist, bald in einzelnen Stücken auf der Flüssigkeit schwimmt, ist in der Regel gefärbt, teils durch Hydrobilirubin braun, teils durch Bilirubin gelb; bisweilen enthält er auch Blut.

Zur Unterscheidung beider Farbstoffe eignet sich die Sublimatprobe: 1—2 ccm möglichst frischen Kotes werden mit 15 ccm konzentrierter wäßriger Sublimatlösung verrieben und 3—4 Stunden im Brutschrank gehalten. Normaler Kot zeigt intensive Rotfärbung (Hydrobilirubin); bilirubinhaltige Partikel färben sich dagegen grün (Biliverdin). Hydrobilirubin (Urobilin) kann man auch durch Verreiben einer Stuhlprobe mit konzentrierter alkoholischer Zinkacetatlösung nachweisen; das Filtrat gibt starke Fluorescenz.

In manchen Fällen gelingt es, die Diagnose Enteritis durch genauere Lokalisation des befallenen Darmabschnittes näher zu präzisieren:

Katarrh des Duodenums (Duodenitis) läßt sich nur bei gleichzeitig bestehendem Ikterus diagnostizieren; Duodenalkatarrh dürfte bei Entstehung einer Cholangitis sowie einer ascendierenden Pankreatitis eine wesentliche Rolle spielen. Ebenso ist er sicher eine häufige Begleiterscheinung der akuten Gastritis.

Isolierte Enteritis, d. h. Katarrh des Jejunums und Ileums ohne gleichzeitige Colitis ist selten und überdies schwer diagnostizierbar.

Charakteristisch sind das Fehlen der bei Colitis vorhandenen Diarrhöen (s. unten), wenn auch die Stühle oft breiigen Charakter haben, der Nachweis kleinster mit den Faeces gleichmäßig vermischter Schleimbeimengungen, die oft nur mikroskopisch sichtbar sind, sowie unverändertes Bilirubin namentlich in der Form der sog. gelben Schleimkörner, die sich mit Sublimat intensiv grün färben, endlich reichlicher Gehalt an Nahrungsresten (Voraussetzung ist hierbei schlackenarme Kost sowie Intaktsein der Magen- und Pankreasfunktion); das Harnindikan ist stark vermehrt.

Akute Katarrhe des Dickdarms **(Colitis)** sind in der Regel Begleiterscheinung einer Enteritis (zusammen als Enterocolitis bezeichnet). Charakteristisch sind außer den oben beschriebenen Allgemeinbeschwerden (Temperatursteigerung usw.) vor allem die starken kolikartigen Leibschmerzen, heftiger Stuhlzwang, der jedoch fehlt, wenn Rectum und unteres Sigma freibleiben, ferner Entleerung von Schleim sowie von Blut, mitunter auch Eiter (Colitis haemorrhagica bzw. suppurativa). In schweren Fällen verlieren die Dejektionen ihre fäkale Beschaffenheit vollständig; es besteht Druckempfindlichkeit des Leibes im Verlauf des Colons, namentlich im Bereich des Sigmas. Das Krankheitsbild ist dem der Dysenterie sehr ähnlich (stets ist die bakteriologische Stuhluntersuchung sowie die serologische Blutprobe vorzunehmen). Leichtere Fälle heilen oft innerhalb einiger Tage; schwerere, die mit Ulcerationen einhergehen (Colitis gravis, vgl. auch S. 345), können viele Wochen, sogar Monate dauern und erheblichen Kräfteverfall nach sich ziehen. Auch bei Quecksilbervergiftung kommt akute hämorrhagische Colitis vor. Differentialdiagnostisch ist bei unklaren Fällen stets an die Möglichkeit eines versteckten Rectumcarcinoms (vgl. S. 355) zu denken.

Häufig ist die Colitis von heftigen Spasmen begleitet, wie u. a. der Widerstand des Sphincter bei der Digitaluntersuchung des Mastdarms (sowie die Erschwerung der Rektoskopie) beweist. — Die Beimengung von Schleim ist für den Dickdarm besonders dann charakteristisch, wenn er den Faeces aufgelagert ist. Fehlen eines Dünndarmkatarrhs zeigt sich an der guten Ausnutzung der Probekost.

Therapie s. S. 348.

Von der diffusen Colitis ist der Katarrh umschriebener Dickdarmbezirke zu unterscheiden.

Hierher gehört die relativ seltene **Sigmoiditis infiltrativa,** die auf diffuser entzündlicher Infiltration namentlich des subserösen Gewebes beruht. Sie kommt bei Frauen etwas öfter als bei Männern vor und äußert sich in Fieber, starker Abgeschlagenheit sowie heftigen Schmerzen in der linken Unterbauchgegend, die mitunter in die Nieren, in die Blase und den Mastdarm ausstrahlen. Es besteht ein derber wurstförmiger Tumor, der von dem infiltrierten Sigma gebildet wird und stark druckempfindlich ist. Die Stuhlentleerung ist entweder erschwert und erfolgt zum Teil in der Form von Bleistiftkot; zeitweise kann sie sogar unmöglich sein, so daß es zu Okklusionserscheinungen mit Blähung und Steifung des Transversums und Ascendens kommt, oder es bestehen Diarrhöen. Blut und Eiter kann namentlich bei gleichzeitig bestehender Colitis suppurativa den Faeces beigemischt sein, doch ist dies nicht obligat; Schleim ist vorhanden. Häufig sind die Symptome einer umschriebenen Peritonitis mit Bauchdeckenspannung, Erbrechen; gelegentlich kommt es zur Entwicklung eines abgesackten pericolitischen Abscesses; doch kann auch diffuse Peritonitis entstehen. Stets pflegen starke Spasmen das Krankheitsbild zu begleiten.

In der Pathogenese des Leidens spielt oft die **Divertikulose** des Dickdarms eine Rolle. Diese befällt vor allem das Sigma, nächstdem das Colon descendens und besteht in der Bildung sog. falscher Divertikel, d. h. kleiner, die Muscularis bis zur Serosa durchsetzender hernienartiger Ausstülpungen der

Darmschleimhaut, und zwar an den Stellen der Gefäßlücken. Es sind Pulsionsdivertikel (vgl. S. 306), die hauptsächlich im höheren Alter, häufiger bei Männern, und zwar besonders bei Fettleibigkeit und vor allem bei Obstipation vorkommen. In etwa der Hälfte der Fälle werden klinische Symptome vermißt; im übrigen werden diese oft verkannt. Klinisch bemerkbar wird das Leiden vornehmlich infolge von drei Komplikationen, in erster Linie durch entzündliche Prozesse, ferner durch Hinzutreten eines Traumas (Platzen des Divertikels) oder durch carcinomatöse Degeneration. Öfter geben die Kranken lediglich an, daß trotz reichlichen Stuhlgangs das Gefühl unzureichender Entleerung bestehe. Ernstere Folgen der Eindickung des Kotes und vornehmlich der bakteriellen Zersetzung in den Divertikeln sind Entzündung der Schleimhaut mit der Gefahr der Perforation (abgesackte oder diffuse Peritonitis) einerseits, andererseits schwielige Perisigmoiditis z. T. mit Stenosierung des Lumens oder mit Verwachsungen mit der Nachbarschaft (Blase, weibliche Adnexe, Bauchwand), sowie schließlich Ileus. Mitunter bildet das Sigma, wie oben beschrieben, einen druckempfindlichen Tumor (sog. „linksseitige Appendicitis"); auch kann es zu Abgang von Schleim und Blut kommen.

Die Diagnose der Divertikulose stützt sich auf den charakteristischen Röntgenbefund, der allerdings nicht immer positiv ausfällt (zuerst erfolgt gründliche Reinigung des Darms durch vorsichtige Einläufe unter nicht zu hohem Druck, dann Kontrasteinlauf, nach Abfließen desselben erneute Aufnahme und schließlich nochmals nach vorsichtiger Luftfüllung). Die Rektoskopie, die hier nicht ungefährlich ist, ist oft ergebnislos. Die wichtigste Differentialdiagnose, nämlich gegenüber dem Carcinom, läßt sich nicht selten nur durch die Laparotomie entscheiden.

Therapie: Heiße Breiumschläge, Paraffin 1—2mal täglich 1 Eßlöffel (evtl. Suppositor. von Papaverin oder Belladonna) sowie schlackenarme Kost reichen oft bei leichteren Fällen aus. Vorsicht ist gegenüber Einläufen geboten wegen der Perforationsgefahr. Bei Komplikationen sowie Verdacht auf Ileus oder Carcinom ist frühzeitige Operation erforderlich.

Auch der Mastdarm kann isoliert erkranken **(Proktitis)**, und zwar meist infolge lokal einwirkender Schädigung. Mechanische Momente wie harte Kotballen, fehlerhaft verabreichte Klystiere usw. sowie vor allem das durch diese Momente geförderte Eindringen von Infektionserregern sind die häufigste Ursache, nächstdem die gonorrhoische Infektion des Mastdarms vor allem beim Weibe, beim Mann gelegentlich infolge von Päderastie. Analfissuren, Prolapsus ani und Hämorrhoiden erleichtern ebenfalls das Eindringen von Infektionserregern. Symptome sind neben der Entleerung von Schleim und Eiter, die dem Kot aufgelagert sind, vor allem die quälenden Tenesmen; doch können insbesondere bei der gonorrhoischen Proktitis die subjektiven Beschwerden sehr gering sein; sie bestehen oft nur in Brennen und Jucken im After. Therapie s. S. 348.

Eine besondere Form ist die sog. eosinophile Proktitis, eine harmlose, ohne Fieber, aber oft mit heftigen schleimig-blutigen Diarrhöen einhergehende Erkrankung, die sich durch reichliches Vorhandensein eosinophiler Leukocyten im Darmschleim, mitunter mit Charcot-Leydenschen Krystallen auszeichnet. Sie pflegt in kurzer Zeit auszuheilen.

Der chronische Darmkatarrh

entwickelt sich bisweilen infolge von längerem Bestehen der obengenannten schädlichen Ursachen. Zum Teil handelt es sich um nicht genügend ausgeheilte akute Katarrhe, mitunter um Folgezustände von Typhus, Ruhr u. a. Häufig ist indessen der Verlauf von Anfang an schleichend und ein akuter Beginn nicht feststellbar. Funktionelle Störungen des Magens wie Anacidität und damit verbundene beschleunigte Entleerung des Magens („gastrogene Diarrhöen", s. auch S. 347) sowie einfache Dyspepsie (s. unten), wie sie vor allem Veränderungen der

Darmflora hervorrufen, und die durch unzweckmäßige Kost gefördert wird, sind oft von wesentlicher Bedeutung.

Im **Krankheitsbild** tritt im Vergleich zu den akuten Katarrhen die Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens zurück. Fieber fehlt, meistens fehlen auch heftigere Koliken. Häufig sind dagegen Klagen über Völlegefühl, Unbehagen und Kollern im Leibe, namentlich im Anschluß an die Nahrungsaufnahme, ferner meist eine sehr erhebliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens mit nervöser Reizbarkeit, Abgespanntheit und Leistungsunfähigkeit sowie psychischer Depression. Das wichtigste Symptom sind dünnflüssige oder breiige Entleerungen, die oft mehrmals am Tage und zwar täglich oder unterbrochen von kürzeren Perioden mit normalem Stuhl auftreten. Verstopfung gehört nicht zum Bilde der unbehandelten Fälle. Oft wird über starke Flatulenz geklagt. Die Faeces sind meist dunkelbraun oder mißfarben, oft von fauligem Geruch, alkalischer Reaktion, seltener sind es saure Gärungsstühle (S. 346). Ein besonders charakteristischer Bestandteil der Faeces ist der meist kleinflockige Schleim; seine Herkunft aus dem Dünndarm läßt sich durch die Grünfärbung bei der Sublimatprobe (S. 342) feststellen; jedoch ist diese Probe nicht häufig positiv. Oft sind Nahrungsreste vorhanden (Probediät!); die Gärungsprobe ergibt daher meist abnorme Gasbildung, wobei es sich aber in der Regel um Mischfälle von Gärung und Fäulnis handelt. Reine Gärungsstühle sind auf den Dünndarm zu beziehen, isolierte Colitis macht dagegen verstärkte Fäulnis. Motilität und Chemismus des Magens sind häufig völlig normal, in zahlreichen Fällen dagegen findet sich Subacidität oder Achylie. Die Harnmenge ist normal, das Indikan meist vermehrt. Der Einfluß des Leidens auf den Ernährungszustand ist verschieden. Während er in manchen Fällen überhaupt nicht leidet, ist eine gewisse Unterernährung doch häufig, besonders wenn sich die obengenannte nervöse und psychische Alteration hinzugesellt. Daß insbesondere bei den mit chronischer Gastritis verbundenen Fällen Anämien häufiger vorkommen, wurde schon S. 315 erwähnt. Die Dauer des chronischen Darmkatarrhs beträgt bald mehrere Monate, bald viele Jahre; es liegt in der Natur des Leidens, daß es besonders häufig zu Verschleppung der Krankheit kommt, bei der die Behandlung schließlich nur eine Besserung, aber keine Heilung mehr zuwege bringt und dauernde Empfindlichkeit des Darms sowie permanenter Schleimgehalt des Stuhls das Fortbestehen des chronischen Reizzustandes anzeigt.

Einer gesonderten Besprechung bedarf die sog. **Colitis chronica gravis,** ein bisweilen mit Ulcerationen, teils mit starker Eiterung einhergehendes, ätiologisch nicht einheitliches Leiden (Colitis ulcerosa resp. suppurativa); es befällt häufiger das weibliche Geschlecht. Neben bekannten ätiologischen Faktoren, wie bakterieller und Amöben-Dysenterie, Balantidien vgl. S. 377), Hg-Intoxikation gibt es auch zahlreiche kryptogenetische Fälle. Anatomisch ist der Darmbefund identisch mit dem S. 45 beschriebenen bei bacillärer Ruhr. Oft entwickelt sich eine Polyposis (S. 354). Das Leiden, das im Gegensatz zur Ruhr schleichend zu beginnen pflegt, ist klinisch gekennzeichnet durch häufige diarrhoische Entleerungen mit Schleim, Blut und Eiter. Schmerzen können fehlen oder es bestehen Koliken und bei Beteiligung des untersten Darmabschnittes Tenesmen wie bei der echten Ruhr. Oft ist Fieber vorhanden, namentlich während akuter Verschlimmerungen, meist Appetitmangel mit erheblichem Durst. Mitunter wechseln ohne ersichtlichen Grund Remissionen mit Exazerbationen ab. Häufig entwickelt sich während des sehr langwierigen Krankheitsverlaufes eine fortschreitende Anämie, oft mit Zeichen mangelhafter Regeneration sowie regelrechter Marasmus.

Komplikationen sind Subacidität, Gelenkschwellungen, Cystopyelitis, Thrombose der Schenkelvenen, umschriebene oder diffuse Peritonitis. Die Prognose ist, abgesehen von leichteren Fällen, sehr ungünstig. Die Patienten gehen nach langdauerndem Krankenlager an Kachexie, Anämie oder Sepsis zugrunde. Diagnostisch ist in jedem Fall die Rektoskopie anzuwenden (hierbei gelingt übrigens bisweilen der bakteriologische Ruhrnachweis). Differentialdiagnostisch kommt außer den obengenannten Leiden das Darm-Carcinom, ferner Tuberkulose, Lues sowie Mastdarm-Gonorrhöe, endlich die Bilharziose (S. 463) in Betracht.

Therapie der chronischen Darmkatarrhe s. S. 348.

Mit den Darmkatarrhen in engem Zusammenhang steht die praktisch außerordentlich wichtige

Gärungs- und Fäulnisdyspepsie des Darms.

Unter **Gärungsdyspepsie** [1] versteht man eine überaus häufige und praktisch bedeutsame Verdauungsstörung, die dann eintritt, wenn zuviel kohlehydrathaltiges gärungsfähiges Nahrungsmaterial, anstatt in den oberen Abschnitten des Verdauungskanals resorbiert zu werden, in die unteren, speziell in das Coecum gelangt und hier der Zersetzung durch Mikroben anheimfällt (vgl. S. 336). Ursachen pathologischer Kohlehydrat-Gärung können sowohl abnorm große Zufuhr von KH wie auch beschleunigte Dünndarmperistaltik sein, ferner bei schlackenreicher Nahrung die Unmöglichkeit für die Darmfermente, zu den in den derben Cellulosehüllen eingeschlossenen KH vorzudringen; letzteres ist denkbar teils infolge von ungeeigneter derber, vegetabilischer Kost, teils infolge Versagens der Verdauungsfermente; schließlich ist das Hinaufgelangen von Gärungserregern in höhere Dünndarmabschnitte möglich. Die Empfindlichkeit gegenüber abnorm großen KH-Mengen ist individuell sehr verschieden.

Das Krankheitsbild, das in akuter Form besonders häufig im Sommer und zwar in erster Linie nach Genuß von rohem Obst, ferner von verdorbenem Bier, gärendem Most, schlecht ausgebackenem Brot usw. beobachtet wird, beginnt häufig zunächst mit Magenbeschwerden wie Übelkeit, gelegentlich Erbrechen, denen alsbald unter Leibschmerzen und Poltern im Leibe sowie starken Blähungen mehrfache Entleerungen dünner hellgelber Stühle von stechendem Geruch (Buttersäure, Essigsäure!) und saurer Reaktion folgen; in schwereren Fällen zeigen sie schaumige Beschaffenheit. Die Patienten fühlen sich oft recht angegriffen. Die Gärungsprobe fällt stets stark positiv aus. Die Sublimatprobe ergibt Rotfärbung; mikroskopisch findet sich viel mit Jod sich blaufärbendes Material (Stärke sowie Clostrid. butyr.). In ganz leichten Fällen beschränkt sich die Störung auf leichte subjektive Beschwerden wie Leibkneifen, starke Flatulenz und Unruhe im Leib ohne Durchfälle.

Bei Behandlung pflegt die Dyspepsie innerhalb weniger Tage abzuklingen; oft besteht jedoch eine bisweilen recht hartnäckige Neigung zu Rückfällen, namentlich nach Diätfehlern. Dieser Zustand kann lange bestehen bleiben, indem Zeiten normaler Stuhlbeschaffenheit mit Perioden stärkerer Gärung abwechseln. Der Ernährungszustand der Patienten ist oft nicht wesentlich beeinträchtigt, zumal der Appetit häufig gut

[1] Mit „Dyspepsie" bezeichnet man allgemein Verdauungsstörungen, denen eine Änderung im Chemismus der Verdauung bzw. im Verhalten der Darmflora zugrunde liegt, ohne daß wesentliche anatomische Veränderungen vorzuliegen brauchen.

Flatulenz bei Kriegskost. Eutelatdragées

bleibt; einzelne Kranke zeigen Zeichen von Neuropathie. In manchen Fällen wird nur einmal täglich, häufig frühmorgens, ein dünner oder breiiger Stuhl abgesetzt. Häufig kommt es auf die Dauer, zweifellos infolge von Gewöhnung, zu erhöhter Toleranz gegenüber schlackenreicher Kost. Andererseits kann die einfache Dyspepsie schließlich zu entzündlichem Darmkatarrh infolge der dauernden Reizung der Schleimhaut durch die sauren Zersetzungsprodukte führen, was sich durch Auftreten von Fieber, Schleimgehalt der Stühle sowie Hartnäckigkeit der Diarrhöen trotz Kostwechsels kundtut. Der Stuhl entspricht dann oft der Mischform von Gärungs- und Fäulnisdyspepsie. Recht häufig ist die chronische Form des Leidens, bei der periodenweise die typischen Stühle auftreten, während in der Zwischenzeit nur über starke Flatulenz, bisweilen Unbehagen im Leibe sowie über eine der guten Ernährung trotzende Magerkeit geklagt wird. Der rein nervösen Diarrhöe kommen Gärungsstühle nicht zu. Therapie s. unten. Über Sprue vgl. S. 349.

Unter **Fäulnisdyspepsie** versteht man dyspeptische Zustände, bei denen es sich im Gegensatz zur abnorm starken Gärung der KH um gesteigerte Fäulnis eiweißhaltigen Materials handelt.

Dieser Fall kann sich z. B. durch Überladung des Darms infolge von Genuß übermäßig großer Fleischmengen ereignen, namentlich wenn bei Achylie die Magenvorverdauung unzureichend ist und daher massenhaft faulfähiges Material in den Dickdarm, die Stätte physiologischer Eiweißfäulnis gelangt (gastrogene Diarrhöe). Weit häufiger ist die Quelle übermäßiger Fäulnis der in abnormer Menge sezernierte eiweißreiche Darmsaft, der den Fäulnisbakterien ein willkommenes Substrat bildet. Alle Momente daher, welche vermehrte Darmsekretion bewirken, vermögen unter Umständen auch die Entstehung der Fäulnisdyspepsie zu fördern. Hierzu gehören z. B. die Küchengewürze, ferner viele Abführmittel, speziell die salinischen, weiter Stagnation des Darminhalts wie bei Darmstenosen, aber auch mitunter die einfache Obstipation, ferner gelegentlich die Gärungsdyspepsie infolge des von den Gärungsprodukten ausgeübten Reizes, weiter bakterielle Reize (Paratyphus, Ruhr, Botulismus) sowie geschwürige Prozesse des Darms usw. Besteht erst einmal abnorm gesteigerte Fäulnis, so wird durch die dabei vorhandenen Zersetzungsprodukte der Darm erneut zu verstärkter schädlicher Sekretion angeregt und dadurch der Zustand weiter verschlimmert. Als Begleiterscheinung von Darmkatarrhen findet sich die Fäulnisdyspepsie regelmäßig bei Katarrh des Dickdarms, im Dünndarm dagegen nur bei Ulcerationen.

Die Beschwerden ähneln denen bei Gärungsdyspepsie. Leibschmerzen fehlen oft oder sind nur angedeutet, dagegen wird häufig über Unruhe und Poltern im Leibe sowie über Flatulenz und vor allem über diarrhoische Entleerungen geklagt. Dieselben wechseln mitunter mit Verstopfung ab. Die Stühle sind auffallend übelriechend, meist dunkelbraun, alkalisch und enthalten häufig reichlich Bindegewebsreste (Probekost!). Mitunter ist auch jodophiles KH-Material wie bei Gärungsdyspepsie vorhanden. Schleim und Blut fehlen. Im Brutschrank zeigen die Stühle vermehrte Gasbildung. Die Fettresorption ist in der Regel ungestört, was das relativ gute Fettpolster mancher Kranken erklärt. Das Indikan im Harn ist meist erheblich vermehrt. Die gewöhnliche Fäulnisdyspepsie verläuft in Form akuter Anfälle, die nach Ablauf einiger Tage oder Wochen wieder schwinden, aber Neigung zu Rückfällen, speziell nach Diätfehlern haben; sie kann sich in dieser Form über viele Jahre erstrecken, wobei manche Patienten allmählich in ihrem Ernährungszustand leiden, mitunter auch anämisch werden.

Für die **Diagnose** ist zunächst festzustellen, ob nur einfache Dyspepsie oder echter Darmkatarrh vorliegt. Für letzteren spricht längeres Bestehen des Leidens

ohne Unterbrechung sowie stärkerer Schleimgehalt des Stuhls. Man kontrolliere stets den Zustand des Gebisses sowie die Magenfunktion. Auch nervöse Diarrhöen können die Merkmale der Fäulnisdyspepsie tragen (Bindegewebsreste fehlen aber hierbei). Im übrigen sind die obengenannten Quellen, u. a. auch namentlich versteckte Neoplasmen des Dickdarms in Erwägung zu ziehen.

Therapie der Darmkatarrhe und Darmdyspepsien.

Therapie der akuten Störungen: Bei akuter Enterocolitis und speziell bei Verdacht auf Vorhandensein schädlicher Ingesta im Magen können in den allerersten Stadien Magenspülungen mit lauwarmem Wasser Erleichterung schaffen. Vor allem (trotz Diarrhöe) Abführmittel wie Ricinus 1—2 Eßlöffel oder Kalomel 2mal 0,2 im Abstand von $^1/_2$ Stunde zur schleunigen Entfernung der schädlichen Stoffe aus dem Darm. Unerläßlich ist völlige Nahrungsabstinenz für 1—3 Tage (nur Tee in kleinen Portionen ohne Zucker) sowie Bettruhe; feuchtwarme Umschläge auf den Leib. Medikamente: Carbo sanguin. Merck bzw. Kohlegranulat 4mal täglich 1 Eßlöffel in 1 Glas warmen Wassers oder mehrmals täglich 1—2 Teelöffel Adsorgan; Opium als Tct. opii (wenn möglich nicht mehr als 5mal) 5 Tropfen täglich zur Beruhigung des Darms nach gründlicher Entleerung durch Abführmittel; ferner Dermatol (Bismuth. subgall.) 3mal täglich 1,0. Bei Tenesmen Extr. Belladonn. 0,03 oder Extr. Opii 0,02 beides als Suppos. evtl. mehrmals täglich oder Suprareninklystiere (30 Tropfen Stammlösung auf 300 ccm Aqua). Vorsicht mit Flüssigkeitszufuhr. Die auf die Karenz folgende Diät soll in flüssiger oder breiiger Form unter Vermeidung allzugroßer Flüssigkeitsmengen erfolgen: Scharf geröstetes Weißbrot, Zwieback, Rotwein, Heidelbeerwein, Tee, Schleimsuppen, Breie von Kindermehlen, Reis, Grieß, Mondamin, weiche Eier; Milch wird oft schlecht wegen des Milchzuckers vertragen. Allmählicher Übergang (nicht vor 8 Tagen!) zur gewöhnlichen Kost zunächst noch unter Vermeidung von Obst und Gemüsen. Bei Appetitmangel HCl-Tropfen und Extr. Condurango (vgl. S. 316). In schweren Fällen beschränke man die Ernährung nach den Fasttagen zunächst auf Rohrzuckergaben (anfangs 100, steigend bis auf 200 g p. die als 10% wäßrige Lösung, z. B. in Tee in 2stündlichen Portionen), da der Zucker infolge vollständiger Resorption in den obersten Darmabschnitten ein vorzügliches, dabei reizloses Nährmaterial bildet. Besondere Aufmerksamkeit ist der Bekämpfung der häufig nachträglich einsetzenden Obstipation zu widmen: Rhabarber oder Magnesiumperhydrol abends 0,5—1,0 sowie unter Umständen, aber nur für kurze Zeit (!) Klystiere.

Die **Therapie der chronischen Störungen** ist in erster Linie eine diätetische und soll für die erste Zeit, wenn möglich, in Form stationärer Behandlung erfolgen[1]. Man beginnt mit der Feststellung der Art der Verdauungsstörung (ob Gärungs-, Fäulnis-Dyspepsie oder Mischform) mittels Probekost für 3—5 Tage sowie Prüfung des Magenchemismus. Bei Vorwiegen abnorm saurer Gärung KH-arme Kost ähnlich der strengen Diabetesdiät. Calc. carbon., Calc. phosphor. tribas., āā 4 mal täglich 1 Teelöffel, evtl. abends 10 Tropfen Tct. opii. Bei gesteigerter Fäulnis Einschränkung aller faulfähigen Substanz; verboten in erster Linie alle, rohes und geräuchertes Bindegewebe enthaltenden Nahrungsmittel wie roher Schinken, rohes Schabefleisch usw. Auch sonst sind Eiweißträger möglichst zu beschränken, Fleisch ist zunächst verboten (statt dessen z. B. weißer Käse), ebenso alles den Darmsaft anlockende schlackenreiche Material wie schlecht zerkleinerte Speisen, grobe Cellulose, vor allem faserige derbe Gemüse, Kohlsorten, grobes Brot, weiter Gewürze, Fleischextrakt, starker Kaffee, alle kalten Getränke, stark gesalzene, stark geröstete und gebackene Speisen, Bier und Weißwein. Die Toleranz für gute Fettsorten (Butter, Pflanzenöle, Knochenmark) ist im allgemeinen nicht wesentlich herabgesetzt, nur dürfen sie nicht durch starke Erhitzung verändert sein. Milch wird oft gut vertragen, evtl. als saure Milch. Bei Vorhandensein von Mischformen gehe man zuerst gegen die Gärung diätetisch vor. Stets ist übrigens mit der nicht ganz seltenen Möglichkeit eines Umschwungs von Fäulnisdyspepsie in Gärungsdyspepsie speziell infolge einer zu rigorosen Kur zu rechnen; auch das Umgekehrte kommt vor. In diesen Fällen empfiehlt sich die Einschaltung von Fasttagen. Medikamentös wirken günstig Bismuth. salicyl. oder subgall. 3 mal täglich 1,0, ferner Tanninpräparate, z. B. Acid. tannic., Tannigen oder Tannalbin je 3 mal täglich 0,5; ähnlich

[1] Während der Dauer der Behandlung ist fortlaufend die Beschaffenheit des Stuhles (und zwar mikroskopisch!) zu kontrollieren.

wirkt alter tanninhaltiger Rotwein oder Heidelbeerwein. Bei Neigung zu Darmspasmen Atropin 2 mal täglich 1 mg, besser Eumydrintabl. oder Papaverin 2 mal 0,04. Große Vorsicht ist bei chronischer Enterocolitis gegenüber planloser Anwendung von Abführmitteln am Platz, die nicht selten sogar verschlimmernd wirken. Bei hartnäckiger Verstopfung Anwendung der obengenannten Purgantien oder abendlicher Ölklystiere (vgl. S. 367). In der Rekonvaleszenz und später ist neben der Schonung in vielen Fällen auch eine gewisse Abhärtung des Darms, insbesondere bei den gärungsdyspeptischen Zuständen erstrebenswert (vorsichtig und systematisch gesteigerte Zugabe von cellulosehaltigem Material). Nachkur in Kissingen, Marienbad, Homburg v. d. H. erst nach Schwinden der Diarrhöen.

Therapie der Krankheiten der unteren Darmabschnitte: Bei isolierter akuter Colitis zunächst wie bei Enterocolitis Fasten für 1—2 Tage (nur Tee mit Rotwein), evtl. Schleimsuppen sowie Carbo sanguin. 4 mal täglich 1 Eßlöffel in warmem Wasser. Im Beginn evtl. Ricinusöl, in den folgenden Tagen Vorsicht mit Abführmitteln wegen etwaiger Darmreizung. Bei starken Tenesmen Suppos. von Extr. Belladonn. 0,03 oder Atropin oder besser letzteres subcutan 3 mal täglich $^1/_4$ mg oder Injektionen von Suprarenin ins Rectum (vgl. S. 348). Die Kost in den nächsten Tagen sowie für die Folgezeit soll, solange Zeichen von Darmreizung bestehen, möglichst schlackenarm sein.

Bei der chronischen Colitis sorgfältige Vermeidung der Retention von Stuhl: morgens nüchtern Karlsbader Salz ($^1/_2$ Liter 5%ige Lösung körperwarm) oder regelmäßige Darmspülungen mit 1 Liter Wasser oder physiologischer NaCl-Lösung. Wegen der oft auf Spasmen beruhenden Kotretention Atropin bzw. Papaverin. Vorsicht ist geboten gegenüber Stopfmitteln wie Opium. Bei ulcerösen Prozessen empfiehlt sich lokale Applikation adstringierender Medikamente als Spülungen, z. B. $^1/_2$ oder $^1/_3$‰ Argent. nitric. oder $^1/_4$—1%ige Tanninlösung oder Dermatol-Bleibeklystiere (Rezept s. S. 47). Bei hartnäckigen Fällen bewährten sich Bluttransfusionen. Die regelmäßige Anwendung des Rektoskops zum Bepudern der Schleimhaut mit Medikamenten ist bei Ulcerationen nicht unbedenklich. Besonders große Bedeutung hat die Diät: eine schlackenarme, küchentechnisch gut vorbereitete, d. h. gar gekochte und fein zerkleinerte Kost, die möglichst vollständig im Dünndarm resorbiert wird, aber nicht dünnbreiig oder gar flüssig sein soll. Gewissenhafte ärztliche Überwachung ist hier um so mehr notwendig, als die monatelange Dauer des Leidens die Geduld der Patienten häufig erschöpft.

Bei ganz schweren ulcerösen Prozessen kommt als ultima ratio die chirurgische Behandlung, und zwar die Appendicostomie oder besser die Herstellung eines Coecalafters zwecks Ruhigstellung des erkrankten Darmabschnittes und Berieselung des Darms mit Spülungen durch die Fistel in Frage. Jedoch führt die Colonausschaltung bisweilen zur Atrophie der Schleimhaut. Die Sigmoiditis infiltrativa erfordert chirurgisches Eingreifen. Bei der Therapie der Proktitis sind vor allem die lokalen Reizzustände, die Tenesmen zu behandeln (s. oben); warme Sitzbäder, mildes Laxieren, da Obstipation verschlimmernd wirkt; lokale Applikation der obengenannten Adstringentien.

Sprue.

Die Sprue kommt sporadisch (niemals epidemisch) in den Tropen und Subtropen, hauptsächlich in Vorder- und Hinterindien, in Südchina und Mittelamerika, gelegentlich aber auch im gemäßigten Klima Europas vor und befällt fast ausschließlich Erwachsene; das weibliche Geschlecht erkrankt häufiger. Es handelt sich um ein chronisch-recidivierendes Leiden, welches im wesentlichen durch drei Symptomengruppen charakterisiert ist: erstens Störungen von seiten des Magen-Darmkanals, vor allem massige, oft stark gärende Fettstühle, welche auf einer schweren Resorptionsstörung des Darms beruhen und starke Abmagerung bewirken, zweitens eine Anämie von meist perniziosaartigem Charakter, drittens endokrine Störungen wie Tetanie, Pigmentierungen, Blutdruckerniedrigung. Pathologisch-anatomisch besteht kein charakteristischer Befund; lediglich wurde mitunter starke Atrophie der Milz sowie der endokrinen Drüsen beobachtet.

Von Einzelheiten des klinischen Bildes sind noch zu erwähnen: Häufig Veränderungen der Mund- und Zungenschleimhaut in Form von Aphthen („Aphthae tropicae") sowie Befunde analog der Hunterschen Zunge bei perniziöser Anämie mit Klagen über Brennen und Schmerzen im Munde; die diarrhoischen Fettstühle,

die übrigens ohne Schmerzen einhergehen, wechseln mit völlig normalen Entleerungen ab, wie überhaupt Zeiten mit unbestimmten Magen- und Darmbeschwerden von Perioden mit gutem Allgemeinbefinden abgelöst werden. Subacidität bzw. Anacidität ist häufig. Das hyperchrome Blutbild läßt im Gegensatz zur Biermerschen Anämie eine stärkere Vermehrung des Serumbilirubins vermissen; mitunter werden in den Erythrocyten Jolly-Körper (wohl in Zusammenhang mit der Milzatrophie) beobachtet. Gelegentlich ist die Anämie, die sich übrigens erst allmählich einstellt, hypochrom. Der ständige Verlust an Fettseifen und Fettsäuren bewirkt eine starke Verarmung des Körpers an Mineralien, speziell an Kalk; Sinken des Blutkalkspiegels sowie gelegentlich das Auftreten von Tetanie einerseits, von Osteomalacie bzw. Osteoporose mit Skelettverbiegungen andererseits sind die Folge. Der Verlauf ist bisweilen akut und rasch tödlich, meist jedoch erstreckt sich die Krankheit über Jahre und führt dann nicht selten schließlich zu schwerstem Marasmus mit höchstgradiger Abmagerung und Austrocknung des Körpers; die Haut wird lederartig.

Ätiologie und Pathogenese sind vorläufig ungeklärt. In den Tropen sind die Europäer stärker disponiert als die Eingeborenen. Wahrscheinlich bestehen nahe Beziehungen zur Herterschen Krankheit (Coeliakie) der Kinder; man hat beide Krankheiten als sog. idiopathische Steatorrhöe zusammengefaßt. Neuerdings wird u. a. Mangel an Vitamin B_2 sowie Insuffizienz der Nebennierenrinde als Ursache der gestörten Fettresorption angesehen. Das Pankreas spielt dabei sicher keine Rolle, wie sich übrigens auch aus den niedrigen Blutzuckerwerten bei Belastungsproben ergibt. Die Prognose der nichttropischen, sog. einheimischen Sprue in Europa ist wesentlich ungünstiger als die der tropischen Form, bei welcher die Letalität nur gering ist.

Differentialdiagnostisch sind Pankreasaffektionen, die Biermersche perniziöse Anämie, Tuberkulose des Darms bzw. der Mesenterialdrüsen sowie die pluriglanduläre Insuffizienz in Betracht zu ziehen.

Als Therapie bewährten sich teils reine Milchdiät, die nur sehr vorsichtig und tastend allmählich durch kleine Fleisch- und Toastmengen zu erweitern ist, während Mehlspeisen und Zucker zu meiden sind, teils wirken reine Obstkuren günstig (speziell Erdbeeren, aber auch andere Früchte). Unerläßlich ist ferner die parenterale Behandlung der Anämie mit Leberpräparaten (s. S. 283). Gegen die Diarrhöen wende man große Dosen von Calcium carbonicum (s. S. 348) an und versuche außerdem Uzara (s. S. 358). Ständiger Gebrauch von Salzsäure und Pankreaspräparaten wirkt ebenfalls günstig. Therapie der Tetanie s. S. 476. Wichtig ist Schutz gegen Abkühlung des Leibes. Bei tropischer Sprue ist Verlassen der Tropen notwendig. Eine früher überstandene Sprue bedeutet auf immer Tropendienstunfähigkeit.

Appendicitis (Perityphlitis).

Die Entzündung des Wurmfortsatzes des Coecums ist eine häufige und praktisch außerordentlich wichtige Krankheit.

Der Wurmfortsatz (Appendix oder Processus vermiformis) hat eine Länge von etwa 6—8 cm (bis zu 20 cm!), ist oft etwas gewunden und besitzt einen erheblichen Grad von Beweglichkeit. Während er oft in der Richtung nach dem kleinen Becken herabhängt, ist er in anderen Fällen z. B. hinter das Coecum oder das Ileum verlagert oder noch weiter von seinem gewöhnlichen Ort dislociert. Er ist sehr reich an lymphatischem Gewebe. Seine physiologische Bedeutung ist unbekannt. Im Röntgenbilde läßt er sich oft mit Hilfe von Kontrastbrei darstellen.

Nach Statistiken an Sektionsmaterial zeigen etwa 75% aller Erwachsenen Spuren abgelaufener Appendicitis. Doch macht nur ein kleiner Teil derselben klinisch wahrnehmbare Krankheitserscheinungen. Die Vorbedingungen für die Erkrankung liegen zweifellos in der besonderen anatomischen Beschaffenheit des Wurmfortsatzes, der infolge seines engen Lumens und der Fältelung seiner Schleimhaut mit ihren zahlreichen Buchten eine mangelhafte Selbstreinigung namentlich seiner distalen

Teile und damit die Ansiedlung pathogener Keime begünstigt. Kotstauung, Obstipation, wohl auch das Eindringen von Fremdkörpern aus der Nahrung sowie Darmparasiten, speziell Oxyuren, aber auch entzündliche Prozesse der Nachbarschaft (Adnexe) dürften gelegentlich eine fördernde Rolle spielen, desgleichen spastische Zustände, die die Entleerung der Appendix erschweren. Mitunter beobachtet man auch im Verlauf von Allgemeininfektionen, speziell von Anginen appendicitische Reizzustände, die für die Möglichkeit einer hämatogenen Entstehung derselben zu sprechen scheinen.

Pathologische Anatomie: Der Beginn der Erkrankung, der sog. Primärinfekt, der in der Regel den distalen Wurmabschnitt befällt, stellt eine umschriebene Oberflächenerkrankung der Appendixschleimhaut dar, wobei es zunächst im Bereich der Schleimhautbuchten zur Auswanderung von Leukocyten durch das Epithel in das Lumen der Appendix mit Bildung eines Leukocytenpfropfes in der Schleimhautbucht kommt. Dieses Stadium, klinisch der sog. appendicitischen Reizung entsprechend, kann ohne Zweifel restlos wieder ausheilen. Im anderen Fall schreitet der Prozeß fort und es kommt zur Erosion der Schleimhaut. Multiple derartige Schleimhauterosionen mit eitrigem Exsudat im Lumen, dichter Infiltration und Verdickung der Wand sowie unter Umständen mit — zunächst sterilen — Fibrinauflagerungen der Serosa bilden den Befund der sog. Appendicitis simplex s. phlegmonosa nach Ablauf etwa der ersten 12 Stunden; unter weiterer Ausdehnung der Schleimhautgeschwüre und der eitrigen Infiltration kommt es zur Appendicitis phlegmonosa ulcerosa, die ebenfalls keine stärkere Reizung des Peritoneums aufweist (24 Stunden). Ohne Eintritt von Komplikationen heilt auch diese Form sehr schnell wieder ab. Residuen der Appendicitis simplex sind einmal partielle Obliteration oder Stenosierung des Lumens, welche Stauung des Inhaltes bewirken und damit späteren Recidiven Vorschub leisten, sowie ferner peritoneale Verklebungen der Appendixserosa mit der Nachbarschaft (lokale adhäsive Peritonitis), welche zur Bildung eines ileocoecalen Tumors führen können.

Der Appendicitis simplex steht die Appendicitis destructiva s. complicata gegenüber, die durch schwere Zerstörungsprozesse ausgezeichnet ist und stets mit Beteiligung des Peritoneums einhergeht. Sie verläuft einmal in Form eitriger Einschmelzung unter Bildung von miliaren Wandabscessen, die ins Lumen oder durch das Peritoneum durchbrechen (Appendicitis phlegmonosa gravis), andererseits in Form von Infarzierung und Gangrän eines größeren Abschnittes des Wurmfortsatzes, die zur Perforation in die Bauchhöhle führen (Appendicitis gangraenosa perforans). Die Zerstörung der Wand der Appendix kann sich in besonders bösartigen Fällen außerordentlich schnell vollziehen. Der Verlauf einer Appendicitis destructiva hängt u. a. von dem Verhalten der Nachbarschaft der Appendix ab. Bei Bestehen von peritonealen Verklebungen oder Adhäsionen mit der Bauchwand oder benachbarten Organen bleibt der Prozeß zunächst trotz Durchbruchs lokalisiert; es entsteht ein abgekapselter periappendicitischer Absceß (Perityphlitis). Fehlen die Verklebungen, so tritt eine diffuse Peritonitis ein. Als Folgezustände der Absceßbildung kommen weiter bei Fortkriechen der Eiterung sowohl subphrenische wie Senkungsabscesse, ferner thrombophlebitische Erkrankungen im Bereich der Pfortader (Pylephlebitis) vor. Ansammlung von eitrigem Exsudat im Lumen distal von einer Obliteration führt zum Empyem des Wurmfortsatzes, das später unter Umwandlung des eitrigen in wäßrigen Inhalt in den sog. Hydrops übergehen kann.

Da die allererste Erkrankung klinisch symptomenlos zu verlaufen pflegt oder vom Patienten übersehen wird, so handelt es sich bei dem ausgebildeten Krankheitsbild in der Regel um einen von früher her bereits veränderten Wurmfortsatz, der häufig schon von schützenden Adhäsionen umgeben ist. Einen sicheren Beweis für eine frühere, nicht völlig ausgeheilte Appendicitis bildet der Befund eines sog. Kotsteines in der Appendix.

Krankheitsbild: Die Krankheitssymptome beginnen plötzlich unter Leibschmerz und Übelkeit, Appetitlosigkeit, bisweilen unter Erbrechen; es bestehen Fieber, Pulsbeschleunigung, belegte Zunge sowie mitunter

Obstipation, nicht selten Durchfall. Der Schmerz ist häufig zunächst diffuser Art (oft als „Magenschmerz" bezeichnet), sehr bald aber oder auch von vornherein circumscript im Bereich der rechten Unterbauchgegend. Gleichzeitig besteht Druckempfindlichkeit dieser Region. Bei der Palpation des Abdomens findet sich sehr häufig reflektorische Bauchdeckenspannung (als Symptom der Beteiligung der Serosa der Appendix) im rechten unteren Quadranten, oft zunächst nur bei oberflächlicher Palpation [1]. Bei der Atmung bleibt diese Region meist deutlich gegenüber der linken Seite zurück; auch fehlt häufig der rechte untere Bauchdeckenreflex. Die genaue Lokalisation der Druckempfindlichkeit entspricht dem Mac Burneyschen Punkte, d. h. der Mitte zwischen Nabel und Spina iliaca superior, noch häufiger dem Lanzschen Punkte, d. h. der Grenze zwischen rechtem und mittlerem Drittel der Linea interspinalis superior. Auch bei vaginaler oder rectaler Untersuchung besteht Druckempfindlichkeit der Appendixgegend. Häufig beobachtet man leichte Beugung des rechten Beins im Hüftgelenk.

In der Regel besteht Fieber (38—40°), ausnahmsweise fehlt es. Man nehme stets die Mastdarmmessung vor. Von größter Bedeutung ist das Verhalten des Pulses. Bei leichten Fällen überschreitet er nicht 90—100 und bleibt dem Verhalten der Temperatur konform; höhere Pulsfrequenz sowie namentlich fortschreitendes Ansteigen desselben hingegen ist ein Alarmsymptom. Im Blut besteht Leukocytose, Verminderung der Eosinophilen und Lymphocyten sowie Linksverschiebung der Leukocytenkerne, d. h. Zunahme der sog. Stabkernigen und Jugendlichen.

In leichten Fällen klingen die genannten Symptome schnell wieder ab, so daß bereits nach wenigen Tagen der Kranke sich genesen fühlt.

Häufig schließt sich an dieses sog. Frühstadium die Entwicklung eines perityphlitischen Tumors, des sog. Ileocoecaltumors (II. oder intermediäres Stadium) an. Derselbe besteht aus der erkrankten Appendix, verklebtem Netz, Darmschlingen usw. und bildet eine rundliche durch die Bauchdecken gut fühlbare Resistenz mit perkussorisch nachweisbarer Dämpfung. Mitunter bilden sich die Geschwulst ebenso wie die Allgemeinerscheinungen in den nächsten Tagen wieder zurück. In anderen Fällen, in denen es zur Entwicklung eines perityphlitischen Abscesses kommt, verrät sich dies durch Ansteigen der Pulsfrequenz sowie meist (nicht immer!) auch der Temperatur. Die schon im Schwinden begriffene peritoneale Reizung, die Druckempfindlichkeit sowie die Bauchdeckenspannung werden wieder stärker, die Leibschmerzen werden diffuser, der Tumor nimmt an Größe zu. Auch jetzt kann der Prozeß infolge von Abkapselung durch derbe Schwartenbildung im Laufe von 2—3 Wochen zur Ruhe kommen, wenn auch der Eiterherd bestehen bleibt. Wird nicht für operative Entleerung des Abscesses gesorgt, so entsteht Spontandurchbruch desselben entweder in die freie Bauchhöhle mit konsekutiver Peritonitis oder in ein Nachbarorgan wie den

[1] In Anbetracht der Wichtigkeit dieses Symptomes gehe man in zweifelhaften Fällen so vor, daß man die Palpation des Abdomens an einer Stelle beginnt, die sicher frei von abnormer Spannung ist, z. B. in der Oberbauchgegend, und schreite dann langsam auf die rechte Unterbauchregion zu. Auf diese Weise lassen sich schon die ersten Anfänge der Bauchdeckenspannung konstatieren.

Darm, die Blase usw. oder es kommt zum Fortkriechen der Eiterung mit den obengenannten Folgezuständen. In wieder anderen Fällen klingt der erste Appendicitis-Anfall unter scheinbar völliger Genesung wieder ab, um später in gleicher oder ähnlicher Form, oft mehrere Mal sich zu wiederholen (sog. chronische oder besser chronisch-recidivierende Appendicitis)[1]. Nicht selten bestehen jedoch auch im sog. Intervall gewisse Beschwerden wie Druck, Ziehen in der Blinddarmgegend, in zahlreichen anderen Fällen völlig uncharakteristische Beschwerden, wie hartnäckige Obstipation, mitunter abwechselnd mit Durchfällen, unangenehme Gefühle oder sogar Schmerzen im Epigastrium, Klagen über Auftreibung der Magengegend nach dem Essen, bisweilen vermehrter Harndrang sowie endlich ein Gefühl von Steifigkeit im rechten Bein, mitunter sogar auch Hinken infolge von Spannung in der Unterbauchgegend.

Die schwerste Form der Appendicitis destructiva, die sich bisweilen sogar innerhalb von Stunden entwickelt, ist diejenige, bei der es infolge des schnellen Fortschreitens der gangränösen Zerstörung des Wurmfortsatzes überhaupt nicht zu peritonealen Verklebungen kommt und sich in kürzester Zeit unter septischen Erscheinungen diffuse Perforationsperitonitis entwickelt. Auffallend hohe Frequenz des Pulses, der alsbald weich und klein wird, trockene Zunge sowie lebhafte, zunächst lokale Bauchdeckenspannung, endlich hohe Leukocytenzahlen kennzeichnen den Ernst der Situation. Vielfach bekommt der Arzt derartige Fälle erst bei beginnender Peritonitis zu Gesicht; hier kann dann oft selbst die sofortige Laparotomie den ungünstigen Verlauf nicht mehr aufhalten. Es ist mit Nachdruck zu betonen, daß die ersten Krankheitserscheinungen bei dieser bösartigen Form durchaus nicht immer von vornherein einen bedrohlichen Charakter haben; insbesondere kann das relativ gute Allgemeinbefinden und das Fehlen von Schmerzen über die Schwere des Prozesses täuschen. Es kann sogar vorkommen, daß trotz schon vorhandener Gangrän der Patient infolge seiner geringen Beschwerden nur mit Mühe im Bett zu halten ist. In diesen Fällen bildet vor allem die sehr ausgesprochene Bauchdeckenspannung in der rechten Darmbeingrube, nächstdem der hohe Puls, der aber anfangs fehlen kann, sowie — wenigstens häufig — wiederholtes Erbrechen die Mahnung zu sofortigem Eingreifen.

Die **Diagnose** der Appendicitis kann vor allem bei Lageanomalien der Appendix erschwert sein, indem diese sowohl von vornherein an abnormer Stelle liegt oder nachträglich durch Adhäsionen verlagert ist. Schmerz und lokale Muskelspannung können dementsprechend abweichend lokalisiert sein und u. a. ein Ulcus ventriculi oder duodeni, eine Nephrolithiasis bzw. Uretersteine oder eine Cholecystitis vortäuschen, letzteres zumal Ikterus kein ganz seltenes Begleitsymptom der Appendicitis ist. Hier ist die anamnestische Feststellung früherer Anfälle von Appendicitis von Wichtigkeit. Bei nach hinten geschlagener oder retrocoecal liegender Appendix kann die Bauchdeckenspannung vorne fehlen; man versäume daher nicht, die seitliche und hintere Bauchwand auf abnorme Spannung zu prüfen, die in schwereren Fällen dieser Art nicht vermißt wird, allerdings auch bei paranephritischen Abscessen (S. 455) in ähnlicher Weise sich findet. Bei beginnender croupöser

[1] Eine primäre chronische Appendicitis, an welche sich akute Anfälle anschließen, existiert nicht. Jede Appendicitis, auch die später chronisch verlaufende Form, beginnt stets mit einem — wenn auch klinisch nicht immer erkennbaren — akuten Anfall.

Pneumonie sowie im Verlauf des Typhus treten bisweilen pseudoappendicitische Symptome auf (Leibschmerzen, ileocoecale Druckempfindlichkeit), die mitunter zu überflüssigen Laparotomien verleiten. Bei Verdacht auf Appendicitis denke man daher stets an die Möglichkeit beider Erkrankungen. Die Leukocytose kann fehlen, statt dessen besteht bei schweren Fällen mitunter eine Leukopenie. Relative Vermehrung der Polymorphkernigen (Unterscheidung von Typhus) sowie starke Linksverschiebung klärt hier die Diagnose. Für die oft schwierige Unterscheidung von rechtsseitigen Adnexerkrankungen oder gonorrhoischer Pelveoperitonitis ist die gynäkologische Untersuchung unerläßlich. Das gleiche gilt bei der Möglichkeit einer geplatzten Extrauteringravidität. Der appendicitische Ileocoecaltumor kann durch Tuberkulose (vgl. S. 357) und Aktinomykose (vgl. S. 131) des Coecums vorgetäuscht werden. Auch die Typhlatonie kommt differentialdiagnostisch in Frage (vgl. S. 366) sowie das Coecum mobile (S. 359). Endlich sei bezüglich der diffusen Peritonitis post appendicitidem bemerkt, daß sie nicht immer unter stürmischen Erscheinungen beginnt, namentlich dann nicht, wenn im Anschluß an die Abceßbildung die Eiterung zwischen den einzelnen Darmschlingen langsam vorwärts kriecht. Abgesehen vom Verhalten des Pulses und der Zunge ist hier zunehmende Verkleinerung der Leberdämpfung (zuerst links, dann rechts) ein wichtiges Symptom (vgl. S. 380), während Schmerz und Temperatursteigerung im Stiche lassen können.

Es ist noch zu erwähnen, daß im Verlaufe schwerer Fälle öfter Eiweiß im Harn gefunden wird, sowie daß mitunter eine Hämaturie beobachtet wird, die nach Heilung der Appendicitis, speziell nach der Entfernung des Wurmfortsatzes zu schwinden pflegt. Gleiches gilt von einer Pyelitis.

Therapie: Die Appendicitis, früher als ausschließlich internes Leiden betrachtet, gehört zur Domäne des Chirurgen! Die Entscheidung, ob in einem Fall zunächst interne oder sofort chirurgische Behandlung am Platze ist, ist sehr verantwortungsvoll. Innere Therapie in Form von strenger Bettruhe mit Rückenlage (Bettschüssel!), Fasten bzw. flüssiger Ernährung, kein Abführmittel, sowie Eisblase auf den Leib ist erlaubt 1. bei Appendicitis simplex mit gutem Allgemeinbefinden, niedrigem Puls und Fehlen der Bauchdeckenspannung, 2. im Stadium des Ileocoecaltumors mit geringen Allgemeinerscheinungen, d. h. bei gutem Puls, fehlendem Erbrechen, feuchter Zunge. Die Anwendung von Opium ist kontraindiziert im Frühstadium, da es die für die weitere Beurteilung des Falles wichtigen Symptome (Schmerz, Bauchdeckenspannung) maskiert; dagegen ist es nach Bildung des Ileocoecaltumors erlaubt, da hier die Ruhigstellung des Darms der Abkapselung des Prozesses förderlich ist. Dosierung: mehrmals täglich 5 bis 10 Tropfen, jedenfalls nur gerade so viel, um den Spontanschmerz zu dämpfen.

Indikationen zur Operation: Die Mehrzahl der Chirurgen vertritt heute die Auffassung, daß nach Stellung der Diagnose akute Appendicitis stets sofort zu operieren ist („Operation im Anfall" oder „Frühoperation"). Die Operation ist weiter indiziert, wenn am 2. Tage nach dem akuten Anfall die Rectaltemperatur noch über 38° und die Leukocytenzahl über 15000 beträgt. Die sog. Intervalloperation wird nach Abklingen aller Entzündungserscheinungen nach 2—8 Wochen vorgenommen, und zwar nach einem oder nach wiederholten schweren Anfällen, ferner in den ersten Monaten der Gravidität wegen der Möglichkeit gefährlicher späterer Recidive, endlich bei dauernden Beschwerden und Störung des Allgemeinbefindens. — Verzögerung der Operation kann die oben beschriebenen Folgezustände, in erster Linie tödliche Peritonitis, weiter subphrenische Abscesse, Leberabscesse usw. nach sich ziehen.

Die Neoplasmen des Darms.

Unter den benignen Tumoren des Darms sind die von der Schleimhaut ausgehenden Polypen insofern von Bedeutung, als sie öfter in großer Zahl in Form der sog. Polyposis intestini auftreten und zu Entzündungsprozessen und Ulcerationen Anlaß geben, die oft mit hartnäckigen Blutungen und daran anschließend mitunter mit schwerer Anämie einhergehen. Im Dünndarm können Invaginationen durch sie entstehen. In manchen Fällen bleiben sie symptomlos. Sie kommen nicht selten schon im jugendlichen Alter vor und bevorzugen Rectum und Sigma, wo sie sich rektoskopisch erkennen lassen. Bisweilen finden sich einzelne abgerissene Polypen im Stuhl. Die Unterscheidung von Carcinom ist mitunter schwierig, zumal sich letzteres manchmal auf dem Boden der Polyposis entwickelt.

Unter den malignen Tumoren steht das **Carcinom** an erster Stelle. Es ist ein relativ häufiges Leiden. Dickdarm und Mastdarm sind sein Hauptgebiet. Bevorzugt wird das Alter zwischen 40—65 Jahren, doch kommen Darmcarcinome nicht selten auch bei wesentlich jüngeren Leuten vor. Männer werden häufiger als Frauen befallen, was besonders vom Mastdarmkrebs gilt.

Histologisch handelt es sich in der Regel um einen adenomatösen, seltener um medullären oder scirrhösen Zylinderzellenkrebs. Charakteristisch sind seine Neigung zu ringförmiger Ausbreitung, die oft Stenosenbildung veranlaßt, sowie die im weiteren Verlauf eintretende Ulceration. Beides macht klinisch markante Symptome. Die Neigung zur Bildung von Metastasen ist nicht sehr ausgeprägt; speziell beim Mastdarm-Carcinom treten sie häufig erst spät auf. Befallen werden zunächst die regionären Drüsen, sodann vor allem die Leber und das Peritoneum.

Die Allgemeinerscheinungen bei Darmkrebs sind im großen und ganzen die gleichen wie bei andern Carcinomen: zunehmende Abmagerung, Kräfteverfall und Kachexie sowie Anämie. Öfter ist kürzer oder länger dauerndes Fieber vorhanden, so daß Verwechslungen mit einer Infektionskrankheit vorkommen. Andererseits können die Allgemeinerscheinungen gerade hier bisweilen lange auf sich warten lassen, während bereits die Lokalsymptome voll entwickelt sind. Letztere sind Stenosenerscheinungen (Ileus), ferner ein palpabler Tumor, Schmerzen sowie Anomalien der Entleerung oder der Beschaffenheit des Stuhles.

Das Carcinom des Colons ist am häufigsten am Sigma, nächstdem am Coecum lokalisiert, befällt aber auch das Ascendens, Transversum sowie vor allem die Flexura lienalis. Ein häufiges Frühsymptom sind Okklusionserscheinungen, die anfangs häufig nur anfallsweise und ohne stürmische Erscheinungen auftreten, so daß ihre Bedeutung zunächst oft verkannt wird (vgl. Ileus S. 359). Ihre scheinbar harmloseste Form ist hartnäckige Obstipation. Stenosensymptome finden sich häufiger bei tiefem Sitz des Carcinoms (Descendens, Sigma) als bei dem des Anfangsteils des Colons, da bei letzterem die flächenhaften Tumoren häufiger als die strikturierenden sind und außerdem die festere Beschaffenheit des Kotes bei ersterem die Okklusion fördert. Mitunter beobachtet man mit der Obstipation abwechselnd Diarrhöen nach dem Typus der Fäulnisdyspepsie (vgl. S. 347), die sich aus der Zersetzung der über der Stenose stagnierenden Massen sowie den Ulcerationen erklären. Sehr erleichtert wird die Erkennung der Stenose durch das Röntgenverfahren (Kontrastmahlzeit und vor allem Kontrasteinlauf), durch welches der Tumor oft frühzeitig als Verengerung, später mitunter als Füllungsdefekt sichtbar wird (etwaige Spasmen werden durch 1 mg Atropin subcutan beseitigt). Auch lassen sich seine Beweglichkeit oder Verwachsungen mit der Nachbarschaft vor dem Leuchtschirm feststellen.

Bezüglich der Tastbarkeit verhalten sich die Tumoren je nach ihrem Sitz verschieden. Der Palpation oft leicht zugänglich sind die Carcinome des Coecums, des Ascendens und Transversums, bisweilen auch des Sigmas; nicht palpabel sind die Tumoren der rechten und besonders der linken Flexur. Untersuchung im Bade oder in der Narkose führt oft zur Klärung des Falles. Stets sorge man vorher für gründliche Entleerung des Darms (Einläufe, Ricinus) zur Vermeidung der Verwechslung mit Kottumoren. Zur sicheren Lokalisation und Abgrenzung des Tumors von der Nachbarschaft ist oft die vorsichtige Aufblasung des Darms

mit Luft von Nutzen. Weiter wird bei der Stuhluntersuchung das Vorhandensein von Blut und zwar je nach dem Sitz des Tumors dem Kot aufgelagert oder als okkultes Blut mit ihm vermischt, niemals vermißt. Bei Tumoren unterhalb der linken Flexur prägt sich die Stenose oft auch durch das schmale Kaliber des Kotes aus, der bisweilen Bleistiftform annimmt; häufig ist Schleim aufgelagert. Oft besteht beträchtliche Indikanurie. Tiefsitzende Sigmacarcinome sind gelegentlich rektoskopisch wahrnehmbar, wobei sie teils als Ulcerationen, teils in den Anfangsstadien an circumscripter Blässe und Ödem der Schleimhaut zu erkennen sind. Oft hindert der Tumor das weitere Vordringen des Instrumentes. Schmerzen pflegen bei Colon- und Sigmacarcinomen erst später, meist infolge von Ileus aufzutreten.

Das **Mastdarmcarcinom** bildet etwa 80% aller Darmcarcinome. Die ersten Beschwerden bestehen in der Regel in Störungen der Stuhlentleerung, in Tenesmus, in hartnäckiger Obstipation sowie unmotivierten Diarrhöen, namentlich in Form geringer, sog. spritzerartiger Entleerungen; in manchen Fällen beobachtet man Bleistiftkot; oft ist Blut und Schleim beigemengt. Im weiteren Verlauf treten häufig Blasenbeschwerden ähnlich wie bei Cystitis, in die Genitalien ausstrahlende Schmerzen sowie auch Ischias auf als Zeichen des Übergreifens des Tumors auf die Nachbarschaft. Dabei kann der allgemeine Ernährungszustand längere Zeit hindurch sehr gut bleiben und jegliche Kachexie vermissen lassen. Tiefsitzende Geschwülste sind der Digitaluntersuchung zugänglich, höher als 10 cm befindliche Tumoren sind rektoskopisch zu konstatieren. Doch ist die Unterscheidung von benignen Ulcerationen, Tuberkulose und Lues bisweilen schwierig. Oft sind zugleich Hämorrhoiden vorhanden, die infolge der ähnlichen Beschwerden nicht selten das Grundleiden in verhängnisvoller Weise verschleiern.

Möglichst frühzeitige Diagnose der Darmcarcinome ist wegen relativ günstiger Prognose eines Teiles derselben (Coecum, Ascendens, Rectum) bei rechtzeitiger Operation von größtem Wert. Jede hartnäckige Obstipation sowie unklare Diarrhöen in höherem Alter, ferner die genannten Stuhlanomalien, Hämorrhoidalbeschwerden usw. sollten stets den Gedanken an Carcinom nahelegen. Unoperiert verlaufen die Fälle stets letal, teils infolge von Ileus, teils durch Sepsis infolge von Verjauchung des Tumors, teils durch Perforationsperitonitis.

Dünndarmcarcinome sind selten. Das Carcinom des Duodenums (Prädilektionsort ist die Papille) bewirkt die Symptome der Pylorus- bzw. Duodenalstenose und erzeugt durch Kompression der Papille Ikterus sowie durch Übergreifen auf das Pankreas oft Glycosurie; es ist kaum jemals tastbar. Die übrigen Dünndarmcarcinome machen meist erst in progredienten Stadien Palpationsbefunde und Stenosensymptome; sie bleiben lange Zeit verschieblich und sind oft schwer von Mesenterialdrüsen- und Netz-Tuberkulose zu unterscheiden.

Die **Therapie der Darmcarcinome** besteht in der möglichst frühzeitigen Operation (Resektion), deren Resultate nicht ganz ungünstig sind (Dauerheilung bis zu 20% bei Mastdarm-, bis 10% bei den Coloncarcinomen). Im übrigen kommt Röntgen- und Radiumbehandlung in Betracht. Schlackenarme Diät (vgl. Fäulnisdyspepsie S. 347).

Darmsarkome sind selten. Sie zeichnen sich durch besondere Malignität aus und befallen häufiger jüngere Leute. Sie zeigen Vorliebe für den Dünndarm, wo sich vor allem die (häufig multiplen) Lymphosarkome lokalisieren. Auch das Rectum wird bisweilen von Melanosarkomen befallen. Charakteristisch für die Sarkome sind, außer dem raschen Wachstum, im Gegensatz zu den Carcinomen die frühzeitig eintretende schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens (Anämie, Kachexie, Ödeme), die meist das Krankheitsbild beherrscht, sowie das Fehlen von Stenosenbildung sowie von Ulcerationen; Mastdarmsarkome machen jedoch Stenosen.

Röntgendiagnostisch ist von Bedeutung, daß bisweilen Erweiterungen des Darmlumens an der Stelle des Sarkoms beobachtet werden.

Darmtuberkulose.

Die Darmtuberkulose schließt sich fast ausnahmslos sekundär an Lungentuberkulose an, bei der sie in vorgerückteren Stadien eine häufige Begleiterscheinung bildet (autoptisch zu 70 bis über 90% bei Berücksichtigung auch geringfügiger Befunde); ein Parallelismus zwischen der Schwere des Lungenleidens und der Darmprozesse besteht keineswegs immer, da mitunter trotz Stillstandes oder sogar Rückganges des Lungenprozesses das Darmleiden fortschreitet. Die Infektion des Darms kommt durch verschlucktes bacillenhaltiges Sputum zustande. Nach dem Sitz der Krankheit sind 3 verschiedene Arten von Darmtuberkulose zu unterscheiden: die im unteren Ileum lokalisierte Form der gewöhnlichen ulcerösen Darmtuberkulose, der tuberkulöse Ileocoecaltumor und die Tuberkulose des Rectums.

Anatomisch beginnt der Prozeß in den Solitärfollikeln und in den Peyerschen Plaques mit der Entwicklung von verkäsenden Knötchen (Histologie vgl. S. 103), die konfluieren und zerfallen. Die dadurch entstehenden kraterförmigen Ulcera breiten sich meist in der Querrichtung des Darms aus und bilden charakteristische Gürtel- oder Ringgeschwüre, die am Rand und im Grund oft kleine Tuberkelknötchen erkennen lassen. Bei der isolierten Ileocoecaltuberkulose herrscht gegenüber den Zerfallsprozessen die geschwulstartige, aus tuberkulösem Granulationsgewebe bestehende Verdickung der Wand des Coecums mit starker Neubildung von fibrösem Gewebe vor, so daß das Bild eines Tumors entsteht, der nicht selten das Darmlumen verengert. Die Mastdarmtuberkulose macht Ulcerationen, die häufig Ursache von periproktitischen Abscessen und Fisteln sind. Bei der gelegentlich und meist nur partiell erfolgenden Ausheilung hinterläßt sie bisweilen narbige Strikturen. Umgekehrt kann auch ein primärer periproktitischer Absceß durch Perforation erst sekundär zu Mastdarmgeschwüren führen.

Krankheitsbild der gewöhnlichen Darmtuberkulose: Wenn es auch Fälle gibt, die sogar trotz ausgedehnterem anatomischen Befund klinisch völlig latent bleiben, so verrät sich doch in einer großen Zahl von Fällen das Leiden durch hartnäckige Diarrhöen, die in kurzer Zeit schwere Unterernährung und Kräfteverfall bewirken; dabei ist allerdings zu bedenken, daß es sich dann bereits stets um fortgeschrittene Fälle handelt. Schmerzen werden häufig vermißt. Der Appetit braucht nicht gestört zu sein. Bei manchen Fällen entwickelt sich eine schwere Anämie. Das Harnindikan pflegt stark vermehrt zu sein. Stärkere Blutungen sowie Darmperforation sind selten. Vereinzelt können die Geschwüre unter Narbenbildung ausheilen; sie hinterlassen dann mitunter Strikturen.

Nicht alle Diarrhöen bei Phthisikern beweisen eine Darmtuberkulose, zum Teil beruhen sie lediglich auf Toxinwirkungen und können dann eine vorübergehende Erscheinung sein. Ferner erlaubt die Stärke der Diarrhöen noch keinen Schluß auf die Ausdehnung des Geschwürsprozesses. Okkultes Blut läßt sich oft im Stuhl nachweisen, ebenso Tuberkelbacillen, deren diagnostischer Wert aber infolge der gleichzeitig vorhandenen Lungentuberkulose gering ist [1]. Differentialdiagnostisch kommt Darmamyloid als häufige Komplikation fortgeschrittener Tuberkulosen in Frage. Dieses bewirkt besonders heftige wäßrige Diarrhöen; Amyloid läßt sich außer durch die gleichzeitige Amyloiderkrankung anderer Organe vor allem durch den dauernden starken Fettgehalt der Stühle wahrscheinlich machen.

[1] Die Tuberkelbacillen im Stuhle sind nicht zu verwechseln mit andern ähnlichen, normal dortselbst häufigen, säurefesten, aber plumperen Stäbchen bzw. ovoiden Sporen.

Die Ileocoecaltuberkulose verläuft unter dem Bilde eines langsam wachsenden derben, länglichen Tumors der rechten Unterbauchgegend, der bei der Palpation wenig schmerzhaft ist; er geht mit unbestimmten Allgemeinbeschwerden wie Abmagerung, Appetitmangel, Völlegefühl, Obstipation abwechselnd mit Diarrhöe und den allmählich sich einstellenden Symptomen der Darmstenose wie Koliken, sicht- und fühlbarer Darmsteifung einher. Bisweilen besteht allerdings nur hartnäckige Obstipation.

Der Röntgenbefund ist namentlich am Dickdarm oft schon frühzeitig charakteristisch; man findet Aussparungen und Füllungsdefekte, Stenosen, Dauerspasmen sowie oberhalb derselben Dilatationen. Die Unterscheidung von Carcinom ist ohne Laparotomie bisweilen unmöglich; dauernd okkultes Blut im Stuhl wird häufiger beim letzteren gefunden. Chronische Perityphlitis (S. 353) und Aktinomykose (s. S. 131) kommen ebenfalls differentialdiagnostisch in Betracht.

Die ulceröse Mastdarmtuberkulose bleibt teils latent, teils verrät sie sich durch heftige Tenesmen und Entleerung von schleimig-eitrigem Stuhl. In manchen Fällen entstehen nach Vernarbung Stenosensymptome. Häufig sind Mastdarmfisteln. Deren Nachweis (Eitersekretion) erfolgt zweckmäßig durch Anwendung Bierscher Saugglocken (vgl. Hämorrhoiden S. 368).

Die **Therapie** hat bei leichteren Fällen sowohl die Möglichkeit der Heilung der Darmtuberkulose als auch das Vorkommen toxischer, eine Darmtuberkulose vortäuschender Diarrhöen bei Phthisikern zu berücksichtigen. Milch-Brei-Schleimkost; bei Amyloid Einschränkung des Fettes. Warme Kataplasmen. Große Opiumdosen (Tct. opii bis 40 Tropfen tägl.), die gut vertragen werden; Plumbum acetic. 0,3 mit Opium pur. 0,01, mehrmals täglich 1 Pulver; Uzara (Liq. Uzara mehrmals täglich 20 Tropfen); Cortex Coto 0,5; Decoct. rad. Colombo 10 : 150,0 3 mal täglich 1 Eßlöffel; desgleichen Decoct. ligni campechian. 5,0 : 150,0; Tannalbin mehrmals täglich 1,0; Bismuth. subnitr. 2mal täglich 0,3. Nicht selten wirkt 10%iges Calciumglukonat mehrere Tage täglich 10 ccm intravenös günstig. Erfolge werden mitunter bei Röntgenbestrahlung, symptomatische Besserung zuweilen unter Quarzlampenlicht beobachtet. Bei Ileocoecaltuberkulose hat möglichst frühzeitige operative Entfernung des Tumors zum Teil Aussicht auf Erfolg. Die Rectaltuberkulose erfordert lokale Behandlung (Dermatol, Auskratzung). — Prophylaxe: Die Phthisiker sind streng anzuhalten, ihr Sputum nicht zu verschlucken.

Syphilis des Darms.

Praktisch spielt eine Hauptrolle die tertiäre Lues des Mastdarms **(Proktitis luetica)**, die hauptsächlich Weiber befällt. Sie besteht in geschwürig zerfallenden gummösen Prozessen, die bisweilen das ganze Rectum ergreifen und schwere Zerstörungen bewirken, die bemerkenswerterweise in den Anfangsstadien oft auffallend geringe Beschwerden verursachen. Später treten Fieber, Schmerzen, Tenesmen auf; der Stuhl enthält Blut und Schleim. Besonders charakteristisch ist die frühzeitige Neigung zu hochgradigen Narbenstenosen, die oft sehr tief, dicht über dem Sphincter liegen. Als **diagnostisch** wichtiger Befund bei der Digitalexploration findet sich eine trichterförmige Verengerung, deren oberer scharfer Rand deutlich fühlbar ist. Oberhalb der Striktur finden sich meist Ulcerationen, die zum Teil auf dem Reiz der stagnierenden Kotmassen beruhen. Hartnäckige diarrhoische, schleimig-eitrige Entleerungen, Blutungen (Verwechslung mit Hämorrhoiden!), quälender Tenesmus führen allmählich zu zunehmendem Kräfteverfall und Kachexie, nicht selten mit letalem Ende. Die Diagnose stützt sich abgesehen von dem lokalen Befund (Differentialdiagnose: Carcinom bzw. Dysenterie) auf die positive Wassermann-Reaktion. Therapie: Bougieren, chirurgische Behandlung, spezifische antiluetische Kur, schlackenarme Kost, Belladonnasuppositorien.

Neuerdings hat sich übrigens ein großer Teil der vermeintlich luetischen Mastdarmstrikturen beim Weibe als Folge des Lymphogranuloma inguinale erwiesen, wie die positive Hautreaktion mit dem L.-i.-Impfstoff ergibt.

Darmverengerung und Darmverschluß (Darmstenose, Ileus).

Für die Unwegsamkeit des Darms bzw. die Erschwerung der Darmpassage kommen hinsichtlich der Lokalisation der Ursache dreierlei Arten der Entstehung in Betracht: Der Sitz der ursächlichen Veränderungen ist entweder das Darmlumen oder die Darmwand oder er befindet sich außerhalb des Darms in der Bauchhöhle. Und zwar kann das Leiden sowohl mechanische, d. h. organische wie funktionelle Gründe haben. Unter den organisch bedingten Formen sind anatomische Ursachen Tumoren, vor allem Carcinome (im Dickdarm namentlich das ringförmige Carcinoma scirrhosum), sowie nächstdem narbige Stenosen (Strictura intestinalis), am häufigsten nach Tuberkulose, ferner nach Dysenterie sowie Lues, die beiden letzteren finden sich vorwiegend am Mastdarm; äußerst selten sind solche nach Typhus.

Auch können Stenosen nach Ulcus duodeni sowie am Sigma nach Perisigmoiditis (vgl. S. 343) auftreten. Endlich sind hier die angeborene Atresia ani bzw. Stenosis recti als Folge fehlerhafter Anlage, desgleichen Dünndarmverengerungen infolge von fetaler Peritonitis zu nennen.

Auch Verstopfung des Darmlumens (Obturation oder Okklusion) gehört hierher. Ursachen derselben sind einmal stagnierende eingedickte Kotmassen, sodann größere Gallensteine, seltener zusammengeballte Darmparasiten (Ascariden) oder verschluckte Fremdkörper, letzteres namentlich bei Kindern und Geisteskranken. Der Wirkung obturierenden Darminhaltes kommt die Compressio intestinalis von außen durch Geschwülste gleich; in Betracht kommen Ovarialcysten, Uterustumoren, Beckenabscesse, Netzcysten, Wanderniere, Wandermilz.

Auch scharfe Knickung der Flexura coli lienalis, wobei Transversum und Descendens „doppelflintenartig" ein Stück weit parallel laufen (Payrsche Krankheit), kann ausnahmsweise infolge von Gassperre zu einem Passagehindernis werden.

Eine sehr häufige Ursache des Darmverschlusses ist die als Incarceration oder Strangulation bezeichnete Einklemmung des Darms. Anlaß zur Strangulation geben einmal Bauchfelltaschen in Form der Hernien.

Hierher gehören die Herniae inguinalis, duodenojejunalis oder Treitzsche Hernia omentalis (Foramen Winslowii), die Herniae diaphragmatica, obturatoria, ischiadica, pericoecalis (Fossa ileocoecalis), intersigmoidea (Recessus intersigmoideus). Eine weitere, praktisch sehr wichtige Ursache der Strangulation ist das Vorhandensein von Narbensträngen oder Pseudomembranen in der Bauchhöhle als Residuen einer abgelaufenen lokalen Peritonitis, welche Verwachsungen der Baucheingeweide teils untereinander, teils mit der inneren Bauchwand hinterläßt. Appendicitis, Cholecystitis, Adnexentzündungen, Bauchfelltuberkulose, Darmgeschwüre, häufig auch Laparotomien, namentlich wenn Tamponade und Drainage angewendet wurde, Hernienoperationen, selten endlich ein Meckelsches Divertikel (Rest des fetalen Ductus omphalomesentericus) können infolge der Entstehung von Adhäsionen Anlaß zu Strangulation des Darms geben.

Auch die Drehung eines Darmabschnittes um die Achse des Mesenteriums oder seine Längsachse, der sog. Volvulus (Darmverschlingung) bewirkt Darmverschluß. Häufigste Lokalisation des Volvulus ist die Flexura sigmoidea, namentlich bei Bestehen eines Megasigmas sowie eines sehr langen Mesosigmas mit schmaler Wurzel, nächstdem der unterste Dünndarm sowie das Coecum, namentlich als sog. Coecum mobile.

Schließlich ist als Ursache eines organischen Darmverschlusses die sog. Invagination oder Intussuszeption des Darms zu nennen, bei der ein Darmstück sich in den anstoßenden, meist tieferen Darm-

abschnitt einstülpt; infolge gleichzeitiger Einstülpung des zugehörigen Mesenteriums kommt es zu schweren Ernährungsstörungen des Intussuszeptums.

Alle die durch die bisher genannten organischen Ursachen bewirkten Arten einer mechanischen Verschließung oder Verengerung des Darms werden praktisch als mechanischer Ileus zusammengefaßt. Derselbe zerfällt in den Obturations- oder Okklusionsileus und den Strangulationsileus. Zwischen beiden letzteren besteht ein wichtiger prinzipieller Unterschied insofern, als bei der Obturation zunächst nur eine einfache Verlegung des Darmlumens vorhanden ist (allerdings gleichzeitig mit Hemmung der Darmbewegung infolge von Splanchnicusreizung und mit Dehnung der Darmwand durch Gasansammlung), die an sich kein unmittelbar lebensgefährdendes Ereignis darstellt, während bei der Strangulation infolge der gleichzeitig bestehenden Abklemmung der Mesenterialgefäße von vornherein eine schwere Ernährungsstörung der Darmwand erfolgt. Infolge derselben kommt es rasch zu Gangrän des abgeklemmten Darmteils, aus welchem alsbald Bakterien in die Bauchhöhle auswandern. Die Folge ist rasch einsetzende diffuse Peritonitis. Die Strangulation ist daher die gefährlichste Form des Darmverschlusses.

Daß übrigens wenigstens beim hochsitzenden Ileus neben den rein mechanischen Folgen auch schwere Stoffwechselstörungen sich einstellen, erhellt aus der Tatsache, daß man hierbei im Blut neben starkem Wasserverlust Absinken der Chloride, Ansteigen des Reststickstoffs, des Blutzuckers (mit Glykogenverarmung der Leber) und des Cholesterins beobachtet.

Die Therapie besteht bei allen diesen Formen von Ileus in der möglichst frühzeitigen Operation (Spezielles s. unten). Der Erfolg derselben wird im Hinblick auf die genannten Stoffwechselstörungen unterstützt durch reichliche intravenöse Zufuhr von 0,9% NaCl-Lösung, ferner evtl. durch Traubenzucker sowie durch Insulin (vgl. S. 393).

Dem mechanischen Ileus steht der funktionelle oder dynamische Ileus gegenüber, der auf Darmlähmung (paralytischer Ileus), seltener auf Darmspasmen (spastischer Ileus) beruht.

Krankheitsbild der Darmverengerung und des Darmverschlusses: Die Hauptsymptome sind kolikartige Schmerzen, Störung der Stuhlentleerung sowie gewisse durch die Inspektion oder durch die physikalische und Röntgenuntersuchung feststellbare Veränderungen am Abdomen. Der Grad ihrer Ausprägung und die zeitliche Reihenfolge ihres Auftretens verhalten sich je nach der Art des Falles verschieden. Akute sowie langsame chronische Entstehung, ferner intermittierendes Auftreten der Störungen sind zu unterscheiden. Die Unterschiede erklären sich in der Hauptsache aus den anatomischen Verhältnissen.

Darmverschluß bewirkt klinisch das Bild des **Ileus**. Stuhl und Winde gehen nicht ab, oberhalb des Passagehindernisses kommt es zu Stauung des Inhaltes, der sich alsbald zersetzt; dazu kommt eine starke Transsudation und Sekretion von Darmsaft. Die faulige Zersetzung erzeugt einmal starken Meteorismus, zumal die Gasresorption seitens der Darmwand herabgesetzt ist, ferner völlige Anorexie, Übelkeit, später faulig riechende Ructus, daran anschließend Erbrechen zunächst von Mageninhalt, später von einer bräunlichen Flüssigkeit, die kotartig riecht und aussieht, das sog. Miserere; dieses entsteht durch Überlaufen der

oberhalb der Stenose sich füllenden Darmteile. Der Meteorismus verhält sich je nach der Art der Stenose und ihrer Lokalisation verschieden. Der sog. Stauungsmeteorismus, der sich bei Obturationsileus einstellt, pflegt sich auf den gesamten Darm oberhalb der Stenose zu erstrecken, während bei Strangulation anfangs ein sog. lokaler Meteorismus sich auf den strangulierten Darmabschnitt beschränkt. Stenosen des unteren Colons verraten sich durch den sog. Flankenmeteorismus, während Dünndarm- und Ileocoecalstenosen zur Aufblähung der mittleren Teile des Abdomens zu führen pflegen. Doch kommen bei Lageänderungen der Darmabschnitte Abweichungen von dieser Regel vor. Der Harn zeigt bei Dünndarmileus starken Indikangehalt.

Für die Röntgenuntersuchung kommt vor allem die Anwendung eines Kontrasteinlaufs in Frage. In vielen Fällen von Ileus genügt indessen die einfache Durchleuchtung oder Photographie ohne Einlauf, da hier oft der Befund zahlreicher gasgefüllter Darmschlingen mit deutlichen Flüssigkeitsspiegeln die Diagnose sicherstellt.

Über die spezielle Symptomatologie ist folgendes zu sagen:

Bei der **Okklusion** (Obturation) des Darms, die sich meist aus einer chronischen Stenosierung entwickelt, sind hartnäckige Obstipation sowie periodisch auftretende, kurzdauernde, bisweilen nur leichte Koliken die ersten Zeichen; nächstdem bildet lebhaft gesteigerte Peristaltik des über der Stenose liegenden Darmabschnittes ein markantes Symptom. Sie ist bei nicht ganz fetten Individuen durch die Bauchdecken hindurch sichtbar und tritt anfallsweise für einige Minuten auf. Sie präsentiert sich als eine deutlich fühlbare Steifung einer oder mehrerer Darmschlingen. Lokale Reizung wie Beklopfen mit den Fingern oder mit einem nassen Handtuch genügt meist, einen Anfall von Darmsteifung hervorzurufen. Die Schmerzen pflegen allmählich an Intensität zuzunehmen. Bisweilen gestattet die präzise Angabe über den Ort des Schmerzes eine Lokalisierung der Verengerung. Nach Aufhören des Anfalls hört man oft glucksende Geräusche im Abdomen wie beim Ausgießen einer Flasche. Das Allgemeinbefinden braucht anfangs nicht wesentlich alteriert zu sein. Regelmäßig fehlen die stürmischen Erscheinungen der Strangulation; der Puls ist zunächst normal und kräftig, auch läßt sich kein freies Exsudat in der Bauchhöhle nachweisen. Erbrechen fehlt oft, namentlich bei Sitz des Hindernisses im unteren Dickdarm. Bei Fortbestehen des Zustandes verlaufen die Fälle unter Zunahme des Meteorismus sowie unter Kollapserscheinungen und Entwicklung einer Peritonitis bei vollem Bewußtsein letal. Doch kann sich das Krankheitsbild im Gegensatz zur Strangulation viele Tage lang hinziehen, ohne daß unmittelbare Lebensgefahr zu bestehen braucht. Okklusionsileus ist ein häufiger Ausgang vieler Darmcarcinome. Therapie: Vorsicht mit Abführmitteln (höchstens sind hohe Einläufe erlaubt); Operation (bei Carcinom evtl. Anus praeternaturalis).

Für die Praxis kann nicht eindringlich genug betont werden, daß die ersten Anfänge einer Obturation des Darms, z. B. durch einen Tumor, oder einer Stenosierung durch eine Adhäsion keineswegs immer alarmierende Symptome bewirken, und vor allem, daß die Symptome mitunter zunächst nur für ganz kurze Zeit auftreten, um alsbald wieder spurlos zu schwinden. Oft werden die Erscheinungen wie plötzliches Kollern im Leib, Aufgetriebensein, leichte Koliken oder das Gefühl, als rolle

eine Kugel im Leibe hin und her, vom Patienten auf „versetzte Winde" bezogen, wobei tatsächlich oft derartige Anfälle mit der Entleerung von Blähungen vorübergehend schwinden. Eine sofort vorgenommene gründliche Untersuchung des Abdomens ergibt dann nicht selten schon in diesem Stadium den Befund einer deutlichen Darmsteifung, die mitunter bereits während der Untersuchung sich zunächst wieder verliert.

Der durch einfache **Koprostase** verursachte Obturationsileus (Dickdarm, hauptsächlich Ampulle und Sigma) wird mitunter durch die Entleerung kleiner Stuhlmengen oder diarrhoischer Entleerungen maskiert; letztere beruhen auf nachträglicher Reizung des Darms. Bei Verdacht versäume man niemals die Digitaluntersuchung des Rectums, bei der man auf die Kotmassen stößt. Therapeutisch empfehlen sich Wasser- und Öleinläufe zur Erweichung des Kottumors; mitunter ist zuerst einmal manuelle Ausräumung notwendig sowie 1—2 mg Atropin gegen die häufig vorhandenen Spasmen, später Abführmittel (die bei allen andern Arten von Ileus streng kontraindiziert sind). — Obturation durch **Gallensteine** erfolgt meist im Dünndarm; oft handelt es sich um unvollständigen Verschluß. Anamnestisch fehlt oft Ikterus, da der Stein meist durch eine Gallenblasenfistel in den Darm gelangt. In manchen Fällen besteht sog. wandernder Ileus entsprechend der Fortbewegung der Steine, wobei Koliken, Darmsteifung und Peristaltik ihren Ort wechseln. Der Verlauf ist mitunter relativ milde, bisweilen von sehr langer Dauer (bis zu 1 Monat); Heilung erfolgt bei Übertritt des Steins ins Colon. Therapeutisch ist zunächst Tct. opii stündlich 5—10 Tropfen sowie 1 mg Atropin wegen des auch hier eine Rolle spielenden Darmspasmus zu versuchen; im übrigen ist ohne Zeitverlust zu operieren. — Zu erwähnen ist endlich noch der Obturationsileus nach Genuß von viel rohem Obst und gleichzeitigem Trinken größerer Mengen Wassers; letzteres bewirkt eine verhängnisvolle Quellung des Obstes im Darm.

Das Bild der **Darmstrangulation** unterscheidet sich sehr wesentlich von der Okklusion durch die Schwere der Krankheitssymptome, die von vornherein häufig durch Erscheinungen von Kollaps (Shock) eingeleitet werden. Heftiger Leibschmerz, kleiner frequenter Puls, häufig herabgesetzte Temperatur, verfallener Gesichtsausdruck, spitze Nase, eingesunkene Augen und Wangen (Facies abdominalis), livide kühle Extremitäten, Schweißausbruch, trockene Zunge, sowie matte Stimme kennzeichnen auf den ersten Blick die Gefährlichkeit der Situation. Es bestehen Aufstoßen sowie alsbald eintretendes, zunächst reflektorisches Erbrechen; die intensiven Schmerzen pflegen nicht anfallsweise, sondern dauernd vorhanden zu sein. Bald setzt Miserere (vgl. S. 360) ein. Der an Menge verminderte Harn enthält meist Eiweiß und Zylinder sowie bei Dünndarmileus sehr viel Indikan. Sehr charakteristisch kann das Verhalten des Meteorismus sein. Dieser beschränkt sich zunächst auf die abgeklemmte Darmschlinge infolge der Lähmung ihrer Wand. Bezeichnenderweise zeigt sie keine Peristaltik (sog. stehende Schlinge), ein sicheres Symptom der Strangulation (Wahlsches Symptom). Später kann der oberhalb der Strangulation liegende Darmabschnitt ebenfalls gebläht sein, ohne aber die starke Peristaltik der chronischen Stenose zu zeigen (sog. Schlangesches Symptom). Mitunter werden trotz des Darmverschlusses wäßrige Stühle entleert, die zu einer falschen Diagnose verleiten können; sie beruhen auf starker Transsudation der unterhalb gelegenen Darmteile. Strangulationsileus befällt mit Vorliebe den Dünndarm.

Wegen der außerordentlichen Bedeutung einer möglichst frühzeitigen Diagnose zwecks rechtzeitiger Operation sei noch folgendes bemerkt:

Für die Annahme einer Strangulation sprechen bei Fehlen einer entzündlichen Bauchaffektion (Gallensteine, Appendicitis usw.) heftige Leibschmerzen, ferner das Fehlen von Stuhl und Winden und das Auftreten von Erbrechen sowie Pulsbeschleunigung auch dann, wenn der Leib weich und nicht aufgetrieben ist und keine geblähte Darmschlinge zu fühlen ist. Erleichtert wird die Diagnose oft durch eine gründliche Anamnese (frühere abdominelle Erkrankung bzw. Laparotomie). Stets kontrolliere man die Patienten auf etwaige äußere Hernien, die bisweilen recht unscheinbar sein können. Man hüte sich vor Opium oder Morphium, die den Zustand verschleiern. Vgl. auch S. 286 (Porphyrie mit Ileus-Syndrom).

Auch der **Volvulus** ist durch starken lokalen Meteorismus ausgezeichnet. Bei Befallensein des Sigmas beobachtet man bisweilen noch nach erfolgter Abklemmung Stuhlentleerung sowie manchmal Abgang von Blut, mitunter auch Tenesmus. Miserere ist selten. Öfter dauert die Erkrankung viele Tage.

Die **Invagination** stellt eine Kombination von Obturations- und Strangulationsileus dar.

In der Hälfte der Fälle werden Kinder unter 10 Jahren davon befallen. Betroffen ist am häufigsten die Ileocoecalgegend, ferner der Dünndarm, das Colon transversum (invaginiert in die Flexura coli sinistra), gelegentlich das Sigma (ins Rectum). Die Invagination beim Lebenden ist nicht zu verwechseln mit der bei Sektionen häufig zu findenden erst agonal entstandenen Invagination. Wird das eingestülpte Darmstück gangränös, so kann, falls vorher genügende peritoneale Verwachsungen sich eingestellt hatten und keine Perforationsperitonitis eintritt, nach Ausstoßung des abgestorbenen Darmabschnittes eine narbige Striktur zurückbleiben (Symptome s. oben). Ursachen der Invagination sind stark gesteigerte Peristaltik, z. B. durch Abführmittel, Darmkatarrh sowie gelegentlich Darmpolypen infolge der durch ihr Gewicht ausgeübten Zugwirkung.

Die Invagination beginnt mit heftigen Schmerzen, Kollapserscheinungen (vgl. S. 165) und Erbrechen. Der Schmerz, der zuerst diffusen Charakter hat, lokalisiert sich später an der Stelle der Invagination, z. B. in der Ileocoecalgegend. Meteorismus entsteht meist allmählich. Die Darmentleerungen zeigen ein sehr charakteristisches Verhalten, indem sie nicht plötzlich aufhören, sondern zunächst noch fäkulent bleiben und allmählich in blutig-schleimige Entleerungen übergehen, denen aber oft noch Stuhl beigemischt ist. Bisweilen gehen Fetzen gangränösen Darms mit dem Stuhl ab. Die Invagination selbst ist oft als wurstförmiger Tumor zu fühlen. Bei tiefsitzender Invagination besteht Tenesmus sowie Offenstehen des Afters. Die übrigen Erscheinungen wie Kotbrechen, Kollaps entsprechen denen bei Okklusionsileus, nur pflegen sie infolge der gleichzeitigen Strangulation heftiger zu sein. Therapie: Kein Abführmittel. Bei kleinen Kindern versuche man die manuelle Reposition; im übrigen ist möglichst frühzeitig die Laparotomie vorzunehmen.

Der **paralytische Ileus** ist eine regelmäßige Begleiterscheinung der akuten diffusen Peritonitis; er findet sich ferner gelegentlich nach langdauernden Laparotomien als Folge der Abkühlung, nach Hernienoperationen, bei intra- und retroperitonealen Blutungen, ferner bisweilen — wahrscheinlich reflektorisch bedingt — bei starken Gallen- und Nierensteinkoliken, weiter nach heftigem Stoß gegen die Bauchwand, bei Stieldrehung abdomineller Tumoren, bei Hodenverletzungen, gelegentlich sogar nach einfacher Ascitespunktion, ferner bei Pankreasnekrose, bei Rückenmarksverletzungen, endlich bei Schädigung der Darmgefäße, speziell bei Embolie und Thrombose der Arteria mesaraica (s. unten). Zuständen von vorübergehender Darmparese mit starkem Meteorismus und Stuhlverhaltung ohne eigentlichen Ileus begegnet man auch im Verlauf akuter Infektionskrankheiten, z. B. bei Typhus, Pneumonie, Cholera, Grippe, Erysipel (sog. Peritonismus).

Der paralytische Ileus zeigt im großen und ganzen das gleiche Bild wie der Obturationsileus; nur treten alsbald die Zeichen der Peritonitis

hinzu, so daß die Unterscheidung beider oft schwierig ist; in späteren Stadien ist ferner die Unterscheidung zwischen mechanischem und paralytischem Ileus nicht selten unmöglich. Wichtig ist eine genaue Anamnese. Im Beginn der Erkrankung kann sich die Darmblähung auf einzelne Darmabschnitte beschränken. Schmerzen gehören nicht zum Bilde der reinen Darmlähmung, sie sind indessen trotzdem häufig vorhanden infolge des bestehenden Grundleidens oder bei hinzutretender Peritonitis. Erbrechen, insbesondere Kotbrechen pflegt später als bei Darmokklusion aufzutreten. Im Gegensatz zum mechanischen Ileus fehlen die bei diesem mit dem Stethoskop wahrnehmbaren Darmgeräusche; d. h. der Leib verhält sich wie tot. Durch ein eingelegtes Darmrohr gehen daher Stuhl und Winde nur in sehr unbedeutendem Maße ab. Der weitere Verlauf ist der des Okklusionsileus oder der Peritonitis (s. diese).

Therapie: Heißes Bad von 40°, Physostigmin 0,0005—0,00075 subcutan, evtl. Hypophysenpräparate (Hypophysin, Pituglandol, Tonephin), ferner Hormonal, z. B. 15—40 ccm Neohormonal intravenös, und zwar je 1 ccm pro Min.; $^1/_2$ Stunde später 1—2 Eßlöffel Ricinusöl. Neuerdings wird mit Erfolg Cholin, und zwar z. B. als Doryl (= Carbaminoylcholinchlorid), subcutan mehrmals 1 Ampulle zu 0,25 mg (unter Kontrolle des Blutdruckes!) injiziert. Frühzeitig sind Analeptica (Campher, Hexeton, Coffein, Strychnin) zu verabreichen.

Der **spastische Ileus** ist selten. Er wird mitunter nach Laparotomien, ferner bei Bleivergiftung, aber auch bei Hysterischen beobachtet. Voraussetzung dürfte stets eine neuropathische Konstitution (Übererregbarkeit des Vagus) sein. Der Shock sowie das Kotbrechen des Okklusionsileus, dem das Bild im übrigen gleicht, fehlen, auch sind die Schmerzen geringer. Überhaupt pflegt das relativ gute Allgemeinbefinden mit dem Bauchbefund auffallend zu kontrastieren. Anfangs lassen sich gelegentlich die kontrahierten Darmschlingen fühlen. Man fahnde auf die genannten Ursachen (Bradykardie spricht für Vagotonie) und versuche es mit 1—2 mg Atropin subcutan. Obschon der spastische Ileus nicht operiert werden soll, wird man in Fällen, wo ein mechanischer Ileus nicht mit Sicherheit auszuschließen ist, oft eine Laparotomie vorsichtshalber nicht umgehen können.

Daß auch bei der Porphyrie gelegentlich ein Ileussyndrom auftreten kann, wurde S. 287 erwähnt. Hier fehlt übrigens in der Regel die Bauchdeckenspannung.

Unter **Hirschsprungscher Krankheit** versteht man eine hauptsächlich durch hartnäckige Obstipation und hochgradigen Meteorismus charakterisierte permanente Erweiterung und Hypertrophie des unteren Dickdarms; speziell Sigma und Descendens sind mit großen Kotmassen gefüllt, über denen starke Gasansammlung stattfindet. Das Leiden kommt sowohl in frühester Kindheit wie bei Erwachsenen vor und beruht zum Teil auf angeborener Stenose des Sigmas (kongenitale Form), teils auf abnormer Länge und Schlingenbildung dieses Darmteils (sekundäre Form). Das Rectum wird bei der Untersuchung leer gefunden; Anwendung des Darmrohrs bewirkt vorübergehend Erleichterung. In Zweifelsfällen liefert die Röntgenuntersuchung mit Kontrasteinlauf Aufschluß. Die kongenitale Form zeigt dominante Vererbung. Therapie: Regelmäßige Darmspülungen sowie eventuell Operation, die aber im Kindesalter eine hohe Mortalität aufweist.

Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße.

Die Arteria mesenterica superior versorgt den unteren horizontalen Teil des Duodenums, den ganzen Dünndarm, Coecum, Ascendens und Transversum, die Arteria mesenterica inferior das Descendens und das Sigma.

Meist handelt es sich um embolische Verstopfung, und zwar am häufigsten der Arteria mesenterica superior. Die Folge ist eine hämorrhagische Infarcierung des Darms, da die Darmgefäße zwar nicht anatomisch, aber funktionell sich wie Endarterien verhalten. Das akut

einsetzende Krankheitsbild beginnt mit heftigen Schmerzen zunächst in der Oberbauchgegend, Erbrechen sowie Kollapssymptomen wie bei Darmstrangulation. Im übrigen beherrschen zwei Symptome das Bild: Darmblutungen und die Zeichen des Ileus, die beide miteinander kombiniert oder auch getrennt auftreten können. Von vornherein besteht stets starke Pulsbeschleunigung. Im übrigen entspricht das Krankheitsbild teils dem des akuten Darmverschlusses, teils verläuft es als sog. diarrhoische Form mit blutigen Entleerungen, zum Teil mit teerfarbenen Stühlen (Melaena). Mitunter erfolgt auch blutiges Erbrechen. Anfangs besteht circumscripte Bauchdeckenspannung im Bereich der infarcierten Darmschlingen. Im weiteren Verlauf stellt sich immer Peritonitis ein, die bei nicht rechtzeitiger Operation stets tödlichen Ausgang nimmt, falls der Tod nicht schon vorher im Kollaps eintritt.

Die **Diagnose** ist stets schwierig, besonders die Abgrenzung gegenüber der Invagination sowie dem gewöhnlichen Ileus. Besonders tückisch sind gewisse vereinzelt vorkommende Fälle mit Diarrhöen ohne Blutabgang und ohne Kolik, die einem akuten Magendarmkatarrh ähneln. Sehr wichtig als Wegweiser ist eine genaue Anamnese zur Ermittelung der Möglichkeit einer Embolie oder Thrombose. Embolien sind häufiger als Thrombosen und werden namentlich bei Endocarditis lenta und anderen septischen Prozessen beobachtet.

Die möglichst frühzeitige Operation besteht in Resektion des infarcierten Darmabschnitts.

Die chronische habituelle Obstipation.

Die chronische Stuhlträgheit stellt eine der häufigsten Krankheiten dar. Man versteht darunter die abnorm lange Verweildauer des Kotes im Dickdarm (der Dünndarm bleibt bei der Obstipation unbeteiligt), sofern dieselbe nur auf funktionellen Störungen und nicht auf organischen Passagehindernissen beruht. Die Ursachen sind mannigfacher Art.

Eine große Rolle spielt unzweckmäßige Ernährung in Form einer zu schlackenarmen Kost (Fleisch, Eier, feine Mehle), die einen zu geringen physiologischen Reiz für die Dickdarmperistaltik bildet. Unter anderem findet man diese Ursache bei der Obstipation mancher Neuropathen, die in steter Sorge um ihren Darm sich eine möglichst „leichte Kost" auf eigene Faust verordnen. Ferner führt gewohnheitsmäßiges Zurückhalten des Stuhles trotz Stuhldrangs sowie ferner Mißbrauch von Klystieren und Einläufen auf die Dauer zur Herabsetzung der normalen Reflexerregbarkeit des Mastdarms, der sich gegen das Verweilen von Kot abstumpft (vgl. das unten über die Dyschezie Gesagte). Abnorme Erregbarkeitsverhältnisse im autonomen Nervensystem (Vagus und Sympathicus) bilden eine weitere sehr häufige Ursache, teils in Form herabgesetzter peristaltischer Tätigkeit, wie sie sich mitunter als konstitutionelle, von Jugend auf bestehende, zum Teil familiär vorkommende Darmträgheit äußert, teils in Form von Spasmen der Colonmuskulatur[1] als Ausdruck der Vagotonie, die dann oft von anderen Stigmen

[1] Schon physiologisch finden sich im Verlauf des Colon drei Stellen, an denen die Darmmuskulatur nach Art eines Sphincter erhöhten Tonus zeigt, und zwar am Übergang vom Coecum ins Ascendens, am Transversum etwas rechts von der Wirbelsäule (Ursprungsstelle der antiperistaltischen Wellen) und schließlich am Genu rectoromanum. Röntgenologisch stellen sich diese Stellen bisweilen als Einschnürungen dar.

der letzteren wie Bradykardie, Superacidität usw. begleitet ist. In der Regel handelt es sich um Neuropathen. Auch die Obstipation bei Meningitis sowie bei tabischen Krisen gehört hierher. Spasmen kommen auch auf toxischem Wege, speziell durch Nicotin (namentlich Zigaretten) sowie Blei zustande. Sie können aber auch sekundär durch andere organische Leiden, namentlich solche, die Schmerzen verursachen, ausgelöst werden wie Ulcus ventriculi und duodeni, Cholecystitis, chronische Appendicitis, gynäkologische Affektionen, Prostataaffektionen, Fissura ani, Hämorrhoiden; deren Beseitigung hat auch oft ein Schwinden der Darmspasmen zur Folge. Oft bewirkt die Gravidität Obstipation. Endlich ist die endokrine, d. h. auf einer Hypothyreose beruhende Obstipation zu nennen. Wichtige Fortschritte in der Kenntnis der verschiedenen Obstipationsformen lieferte die Röntgenuntersuchung. Sie lehrte vier verschiedene Obstipationstypen kennen, die über den Rahmen der früheren Einteilung in spastische und atonische Obstipation hinausgehen.

1. Der sog. Ascendenstypus: Coecum, Ascendens, oft auch das rechte Drittel des Transversums sind länger als 12 Stunden (bis zu mehreren Tagen) stark gefüllt; der übrige Dickdarm ist leer. Ab und zu gehen vom Ascendens kleine Skybala ins Transversum über. Atonie des Coecums wurde auch als Typhlatonie bezeichnet. Ascendensobstipation ist öfter mit Spasmen des Transversums nahe der rechten Flexur kombiniert.

2. Die früher als atonisch, jetzt als hypokinetisch bezeichnete Obstipation, die häufigste Form der Obstipation, ist hauptsächlich im Transversum lokalisiert, dessen Inhalt stark verzögert fortbewegt wird. Charakteristisch ist die mangelhafte oder sogar fehlende haustrale Segmentierung des Transversum; dieses hängt oft tief herab (Coloptose). Das Ascendens zeigt normales Verhalten, während der Kottransport im Descendens ebenfalls oft verlangsamt ist.

3. Umgekehrt ist die dyskinetisch-spastische Form, die das Transversum, Descendens und Sigma befällt, durch auffallend tief einschneidende Haustrenzeichnung charakterisiert; stellenweise bewirkt der Spasmus vorübergehend isthmusartig-fadenförmige Einschnürungen des Kontrastkotes. Atropin und Papaverin lösen die Spasmen, was diagnostisch wichtig ist. Diese Form ist oft mit der hypokinetischen Obstipation kombiniert; auch kommen die verschiedensten Zwischenstufen zwischen beiden vor.

4. Die proktogene Obstipation oder Dyschezie (Torpor recti) hat ihren Sitz im Mastdarm, in welchem es zu starker Kotansammlung kommt, während der übrige Dickdarm annähernd normal funktioniert. Bezeichnend für das Leiden ist der Befund einer stark mit Kot gefüllten Ampulle (Digitaluntersuchung), ohne daß dabei Stuhldrang besteht. Tagelang bleibt bei der Röntgenuntersuchung der Kontrastkot als „Globus pelvicus" im Rectum liegen. Diese Form kommt u. a. bei Erschlaffung der Bauchpresse sowie auch als Teilerscheinung organischer Nervenleiden (Tabes, multiple Sklerose usw.) vor.

Symptomenbild der chronischen Verstopfung: Zum Teil bestehen keine wesentlichen Beschwerden, nur Klagen über verzögerte Entleerung, bisweilen Völlegefühl und Schwere im Leib, Eingenommensein des Kopfes und Kongestionen; in anderen, namentlich den spastischen Fällen, sind die Beschwerden oft stärker: Unruhe im Leib, Kneifen, Stuhldrang kurz nach der Entleerung. Bei manchen Fällen mit Spasmen sowie solchen mit Proktitis verursachen schon geringe Kotmengen Stuhldrang, es erfolgt dann wiederholte, aber stets ungenügende, sog. fraktionierte Entleerung. Appetit, Körpergewicht, Aussehen werden oft nicht in Mitleidenschaft gezogen. Häufig sind Hämorrhoiden vorhanden. Bei Neuropathen wird die Obstipation bisweilen Gegenstand hypochondrischer Gemütsverfassung (sog. Stuhlhypochonder).

Der Obstipationskot zeigt meist die Form kleinerer oder größerer Knollen. Bei spastischer Obstipation findet sich oft ein besonders kleinkalibriger, sog. Schafkot, der jedoch meist eine weichere Konsistenz hat als bei hypokinetischer Obstipation und oft stark schmiert. Der bei Obstipation häufig vorhandene Schleimüberzug der Skybala verleiht ihnen nach dem Trockenwerden ein lackiertes Aussehen.

Die **Diagnose** hat zunächst alle organischen Ursachen erschwerter Stuhlentleerung auszuschließen insbesondere Carcinome, Narbenstrikturen, Adhäsionen des Colons, Beckentumoren, Rhagaden und Fissuren des Afters. Erforderlich sind digitale, gynäkologische Röntgenuntersuchung, evtl. Rectoromanoskopie. Stets palpiere man das Colon, in welchem (Descendens und Sigma) oft harte Skybala fühlbar sind. Bei Spasmen besteht oft deutliche Druckempfindlichkeit des Colons. Man lasse sich die einzelnen Entleerungen zeigen. Vor allem überzeuge man sich auch von der Art der Ernährung des Patienten. Zu berücksichtigen ist ferner, daß trotz täglicher Entleerung, die aber tatsächlich oft ungenügend ist, Obstipation bestehen kann. In Zweifelsfällen ist die Carminprobe zweckmäßig (S. 335). Auch Diarrhöen können bei Kotretention vorkommen, wenn diese zu stärkerer Reizung der Darmschleimhaut führt.

Die **Therapie der Obstipation** ist bei richtiger Erkennung der Art der Störung und genügender Dauer der Behandlung fast stets von Erfolg. Schwieriger ist die Prophylaxe der Rückfälle. Bei zu schlackenarmer Kost (s. oben) ist schlackenreiche gröbere Diät indiziert (aber nicht bei Ascendenstypus): Beginn mit Weizenschrotbrot (Graham- und Simonsbrot) mit viel Fett, dicken Leguminosen-Suppen (Linsen, Bohnen, Erbsen), getrockneten Pflaumen, saurer Milch, Yoghurt, evtl. Zusatz von Agar-agar in Speisen verkocht, später Roggenschrotbrot, rohes Obst, d. h. also sog. Schlackenkost. Im übrigen wird die gewöhnliche Kost verordnet. Zu schneller Übergang zu gröberer Kost hat oft Gärungsdyspepsie zur Folge. Abführmittel sind anfangs oft unvermeidlich, später sind sie nach Möglichkeit zu meiden; indiziert sind sie hauptsächlich bei Ascendenstypus: Rhabarber sowie Sennesblätter (Pulv. Liquir. compos., Tamarinden), Isticintabletten, Cascara Sagrada, Magnesiumperhydrol, Leube-Pulver (Rhei pulv. 20,0, Natr. sulfur. 15,0, Natr. bicarb. 7,5, jeden 2. Abend 1 Teelöffel); milde wirken 30—40 g Milchzucker morgens im Tee; schädlich ist chronischer Gebrauch von Ricinus, Kalomel, Phenolphthalein (Nierenreizung!) sowie von salinischen Abführmitteln wie Glauber- und Bittersalz. Empfehlenswert sind Kuren in Kissingen (Rakoczy), Homburg (Elisabeth), Marienbad, Mergentheim. Nur vorübergehend Wasser-Klystiere; sehr zweckmäßig ist abends ein Einlauf von 100—200 ccm Öl oder flüssigem Paraffin, das im Darm verbleibt und dem am andern Morgen ein Wassereinlauf folgt. Empfehlenswert, weil besonders milde, ist auch Paraffin. liquid. puriss. per os (nüchtern 1—2 Eßl.). Bei Spasmen ist die Beruhigung der Nerven durch Brom wichtig, evtl. Bettruhe, ferner ein Versuch mit schlackenarmer Kost; zweckmäßig ist Atropin 3 mal täglich 0,5 mg, oder 1 mg abends, 0,5mg morgens, evtl. auch in Form von Belladonna, z. B. Rp. Extr. Bellad. 0,6, Aloe 3,0, m. f. pil. 60, abends 2 Pillen; ferner Eumydrin 2—3 mg oder Papaverin 0,03—0,06 sowie Octin (s. S. 324). Bauchmassage bewirkt oft Verschlimmerung. Häufig ist zunächst die Beseitigung anderer, die Spasmen auslösender Leiden notwendig (vgl. oben). Bei Dyschezie sind zuerst ebenfalls die Ursachen etwaiger Reizung am Mastdarm und After zu beseitigen. Die hypothyreotische Obstipation erfordert Schilddrüsenpräparate (vgl. S. 468). Größere Kotansammlung ist durch wiederholte Klystiere, Glycerinspritzen bzw. Öleinläufe zu beseitigen, mitunter zunächst durch manuelle Ausräumung. Später ist Klystierbehandlung möglichst zu vermeiden. Schlackenreiche und fettreiche Kost; der Patient ist zu erziehen, sofort dem ersten Stuhldrang Folge zu geben. Bei schlaffen Bauchdecken (Multipare) sind eine Leibbinde, Massage sowie Elektrisieren des Leibes von Vorteil.

Hämorrhoiden. Fissura ani.

Unter Hämorrhoiden versteht man die varicöse Erweiterung der Mastdarmvenen. Je nach ihrem Sitz außerhalb, innerhalb oder im Bereich des Schließmuskels unterscheidet man äußere, innere und intermediäre Hämorrhoiden.

Erstere, auch als subcutane Hämorrhoiden bezeichnet, sind bei der Inspektion des Afters sichtbar, die beiden letztgenannten (auch submucöse Hämorrhoiden genannt) nur nach Entfaltung des Afters, vor allem aber nach Ansaugen vermittelst einer auf den After aufgesetzten Bierschen Saugglocke. Sie bestehen aus kleineren oder größeren, durch die Haut bzw. Schleimhaut hindurchschimmernden blauroten Prominenzen, die meist in Mehrzahl vorhanden, den After umgeben. Nicht zu verwechseln mit Hämorrhoiden sind die bei älteren Leuten häufigen perianalen Hautläppchen (sog. Carunculae ani), die lediglich gefäßarme Hautduplikaturen darstellen.

Männer werden wesentlich häufiger von Hämorrhoiden befallen. Ursächliche Faktoren einer venösen Stauung im Plexus haemorrhoidalis sind Obstipation (vor allem Dyschezie vgl. S. 366), abdominelle Zirkulationsstörungen, speziell Lebercirrhose, sitzende Lebensweise (Büroarbeit), Alkoholabusus, Fettsucht, bisweilen Gravidität. Ein unterstützendes Moment dürfte die Einwirkung der Schwere des Blutes auf die Wand der Hämorrhoidalvenen sein, zumal diese keine Klappen besitzen.

Gewöhnliche Hämorrhoidalvaricen machen sehr oft überhaupt keine Beschwerden und werden nur zufällig entdeckt oder sie verursachen geringfügiges Spannungsgefühl und Jucken, zeitweise auch leichten Tenesmus. Sie sind zunächst weich; erst nach der häufig eintretenden Thrombosierung verwandeln sie sich in derbe Knoten bis zu Kirschgröße. Öfter kommt es zu Blutungen, die mitunter sehr hartnäckig sind und auf die Dauer zu starker Anämie führen können. Sie treten besonders bei den submucösen Hämorrhoiden auf. Sehr häufig, namentlich an den äußeren Hämorrhoiden entstehen thrombophlebitische Prozesse, die oft der Reihe nach einen Varix nach dem andern befallen, Schmerzen sowie Tenesmus, starkes Jucken und Brennen am After verursachen, oft auch mit geringem Fieber einhergehen. In schwereren Fällen ulcerieren sie. Stets ist gleichzeitig erhebliche Proktitis (S. 344) vorhanden. Tenesmus führt bisweilen bei intermediären Hämorrhoiden zu deren Einklemmung. Auch kommt es öfters zu Mastdarmvorfall. Die Entzündung führt in der Regel zu Verödung der thrombosierten Varicen, die dann kleine läppchenartige, nicht mehr schwellungsfähige Gebilde darstellen. Infolge von Kot- und Sekretretention in ihnen geben diese oft noch nachträglich Anlaß zu nässenden Ekzemen mit Pruritus und erneuter Infektion. In einzelnen Fällen schließt sich eine aufsteigende septische Thrombophlebitis an Hämorrhoiden an. Das Vorhandensein von Hämorrhoiden bewirkt oft infolge der Beschwerden rückwirkend proktogene Obstipation (S. 366).

Therapie: Sorgfältiges Vermeiden von Obstipation; peinliche Säuberung des Afters nach jeder Defäkation am besten mit Schwamm oder Watte; körperliche Bewegung (dagegen ist Reiten und Radfahren verboten). Reizlose, speziell gewürzarme Kost; vor allem kein Alkohol. Gegen die lokalen Beschwerden Anusol-, besser Bismolan- oder Lenireninsuppos., evtl. 0,01 Cocain als Suppos., warme Sitzbäder (Kamillen) oder Dampfsitzbäder. Analpessare sind unzweckmäßig. Bei Thrombophlebitis das gleiche sowie Suppos. mit 1 mg Suprarenin oder 0,03 Extr. Bellad., ferner Einführen des Mastdarmkühlers von Arzberger-Winternitz. Bei schweren Formen Bettruhe. Bei hartnäckigen Blutungen Suprareninsuppositorien sowie Extr. Hamamel. fluid. 3 mal täglich 1 Teelöffel, ferner Injektionen von Chlorcalcium 20/200 täglich 1—2 mal 20 ccm in den After. Bei besonders hartnäckigen Fällen versuche man die Verödung der Hämorrhoiden durch Injektion von 0,5—1 ccm 70%igen Alkohol und zwar nach Heraussaugen der Hämorrhoiden mit der Saugglocke. Evtl. Operation (Kauterisieren mit dem Paquelin).

Die **Fissura ani,** die in Rhagaden oder kleinen Ulcerationen in den Schleimhautfalten des Afters besteht, ist trotz ihrer Unscheinbarkeit eine praktisch wichtige Affektion, die sich auf dem Boden von chronischer Proktitis, ferner bei Pruritus, zum Teil infolge von Oxyuren, Hämorrhoiden usw. entwickelt und den Patienten infolge der Schmerzen bei der Stuhlentleerung große Beschwerden bereitet. Auch ist sie eine häufige Ursache von Obstipation, wie auch umgekehrt verhärteter Stuhl die Schleimhautdefekte unterhält. Zur Feststellung des Leidens ist Entfaltung des Afters nach Cocainisierung notwendig. Therapie: Gegen die Beschwerden das gleiche wie bei Hämorrhoiden, außerdem Ätzen mit Argent. nitric. oder Ichthyolbehandlung nach Klemperer: Zuerst Reinigung mit 0,5‰ Sublimat, dann Anästhesieren durch 10% Cocain mittels Wattetupfers, der 3—5 Minuten in der Fissur liegen bleibt, hierauf reines Ichthyol; dies Verfahren wird 5—6 Tage lang wiederholt.

Nervöse Darmkrankheiten.

Unter den nervösen Störungen der Darmtätigkeit sind sowohl funktionelle wie organisch bedingte zu unterscheiden. Hinsichtlich der funktionellen Störungen ist daran zu erinnern, daß sie, wenn auch zum Teil in wenig in den Vordergrund tretender Form, ungemein häufige Begleiterscheinungen organischer Darmleiden sind, sowohl als motorische und sensible wie als sekretorische Störungen. Zu den motorischen Störungen gehört einmal die mit lautem Poltern und Kollern im Leibe einhergehende **peristaltische Unruhe** des Darms ohne beschleunigte Entleerung, die häufiger den Dünndarm als das Colon befällt und sich bei nervösen Individuen, insbesondere nach seelischen Erregungen für kurze Zeit oder eine Reihe von Stunden einstellt (Tormina intestinorum). Die Patienten werden häufig durch sie infolge der Furcht vor organischer Erkrankung beunruhigt, auch genieren sie die lauten Geräusche in Gesellschaft anderer Menschen. Man untersuche übrigens stets sorgfältig auf etwaige latente organische Stenosen. Therapie: Behandlung der Neurasthenie durch Sedativa, Psychotherapie; heiße Kompressen, Vermeiden von rohem Obst und gröberen Gemüsen.

Zu den motorischen Störungen gehören ferner manche Formen der Obstipation (vgl. S. 365) sowie gewisse Formen des Ileus (spastischer Ileus, vgl. S. 364), sowie endlich die **nervösen Diarrhöen,** die teils als selbständiges Leiden, teils reflektorisch ausgelöst durch Erkrankungen der Unterleibsorgane (Genitalien, Blase) vorkommen. Die psychogenen Diarrhöen bestehen in plötzlich auftretendem, kategorischen Stuhldrang ohne Kolik mit dünnen, zum Teil wäßrigen Entleerungen im Anschluß an Affekte der verschiedensten Art wie Ärger, Angst, aber auch Freude, bisweilen als Teilsymptom der sog. Erwartungsneurose (vgl. S. 665). Die Diarrhöen beruhen sowohl auf vermehrter Erregbarkeit der motorischen Darmnerven wie auf gesteigerter Darmsekretion. Zum Teil handelt es sich um habituelle Zustände, die trotz ihrer Harmlosigkeit den Patienten wegen ihrer Unberechenbarkeit peinigen, zumal sie ihn in seiner Berufsausübung bisweilen beeinträchtigen. Nicht immer scharf von ihnen zu trennen sind die reflektorisch entstehenden nervösen Durchfälle. Sie verschwinden bei Ausheilung der sie auslösenden organischen Prozesse (gynäkologische Affektionen, Prostataleiden usw.). Schließlich sind die nervösen Diarrhöen nicht mit den Durchfällen bei Basedowscher Krankheit zu verwechseln. Die Therapie richtet sich gegen die Übererregbarkeit; Psychotherapie.

Krampf des **Sphincter ani** beruht meist auf lokalen organischen Prozessen der Mastdarmschleimhaut oder des Afters wie Rhagaden, Fissuren, Hämorrhoiden usw., doch wird er gelegentlich auch als selbständiges Leiden speziell bei Sexualneurasthenikern und bei organischen Rückenmarksleiden, mitunter bei Tabes beobachtet. Schwäche des Sphincter kommt bei Päderasten vor. Im übrigen sei bezüglich des Sphincter-Spasmus und der -Lähmung auf das Kapitel organische Nervenkrankheiten verwiesen.

Sensible Reizerscheinungen des Darms, deren Symptome Schmerzen sind, sind meist nur Begleiterscheinungen von Darmspasmen. In besonders prägnanter Form treten dieselben z. B. bei Bleikolik auf. Auch Arteriosklerose kann in der Form der Dyspraxia intestinalis (vgl. S. 203) heftige Schmerzen verursachen. Bezüglich tabischer Krisen des Darms sei auf die Tabes verwiesen.

Zu den Sekretionsneurosen des Darms gehört die

Colica mucosa s. membranacea (Myxoneurosis intestinalis).

Unter Colica mucosa versteht man eine vorwiegend beim weiblichen Geschlecht auftretende Krankheit, die anfallsweise mit heftigen Koliken einhergeht, an die sich die Entleerung größerer Schleimmengen anschließt, und die in der Regel mit (spastischer) Obstipation vergesellschaftet ist. Das Wesen der Krankheit ist eine Neurose, hauptsächlich im Bereich des parasympathischen Nervensystems (Vagotonie); man hat die Krankheit daher auch als Myxoneurosis intestini bezeichnet. Die Mehrzahl der Kranken sind Neuropathen. Anatomische Veränderungen der Dickdarmschleimhaut können vollkommen fehlen (Rectoromanoskopie!).

Der Schleim wird in Form derber, zum Teil membranartiger Massen entleert, die mitunter irrtümlich vom Patienten als Bandwurm gedeutet werden. Der Anfall dauert meist einige Stunden, bisweilen Tage und kehrt in Abständen von Wochen oder Monaten wieder. Dem Anfall folgen öfter für kurze Zeit Diarrhöen. In einzelnen Fällen wird der Schleim ohne Koliken entleert. Auch fehlt bisweilen die Obstipation. Häufig wird psychische Erregung als auslösendes Moment angegeben. Appendicitis sowie Adnexerkrankungen scheinen ebenfalls eine Rolle zu spielen. Bei der gewöhnlichen Colica mucosa fehlen Zeichen einer katarrhalischen Colitis. Doch kommen Kombinationen mit dieser vor, wie auch andererseits eine echte Colitis mit schleimigen Entleerungen einhergeht. Die Unterscheidung beider ist auf Grund der Stuhluntersuchung (Blut- und Eiterbeimengung) und der Rektoskopie zu treffen. Gelegentlich beobachtet man nach Tannineinläufen die Ausstoßung von Membranen ähnlich denen bei Colica mucosa. Auch bei Darmcarcinom werden mitunter ähnlich aussehende Entleerungen beobachtet.

Therapie: Während des Anfalls Bettruhe, feuchtwarme Leibumschläge; evtl. Morphium subcutan sowie Belladonnasuppositorien. Sehr zweckmäßig ist außerdem Atropin (2 mal täglich $^1/_2$—1 mg subcutan). Stuhlentleerung am besten durch Öleinläufe; keine Abführmittel. In der Zwischenzeit ist die diätetische Behandlung der Obstipation (siehe diese), namentlich mit schlackenreicher Kost sowie die Beseitigung der nervösen Übererregbarkeit (Brom, Calciumpräparate, Psychotherapie, Anstaltsbehandlung) nebst der Hebung des allgemeinen Ernährungszustandes von größter Bedeutung. Oft gelingt es, insbesondere durch Beseitigung der Obstipation das Leiden selbst zu heilen. Hartnäckiger ist die Form ohne Obstipation.

Enteroptose (Splanchnoptose, Glénardsche Krankheit).

Für das Verständnis der Enteroptose ist die Kenntnis der Mechanik der Lagerung, Befestigung und Verschieblichkeit der Baucheingeweide erforderlich. Mehrere Faktoren sind bestimmend für letztere, in erster Linie der hermetische Wandabschluß der Bauchhöhle, zweitens die Wandspannung des Muskelfascienmantels der Leibeshöhle, ferner die thorakale Saugwirkung auf das Zwerchfell und die Oberbaucheingeweide (als Folge der elastischen Retraktionskraft der Lungen), wobei also Thorax und Abdomen hierin ein zusammenhängendes System bilden, schließlich die Wandbefestigung der Organe durch Mesenterien, Ligamente, Bauchfellfalten und Verwachsungsflächen, deren Mehrzahl nicht unmittelbar am Muskel oder Knochen, sondern an der peritonealen Tapete verankert ist. Funktionelle oder anatomische Störung eines oder mehreren dieser Faktoren muß Änderung in der Lage der Baucheingeweide herbeiführen.

Die Senkung der Baucheingeweide betrifft daher häufig nicht allein den Magen, sondern geht oft mit Ptose des Colons einher; mitunter besteht gleichzeitig Senkung der Nieren, der Milz, gelegentlich auch der Leber. Die Enteroptose hat verschiedene Ursachen: Vor allem Erschlaffung der Bauchdecken (Hängebauch), ferner Verminderung des abdominellen Fettpolsters, endlich abnorme Enge des oberen Teils der Bauchhöhle (Schnürleib, Thorax piriformis, Zwerchfelltiefstand). Zum Teil handelt es sich um eine erworbene Bauchmuskelerschlaffung wie bei Multiparen, ferner bei großen Hernien usw., teils um ein konstitutionelles Syndrom, das sich bei dem schon wiederholt erwähnten Habitus asthenicus (vgl. S. 105 u. 209) findet und öfters mit allgemeiner Erschlaffung oder abnormer Dehnungsfähigkeit des Binde- und Stützgewebes an den verschiedensten Stellen des Körpers (Plattfuß, Varicen usw.) sowie mit einer gewissen Psychasthenie einhergeht. Die letztere Kategorie der Ptose, die sich auch bei straffen Bauchdecken findet, wird bei Frauen als virginelle Ptose bezeichnet.

Die Gastroptose wurde S. 328 besprochen. Die häufig gleichzeitig vorhandene Coloptose besteht in Tiefstand des Transversums, das bisweilen bis ins kleine Becken herabhängt, sowie der Colonflexuren,

vor allem der rechten. Hiervon zu unterscheiden ist die fixierte Coloptose, die analog der fixierten Gastroptose auf Adhäsionen beruht, die einen Zug auf das Colon oder das benachbarte Mesenterium ausüben und es in seiner Beweglichkeit hindern. Hepatoptose sowie Nephroptose siehe später (S. 406 resp. 442).

Die Beschwerden bei Enteroptose sind teilweise lokaler Art; zum großen Teil entsprechen sie denen der Gastroptose. Auch die Coloptose kann gelegentlich stärker in Erscheinung treten, namentlich bei hochgradig spitzwinkliger Knickung der linken Flexur in Form von Obstipation sowie bisweilen von Stenosensymptomen. Im übrigen verhalten sich die einzelnen Typen der Enteroptose verschieden. Bei den auf Hängebauch beruhenden Formen leiden die Patienten oft relativ wenig darunter, abgesehen von lokalen Beschwerden wie Schwere im Leib, Obstipation sowie häufig Rückenschmerzen, während der Ernährungszustand in der Regel nicht erheblich in Mitleidenschaft gezogen ist.

Bei stärkerer Erschlaffung der Bauchdecken ist übrigens auch an die Rückwirkung auf die Zirkulation in der Bauchhöhle zu denken.

Ganz anders ist oft das Bild der virginellen Ptose, wo neben den lokalen Beschwerden und hartnäckiger Obstipation häufig die schwere allgemeine Unterernährung, hochgradige Asthenie und Neuropathie sowie Zeichen zurückgebliebener Entwicklung den weit wesentlicheren Teil des Krankheitsbildes darstellen. In psychischer Beziehung gilt oft das S. 329 bezüglich der Therapie der Gastroptose Gesagte.

Die **Therapie** richtet sich in den Fällen, wo es sich nur um lokale Erschlaffung der Bauchdecken handelt, vor allem gegen diese in Form von Stützapparaten, speziell von Leibbinden. Diese sollen einen Druck von unten her gegen das Hypogastrium ausüben. Sie müssen der individuellen Form des Leibes genau angepaßt, d. h. nach Maß angefertigt werden. Strumpfbandbefestigung bzw. Schenkelriemen verhüten ein Hinaufgleiten der Binde. Auch soll sie in liegender Stellung angelegt werden, wo sich die Organe noch in normaler Lage befinden. Bei der konstitutionell-virginellen Ptose ist vor allem für Besserung des Ernährungszustandes und Hebung des Allgemeinbefindens durch Mast- und Ruhekuren, Eisen- und Arsen-Behandlung sowie Bekämpfung der hartnäckigen Obstipation zu sorgen.

Darmparasiten.

Die Darmparasiten sind weit verbreitet und kommen im menschlichen Darm in mannigfacher Form vor. Es handelt sich im wesentlichen um tierische Parasiten, speziell um Eingeweidewürmer (Enthelminthen) sowie um gewisse Protozoen. Eingang in den Körper finden sie in der Regel durch verunreinigte (rohe) Nahrungsmittel oder durch Unsauberkeit (Kinder!).

Die Eingeweidewürmer spielen praktisch eine große Rolle und sind oft Ursache zumeist harmloser Beschwerden, zum Teil aber auch schwererer Krankheitsbilder. Die Symptome sind teils örtlicher Art und zwar häufig Verdauungsstörungen (Heißhunger abwechselnd mit Appetitmangel, Übelkeit, Durchfälle, Koliken), zum Teil handelt es sich um die Folgen toxischer Wirkungen wie Schwindel, Kopfschmerz, Herzklopfen, halonierte Augen, bei Kindern Delirien, Krämpfe, Meningismus (sog. Pseudomeningitis verminosa), oder chronischer Blutverluste. Mitunter bleibt das Vorhandensein der Parasiten selbst trotz großer Anzahl völlig latent und wird nur zufällig durch Abgehen von Würmern oder

Wurmteilen mit dem Stuhl oder durch den Befund von Eiern in diesem entdeckt. Ein Teil der Enthelminthen bewirkt häufig Vermehrung der Eosinophilen im Blut.

Niemals begnüge man sich mit der noch so bestimmten Angabe der Patienten über das Vorhandensein eines Wurms, da häufig Irrtümer vorkommen, sondern

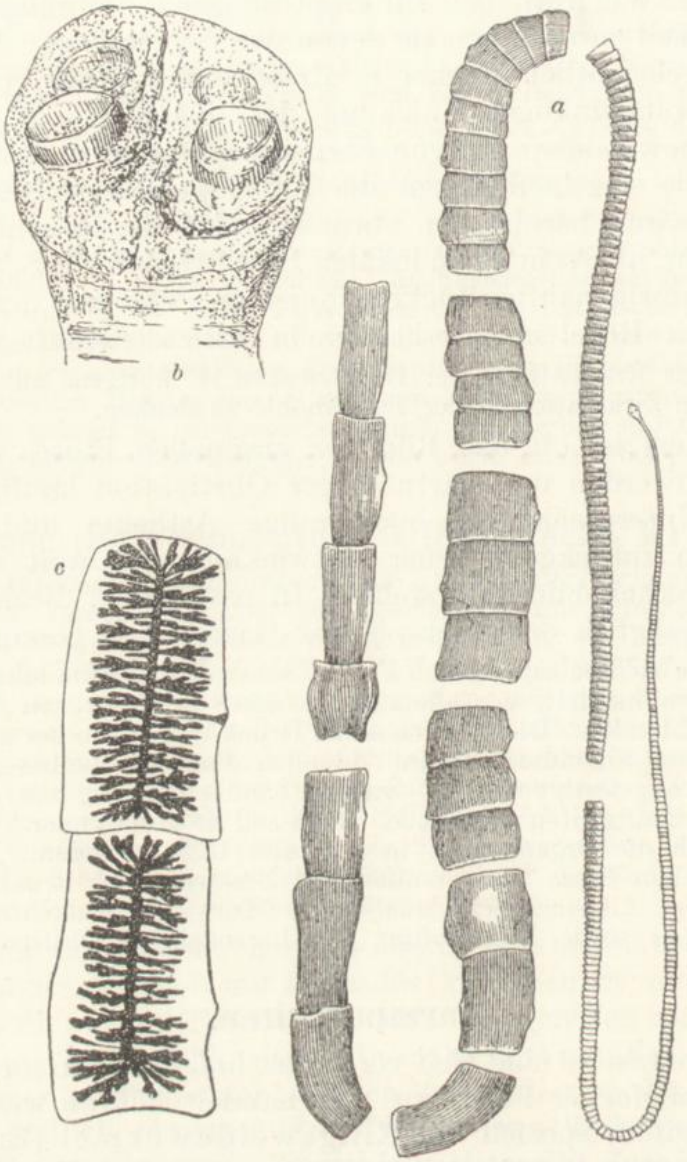


Abb. 42. Taenia saginata. *a* Natürliche Größe des in verschiedenen Abschnitten dargestellten Wurms, *b* Kopf (mit Pigmentkanälchen), *c* Proglottiden. (Z. T. nach Leuckart.)

stelle die Diagnose stets nur aus dem positiven Befund im Stuhle. Am einfachsten gelingt das Auffinden von Eiern, was aber natürlich nur beim Vorhandensein geschlechtsreifer weiblicher Tiere im Darm möglich ist. Nach Verabreichung eines Abführmittels (Ricinus, Senna) werden entweder Stuhlproben direkt mikroskopiert oder der Stuhl wird mit einer Mischung von Antiformin und Äther āā (je 1 Teil Antiformin und Äther + 3 Teile Wasser) angereichert; die Stuhlmischung wird durch ein Haarsieb filtriert und zentrifugiert; die Eier finden sich im Bodensatz.

Die **Cestoden** oder **Bandwürmer** sind platte lange Würmer ohne Mund und Darm und haben einen kleinen Kopf (Scolex) mit sog. Saugnäpfen zum Haften, zum Teil auch mit Hakenkränzen. An den Kopf

schließt sich eine große Reihe von Gliedern, die sog. Proglottiden an, die aus ihm durch Knospung und Teilung entstehen und von denen die ältesten und größten am weitesten vom Kopf entfernt sind. Von den jüngsten abgesehen enthält jedes Glied einen zwittrigen Geschlechtsapparat, produziert massenhaft Eier und stellt somit eine Art Einzeltier dar. Aus den Eiern entwickeln sich, nachdem diese von dem entsprechenden Wirtsorganismus aufgenommen sind, die Embryonen, die nach Durchbohrung der Darmwand vermittels des Blutstromes in die verschiedenen Organe verschleppt werden und sich dort zu den blasenartigen sog. Finnen entwickeln (vgl. Echinococcus S. 261).

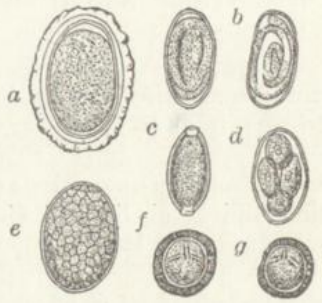


Abb. 43. Wurmeier. (Übersichtsbild.) *a* Ascaris, *b* Oxyuris, *c* Trichocephalus, *d* Ankylostomum, *e* Bothriocephalus, *f* Taenia saginata, *g* Taenia solium. (Nach Leuckart.)

Die **Taenia saginata** oder mediocanellata, der bei uns häufigste Bandwurm (Abb. 42), ist 4—8 m lang, seine Glieder sind 12—14 mm, der Kopf 2 bis $2^1/_2$ mm breit. Dieser hat 4 Saugnäpfe, aber keine Haken. Die Proglottiden gehen nicht nur mit dem Stuhl, sondern auch aktiv spontan ab. In den älteren Abschnitten des Wurms sind sie mehr lang als breit. Der Uterus ist als feinverästelte Zeichnung sichtbar und zeigt eine seitliche Geschlechtsöffnung. Die Eier (Abb. 43) sind rund oder oval und besitzen eine radiär gestreifte Schale. Das Finnenstadium findet sich im Muskel des Rindviehs. Übertragung erfolgt durch Genuß von rohem Rindfleisch.

Taenia solium ist bis $3^1/_2$ m lang und bis 8 mm breit; sie hat einen stecknadelkopfgroßen Kopf mit Saugnäpfen und Hakenkranz. Der Uterus zeigt zum Unterschiede von der Saginata auffallend grobe Verästelung; die Geschlechtsöffnung ist ebenfalls seitlich. Die Glieder gehen nur mit dem Stuhlgang, nicht spontan ab. Die Eier haben das gleiche Aussehen wie bei der Taenia saginata. Nach Eindringen in den Darm des Schweins gelangen die aus den Eiern entstehenden Embryonen in das Muskelfleisch und bilden dort erbsengroße Bläschen, Cysticercus cellulosae oder Schweinefinne genannt. Zur Cysticercusentwicklung kann es auch beim Menschen kommen, wenn auf dem Wege der Selbstinfektion Eier der Tänie in den Magen gelangen und die Embryonen ebenfalls in den Körper wandern. Prädilektionsorte für die Cysticercen sind die Haut, das Auge, der Herzmuskel, das Gehirn. Infolge der Fleischbeschau ist die Taenia solium in Deutschland selten.

Die bei uns sehr seltene Taenia nana, der kleinste Bandwurm, wird nur 15 mm lang, kommt oft in zahlreichen Exemplaren im Darm vor und produziert ebenfalls runde Eier. In den Mittelmeerländern ist er häufiger.

Der **Bothriocephalus latus** wird bis 9 m lang und zeigt eine Breite bis 20 mm. Der Kopf ist lancettförmig und hat 2 seitliche flache Sauggruben. Der Hals ist fadenförmig, der Uterus rosettenartig, die Geschlechtsöffnung liegt in der Mittellinie. Die Proglottiden sind im Gegensatz zu den Tänien mehr breit als lang. Die ovalen Eier sind größer als die der Tänien und zeigen häufig einen aufgesprungenen Deckel. Zur Entwicklung der Finne des Parasiten sind zwei Zwischenwirte nötig, erstens bestimmte Kopepoden, zweitens gewisse Fische, speziell der Hecht, ferner die Quappe, denen erstere als Nahrung dienen. Infektion des Menschen erfolgt durch Genuß von rohem oder mangelhaft gekochtem oder schlecht geräuchertem Fischfleisch. Der Bothriocephalus wird hauptsächlich am Kurischen Haff, in den baltischen Provinzen, in Holland und in der Nähe großer Binnenseen (Genfer, Züricher See usw.) beobachtet.

Sind bei den genannten Bandwürmern die geschlechtsreifen Glieder abgerissen und durch den Stuhl abgegangen, so vergehen bis zur Bildung neuer geschlechtsreifer Glieder und dem Auftreten von Eiern im Stuhl 2—3 Wochen.

Die **Krankheitserscheinungen,** die von den Bandwürmern verursacht werden, sind teils harmloser Art, teils haben sie, speziell beim Bothriocephalus, gelegentlich sehr ernsten Charakter. Die häufigsten Symptome sind Kopfschmerzen,

Schwindel, Herzklopfen, Abgespanntheit, ferner Übelkeit, Aufstoßen, bisweilen Erbrechen, bitterer Geschmack, Heißhunger abwechselnd mit Appetitlosigkeit, Unruhe im Leibe, mitunter Koliken, gelegentlich Arhythmien. Die Beschwerden nehmen öfter nach Genuß stark gesalzener und pikanter Speisen zu. Bei neuropathischen Personen ist, wenn sie von der Anwesenheit der Parasiten Kenntnis haben, für einen Teil der Symptome deren psychogener Charakter nicht immer sicher auszuschließen. Eosinophilie ist häufig; bisweilen findet man Charcot-Leydensche Krystalle im Stuhl. Anämien infolge von Tänien gehören zu den Seltenheiten. Der Bothriocephalus dagegen bewirkt in einzelnen Fällen schwerste Anämie nach dem Typus der perniziösen Anämie (vgl. S. 283). Ursache ist eine giftige anämisierend wirkende Substanz im Leib des Parasiten. Nach dem Tod des Wurms erfolgt Zerfall und Resorption desselben, so daß bei der Sektion bisweilen trotz schwerster Anämie kein Parasit mehr gefunden wird.

Therapie: Am leichtesten abtreiben lassen sich die ausgewachsenen, wesentlich schwieriger die jungen Exemplare der Bandwürmer. Am Abend vor der Kur Abführmittel (Rhabarber, Ricinus) sowie leichte Kost, am besten nur eine Suppe. Am anderen Morgen $^1/_2$ Stunde vor dem Wurmmittel 1 Tasse süßen schwarzen Kaffee. Als Anthelminthicum ist am meisten gebräuchlich das Extrakt der Farnwurzel (Extr. filicis maris aether. in Gesamtdosen bis 8,0, höchste Dose bei Erwachsenen 10,0) zusammen mit Ricinusöl, am besten in der Form des Helfenberger Bandwurmmittels (5 weiße Ricinuskapseln am Abend vorher, am andern Morgen 8 schwarze Kapseln mit je 1,0 Extr. fil. und 2,0 Ol. Ricin., danach 2 weiße Ricinuskapseln). Kindern zwischen 8—12 Jahren gibt man kleinere Kapseln des Helfenberger Mittels entsprechend insgesamt von 2,65 Extr. filic. Die Filixpräparate sind giftig; Intoxikationserscheinungen sind Erbrechen, Ikterus, Nierenreizung, Krämpfe, Neuritis optica mit dauernder Amaurose, sogar Coma und Exitus. Ungiftiger Ersatz ist das aus Filix dargestellte Filmaron (als 10%ige Lösung in Ricinusöl), Dosis bei Erwachsenen 10,0, bei Kindern 3—7,0, hinterher Ricinusöl[1]. Andere Wurmpräparate wie Flores Koso, Arekanüsse, Kamala, Granatrinde (Pelletierin) sowie Kürbiskerne sind entbehrlich. Allenfalls sind letztere infolge ihrer Unschädlichkeit bei Kindern anzuwenden: 100 reife Kerne (aber nur die mexikanischen sind wirksam) werden mit Zucker zerstoßen und auf einmal genommen. — Die Ausstoßung des Wurms erfolgt am besten in eine Schüssel mit Wasser, um das Abreißen des Wurms zu verhindern. Man überzeuge sich davon, daß der Kopf mit abgegangen ist. Bei geschwächten oder ernster kranken Menschen sowie bei Gravidität nimmt man besser von der recht angreifenden Kur Abstand.

Zu den **Rundwürmern** gehören Ascaris, Trichocephalus, Ankylostomum, Oxyuris sowie die Trichine.

Ascaris lumbricoides, der Spulwurm, ein namentlich bei Kindern und Geisteskranken sehr häufiger Darmparasit ist 20 (♂) bis über 40 (♀) cm lang und bis 5 mm dick. Er erinnert an das Aussehen eines Regenwurms. Hauptinfektionsquelle sind die mit Menschenkot gedüngten, roh genossenen Vegetabilien. Er lebt in der Hauptsache im Jejunum, zum Teil in sehr zahlreichen Exemplaren (viele Hundert sind keine Seltenheit), ist sehr muskelkräftig und beweglich; ein Wandern der Würmer erfolgt bei hohem Fieber, bei Darmkatarrhen, unter der Wirkung von Medikamenten sowie von Narkosen. Die Eier sind oval, haben eine doppelt konturierte Schale und eine eigentümlich gebuckelte bzw. netzartige bräunliche Eiweißhülle, die aber gelegentlich auch fehlen kann, so bei den unbefruchteten Eiern; das Innere enthält eine runde, ungeteilte Embryonalzelle (Abb. 43). Die Eier sind oft massenhaft im Stuhl vorhanden (ein ♀-Parasit produziert täglich pro 1 g Kot etwa 2000 Eier!); doch können sie fehlen, wenn nur ♂-Würmer vorhanden sind. Die Infektion erfolgt ohne Zwischenwirt durch Verschlucken der Eier. Die aus den Eiern ausschlüpfenden Larven gelangen durch die Darmwand in die Pfortader und von da in die Lunge, um über die Trachea wieder in die Speiseröhre und den übrigen Verdauungstrakt zurückzukehren, wo sie nach etwa $2^1/_2$ Monaten nach der Infektion mit den Eiern geschlechtsreif werden. Die Ascariden machen oft keine Symptome. In andern Fällen können sie abgesehen von den obengenannten allgemeinen Beschwerden bisweilen okkulte Blutungen hervorrufen, so daß die Unterscheidung

[1] Schonender ist die Verabreichung der verschiedenen Wurmmittel (Filix, Chenopodium usw.) durch die Duodenalsonde, zumal hierbei geringere Dosen der Medikamente genügen.

von Ulcus ventriculi oder duodeni schwierig ist, zumal mitunter dabei auch über Nüchternschmerz geklagt wird. Zuweilen wird auch stärkere Anämie, in anderen Fällen chronische Enteritis beobachtet. Im Röntgenbild lassen sie sich gelegentlich im mit Kontrastspeise gefüllten Darm nachweisen. Bei sehr großer Anzahl der Würmer können sie im Dünndarm zusammengeknäuelt teils Obturationsileus, teils spastischen Ileus infolge von Reizwirkung hervorrufen. Der Parasit hat die Neigung in enge Kanäle zu kriechen, z. B. in den Choledochus, was dann Ikterus zur Folge hat; gelegentlich kommen sogar Leberabscesse vor. Bisweilen gelangen die Würmer nach oben in Mund und Nase (Gefahr der Aspiration

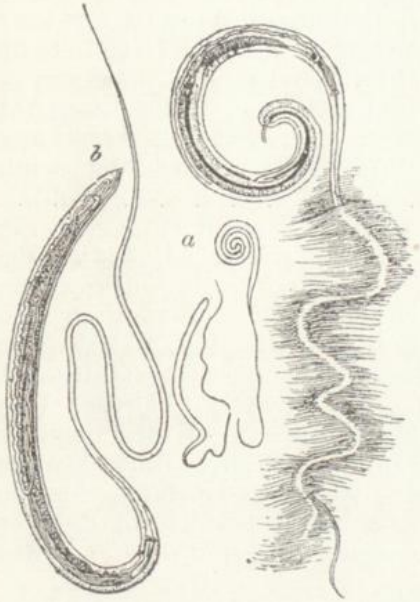


Abb. 44. Trichocephalus dispar. *a* Männchen, *b* Weibchen in natürlicher und vervielfachter Größe. (Nach Leuckart.)

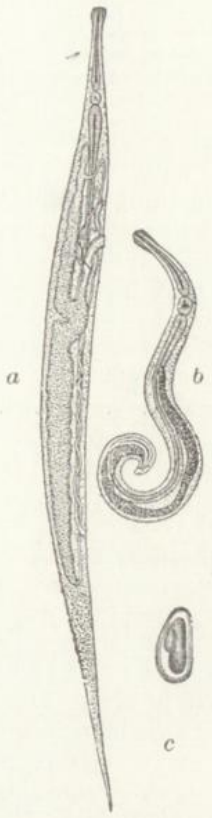


Abb. 45. Oxyuris vermicularis. *a* Weibchen, *b* Männchen. (Nach Leuckart.) *c* Ei vom Oxyuris. (Nach Schürmann.)

und Erstickung im Schlaf) und können sogar in den Tränennasenkanal oder in die Tuba Eustachii eindringen; sie vermögen ferner die normale Darmwand zu perforieren, ebenso wie sie frisch angelegte Darmnähte passieren. Die Folge kann tödliche Peritonitis sein. Bei experimenteller Infektion mit sehr zahlreichen Parasiten wurden Pneumonien beobachtet (vgl. oben).

Die Abtreibung der Ascariden soll nur bei Nachweis von Eiern vorgenommen werden, während der Abgang eines Wurms keinen genügenden Grund für eine Kur bildet, da er der einzige gewesen sein könnte. Ein viel gebrauchtes Mittel, das die Parasiten aber nur lähmt, ist das Santonin aus den Zittwerblüten (Flores cinae) als Trochisci Santonini zu 0,025 resp. 0,05 3 mal täglich 1 Tablette nach der Mahlzeit (nicht nüchtern) 3—4 Tage hintereinander, Dosierung abhängig vom Alter und Kräftezustand, hinterher Ricinusöl oder Bittersalz. Evtl. 3—4 malige Wiederholung der Kur mit einem Intervall von je zwei Wochen. Zu hohe Dosierung bewirkt Intoxikationserscheinungen: Gelbsehen, Abgeschlagenheit, Übelkeit, Erbrechen, Mydriasis, Kollaps, Krämpfe, bei kleinen Kindern mitunter tödlichen Ausgang. Erheblich wirksamer, weil es die Parasiten abtötet, ist das Ol. Chenopodii anthelminth., das aber bei zu hoher Dosierung sehr giftig ist (Maximaldosis für Erwachsene 0,5 g pro dosi, 1,0 g pro die). Kinder erhalten an einem Tage morgens nüchtern (es darf keine Verstopfung bestehen!) so viel Tropfen (zu 0,025 ccm) als das Kind Jahre zählt (max. 12 Tropfen), und zwar auf zwei Portionen verteilt mit $^1/_2$ Stunde Abstand, dann 2 Stunden später 1—2 Teelöffel Magnes. sulfur. in lauwarmem Wasser. Die Wiederholung der Kur ist nicht vor 2 Wochen erlaubt. Eine Kontraindikation bilden alle akuten Erkrankungen, Epilepsie, Herz- und Nierenleiden; verboten sind

gleichzeitige andere Medikamente. Erwachsene nehmen abends vorher ein Abführmittel (30,0 Magnesiumsulfat), am nächsten Morgen auf leeren Magen 16 Tropfen Ol. Chenopodii in Gelatinekapsel (z. B. Rp. Ol. chenopod. anthelminth. gutt. VIII ad capsul. gelat. elast. recent. parat. D. tal. Dos. Nr. II; in $^1/_2$ Stunde Abstand zu nehmen); 1 Stunde später das gleiche Abführmittel (W. Straub). Die Wiederholung der Kur ist nicht vor 2 Wochen angängig. Bei sehr empfindlichen Patienten empfiehlt sich die Verteilung der Dosis auf 2 Halbdosen mit 1 Stunde Abstand. Treten Vergiftungserscheinungen (Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Prostration, Darmlähmung) ein, so ist für schleunige Darmentleerung durch intravenöse Hypophysininjektionen zu sorgen. Abtreibung der Würmer empfiehlt sich u. a. auch vor der Ausführung von Operationen (vgl. oben).

Ankylostomum duodenale (Strongylus oder Dochmius duod., Palisadenwurm): Die Länge des ♂ ist 10, die des ♀ bis 18 mm; die Mundöffnung ist mit kräftigen Haken und Zähnen bewehrt, mit denen der Parasit sich in der Darmschleimhaut festbeißt und dieselbe zerfrißt. Aufenthaltsort ist weniger das Duodenum als der übrige Dünndarm. Die massenhaft mit dem Stuhl entleerten ovalen Eier (Abb. 43) enthalten zahlreiche Furchungskugeln; sie ähneln bisweilen den Ascarideneiern, haben aber keine doppelte Konturierung. Ihre Weiterentwicklung erfolgt in Wasser und feuchter warmer Erde. Die jungen Larven dringen sowohl per os als durch die unversehrte Haut des Menschen, z. B. beim Barfußgehen ein und machen die gleiche Wanderung durch wie die Ascariden (S. 374). Befallen werden Menschen, die beruflich viel mit feuchter Erde u. ä. in Berührung kommen, wie Ziegelei-, Tunnel- und Grubenarbeiter. Der Parasit wird auch in Deutschland beobachtet, speziell in den Grubengebieten (ehemals bei bis zu 75% der Belegschaft im rheinisch-westfälischen Kohlengebiet). Er bewirkt häufig schwere sekundäre Anämien infolge der Blutverluste (sog. ägyptische Chlorose), bisweilen mit tödlichem Ausgang. Der Stuhl enthält außer den Eiern oft zahlreiche Eosinophile und Charcot-Leydensche Krystalle sowie oft okkultes Blut. Eosinophilie im Blut ist häufig. Die erkrankten Wurmträger leiden an Übelkeit, Sodbrennen, Koliken, Diarrhöen oder Obstipation und zeigen häufig gesteigerte Pulsfrequenz sowie oft später Herzdilatation. Dem Ankylostomum steht klinisch der in Amerika häufige Necator americanus (Hookworm) nahe.

Therapie: Extr. filix wie oben; bei schonungsbedürftigen und geschwächten Individuen besser Thymol, und zwar im Laufe eines Vormittags 2 mal 2 g in Abständen von 2 Stunden, 3 Stunden später Ricinus (17 g Ricinus + 3 g Chloroform). Wiederholung nach 3 Tagen usf., bis keine Eier mehr nachweisbar sind. Sehr wirksam ist Ol. Chenopodii (vgl. oben).

Der **Trichocephalus dispar** (Peitschenwurm), 4—5 cm lang, zeigt einen fadenförmig dünnen Kopfteil und ein verdicktes Schwanzende, das beim ♂ eingerollt ist (Abb. 44). Die charakteristischen Eier (Abb. 43) sind an der knopfförmigen Auftreibung der beiden Enden zu erkennen. Sie gelangen mit verunreinigter Nahrung in den Körper und entwickeln sich ohne Zwischenwirt. Die Würmer bohren sich mit dem peitschenartigen vorderen Ende in die Darmschleimhaut ein und leben hauptsächlich im Coecum. Sie kommen häufig vor, verursachen möglicherweise okkulte Blutungen, machen oft aber keine klinischen Erscheinungen. Der Abtreibung setzt der Trichocephalus besonders energischen Widerstand entgegen; außer Thymol bis 5,0 pro die sowie Santonin (s. oben) sind Benzinklystiere zu versuchen (1 Teelöffel bis 1 Eßlöffel auf 1 Liter Wasser).

Oxyuris vermicularis, Madenwurm oder Pfriemenschwanz genannt, ist ein namentlich bei Kindern ungemein häufiger Parasit; ♂ 4 mm, ♀ 10—12 mm lang; der hintere Körperabschnitt des ♀ ist pfriemenartig fein ausgezogen (Abb. 45). Die Eier sind bohnenförmig. Die Würmer leben im Dickdarm, verlassen aber abends und nachts den After, um in dessen Umgebung die Eier abzulegen, und verursachen heftigen Pruritus ani. Die Eier findet man daher auch seltener im Kot, sondern am besten, wenn man morgens vor dem Stuhlgang mit einem kleinen Spatel die Umgebung des Afters oder die Mastdarmschleimhaut dicht über dem Sphincter abstreift und das Material in Wasser aufgeschwemmt untersucht. Eine andere, oft recht zweckmäßige Methode besteht in der Anwendung der Bierschen Saugglocke (vgl. S. 368). Durch Eindringen des Parasiten in die Appendix sollen entzündliche Reizzustände eintreten können, angeblich sogar echte Appendicitis. Im übrigen bestehen die Beschwerden vor allem in quälendem Juckreiz am After, mitunter auch an der Vulva, die Schlaflosigkeit und nervöse Reizbarkeit

bewirken. Erneute Infektion (Selbstinfektion) erfolgt vom Mund aus durch beschmutzte Finger. Nach neueren Forschungen können die Embryonen auch im Dickdarm ausschlüpfen, wobei die Passage durch den Magen ihre Entwicklung fördert.

Therapie: Schutz vor Autoinfektion durch gut schließende Badehose, die das Kratzen am After im Schlaf verhindert, Sauberhalten der Hände, häufiger Wechsel der Bett- und Leibwäsche ferner Einreiben der Aftergegend mit Unguent. cinereum oder Vermiculinsalbe. Von den Wurmmitteln ist Santonin oft nicht genügend wirksam. Zweckmäßig ist die Anwendung des Alumin. subacet.: zuerst Abführmittel, dann 3—5 mal täglich Gelonida alumin. subacet.-Tabl. (1,0 bei Erwachsenen, 0,5 bei Kindern), außerdem zunächst täglich, später jeden 2. Tag Einlauf von 1—2 Tabletten zu 1,0 bei Erwachsenen resp. 0,5 bei Kindern auf 500,0 Wasser in den leeren Darm; der Einlauf ist möglichst lange zu halten. Die Kur ist mindestens noch eine Woche lang nach Verschwinden der Würmer fortzusetzen. Oft ist Wiederholung der Kur notwendig.

Trichina spiralis s. S. 130.

Unter den den Darm bewohnenden pathogenen **Protozoen** kommen abgesehen von der Dysenterieamöbe (S. 46) verschiedene Infusorien vor, u. a. das **Balantidium coli,** ein elliptisches, mit Flimmerhaaren versehenes, lebhaft bewegliches Tierchen von etwa bis zu 0,1 mm Größe. Es findet sich im Schweinedarm als harmloser Schmarotzer und verursacht beim Menschen (Schweinezüchter) mitunter schwere ruhrartige Krankheitsbilder. Therapie: Chinineinläufe (1‰), ferner besonders Emetin sowie Yatren wie bei Amöbenruhr (vgl. S. 47). — Bilharzia s. S. 463.

Die **Lamblia intestinalis** (Cercomonas intestinalis, Megastoma entericum) gehört zu den Flagellaten und ist ein häufiger Bewohner des Darms, speziell des Duodenums, wo er oft in großer Zahl auftritt und mitunter Beschwerden verursacht. Von der Größe etwa in der Mitte zwischen einem Erythrocyt und Leukocyt hat der Parasit die Gestalt einer abgeplatteten Birne mit saugnapfartiger Vertiefung am stumpfen Ende und zierlichen, oft erst mit Ölimmersion und nach Zusatz von 10%iger Sodalösung sichtbaren Geißeln. Im frischen Präparat sind die meisten Exemplare unbeweglich, nur einzelne zeigen eine zuckende Bewegung. Am geeignetsten ist der Nachweis mittels der Duodenalsonde im Darmsaft, der z. T. durch bandförmige Flocken getrübt, in anderen Fällen auch völlig klar sein kann. Da durch die Einwirkung der Verdauungssäfte die Parasiten oft schon nach Stunden zerstört werden, empfiehlt sich der sofortige Zusatz von Formol zu den Saftproben. Oft ist der Parasit auch im Stuhl nachweisbar und findet sich u. a. in diarrhoischen Stühlen, insbesondere in dem geleeartigen Schleim.

Die Beschwerden bei Lambliasis sind z. T. dyspeptischer Art; sie bestehen bisweilen in hartnäckigen Diarrhöen, ähneln in anderen Fällen oft dem Syndrom bei Ulcus ventriculi (Schmerzen im Oberbauch) und weisen z. T. auch auf die Gallenwege hin; mitunter ist der Bilirubingehalt des Serums erhöht.

Therapeutisch bewährte sich Neosalvarsan intravenös (0,3—0,6) sowie vor allem Spirocid per os (0,75—1,0 pro dos. auf vollen Magen 3—4 Tage lang), gleichzeitig wird Bitterwasser morgens nüchtern genommen.

Krankheiten des Peritoneums.

Akute Peritonitis.

Unter Peritonitis versteht man die Entzündung des Bauchfells, an der sich sowohl das parietale wie das viscerale Blatt desselben beteiligt.

Pathologisch-anatomisch zeigt die Peritonitis im Prinzip die gleichen Verhältnisse wie die Entzündungen der übrigen serösen Häute. Am häufigsten ist die fibrinös-eitrige Form mit fleckiger Trübung der Serosa, der der normale spiegelnde Glanz fehlt; es besteht verstärkte Gefäßinjektion mit fleckiger oder diffuser Rötung; stellenweise kann es zu Verklebung der Darmschlingen kommen, ferner ist oft ein trübes flüssiges Exsudat vorhanden, das fibrinös-eitrig, oft auch rein purulent ist. Mitunter sind größere Flüssigkeitsmengen vorhanden, die namentlich bei Perforationsperitonitis infolge des Austritts von Magendarminhalt in die Bauchhöhle jauchigen oder fäkulenten Charakter, bisweilen auch Gasbildung zeigen. Geringere Exsudatmengen pflegen sich zunächst in den abhängigen Teilen der Bauchhöhle, speziell im Douglas anzusammeln, ferner findet man sie in den seitlichen Nischen der Bauchhöhle, insbesondere zwischen Leber und Zwerchfell sowie

in der Nachbarschaft der Milz und der Gallenblase. Besonders reichliche Exsudatbildung beobachtet man bei der puerperalen Streptococcenperitonitis, mitunter auch bei der Pneumococcenperitonitis. Gonorrhoische Peritonitis zeigt eitrig-fibrinöses Exsudat oft mit starker Neigung zu Verklebungen. Rein hämorrhagische Exsudate gehören nicht zum Bilde der akuten Peritonitis und sind stets auf Tuberkulose oder Carcinom verdächtig. Der diffusen Peritonitis steht die abgesackte Peritonitis gegenüber. Bei dieser bleibt der Prozeß infolge frühzeitig eintretender Verklebungen oder von früher her bestehender Verwachsungen auf einen kleinen, dem Ausgangspunkt der Peritonitis benachbarten Bezirk beschränkt; jedoch kann es nachträglich infolge von Perforation der schützenden Wand dennoch schließlich zu diffuser Peritonitis kommen. Abgesackte eitrige Peritonitis beobachtet man am häufigsten im Verlauf der obengenannten gynäkologischen Affektionen als sog. Pelveoperitonitis, ferner als Perityphlitis (vgl. S. 350) sowie nach Perforation von Magengeschwüren bei vorher entstandenen Verwachsungen (sog. gedeckte Perforation), schließlich als sog. subphrenischen Absceß bei dicht unter der Zwerchfellkuppel gelegener, abgekapselter eitriger Peritonitis (S. 382).

Das Peritoneum, dessen Flächenausdehnung der Größe nach etwa der der äußeren Haut entspricht, zeichnet sich durch ein erhebliches Resorptionsvermögen aus, so daß in die Bauchhöhle eingebrachte Fremdkörper wie Bakterien, Toxine usw. sehr schnell aufgesogen und teils direkt, teils über die Lymphwege dem Blut zugeführt werden. Außerdem vermag das Peritoneum auf verschiedene Reize mit Bildung nicht unerheblicher Transsudatmengen zu reagieren.

Die akute Peritonitis hat verschiedene Ursachen. In der großen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um die Wirkung pathogener Bakterien oder ihrer Toxine (Strepto- und Staphylococcen, B. coli, Pneumococcen, Gonococcen, Proteus, Anaerobier usw.). Häufig liegen Mischinfektionen von B. coli mit anderen Erregern vor.

Ausgangspunkt der Peritonitis ist am häufigsten der Magendarmkanal, und zwar meist in Form von Perforation seiner geschwürig veränderten Wand: Appendicitis, Ulcus ventriculi und duodeni, Typhus, Darmtuberkulose, ulcerierte Carcinome, Darmdivertikel, Ileus, Darmsyphilis, Fremdkörper im Darm, Decubitalgeschwüre infolge von Kotstauung, selten Dysenterie, ferner traumatische Quetschungen oder Zerreißungen im Bereich des Magendarmkanals (z. B. auch nach Repositionsversuchen bei Hernien).

Den zweithäufigsten Ausgangspunkt bilden die weiblichen Genitalien, und zwar in erster Linie der puerperale Uterus nach Einschleppung von Keimen während oder nach der Geburt, einem Ereignis, das namentlich in früheren Zeiten mit mangelhafter Asepsis sehr häufig war, ferner im Gefolge infizierter Aborte, besonders infolge von Abtreibung von unberufener Hand. Der Weg der eindringenden Keime geht dabei häufig über die Parametrien (Parametritis); in manchen Fällen passieren die Bakterien den Uterus und die Adnexe, ohne jede wahrnehmbare Veränderung zu hinterlassen und führen direkt zu Peritonitis. Die Keime können aber auch durch die Tuben ins Peritoneum überwandern, so insbesondere bei Gonorrhöe. Als weitere gynäkologische Erkrankungen kommen Pyosalpinx, eitrige Ovarialerkrankungen, Vereiterung von Ovarialcysten in Frage. Andere Ausgangspunkte infektiöser Peritonitis sind Krankheiten der Leber und der Gallenwege wie eitrige Cholecystitis, Leberabsceß, vereiterte Echinococcen, ferner Pankreasnekrose, vereiterte Milzinfarkte und Milzabscesse, vereiterte Mesenterialdrüsen bei Typhus und Tuberkulose sowie Vereiterung der retroperitonealen Drüsen. Gelegentlich entsteht Peritonitis im Anschluß an eitrige Prozesse im

Bereich der Niere, der Blase, der Prostata, der Samenblasen sowie nach Psoasabscessen. Auch Infektion der Bauchwand wie bei Erysipel, weiter die Nabelinfektion der Neugeborenen, ferner penetrierende (Stich- und Schuß-) Bauchwunden sowie gelegentlich die operative Eröffnung der Bauchhöhle (Laparotomie) bei mangelhafter Asepsis können zu Peritonitis führen. Selten ist die hämatogene Entstehung der Peritonitis, die dann bisweilen als Teilerscheinung einer Sepsis auftritt, z. B. nach Anginen, Osteomyelitis usw. Auch die seltene Peritonitis bei Polyarthritis, ferner die Peritonitis bei akuter und chronischer Nephritis entstehen auf dem Blutwege. Schließlich kann sich eine Peritonitis auch im Verlauf einer eitrigen Pleuritis und Pericarditis entwickeln, wobei die zahlreichen das Zwerchfell durchsetzenden Lymphbahnen den Transport der Keime vermitteln.

Gegenüber den bakteriellen Ursachen spielen chemische Reize eine nur untergeordnete Rolle. Praktisch kommen sie bisweilen bei Injektion von Medikamenten in den Uterus zur Beobachtung, wenn diese durch die Tube in die Bauchhöhle übertreten.

Das **Krankheitsbild** der akuten diffusen Peritonitis ist sehr charakteristisch, wenn auch je nach dem Entstehungsmodus die einzelnen Fälle gewisse Verschiedenheiten zeigen. Man unterscheidet lokale und allgemeine Symptome. Zu den Lokalsymptomen gehört die frühzeitig bemerkbare Verminderung oder Aufhebung der abdominellen Atmung; auch bei tiefster Respiration bleiben die Bauchdecken so gut wie unbeteiligt, die Atmung ist rein costal. Ein wichtiges Frühsymptom ist ferner die zunächst umschriebene Abwehrspannung der Bauchdecken, die sich bei ihrer Betastung konstatieren läßt (vgl. S. 352). Oft kann man bei Beginn der Peritonitis aus der Lokalisation der Abwehrspannung auf den Ursprung der Peritonitis schließen. Bei ausgebildeter diffuser Peritonitis besteht dagegen eine gleichmäßig über das ganze Abdomen sich erstreckende hochgradige Bauchdeckenspannung, so daß sich der Leib bretthart anfühlt. Von vornherein diffus pflegt die Bauchdeckenspannung bei perforiertem Magengeschwür zu sein (vgl. S. 320). Zu beachten ist ferner, daß anfangs die Bauchdecken oft nicht sofort aufgetrieben sind, sondern eher flach oder sogar eingezogen sein können. Schon frühzeitig ist ein Schwinden der Bauchdeckenreflexe zu konstatieren. Ein weiteres wichtiges Lokalsymptom ist äußerst heftiger Leibschmerz. Der Schmerz tritt bei Perforationsperitonitis plötzlich, bisweilen wie aus heiterem Himmel auf, so daß in derartigen Fällen der Beginn der Erkrankung oft zeitlich genau festzustellen ist. Hier pflegt er auch zunächst an umschriebener Stelle in der Gegend des Ausgangspunktes der Peritonitis sein Maximum zu zeigen (Magen, Appendix usw.). Der Spontanschmerz hat meist einen kontinuierlichen Charakter; er breitet sich bald über den ganzen Leib aus. Meist ist er von hochgradiger Druckempfindlichkeit der Bauchdecken begleitet, weswegen oft sogar schon das Gewicht der Bettdecke als unerträglich empfunden wird. Auch Nachlassen des auf die Bauchdecken ausgeübten Druckes verursacht heftigen Schmerz (Blumbergs Symptom). Die Schmerzen sind oft so hochgradig, daß der Patient ängstlich jede Bewegung vermeidet.

Bauchdeckenspannung kann einerseits ausnahmsweise fehlen, z. B. im Rausch sowie bei Shockzuständen, mitunter bei der Peritonitis der Nephritiker;

auch kann sie in vorgerückteren Stadien der Peritonitis wieder schwinden. Andererseits findet man sie gelegentlich ohne Bestehen einer Peritonitis bei Reizung von Intercostalnerven, z. B. nach Rippenfrakturen sowie Brustschüssen, ferner bei Meningitis sowie bei Bleivergiftung, schließlich bei Verletzung bzw. Blutung im Bereich retroperitonealer Organe wie der Nieren und der Wirbelsäule sowie mitunter bei paranephritischem Absceß. Der Schmerz kann fehlen im Rausch, im Shock, ferner bei benommenen Kranken (Typhus), bei schwerer Tuberkulose, schließlich bei foudroyanter Peritonitis mit besonders virulenten Keimen.

Ein weiteres wichtiges Symptom, das schon im Beginn der Erkrankung eintritt, ist Erbrechen. Es fehlt nur bei großer Magenperforation infolge der Entleerung des Inhaltes in die Bauchhöhle. Auch hartnäckiges Aufstoßen sowie Singultus werden oft bei Peritonitis beobachtet; sie dürften reflektorisch zustande kommen.

Den vorstehend genannten frühzeitig auftretenden Lokalsymptomen entsprechen eine Reihe charakteristischer Allgemeinerscheinungen, die besonders prägnant in den Fällen sind, wo die Peritonitis sich plötzlich aus voller Gesundheit entwickelt. Das Verhalten der Temperatur ist nicht besonders bezeichnend. Häufig ist sie nur mäßig erhöht. In manchen Fällen besteht eine Continua (Streptococcen), bisweilen kann Fieber fehlen, z. B. bei Coli-Infektion, oder es bestehen Kollapstemperaturen. Von großer diagnostischer Bedeutung hingegen ist von Anfang an das Verhalten des Pulses, der fast ausnahmslos sofort eine stark erhöhte Frequenz von 100 und mehr zeigt, weich und später oft unregelmäßig ist, ein Hinweis auf die frühzeitige starke Alteration des Zirkulationsapparates.

Bei Austritt von Galle ins Peritoneum („gallige Peritonitis") wird mitunter analog der Bradykardie bei Ikterus die Pulsbeschleunigung vermißt.

Ein charakteristisches Aussehen zeigt oft schon frühzeitig das Gesicht der Patienten in Form der sog. Facies abdominalis oder hippocratica: fahle Gesichtsfarbe, eingesunkene halonierte Augen, spitze kühle Nase, ängstlicher Gesichtsausdruck, ferner kalter Schweiß, kühle cyanotische Extremitäten. Es besteht völliger Appetitmangel und starker Durst. Diagnostisch bedeutungsvoll ist auch das Verhalten der Zunge, die regelmäßig stark belegt ist und bei ungünstigem Verlauf trocken wird, mitunter sich mit braunen Borken überzieht. Das Sensorium ist zunächst frei. Der Harn ist vermindert und hochgestellt und gibt eine starke Indikanprobe. Das Gesamtbild ist von vornherein das einer schweren Erkrankung.

Bezüglich der einzelnen Symptome ist noch folgendes hinzuzufügen: Frühzeitig entwickelt sich Meteorismus, der perkussorisch laute Tympanie bewirkt und namentlich bei schlaffen Bauchdecken, so besonders bei der puerperalen Form, im Laufe der Krankheit oft hochgradige Auftreibung des Leibes bewirkt; doch kann er auch vollkommen fehlen; statt dessen kann ein bretthart eingezogener Leib bestehen.

Das erste Zeichen des Meteorismus ist das Kleinerwerden der Leberdämpfung, das für das Anfangsstadium der Peritonitis von hohem diagnostischen Wert ist, und zwar lagert sich zunächst das geblähte Colon transversum vor die Leber, so daß die Dämpfung derselben von links nach rechts zunehmend kleiner wird; später nimmt das gesamte Organ infolge der Nachobendrängung durch das geblähte Darmpolster sog. Kantenstellung an, wodurch schließlich die ganze Leberdämpfung verschwindet. Der Meteorismus ist ein Zeichen der Darmlähmung, die schließlich zum Bilde des paralytischen Ileus (vgl. S. 363) führt. Darmbewegungen und Darmgeräusche sind nicht wahrnehmbar, Blähungen gehen nicht ab. Bisweilen ist anfangs an einzelnen Stellen, namentlich in der Nachbarschaft der Leber und der

Milz bei der Atmung ein Reibegeräusch infolge von Fibrinauflagerungen zu hören. In späteren Stadien kann perkussorisch an abhängigen Teilen Dämpfung infolge von Exsudatbildung nachweisbar sein, doch entzieht sich diese häufig dem Nachweis bei stärkerem Meteorismus. Eine Folge des letzteren ist Zwerchfellhochstand mit oberflächlicher Atmung sowie Verdrängung des Herzens nach oben und Querlagerung. Der Stuhl ist in der Regel angehalten; bei septischer Peritonitis kommen dagegen öfter Durchfälle vor, besonders bei der puerperalen Form. Die Harnentleerung ist oft schmerzhaft infolge von Entzündung des Bauchfellüberzuges der Blase. Im Blut besteht in der Regel starke Leukocytose mit hochgradiger Linksverschiebung, bei den ganz schweren Formen Leukopenie; ferner schwinden stets die Eosinophilen.

Der **Verlauf** der akuten diffusen Peritonitis ist in der Regel letal. Die Dauer der Erkrankung beträgt meist nur wenige, höchstens 14 Tage. Der Meteorismus nimmt im weiteren Verlauf zu. Das Erbrechen dauert fort; als Zeichen der Darmlähmung wird schließlich eine fäkulente Flüssigkeit, oft gußweise entleert (Miserere). Das Sensorium bleibt häufig bis zuletzt erhalten, oft entwickelt sich schließlich eine gewisse Euphorie. Benommenheit und Delirien beobachtet man bei den septischen Formen. Der Tod erfolgt infolge von Zirkulationsschwäche und zwar hauptsächlich durch Lähmung der Vasomotoren (vgl. S. 165).

Besondere Verlaufsformen: Die beim Weibe vorkommende gonorrhoische Peritonitis im Anschluß an Erkrankung des Endometriums und der Tuben beginnt oft unter sehr heftigen Erscheinungen akuter peritonealer Reizung; Schmerzen und Bauchdeckenspannung sind namentlich im Bereich der unteren Abdominalregionen nachweisbar; die Krankheit schließt sich oft an die Menstruation an. Die gynäkologische Untersuchung ergibt häufig eine Adnexerkrankung, das Urethral- bzw. Cervicalsekret enthält mitunter, aber keineswegs immer Gonococcen. Erbrechen fehlt oft. Trotz der stürmischen Erscheinungen im Beginn klingen dieselben häufig schnell wieder ab. — Auch die besonders bei kleinen Mädchen bis etwa zum 10. Jahr vorkommende Pneumococcenperitonitis hat (bei konservativer Behandlung!) eine relativ günstige Prognose. Das gleiche gilt besonders von der seltenen Peritonitis bei Polyarthritis. Ungünstig verlaufen die Pneumococcenperitonitiden bei Nephritis sowie die puerperale Peritonitis; auch die Streptococcenperitonitis ist fast stets tödlich. Bei der Perforationsperitonitis hängt das Schicksal der Patienten u. a. vor allem von dem Zeitpunkt der Operation ab. Infektionskrankheiten (Typhus), ferner Fettsucht, Diabetes, komplizierende Herz- und Nierenleiden trüben die Prognose. Selten kommt es zur Abkapselung oder zu Übergang in chronische Peritonitis. Nicht zu verwechseln mit echter Peritonitis ist das dieser ähnliche Bild bei Diabetikern (vgl. S. 508). Peritonismus s. S. 363.

Die **akute umschriebene Peritonitis** geht am häufigsten von der Appendix (Perityphlitis), nächstdem von den weiblichen Genitalien (Pelveoperitonitis) sowie von der Gallenblase (Pericholecystitis) aus, seltener vom Sigma infolge von Koprostase oder Vereiterung von Divertikeln. Sie verursacht die gleichen Lokalsymptome wie die diffuse Peritonitis: Schmerzen, Druckempfindlichkeit, Bauchdeckenspannung sowie Tumorbildung, die aber auf den Bezirk der Erkrankung beschränkt bleiben, während die übrigen Teile des Abdomens sich normal verhalten. Bei der Untersuchung versäume man niemals die digitale Untersuchung per rectum bzw. per vaginam. Die Allgemeinsymptome (Erbrechen, Kollaps, unregelmäßiges Eiterfieber) sind im allgemeinen die gleichen wie die oben beschriebenen. Sie können ebenfalls recht heftig auftreten, pflegen jedoch häufig nicht die Intensität wie bei der diffusen Peritonitis zu erreichen. Bei längerem Bestehen — viele Fälle verlaufen ohne ärztliche Intervention chronisch — entwickeln sich allmählich starke Konsumption und Marasmus. Der Ausgang besteht entweder in Resorption oder in Abceßbildung (perityphlitischer, pericholecystitischer,

parametritischer Absceß, Douglasabsceß) oder in Perforation. Letztere erfolgt je nach der Lage des Herdes in den Darm, in die Harnblase, die Scheide usw. Ausgedehnte Adhäsionen und Schwartenbildung mit entsprechenden Folgeerscheinungen (vgl. chronische Peritonitis) sind eine häufige Folge. Durchbruch in die freie Bauchhöhle zieht akute diffuse Peritonitis nach sich; in anderen Fällen entwickelt sich eine Sepsis.

Eine besondere und praktisch wichtige Form der umschriebenen Peritonitis ist schließlich der **subphrenische Absceß**, eine circumscripte Eiterung dicht unter dem Zwerchfell. Man unterscheidet je nach der Lage zum Ligam. falciforme rechtsseitige zwischen Leber und Zwerchfell, sowie linksseitige zwischen Leber, Magen, Colon bzw. Milz und Zwerchfell gelegene Abscesse. Der subphrenische Absceß entsteht stets erst im Gefolge eines anderweitigen Eiterherdes, der meist der Bauchhöhle angehört. Rechtsseitige Abscesse entwickeln sich im Anschluß an Appendicitis, Cholecystitis, an Absceß und Echinococcus der Leber (rechter Leberlappen), Vereiterung der rechten Niere, linksseitige nach Perforation eines Ulcus ventriculi und duodeni, bei Carcinom des Magens (Cardia) sowie des Oesophagus, bei Eiterungen im Bereich des linken Leberlappens, der Milz und des Pankreas. Seltener kommen auch Pleuraempyeme, eitrige Pericarditis sowie Rippencaries ätiologisch in Frage.

Krankheitsbild: Häufig entwickelt sich der subphrenische Absceß schleichend als Fortsetzung einer schon bestehenden fieberhaften Erkrankung, durch die er anfangs verschleiert wird; oft macht er erst später markantere Erscheinungen. In anderen Fällen mit akuter Entstehung weisen von vornherein charakteristische Symptome auf die Komplikation hin: Schmerzen in der Oberbauchgegend oder im Rücken, hohes Fieber und Schüttelfrost, Druckempfindlichkeit sowie nicht selten Schwellung und Ödem der Haut im Bereich des betreffenden Rippenbogens vorn, seitlich oder hinten; auch besteht mitunter Erweiterung der unteren Thoraxapertur bzw. der unteren Intercostalräume. Der Absceß ist oft, namentlich links gashaltig, teils infolge Eindringens von Luft aus dem Magen (bei Perforation), teils durch Gasbildung infolge von putrider Zersetzung.

Entscheidend für die Diagnose ist der physikalische Befund: Die untere Lungengrenze ist bei der Atmung kaum verschieblich. Die vom Absceß herrührende Dämpfung (besonders bei linksseitigem Absceß deutlich) liegt stets unterhalb des Zwerchfells und bewirkt oft Aufwärtsdrängung des letzteren. Sie ist häufig nach oben konvex begrenzt. Anwesenheit von Gas bewirkt die Symptome des sog. Pyopneumothorax subphrenicus, d. h. die für Pneumothorax charakteristischen physikalischen Phänomene (vgl. S. 269): Succussio Hippocratis sowie Metallklang bei Stäbchenplessimeterperkussion. Schreitet man perkussorisch von oben nach unten fort, so findet man drei charakteristische Zonen: Hellen Lungenschall in der Höhe des Lungenunterlappens, darunter Tympanie (Gas), am tiefsten Dämpfung. Kompliziert wird der physikalische Befund durch die häufig gleichzeitig bestehende exsudative Pleuritis, die alsdann Dämpfung auch oberhalb der tympanitischen Zone bewirkt. Die möglichst frühzeitig auszuführende Probepunktion mit langer, dicker Punktionsnadel klärt stets die Diagnose. Bei der Röntgendurchleuchtung fällt die Minderbeweglichkeit oder das Stillstehen der betr. Zwerchfellhälfte auf; gashaltige Abscesse sind an der Luftblase und dem horizontalen, beweglichen Flüssigkeitsspiegel zu erkennen. Differentialdiagnostisch kommen das Pleuraempyem und der Pyopneumothorax einerseits, der Leberabsceß bzw. -Echinococcus andererseits, schließlich der paranephritische Absceß (S. 455) in Betracht. Die beiden ersteren lassen sich auf Grund genauer physikalischer und der Röntgenuntersuchung leicht unterscheiden.

Der Verlauf des subphrenischen Abscesses ist ohne Operation fast stets ungünstig, da auf Spontanheilung durch Resorption nicht zu rechnen ist. Bei nicht rechtzeitiger operativer Eröffnung kommt es zur Perforation in die Pleura oder ins Peritoneum mit konsekutivem Empyem oder eitriger Peritonitis bzw. Sepsis. Durchbruch in die Bronchien oder nach außen mit Spontanheilung ist ein seltenes Ereignis.

Therapie der akuten Peritonitis: Bei den diffusen Formen, ausgenommen die gonorrhoische Peritonitis, möglichst frühzeitige Operation (Laparotomie). Die circumscripten Peritonitiden sind je nach der Lokalisation und ihrem weiteren Verlauf verschieden zu behandeln. Bei Nachweis von Eiter ist die operative Eröffnung des Herdes erforderlich. Behandlung der Perityphlitis vgl. S. 354. Bei der Pelveoperitonitis führt oft konservative Behandlung zum Ziel. Interne Therapie der Peritonitis: Absolute Bettruhe, Eisblase oder Applikation von Wärme (heiße Umschläge oder Glühlichtbogen) je nach dem individuellen Verhalten des Patienten. Bei stärkerem Meteorismus Darmrohr, als ultima ratio Punktierung des Darms mit feiner Nadel. Gegen das Erbrechen Chloroformwasser oder Tct. Jodi (10 Tropfen auf 1 Glas Wasser) sowie Magenspülungen, die nur bei Magenperforation kontraindiziert sind. Gegen die Darmlähmung subcutan Atropin sowie Eumydrin 1—3 mg pro dosi, ferner Physostigmin sowie Hormonal, evtl. Cholin (vgl. S. 364), Darmspülungen. Abführmittel sind nicht anzuwenden. Gegen die Schmerzen Morphium subcutan 3 mal täglich 0,01 sowie Opium-Suppos. 2—3 mal täglich 0,05. Von größter Bedeutung ist die frühzeitige Bekämpfung der Vasomotorenschwäche, von der das Schicksal vieler Peritonitiskranker abhängt: Campher, Hexeton sowie Coffein 1—2 stündlich subcutan (vgl. S. 192). Körperwarme Ringer- oder Normosallösung mit Zusatz von Suprarenin (1 ccm auf 1 Liter) und Hypophysenpräparaten (1 ccm Tonephin oder Pituglandol oder Pituitrin auf 1 Liter), am wirksamsten in der Form der intravenösen Dauertropfinfusion (etwa jede Sekunde 1 Tropfen); auch die Applikation als Tropfklysma ist empfehlenswert.

Chronische Peritonitis.

Die chronische Peritonitis kann sich aus der akuten Peritonitis entwickeln, doch ist dies selten. Von vornherein chronisch verlaufen gewisse Fälle, die sich an ein Trauma anschließen, ferner im Anschluß an lange Zeit bestehenden Ascites, der wiederholt punktiert wurde. Nicht zu verwechseln mit der chronischen Peritonitis sind die in Form von Narbensträngen oder Adhäsionen vorhandenen Residuen einer akuten Peritonitis, die zwar klinisch heftige Beschwerden verursachen können, pathologisch-anatomisch aber einen abgelaufenen Prozeß darstellen.

Die Hauptgruppe der chronischen Peritonitis wird von der

Peritonealtuberkulose

gebildet.

Sie entsteht sehr selten primär; in der Regel handelt es sich um eine sekundäre Entwicklung der Tuberkulose. Dieselbe ist entweder fortgeleitet von einer Tuberkulose der Nachbarorgane, z. B. des Darms, insbesondere bei Ileocoecaltuberkulose, bei Tuberkulose der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen, bei Genitaltuberkulose, speziell der Tuben, seltener der Ovarien, ferner bei Tuberkulose der Nieren, der Blase und der Nebennieren, oder sie entsteht hämatogen bei Lungen-, Drüsen- und Skelettuberkulose. Eine besondere Disposition zur Peritonealtuberkulose zeigt die mit Ascites einhergehende Lebercirrhose der Potatoren. Die Peritonealtuberkulose kommt ziemlich häufig vor und bevorzugt das mittlere Lebensalter zwischen dem 15. und 40. Jahr.

Anatomisch lassen sich verschiedene Formen unterscheiden: Die häufigste Form ist die exsudativ-seröse Form (etwa $^2/_3$ aller Fälle), bei der das reichliche seröse Exsudat entweder abgekapselt ist oder freier Ascites besteht; weiter die adhäsiv-fibröse Form oder Peritonitis tuberculosa sicca (etwa $^1/_3$ der Fälle), die zu zahlreichen Verwachsungen und Schrumpfungsprozessen führt, schließlich am seltensten (etwa 4%) die käsig-ulcerös-eitrige Form, die mit Bildung von größeren verkästen Konglomeraten bzw. Abscessen mit Verklebungen und Perforationen einhergeht und oft mit Tuberkulose der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen vergesellschaftet ist.

Krankheitsbild: Der Beginn ist teils akut, teils schleichend. Das Gesamtbild ist verschieden, je nachdem neben der Bauchfellentzündung Zeichen einer manifesten Tuberkulose, einer Lebercirrhose usw. bestehen oder sich die Krankheit scheinbar aus voller Gesundheit entwickelt. Meist bestehen hektisches Fieber, progrediente Anämie und Kräfteverfall, stets Steigerung der Pulsfrequenz. Leibschmerzen fehlen entweder vollkommen oder pflegen nicht sehr heftig zu sein. Das Abdomen ist häufig aufgetrieben, stets ist der Nabel verstrichen (allgemein ein wichtiges Symptom abdomineller Erkrankung!).

Die physikalische Untersuchung ergibt je nach der anatomischen Form der Erkrankung verschiedene Befunde. Größere Mengen freien Exsudates machen das Symptomenbild des Ascites (vgl. S. 385); charakteristisch ist seine häufig hämorrhagische Beschaffenheit sowie der reichliche Gehalt an Lymphocyten. Oft ist statt der freien Flüssigkeit ein abgesackter Ascites vorhanden, wobei die rechte Bauchhälfte durch die Retraktion des Dünndarms nach dieser Seite infolge von Schrumpfung des Mesenteriums, Tympanie gibt. Bei der adhäsiv-fibrösen Form findet man oft palpatorisch umschriebene derbe Resistenzen und höckerige Tumoren, die zum Teil von dem aufgerollten und entzündlich verdickten Netz herrühren. Auch gleichzeitig bestehende Drüsenschwellungen können knollige Geschwülste verursachen. Oft ist auch der untere Rand der Leber deutlich fühlbar. Diffuse oder circumscripte Druckempfindlichkeit kann bestehen oder fehlen. Mitunter kann man in der Nähe der Leber auscultatorisch Reibegeräusche wahrnehmen (Fibrin!).

Diazo- und Weißsche Reaktion im Harn (vgl. S. 249) sind oft positiv. Bei der Röntgenuntersuchung mittels Kontrastmahlzeit ist oft noch nach 6 Stunden ein großer Teil des Dünndarms gefüllt (eine Folge der Adhäsionen, die sich aber auch bei anderen Formen von Verwachsungen in der Bauchhöhle nachweisen läßt). Wegen der häufig gleichzeitig vorhandenen Darmtuberkulose leiden die Kranken oft an Durchfällen, desgleichen bestehen nicht selten Symptome von Lungen- oder Pleuratuberkulose sowie mitunter eine Meningitis tuberculosa.

Der Verlauf ist in der Regel chronisch, und zwar meist in Schüben. Die Prognose ist zweifelhaft, sie verhält sich verschieden je nach der Art des anatomischen Prozesses und dem Alter der Patienten. Sie ist relativ günstig bei der serösen Form, ferner bei Kindern günstiger als bei Erwachsenen; ungünstig verläuft die käsig-eitrige Form, ferner häufig die adhäsiv-fibröse Form. Manche Fälle heilen scheinbar aus, bekommen aber später Rückfälle. Die Gefahr der letzteren ist am größten im ersten, der „Heilung" folgenden Jahr. Doch kommen mitunter auch wirkliche Spontanheilungen vor. Ungünstiger Ausgang erfolgt teils infolge von fortschreitender Inanition, ferner durch Ileus oder Perforationsperitonitis, teils durch Fortschreiten der Tuberkulose in den anderen Organen.

Therapie: Bei großen Exsudaten ist Punktion und Ablassen der Flüssigkeit erforderlich. Im übrigen führt oft die rein konservative Behandlung zum Ziele,

vor allem gute Ernährung und Pflege sowie Liegekuren im Freien, auch Soolbäder. Empfehlenswert sind ferner das Einreiben der Bauchhaut mit Unguent. cinereum oder mit Sapo kalinus, sowie Glühlichtbügel und Bestrahlungen mit Höhensonne und während der Nacht Prießnitz- oder Alkoholumschläge auf den Leib. Obstipation ist zu vermeiden. Bei der exsudativen Form hat bisweilen die einfache Laparotomie günstige Wirkung. Notwendig wird dieselbe bei Ileus sowie bei Vorhandensein heißer Abscesse.

Eine besondere Form der chronischen Peritonitis tritt als Teilerscheinung der sog. **Polyserositis** auf, bei der Pleura, Peritoneum und Pericard in Form chronischer Entzündung beteiligt sind. Meist bestehen Obliteration des Pericards mit starken Zirkulationsstörungen (vgl. S. 200) sowie erhebliche Verdickung der Leberkapsel (sog. Zuckergußleber, vgl. S. 404) und Ascites, ein Krankheitsbild ähnlich dem der Lebercirrhose, das daher auch als pericarditische Pseudolebercirrhose bezeichnet wird.

In seltenen Fällen beruht chronische Peritonitis auf Lues.

Carcinosis peritonei.

Die Krebserkrankung des Bauchfells schließt sich in der Regel an einen primären Krebs der Bauchorgane (Magen, Gallenblase, Pankreas) an und tritt anatomisch häufig als sog. Miliarcarcinose in Form zahlloser kleiner, den Tuberkeln bei Bauchfelltuberkulose ähnlichen Knötchen, in andern Fällen in Form größerer Geschwülste auf. Gleichzeitig kann es zu entzündlicher Reizung des Peritoneums kommen. Klinisch bleibt die Bauchfellerkrankung oft latent oder wird von dem Krankheitsbild des Primärtumors überlagert. In andern Fällen bestehen Symptome ähnlich denen der chronischen Peritonitis oder der Peritonealtuberkulose. In diesen Fällen sind oft intensive Schmerzen sowie deutlich fühlbare knotenförmige Tumoren und Stränge vorhanden. Stets ist die Untersuchung per rectum und per vaginam auszuführen, die oft schon frühzeitig Geschwulstknoten im Douglasschen Raum aufdeckt. Das Abdomen ist oft ungleichmäßig aufgetrieben. Fast stets ist freies Exsudat, oft in beträchtlicher Menge vorhanden. Es ist entweder serös oder häufig hämorrhagisch und enthält mitunter charakteristische Tumorzellen, zum Teil mit großen atypischen Kernen, bisweilen mit Mitosen. Bei starker Verfettung der Zellen zeigt der Ascites milchige Trübung. Fieber besteht nicht. Im Gegensatz zu der Peritonealtuberkulose fällt die Tuberkulinreaktion negativ aus; auch handelt es sich bei der Tuberkulose meist um jüngere, bei der Carcinose oft um ältere Individuen.

Die Therapie ist rein symptomatisch; stärkere Flüssigkeitsansammlung macht Entleerung durch Punktion notwendig.

Ascites (Bauchwassersucht).

Ascites ist die Ansammlung von freier seröser Flüssigkeit in der Bauchhöhle ohne entzündliche Ursache; es handelt sich demnach um ein Transsudat. Ursache ist Zirkulationsstörung bzw. Stauung und zwar sowohl allgemeine Stauung bei Herz- und Lungenleiden, als auch lokale Stauung durch Behinderung des Pfortaderkreislaufs wie bei Lebercirrhose, Leberlues, Bantischer Krankheit, Pfortaderthrombose, Tumoren der Leber, bei akuter gelber Leberatrophie, bei Neoplasmen des Pankreas und des Netzes. Ferner kommt Ascites bei hydropischer

Nephritis vor, wo er bisweilen ein frühzeitiges Symptom des späteren allgemeinen Hydrops bildet. Auch schwere Anämien gehen bisweilen mit geringem Ascites einher. Der Ascites ist somit stets nur als ein Symptom eines bestimmten Grundleidens zu werten.

Der Ascites verursacht einen charakteristischen physikalischen Befund, falls seine Menge nicht zu gering ist, d. h. mindestens $1^1/_2$ Liter beträgt. Die Flüssigkeit bewirkt Dämpfung, deren Ort von der Körperhaltung des Patienten abhängig ist; anfangs ist sie stets in den abhängigen Partien nachweisbar. Kleine Flüssigkeitsmengen lassen sich in Knie-Ellenbogenlage durch leise Perkussion feststellen; größere verraten sich schon bei der Inspektion durch die seitliche Verbreiterung des Abdomens bei Rückenlage in Form des sog. Froschbauches mit Abflachung der Nabelgegend. Die dabei vorhandene Dämpfung, hauptsächlich der seitlichen Teile, ist nach oben konkav begrenzt. Stoßweißes Beklopfen der Bauchwand im Bereich der Dämpfung bewirkt deutliche Fluktuation in Form einer wellenschlagartigen Erschütterung der gegenüberliegenden Wand. Bei ganz großen Flüssigkeitsmengen — es können sich bis zu 25 Liter und mehr ansammeln — wird das Abdomen enorm ausgedehnt. Der Nabel ist dann vorgewölbt, die untere Thoraxapertur beträchtlich erweitert; es besteht Zwerchfellhochstand. Die Bauchhaut wird dabei prall und glänzend. Die Patienten klagen über Atemnot und ein lästiges Schweregefühl im Leib.

Die Ascitesflüssigkeit ist meist klar und von gelbgrüner Farbe; das spez. Gewicht ist, wenn es sich um ein reines Transsudat handelt, niedriger als 1012, sein Eiweißgehalt 1—3%. Doch kommt in manchen Fällen wie bei Lebercirrhose sowie bei Nephritis eine Mischform von Transsudat und Exsudat mit Gewichten über 1015 und höherem Eiweißgehalt vor. Letzteren erkennt man an der positiven Rivalta-schen Reaktion: Ein in angesäuertes Wasser (1 Tropfen Eisessig auf 100 Aqua dest.) fallender Tropfen Ascites bewirkt rauchartige Trübung in demselben. Hämorrhagischer Ascites wird hauptsächlich bei Tuberkulose und Carcinose, gelegentlich bei Lues beobachtet. Bei Ikterus kommt Grünfärbung des Ascites vor. Milchiges Aussehen des Ascites kann sowohl auf reichlicher Beimengung verfetteter Zellen (meist Carcinom) wie auf Anwesenheit von echtem Chylus, z. B. infolge von Kompression des Ductus thoracicus durch Neoplasmen beruhen (Ascites chylosus). In letzterem Fall läßt die mikroskopische Untersuchung infolge der ungemein feinen Verteilung des Fettes Fetttröpfchen vermissen.

Differentialdiagnostisch ist der Ascites abzugrenzen einmal gegenüber den entzündlichen Exsudaten auf Grund der obengenannten physikalischen Eigenschaften, sodann gegenüber cystischen Tumoren, speziell sehr großen schlaffwandigen Ovarialcysten. Bei diesen wie bei sonstigen großen cystischen Tumoren ist bei Frauen ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem Ascites das Freibleiben des Douglasschen Raumes; ferner ist der Uterus bei Ascites beweglich, bei Ovarialtumoren fixiert. Weiter verläuft die Dämpfungszone der Cysten nach oben konvex, wogegen Lagewechsel bisweilen die gleiche Veränderung wie beim Ascites bewirkt. Setzt man zu Ascites im Reagenzglas $^1/_3$ Vol. NaCl, so entsteht ein flockiger Eiweißniederschlag, der bei Cystenflüssigkeit ausbleibt. Große Hydronephrosensäcke lassen sich durch ihre einseitige Lage vom Ascites unterscheiden. Auch das Lymphangioma cysticum des Netzes ist mitunter schwer von freiem Ascites zu unterscheiden. Ferner kommt freie Flüssigkeit, einen Ascites vortäuschend, bei Ruptur einer Ovarialcyste vor; die Flüssigkeit ist hier an ihrer schleimigen Beschaffenheit zu erkennen (Pseudomyxoma peritonei) und durch die oben beschriebene Probe vom Ascites zu unterscheiden. Schließlich hüte man sich vor Verwechslung mit der stark gefüllten Harnblase oder dem graviden Uterus.

Therapie: Die S. 196 genannten Diuretica (evtl. direkt in den Ascites zu injizieren wie z. B. Salyrgan) und Trockenkost, Abführmittel (z. B. Kalomel) sowie bei leistungsfähigem Zirkulationsapparat Schwitzprozeduren. Bei größerer Flüssigkeitsansammlung ist die Punktion (Paracentese) notwendig: Vorherige Entleerung der

Harnblase, Jodierung der Haut; nach Probepunktion punktiert man im Liegen oder bei halbsitzender Stellung mit 3 mm dickem oder dickerem Troikar mit Mandrin. Beim Einstich hat man die Arteria epigastrica am äußeren Rand des Muscul. rect. abdom. zu vermeiden; am zweckmäßigsten ist eine Stelle der linken unteren Bauchgegend, und zwar das 3. äußere Viertel der Richter-Monroeschen Linie zwischen Nabel und Spina iliaca ant. sup. Durch ein vor der Punktion um das Abdomen gelegtes Handtuch, das man allmählich anzieht, zum Schluß der Punktion auch durch Druck mit der Hand kann man die vollständige Entleerung fördern. Campher oder Hexeton, Coffein und Wein sind bereit zu halten. Bei Schwäche- oder Ohnmachtsanwandlungen (Gehirnanämie) ist der Kopf tief zu lagern. Nach Schluß der Punktion Kompression der Einstichstelle mit den Händen, Verschluß mit Verbandgaze und Collodium. Sehr wichtig zum Vermeiden eines starken Meteorismus und einer schädlichen Erschlaffung der Splanchnicusgefäße nach der Punktion ist die sofort anzuschließende energische Wickelung des Leibes mit elastischen Binden. Hinterher sind Diuretica zu geben. Oft sickert Flüssigkeit nach, was bedeutungslos ist. Sehr häufig ist Wiederholung der Punktion notwendig.

Bei Ascites infolge von Pfordaderstauung kann in den Frühstadien bei fehlenden Komplikationen die Talmasche Operation, d. h. die Anheftung blutreicher Abdominalorgane, meistens des Netzes, an die vordere Bauchwand günstig wirken; sie bezweckt einen Kollateralkreislauf zwischen den Pfortaderästen und den Venen der Bauchwand. Der Erfolg pflegt erst nach einigen Monaten einzutreten (die Mortalität beträgt ungefähr 20%).

Mesenterialdrüsentuberkulose.

Abgesehen von der sekundären Beteiligung der Mesenterialdrüsen bei tuberkulöser Erkrankung des Darms oder des Peritoneums kommt seltener auch eine isolierte Tuberkulose der Mesenterialdrüsen vor, indem hier im Gegensatz zu dem sog. Baumgartenschen Lokalisationsgesetz die Tuberkelbacillen die Darmwand passieren, ohne Veränderungen zu erzeugen. Das Leiden ist im wesentlichen eine Krankheit des Kindesalters. Daß es oft zur Ausheilung führt, beweist der häufige Nachweis verkalkter Mesenterialdrüsen bei Sektionen[1]. Mitunter bleibt das Leiden klinisch latent. Anfangssymptome sind Leibschmerzen unbestimmter Art, und zwar oft in der Nachbarschaft des Nabels. Progrediente Abmagerung (sog. Tabes mesaraica) trotz mitunter vorhandenem gutem Appetit, zunehmende Anämie, sowie bisweilen abnorm fettreiche Stühle, in manchen Fällen Verstopfung, ferner subfebrile Temperaturen führen oft in Verbindung mit einer positiven Pirquetreaktion auf die richtige Fährte. Objektiv ist der Palpationsbefund des Abdomens anfangs oft völlig negativ. Jedoch ist nicht selten eine Druckempfindlichkeit, besonders nahe dem Nabel nachweisbar. Auch lassen sich mitunter die vergrößerten Drüsen im rechten unteren Bauchquadranten fühlen (Rectaluntersuchung!). Eine Verwechslung mit Appendicitis ist daher häufig. Die Prognose der Initialfälle ist günstig. Die Therapie hat, wie auch sonst bei der Tuberkulose, vor allem auf allgemeine roborierende Maßnahmen (gute Ernährung, klimatische Kuren, Höhensonne, evtl. Röntgenbestrahlung) abzuzielen; bewährt hat sich die Einreibung des Leibes mit Schmierseife. Die Laparotomie kommt nur in Frage bei Durchbruch einer vereiterten Drüse in die Bauchhöhle, ferner bei Ileus sowie schließlich bei Unbeeinflußbarkeit der Lymphome durch die innere Behandlung.

Krankheiten der Leber.

Vorbemerkungen: Perkussorisch gibt die Leber gedämpften Schall. Hierbei fällt ihre obere Grenze mit der unteren der Lunge zusammen: die untere Grenze liegt in der Axillarlinie zwischen der 10. und 11. Rippe, in der Mamillarlinie schneidet sie den Rippenbogen, in der Medianlinie liegt sie in der Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel und zieht dann schräg nach oben zur Gegend der Herzspitze. Genaueren Aufschluß über den von der Lunge überlagerten, in der Zwerchfellkuppel liegenden oberen Teil der Leber ergibt die Röntgenuntersuchung. Letztere läßt bisweilen bei

[1] Jedoch ist der Befund verkalkter Mesenterialdrüsen, wenn auch in der Regel, so doch nicht ausnahmslos identisch mit Tuberkulose, da gelegentlich auch nach Typhus, Diphtherie, Scharlach, Ruhr, Enteritis sowie Lues Nekrose und nachfolgende Verkalkung der Drüsen beobachtet wird.

starker Gasfüllung der Därme auch den unteren Rand erkennen. Da das Organ in toto den Zwerchfellbewegungen folgt, so ist bei der Atmung ein geringes Auf- und Absteigen des unteren Leberrandes nachweisbar. Ferner ist die Perkussionsfigur der Leber in hohem Maß von dem Gasgehalt der Därme abhängig; starker Meteorismus bewirkt sog. Kantenstellung der Leber, bei der sich das Organ um seine quere Achse nach oben dreht, so daß sich die Dämpfung verkleinert (vgl. Peritonitis S. 380). Das gleiche kommt bei Ascites und Gravidität vor. Die obere Dämpfungsgrenze kann bei Lungenblähung oder Emphysem nach unten rücken. Die Verkleinerung der Leberdämpfung hat, falls sie nicht sehr hochgradig ist, somit nur beschränkten diagnostischen Wert; stets sind die genannten Momente einer scheinbaren Verkleinerung auszuschließen. Eindeutiger ist die Vergrößerung der Leberdämpfung. Doch ist diese wiederum abzugrenzen gegenüber dem einfachen Hinabrücken des Organs, z. B. durch den Druck eines großen pleuritischen Exsudates — hier ist die Abgrenzung nach oben unmöglich — oder bei rechtsseitigem Pneumothorax. Die normale Leber ist nicht deutlich palpabel. Man hüte sich vor Verwechslungen ihres unteren Randes mit den Inscriptiones tendineae recti. Man palpiert in Rückenlage bei völliger Entspannung der Bauchdecken (evtl. unter Ablenkung der Aufmerksamkeit), wobei der Patient die Beine anzieht und tief atmet, wodurch bei vermehrter Konsistenz das unter der flachen Hand hin- und hergleitende Organ deutlich fühlbar wird; mitunter bewährt sich die Palpation in linker Seitenlage bei tiefer Inspiration. Bei unsicherem Ergebnis palpiere man im warmen Bade. Die Gallenblase ist normal weder palpatorisch noch perkussorisch wahrnehmbar. Bei pathologischer Vergrößerung bildet sie einen birnenförmigen Tumor am unteren Leberrand in der Gegend der Mamillarlinie. Sicheren Einblick in die Größen- und Gestaltsverhältnisse von Leber- und Gallenblase ergibt die Röntgenuntersuchung der künstlich mit Luft (O_2 oder CO_2) aufgeblähten Bauchhöhle (Pneumoperitoneum). Vor allem aber ist es gelungen, die Gallenblase mittels einer intravenös oder per os eingebrachten Kontrastsubstanz, die durch die Leberzellen in die Galle ausgeschieden wird (Tetrajodphenolphthalein = Tetragnost), röntgenologisch sichtbar zu machen. Die Gallenblasenschleimhaut zeigt Buchten (Luschkasche Gänge), die zu Schlupfwinkeln von Bakterien werden können. Für die Entleerung von etwaigen Konkrementen ist das Vorhandensein der spiraligen Heisterschen Klappe im Cysticus als Hemmung von Bedeutung.

Die **Leberfunktionen** sind sehr vielseitiger Art: Die Leber ist zunächst infolge ihres großen Gefäßreichtums für die Zirkulation ein außerordentlich wichtiges Organ; dem rechten Herzen unmittelbar vorgelagert vermag sie enorme Blutmengen als Reservoir wie ein Schwamm aufzunehmen und gegebenenfalls (durch Kontraktion der Lebervenen) zurückzuhalten. Dadurch aber schützt sie das Herz vor Überlastung mit Blut und wirkt so regulatorisch auf den Kreislauf (vgl. S. 139). Die Ernährung der Leber erfolgt durch die Arteria hepatica, während die Hauptzufuhr des von ihr funktionell zu verarbeitenden Blutes durch die Pfortader geschieht.

Als drüsiges Organ bereitet sie die Galle. Diese enthält als wichtige Bestandteile den Gallenfarbstoff Bilirubin (identisch mit Hämatoidin), die Gallensäuren sowie das Cholesterin (vgl. S. 489). Das Bilirubin entsteht über unbekannte Zwischenstufen durch Verarbeitung des beim Untergang der verbrauchten Erythrocyten freiwerdenden Blutfarbstoffs, wobei die Kupfferschen Sternzellen der Leber und die Sinusendothelien der Milz als Bestandteile des sog. reticuloendothelialen Systems (R.E.S.)[1] eine wichtige Rolle spielen. Die Gallencapillaren nehmen ihren Anfang als Spalten zwischen den Leberzellen, vereinigen sich zu anastomosierenden Gängen und münden in die interlobulären Gallengänge. Als Sammelbecken dient die Gallenblase, deren physiologische Aufgabe es ist, erstens die Galle einzudicken (die Eindickung kann bis auf etwa das 90fache betragen),

[1] Das R.E.S. umfaßt eine bestimmte Gruppe im Bindegewebe, in verschiedenen Organen und im Blut vorhandener, funktionell zusammengehörender mesenchymaler Zellen, deren charakteristische Eigenschaften in der Speicherungsfähigkeit gegenüber bestimmten Farbstoffen (z. B. Carmin), in der Phagocytose sowie in ihrer morphologisch erkennbaren Beteiligung am intermediären Hämoglobin-, Eisen- und Cholesterinstoffwechsel bestehen. In der Hauptsache gehören hierher die reticulären Gerüstzellen der Milz und der Lymphknoten, die endothelialen Auskleidungen der Lymphsinus, der Lymphknoten, der Blutsinus der Milz, der Capillaren der Leberläppchen und des Knochenmarks usw. sowie die Wanderzellen des Bindegewebes.

zweitens die dauernd von der Leber produzierte Galle nur zeitweise auf gewisse Reize, speziell bei Anwesenheit der Nahrung in den Darm zu entleeren. Die Gallenwege bilden ein unter der Herrschaft der vegetativen Nerven stehendes System, das sich aktiv an der Entleerung der Galle in den Darm beteiligt. Zu den galletreibenden Mitteln (Cholagoga) gehören in erster Linie die Nahrung, besonders Öl und Fett sowie Eidotter, ferner Gallensäuren und deren pharmazeutische Derivate (z. B. Decholin, Agobilin, Cholotonon, Choleval usw.), Peptone, Magnesiumsulfat, Pfefferminzöl sowie Curcumapräparate. Beim Lebenden läßt sich konzentriertere Galle mittels der Duodenalsonde nach Einspritzung von 25 ccm 10%-körperwarmer Peptonlösung, 60% Dextroselösung oder Magnesiumsulfat oder Olivenöl ins Duodenum bzw. nach 2 ccm Hypophysin subcutan gewinnen (vgl. S. 335). Aufgabe der Galle bei der Verdauung vgl. S. 335. Schließlich sei erwähnt, daß langdauernder Gallenverlust (z. B. durch Gallenfisteln) abnorme Brüchigkeit der Knochen, Anämie sowie bisweilen hämorrhagische Diathese bewirkt.

Eine außerordentlich wichtige Rolle spielt die Leber ferner im Stoffwechsel. Die der Leber vom Darm als Dextrose zugeführten Kohlehydrate werden unter der Einwirkung des Insulins (s. S. 512) in Glykogen umgewandelt und als solches, und zwar bis zu 10% und mehr des Organgewichtes der Leber, aufgespeichert. Neben dieser Stapelfunktion dürfte die Tatsache von Bedeutung sein, daß das Glykogen wahrscheinlich ein notwendiges Durchgangsstadium für die Monosaccharide ist, in welchem diese erst in reaktionsfähigere, für den Stoffwechsel verwertbare Formen umgewandelt werden. Ebenso wird Fett zum Teil in beträchtlicher Menge in der Leber abgelagert. Auch erfolgt in der Leber physiologisch ein Abbau der Fettsäuren. Unter pathologischen Verhältnissen folgt der Glykogenverarmung der Leber eine verstärkte Fetteinwanderung in diese.

Desaminierung der Aminosäuren und Harnstoffsynthese sowie Harnsäurebildung in der Leber s. S. 488 [1]. Die Leber enthält ferner ein reichliches Eiweißdepot und ist Bildungsstätte des Fibrinogens. Weiter ist sie ein Stapelplatz für das Vitamin A (s. S. 531), dessen Gehalt sich bei chronischen Leberkrankheiten stark vermindert. Schließlich hat die Leber auch eine entgiftende Funktion, indem sie toxische, ihr vom Darmkanal zufließende, teils von außen aufgenommene, teils im Darmkanal entstehende Stoffe zurückhält und sie unschädlich macht. Letzteres erfolgt zum Teil durch Paarung mit Schwefelsäure bzw. Glucuronsäure. Im Gegensatz zu anderen Organen nahm in Deutschland das Gewicht der Leber in den Kriegsjahren deutlich ab, wie man annimmt, eine Folge der quantitativ und qualitativ unzureichenden Ernährung.

Die Zahl der Funktionsprüfungen der Leber ist, soweit sie eindeutig und zuverlässig sind, klein. Es sind im wesentlichen die Toleranzproben für Lävulose sowie Galaktose, der Nachweis von Urobilin und Urobilinogen im Harn, endlich die quantitative Bilirubinbestimmung am Blutserum. 100 g Lävulose (Fruchtzucker) morgens nüchtern per os genommen, bewirken beim Gesunden nur selten, bei Leberkranken häufig Lävulosurie, die man durch Polarisation des 2stündlich in den nächsten 6 Stunden untersuchten Harns oder durch die Seliwanoffsche Probe feststellt (kurzes Aufkochen des mit der gleichen Menge offiz. 25% HCl versetzten Harns und einigen Körnchen Resorcin ergibt Rotfärbung, mitunter Niederschlag, der sich in Alkohol mit roter Farbe löst; Kontrolle mit dem gleichen Harn vor der Lävulosegabe ist notwendig). Die Probe auf Galaktosetoleranz besteht in Verabreichung von 40 g Galaktose und ihrem quantitativen polarimetrischen Nachweis im Harn, welcher normal höchstens 3 g (bei Leberkrankheiten mitunter mehr) in den nächsten 12 Stunden enthält (die Teilstriche des Polarimeters sind hier mit 0,7 zu multiplizieren).

Sicherer und einfacher ist der Nachweis vermehrter Mengen von Urobilin und Urobilinogen im Harn. Das Urobilin bzw. seine Vorstufe, das Urobilinogen, entsteht im Darm infolge von Reduktion des Bilirubins durch die Darmbakterien und wird wieder resorbiert, wobei die normale Leber es zum größten Teil wieder an sich reißt, so daß nur sehr geringe Mengen durch die Nieren ausgeschieden werden, während die pathologische Leber es in größeren Mengen ins Blut diffundieren läßt. Auch bei pathologisch gesteigerter Gallebildung infolge vermehrten Blutzerfalls wie bei den hämolytischen Anämien gibt die Leber größere Mengen Urobilin und Urobilinogen ab. Urobilin wird mit dem Schlesingerschen Reagens (10%ige alkoholische Suspension von Zinkacetat) nachgewiesen, mit dem der Harn āā

[1] Als Folge der Phosphorvergiftung (S. 393) sowie der jüngst geglückten Leberexstirpation am Hunde wurde starke Herabsetzung des Blutzuckers sowie der Harnstoffbildung beobachtet.

Arsen, Pilzvergiftung, Eklampsie) sowie mitunter bei Extrauterinschwangerschaft. Gelegentlich kommen leichteste Grade von Icterus sclerae während der Menstruation vor. Beim hämolytischen Ikterus fehlt in der Regel Bilirubin im Harn; das gleiche gilt für die ikterusähnlichen Verfärbungen von Haut und Sclera bei Santonin- und Pikrinsäurevergiftung. Die Natur des sog. Salvarsanikterus (Früh- und Spätikterus) ist noch nicht geklärt.

Therapie: Kranke mit Gelbsucht müssen Bettruhe beobachten und erhalten eine Schonungsdiät, die infolge der gestörten Fettresorption möglichst fettarm sein soll. Gegen die Dyspepsie hat sich die Anwendung von Rhabarberpräparaten (Tct. rhei vinosa 3 mal täglich 1 Teelöffel), gegen die Obstipation Karlsbader Salz bewährt. Im übrigen ist die tägliche Verabreichung von Karlsbader Mühlbrunnen (morgens nüchtern 200 bis 300 ccm lauwarm) von Vorteil. Zweckmäßig ist oft auch Kalomel 2 mal tägl. 0,1. Bei hartnäckigen Fällen haben sich wiederholte Magnesiumsulfatspülungen (25% 30—50 ccm körperwarm) des Darms mittels der Duodenalsonde bewährt. Der Juckreiz läßt sich oft durch Einreibungen mit 1—3% Salicyl-, Thymol- oder Mentholspiritus, besser mit Mitigal (organisches Schwefelpräparat) sowie endlich durch alkalische Bäder mildern.

Cholämie und Hepatargie: Bei Fällen mit intensivem und lange andauerndem Ikterus, z. B. infolge von Steinverschluß oder Carcinom u. a., entwickelt sich bisweilen ein Krankheitsbild, das dem einer schweren Intoxikation entspricht und vor allem durch rapiden Kräfteverfall, Kopfschmerzen, nervöse Reizzustände wie Zittern, Krämpfe, Delirien sowie Coma, andererseits durch die Symptome einer hämorrhagischen Diathese ausgezeichnet ist. Man hat früher diesen Zustand als Icterus gravis bezeichnet. Nur zum geringen Teil dürfte indessen die Ursache in einer Überschwemmung des Körpers mit Gallenbestandteilen beruhen, während in der Hauptsache die infolge von ausgedehnter Zerstörung von Lebergewebe entstehende Leberinsuffizienz (Hepatargie) und die daraus resultierende Autointoxikation mit den von der Leber normal verarbeiteten Produkten des Stoffwechsels oder der Darmfäulnis, aber auch mit den Produkten der autolytischen Zersetzung des Lebergewebes selbst die Ursache des Krankheitsbildes (sog. Abbauintoxikation) darstellt, zumal dieses auch bei Lebererkrankungen ohne Ikterus beobachtet wird. Auch im Tierexperiment treten bei Ausschaltung der Leber (Eckscher Fistel) bei Fleischfütterung Intoxikationserscheinungen auf, die an die Hepatargie des Menschen erinnern.

Akute gelbe Leberatrophie.

Die akute gelbe Leberatrophie ist ein seltenes, fast ausnahmslos zum Tode führendes Leiden [1]. Es tritt in allen Lebensaltern auf, bevorzugt jedoch das dritte Dezennium und befällt häufiger Frauen. In Deutschland hat im Gegensatz zu anderen Ländern die Krankheit in den Kriegs- und Nachkriegsjahren erheblich zugenommen. Das Wesen der Krankheit besteht in einem unter schweren Allgemeinerscheinungen verlaufenden, rasch fortschreitenden autolytischen Zerfall des Leberparenchyms, der sich unter den Zeichen der Intoxikation infolge von Leberinsuffizienz (Hepatargie s. oben) vollzieht.

Im Krankheitsverlauf lassen sich fast stets zwei Phasen unterscheiden. Die erste, die wenige Tage bis zu etwa 2 Wochen dauert, unterscheidet sich in nichts von dem harmlosen Bild des gewöhnlichen sog. katarrhalischen Ikterus. Erst der Übergang zu den plötzlich auftretenden schweren Intoxikationserscheinungen läßt den Ernst der Situation

[1] Der vereinzelt beobachtete Ausgang in Heilung gehört zu den größten Seltenheiten.

erkennen. Der Ikterus nimmt an Intensität zu, und unter hartnäckigem Erbrechen, Ansteigen der Pulsfrequenz sowie oft unter Auftreten von Temperatursteigerungen pflegen sich schnell schwere nervöse Symptome in Form von Benommenheit, Delirien oft mit wilden Halluzinationen, sowie Zuckungen, Krämpfen, Meningismus einzustellen. Die Leberdämpfung wird dabei zusehends kleiner, bis sie oft fast vollkommen verschwindet. Die Milz ist meist vergrößert. Vereinzelt wurde Ascites beobachtet. Die Stühle sind entfärbt; der ikterische Harn enthält neben Eiweiß und Bilirubin als charakteristische Bestandteile Leucin und Tyrosin, die sich bei wiederholter Untersuchung (!) fast stets finden und — namentlich das Tyrosin — eine hohe diagnostische Bedeutung haben, da sie auf die Leberautolyse hinweisen. Folgen der Leberinsuffizienz sind ferner das Ansteigen der NH_3- und Aminosäurenwerte sowie das Erscheinen von Milchsäure im Harn. Gleichzeitig tritt mitunter als weitere Intoxikationserscheinung eine mehr oder minder ausgebreitete hämorrhagische Diathese mit Petechien, Augenhintergrundsblutungen, Nasenbluten, blutigem Stuhl und Uterusblutungen auf. Nach wenigen Tagen erfolgt unter Vertiefung des Comas, häufig unter hoher Temperatursteigerung der Tod. Neuerdings wurden indessen auch Fälle von subakutem und chronischem Verlauf beobachtet.

Anatomisch findet man eine außerordentlich verkleinerte schlaffe Leber, die auf dem Schnitt neben gelben verfetteten, zum Teil gallig gefärbten Bezirken eingesunkene rote Partien erkennen läßt, in denen das Lebergewebe vollkommen atrophisch bzw. geschwunden ist und durch Bindegewebe mit starker Gallengangswucherung sowie Zelldetritus (Leucin, Tyrosin) ersetzt ist. Daneben sind nicht selten auch Regenerationserscheinungen zu finden. Stärkere Bindegewebswucherung findet man namentlich bei den subakuten Formen. Im übrigen bestehen abgesehen von dem Ikterus und zahlreichen Blutungen trübe Schwellung und fettige Degeneration der verschiedenen Organe.

Die **Ätiologie** ist nicht geklärt. Disponierende Momente scheinen besonders die Gravidität sowie das Puerperium zu sein, bisweilen auch gewisse Gifte (Pilze, Chloroformnarkose!). Ferner kommt zweifellos der Lues bisweilen eine wichtige Rolle zu. Die verschiedentlich behauptete ätiologische Bedeutung des Salvarsans ist nicht sicher erwiesen, wofern einwandfreie Salvarsanpräparate Anwendung finden. Die akute Phosphorvergiftung bewirkt übrigens ein sehr ähnliches Bild; doch pflegen hier die Verkleinerung der Leber sowie der Milztumor und die höheren Temperatursteigerungen zu fehlen, auch ist der Ikterus weniger intensiv; umgekehrt sind die initialen Symptome seitens des Verdauungstractus stärker ausgeprägt; Leucin und Tyrosin sind im Harn oft nicht vorhanden, wohl aber regelmäßig Milchsäure.

Die **Therapie** ist rein symptomatisch. Zum mindesten versäume man niemals, den Schutz des Leberparenchyms durch Insulin und große Kohlehydratgaben unter stärkster Einschränkung der Eiweiß- und Fettzufuhr anzustreben: Insulin ist nur in kleinen Mengen (2 mal täglich 5—10 E. subcut., nicht intravenös) und $^1/_2$ Stunde später Traubenzucker (40—50 g) zur Fixierung des Glykogens in der Leber (vgl. S. 512) zu verabreichen. Neuerdings wird auch Lecithin (Eidotter) empfohlen. Auch die Anwendung von Salvarsan war angeblich in einzelnen Fällen von Erfolg.

Lebercirrhose.

Unter Lebercirrhose versteht man eine unter fortschreitender Atrophie des Parenchyms sich vollziehende entzündliche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes der Leber, das bei der häufigsten Form, der atrophischen oder Laennecschen Cirrhose in späteren Stadien eine ausgesprochene Tendenz zur Schrumpfung zeigt, so daß das Organ eine erhebliche Verminderung seiner Größe erfährt (Schrumpfleber).

Die Krankheitserscheinungen erklären sich sowohl aus der Funktionsschädigung des Organparenchyms als vor allem durch die mechanischen Folgen der Bindegewebswucherung, speziell deren Wirkung auf den Pfortaderkreislauf.

Ätiologisch spielt bei der atrophischen Cirrhose der Alkohol, vor allem in konzentrierter Form als Schnaps, seltener als Wein zwar eine große Rolle, jedoch wird das Leiden sicher auch bei Nichtalkoholikern beobachtet (übrigens findet sich bei Alkoholikern wesentlich häufiger die Fettleber). Für manche Fälle werden chronische Infektionskrankheiten, insbesondere die Tuberkulose, Lues sowie Malaria als Ursache angeschuldigt.

Pathologische Anatomie: Die Leber ist stark verkleinert (nur im allerersten Stadium kann sie vergrößert sein), von höckeriger Oberfläche und hellgelber oder gelbbrauner Farbe. Die Konsistenz ist stark vermehrt, das Messer knirscht beim Schneiden des Organs. Mikroskopisch findet sich ausgedehnte Wucherung von schrumpfendem Bindegewebe, das sich nicht auf die periportalen Bezirke beschränkt, sondern auch in das Innere der Leberläppchen eindringt und dadurch den normalen lobulären Aufbau des Organs verwischt. Die hiermit einhergehende Schädigung der Leberzellen kommt dabei als braune Atrophie, Verfettung usw. zur Geltung. Daneben bestehen meist auch Regenerationserscheinungen unter dem Bilde der Gallengangswucherung; auch findet man häufig vollständig neugebildete auffallend große Lobuli, zum Teil mit atypisch liegender Zentralvene. Im übrigen besteht Stauungskatarrh am Magendarmkanal sowie Vergrößerung der Milz, deren histologisches Bild aber von dem der gewöhnlichen Stauungsmilz abweicht.

Krankheitsbild: Die atrophische Lebercirrhose befällt hauptsächlich Männer im Alter zwischen 40 und 60 Jahren. Die ersten Anfänge des Leidens sind oft völlig uncharakteristisch und bestehen in allgemeinen dyspeptischen Beschwerden wie bei chronischer Gastritis, Völlegefühl des Magens, Übelkeit, Appetitlosigkeit, die aber auch sonst bei Säufern häufig sind. Frühsymptome, die Verdacht erwecken müssen und nicht selten die Krankheit einleiten, sind Bluterbrechen, das auf Varicen der Speiseröhre zurückzuführen ist, sowie Hämorrhoidalblutungen, beides Folgen der durch das Leberleiden bewirkten Pfortaderstauung. Häufig hört man die Angabe der Kranken, daß ihnen die Zunahme des Leibesumfanges zuerst ihre Krankheit zum Bewußtsein gebracht habe. Der Leib ist aufgetrieben, der Nabel verstrichen, und in der Regel ist bereits Ascites nachweisbar. In diesem Stadium ist es oft unmöglich, sich durch Palpation oder Perkussion über das Verhalten der Leber zu orientieren. Der Harn gibt frühzeitig eine in der Kälte stark positive Aldehydreaktion, die diagnostisch wertvoll ist; nach längerem Stehen des Harnes wird auch die Schlesingersche Urobilinprobe stark positiv, während Bilirubin bei der Cirrhose nicht nachweisbar ist, wie auch eine stärkere ikterische Verfärbung der Haut nicht zum Krankheitsbilde gehört, wenn auch die Kranken häufig eine den Leberleidenden allgemein eigentümliche fahlgelbliche, schmutzige Hautfarbe zeigen. Die Galaktoseprobe (vgl. S. 389) kann positiv sein. Als weiteres charakteristisches Merkmal, das auf die Pfortaderstauung zurückzuführen ist, ist eine auffällige Erweiterung der Bauchdeckenvenen zu erwähnen, die gelegentlich sogar eine Art Kranz um den Nabel, ein sog. Caput medusae bilden. Entwickelt sich schließlich infolge des erschwerten Blutabflusses zu der unteren Hohlvene auch eine Anschwellung der Beine, so entsteht das überaus charakteristische Bild des Ödems der

unteren Körperhälfte, das die Stellung der Diagnose meist auf den ersten Blick ermöglicht.

Entleert man den Ascites durch Punktion, so kann man die Leber meistens als verkleinertes, äußerst derbes, oft höckriges Organ unter dem Rippenbogen fühlen. Stets besteht auch eine deutliche Milzvergrößerung. Die Ascitesflüssigkeit ist klar, ihr spezifisches Gewicht meist nicht über 1015. Mit Zunahme des Ascites (fortlaufende Messung des Bauchumfanges in Nabelhöhe!) nimmt der Harn an Menge ab und wird hochgestellt. Die Körpertemperatur ist nicht erhöht. Später entwickelt sich meist eine mäßige sekundäre Anämie.

Im weiteren Verlauf der Krankheit spielen teils die Stauungserscheinungen an den Abdominalorganen, teils die Zeichen der zunehmenden Herzinsuffizienz eine führende Rolle, wobei letztere nicht selten unvermittelt schnell in die Erscheinung treten und zu einer akuten Verschlimmerung des Zustandes führen. In zahlreichen anderen Fällen bewirken interkurrente Erkrankungen eine Beschleunigung des Endes, z. B. Pneumonien, vor allem ferner die Tuberkulose, oft als Bauchfelltuberkulose, noch häufiger als Lungentuberkulose; nicht ganz selten entsteht auf dem Boden der Cirrhose ein Lebercarcinom (sog. Cancrocirrhose). In einer kleinen Anzahl von Fällen entwickelt sich das Bild der auf Leberinsuffizienz beruhenden Hepatargie (vgl. S. 392) mit Konvulsionen und Coma, die in wenigen Tagen tödlich endet. Die durchschnittliche Krankheitsdauer beträgt etwa 1—3 Jahre.

Die **Diagnose** ist in den typischen Fällen mit dem charakteristischen Ödem der unteren Körperhälfte und dem anamnestisch zu erhebenden Potatorium nicht schwierig. Bei ausgebildetem Ascites ist allerdings zur Beurteilung des Zustandes von Leber und Milz der Ascites vorher abzulassen. Die starke Aldehydreaktion im Harn, das frühzeitige Auftreten von Stauungsblutungen im Magendarmkanal (mitunter als okkultes Blut im Stuhl), aber auch Zeichen von hämorrhagischer Diathese wie Petechien an den Unterschenkeln stützen die Diagnose. Schwierig kann die Abgrenzung gegenüber der Polyserositis (Zuckergußleber S. 385 u. 404) sein, die allerdings häufiger im jüngeren Alter auftritt und durch die meist gleichzeitig vorhandene Pleuritis sowie die adhäsive Pericarditis und die frühzeitig einsetzenden Zirkulationsstörungen (Cyanose, Dyspnoe) sich zu erkennen gibt. Die entzündliche Beschaffenheit des Ascites (höheres spez. Gew.) spricht nicht ohne weiteres gegen Cirrhose, zumal sich zu letzterer nicht selten eine Peritonealtuberkulose hinzugesellt. An letztere muß man beim Bestehen von Fieber und dem Vorhandensein einer Tuberkulose in anderen Organen denken. Deren sicherer Nachweis wird durch Verimpfung von Ascites auf Meerschweinchen erbracht. Ebenso wie bei der Bauchfelltuberkulose ist es bei der ebenfalls differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Peritonealcarcinose oft möglich, nach Entleerung des Ascites palpatorisch Tumoren festzustellen, die das Bild klären. In Frühstadien kann die Unterscheidung von Herzschwäche mit Stauungsleber unsicher sein; bei letzterer fehlt jedoch der Milztumor. Cardiale Cirrhose s. S. 404, biliäre Cirrhose S. 399. Selten, aber unter Umständen recht schwierig abzugrenzen ist die Bantische Krankheit (s. S. 288), die sich mitunter durch die Blutuntersuchung konstatieren läßt. Ähnliche Schwierigkeiten kann das Syndrom der chronischen Pfortaderthrombose bereiten, auf das man bei häufig auftretenden Hämorrhagien im Bereich der Pfortader fahnden muß (vgl. S. 408).

In seltenen Fällen ist die Lebercirrhose mit der sog. Wilsonschen Krankheit (progressive Linsenkerndegeneration, vgl. S. 651) kombiniert.

Therapie: Eine kausale Therapie kommt nur bei der auf Lues beruhenden Form der Erkrankung in Frage. Bei der Cirrhose der Potatoren ist das Leiden meist bei der ersten Untersuchung bereits so weit entwickelt, daß die Therapie nur mehr symptomatisch ist. Diätetisch kommt für alle Fälle abgesehen von strenger Alkoholabstinenz das Fernhalten von Gewürzen in der Kost in Frage; sehr zweckmäßig sind eine längere Zeit durchgeführte laktovegetabilische Diät, ferner

für einige Zeit auch die Karellkur (4mal täglich je 200 ccm Milch, daneben höchstens einige Cakes) oder Obsttage[1] (etwa einmal wöchentlich und zwar 1 bis $1^1/_2$ kg rohes Obst pro Tag als ausschließliche Nahrung), ferner Reisobsttage sowie sorgfältige Regelung der Darmtätigkeit (Kissingen, Karlsbad, Marienbad). Daneben ist besonders bei zu Fettsucht und Plethora neigenden Leuten körperliche Bewegung sowie Massage zu empfehlen. Bei stärkerer Stauung im Bereich des Magendarmkanals ist die Anwendung von Purgantien zu versuchen (z. B. Kalomel 3 mal 0,2 3 Tage lang; Tartarus depuratus Cremor tartari) 4,0—8,0 pro die, Karlsbader Salz usw.), wobei die Mittel öfters zu wechseln sind. Bei Ascites sind frühzeitige und wiederholte Entleerung sowie die S. 386 genannten Maßnahmen am Platze. Bei sehr rascher Neubildung der Bauchwassersucht hat man wiederholt die S. 387 beschriebene Talmasche Operation mit Erfolg angewendet. Herzschwäche und stärkerer Marasmus bilden eine Kontraindikation für die Operation. Bei Versagen des Zirkulationsapparates sind Cardiotonica am Platz.

Die **hypertrophische** oder **Hanotsche Cirrhose** ist ein sehr seltenes Leiden, das daher an dieser Stelle nur kurz genannt werden soll. Im Gegensatz zu der atrophischen Cirrhose bleibt hier die Leber dauernd vergrößert, auch ist regelmäßig stärkerer Ikterus vorhanden, wogegen Ascites fehlt. Der Milztumor pflegt größer als bei der atrophischen Form zu sein.

Cholelithiasis und Cholecystitis (Cholecystopathie).

Die Cholelithiasis, das Gallensteinleiden, beruht auf der Bildung von Konkrementen in den Gallenwegen, speziell in der Gallenblase. Sie ist eine recht häufige Krankheit, die namentlich das Alter jenseits des 40. Jahres bevorzugt und Frauen etwa 5mal häufiger als Männer befällt. Gelegentlich wird sie aber auch schon im 2. Dezennium beobachtet.

Die Steine bestehen in der Regel aus Bilirubinkalk und Cholesterin (vgl. S. 489) und sind meist geschichtet. In der Regel sind sie in Mehrzahl vorhanden und zeigen dann durch Abschleifung Facettenbildung. Seltener sind reine Cholesterinsteine, die als Solitärsteine vorkommen und sich durch ihre Größe auszeichnen. Kleine sehr harte Konkremente, sog. Gallengrieß, bestehen aus reinem Bilirubinkalk. Der Kalk stammt aus den Mucindrüsen der Gallenwege. Die seltenen Konkremente in den intrahepatischen Gallengängen bilden die sog. Lebersteine.

Da nach Sektionsstatistiken bei etwa jedem 10. Menschen Gallensteine gefunden werden (sog. Gallensteinträger), während eine wesentlich kleinere Zahl Menschen (etwa nur $^1/_5$ von ersteren) bei Lebzeiten Gallensteinbeschwerden zeigt und auf der andern Seite nach den Erfahrungen der Chirurgie Fälle mit typischen Gallensteinbeschwerden vorkommen, bei denen Steine vermißt werden, so dürfte neben der rein mechanischen Wirkung der Konkremente noch ein weiteres Moment eine Rolle bei der Pathogenese der Cholelithiasis spielen, das in den die Cholelithiasis meist begleitenden Entzündungsvorgängen beruht. Die Cholelithiasis ist daher klinisch mit der Cholecystitis eng verknüpft, und zahlreiche Züge im Bilde der Gallensteinkrankheit sind in der Hauptsache durch das gleichzeitige Vorhandensein von Entzündungsvorgängen in den Gallenwegen zu erklären. Diese Erkenntnis ist vor allem auch praktisch-therapeutisch wichtig.

Pathogenese und Ätiologie: Die Ätiologie des Leidens ist nicht einheitlich. Schwangerschaft, Behinderung des Gallenabflusses durch Schnüren usw., sitzende Lebensweise, Obstipation, aber auch wohl gewisse konstitutionelle Faktoren (hierfür sprechen gehäuftes Auftreten in manchen Familien sowie die Kombination mit Fettsucht) gelten als disponierende Momente. Während der Hungerjahre des Krieges nahm das Leiden erheblich ab. Neuerdings vermutet man auch in der Erhöhung

[1] Die günstige Wirkung des Obstes dürfte u. a. hauptsächlich auf der Tatsache beruhen, daß Obst ebenso wie auch Gemüse arm an Natrium, dagegen sehr reich an Kali (bis 50% der Asche) ist, welches diuretisch wirkt.

des Blutcholesterinspiegels (Hypercholesterinämie) einen kausalen Faktor. Es wird angenommen, daß Stauung des Gallenblaseninhalts allein zum Ausfallen von Konkrementen genügt (Aschoff). Derartige Steine pflegen aus reinem Cholesterin zu bestehen. Die so entstandenen Steine können völlig symptomlos bleiben. Häufig dürfte ein steinbildender Katarrh von Bedeutung sein (Naunyn). Durch Hinzutreten eines Entzündungsprozesses entweder infolge von Hinaufwandern von Darmbakterien oder hämatogen im Gefolge einer Infektionskrankheit (Strepto- und vor allem Staphylococcen) kommt es, wie man annimmt, zu einer weiteren Zersetzung der Galle, aus der nun vor allem Kalk ausfällt, der zusammen mit Cholesterin und Gallenpigment einen wichtigen Bestandteil der meisten (entzündlichen) Gallensteine bildet[1]. Sind einmal die Konkremente vorhanden, so scheint das weitere Schicksal des Gallensteinträgers meist von dem Verhalten der begleitenden Infektion und ihrer Folgezustände abzuhängen. Für die Auslösung des einzelnen Anfalles kommen als äußere Anlässe Diätfehler, ferner ein den Leib treffendes Trauma, starke Erschütterung des Körpers (z. B. Reiten), angeblich auch starke Gemütserregung in Frage. Speziell für die Therapie ist es weiter von Bedeutung, daß ein Teil der klinischen Symptome durch gleichzeitig auftretende Spasmen der abführenden Gallenwege und des Sphincter Oddi seine Erklärung findet. Nach chirurgischen Erfahrungen kann übrigens die sog. Stauungsgallenblase, die auf mechanischen bzw. funktionellen Abflußstörungen am Ductus cysticus und nicht auf Konkrementen beruht, ein ganz ähnliches klinisches Bild hervorrufen, wie die echte Cholelithiasis.

Krankheitsbild: Im klinischen Bilde der Cholecystitis hat man zu unterscheiden einmal den typischen akuten Gallensteinanfall, ferner die mit nicht so charakteristischen Symptomen und von vornherein mehr chronisch verlaufende bzw. chronisch recidivierende Cholecystitis, schließlich die im Anschluß an wiederholte Anfälle auftretenden Folgezustände oder Komplikationen.

Der akute Anfall, die Gallensteinkolik, tritt mit einer gewissen Vorliebe nachts oder in den Abendstunden, häufig ohne die geringsten Vorboten in Form heftigster Schmerzen in der Lebergegend auf. Nicht selten schildern die Kranken die Kolik als vermeintliche Magenkrämpfe; in der Tat hat man dabei Spasmen der Magenmuskulatur beobachtet. Oft wird gleichzeitig über heftigen Schmerz in der rechten Schulter bzw. im rechten Arm (durch Ausstrahlen des Reizes auf dem Wege über den N. phrenicus und den Plexus cervicalis) geklagt. Zugleich besteht meist eine erhebliche Störung des Allgemeinbefindens mit Übelkeit und Erbrechen, welches sehr heftig sein kann, bezeichnenderweise aber dem Patienten keine Erleichterung schafft. Sehr häufig ist die Temperatur etwas, bisweilen für kurze Zeit beträchtlich erhöht, auch kann der Anfall sogar durch einen Schüttelfrost eingeleitet werden. Der Puls ist klein, oft beschleunigt. Der Kranke macht einen recht schwerleidenden Eindruck. Die Dauer des Anfalles ist verschieden, sie schwankt zwischen weniger als einer Stunde und mehreren Tagen.

In einer großen Anzahl von Fällen kommt es im Gegensatze zu derartigen Kolikattacken nie zu einem typischen akuten schweren Anfall. Die Krankheit verläuft vielmehr von vornherein unter geringeren subjektiven Beschwerden, ohne daß der Krankheitsprozeß selbst deshalb leichter zu sein braucht; es bestehen oft nur geringer Druck oder ziehende Schmerzen in der Lebergegend und leichte Magenbeschwerden.

Objektiv findet sich während des akuten Kolikanfalles regelmäßig eine deutliche, zum Teil recht heftige Druckempfindlichkeit der Leber-

[1] Man nimmt an, daß die Bilirubinkalksteine in der Hauptsache infektiösen Ursprungs sind, die reinen Cholesterinsteine dagegen möglicherweise alimentär, d. h. durch ein Überangebot fettreicher Nahrung entstehen.

für einige Zeit auch die Karellkur (4mal täglich je 200 ccm Milch, daneben höchstens einige Cakes) oder Obsttage[1] (etwa einmal wöchentlich und zwar 1 bis $1^1/_2$ kg rohes Obst pro Tag als ausschließliche Nahrung), ferner Reisobsttage sowie sorgfältige Regelung der Darmtätigkeit (Kissingen, Karlsbad, Marienbad). Daneben ist besonders bei zu Fettsucht und Plethora neigenden Leuten körperliche Bewegung sowie Massage zu empfehlen. Bei stärkerer Stauung im Bereich des Magendarmkanals ist die Anwendung von Purgantien zu versuchen (z. B. Kalomel 3 mal 0,2 3 Tage lang; Tartarus depuratus Cremor tartari) 4,0—8,0 pro die, Karlsbader Salz usw.), wobei die Mittel öfters zu wechseln sind. Bei Ascites sind frühzeitige und wiederholte Entleerung sowie die S. 386 genannten Maßnahmen am Platze. Bei sehr rascher Neubildung der Bauchwassersucht hat man wiederholt die S. 387 beschriebene Talmasche Operation mit Erfolg angewendet. Herzschwäche und stärkerer Marasmus bilden eine Kontraindikation für die Operation. Bei Versagen des Zirkulationsapparates sind Cardiotonica am Platz.

Die **hypertrophische** oder **Hanotsche Cirrhose** ist ein sehr seltenes Leiden, das daher an dieser Stelle nur kurz genannt werden soll. Im Gegensatz zu der atrophischen Cirrhose bleibt hier die Leber dauernd vergrößert, auch ist regelmäßig stärkerer Ikterus vorhanden, wogegen Ascites fehlt. Der Milztumor pflegt größer als bei der atrophischen Form zu sein.

Cholelithiasis und Cholecystitis (Cholecystopathie).

Die Cholelithiasis, das Gallensteinleiden, beruht auf der Bildung von Konkrementen in den Gallenwegen, speziell in der Gallenblase. Sie ist eine recht häufige Krankheit, die namentlich das Alter jenseits des 40. Jahres bevorzugt und Frauen etwa 5mal häufiger als Männer befällt. Gelegentlich wird sie aber auch schon im 2. Dezennium beobachtet.

Die Steine bestehen in der Regel aus Bilirubinkalk und Cholesterin (vgl. S. 489) und sind meist geschichtet. In der Regel sind sie in Mehrzahl vorhanden und zeigen dann durch Abschleifung Facettenbildung. Seltener sind reine Cholesterinsteine, die als Solitärsteine vorkommen und sich durch ihre Größe auszeichnen. Kleine sehr harte Konkremente, sog. Gallengrieß, bestehen aus reinem Bilirubinkalk. Der Kalk stammt aus den Mucindrüsen der Gallenwege. Die seltenen Konkremente in den intrahepatischen Gallengängen bilden die sog. Lebersteine.

Da nach Sektionsstatistiken bei etwa jedem 10. Menschen Gallensteine gefunden werden (sog. Gallensteinträger), während eine wesentlich kleinere Zahl Menschen (etwa nur $^1/_5$ von ersteren) bei Lebzeiten Gallensteinbeschwerden zeigt und auf der andern Seite nach den Erfahrungen der Chirurgie Fälle mit typischen Gallensteinbeschwerden vorkommen, bei denen Steine vermißt werden, so dürfte neben der rein mechanischen Wirkung der Konkremente noch ein weiteres Moment eine Rolle bei der Pathogenese der Cholelithiasis spielen, das in den die Cholelithiasis meist begleitenden Entzündungsvorgängen beruht. Die Cholelithiasis ist daher klinisch mit der Cholecystitis eng verknüpft, und zahlreiche Züge im Bilde der Gallensteinkrankheit sind in der Hauptsache durch das gleichzeitige Vorhandensein von Entzündungsvorgängen in den Gallenwegen zu erklären. Diese Erkenntnis ist vor allem auch praktisch-therapeutisch wichtig.

Pathogenese und Ätiologie: Die Ätiologie des Leidens ist nicht einheitlich. Schwangerschaft, Behinderung des Gallenabflusses durch Schnüren usw., sitzende Lebensweise, Obstipation, aber auch wohl gewisse konstitutionelle Faktoren (hierfür sprechen gehäuftes Auftreten in manchen Familien sowie die Kombination mit Fettsucht) gelten als disponierende Momente. Während der Hungerjahre des Krieges nahm das Leiden erheblich ab. Neuerdings vermutet man auch in der Erhöhung

[1] Die günstige Wirkung des Obstes dürfte u. a. hauptsächlich auf der Tatsache beruhen, daß Obst ebenso wie auch Gemüse arm an Natrium, dagegen sehr reich an Kali (bis 50% der Asche) ist, welches diuretisch wirkt.

des Blutcholesterinspiegels (Hypercholesterinämie) einen kausalen Faktor. Es wird angenommen, daß Stauung des Gallenblaseninhalts allein zum Ausfallen von Konkrementen genügt (Aschoff). Derartige Steine pflegen aus reinem Cholesterin zu bestehen. Die so entstandenen Steine können völlig symptomlos bleiben. Häufig dürfte ein steinbildender Katarrh von Bedeutung sein (Naunyn). Durch Hinzutreten eines Entzündungsprozesses entweder infolge von Hinaufwandern von Darmbakterien oder hämatogen im Gefolge einer Infektionskrankheit (Strepto- und vor allem Staphylococcen) kommt es, wie man annimmt, zu einer weiteren Zersetzung der Galle, aus der nun vor allem Kalk ausfällt, der zusammen mit Cholesterin und Gallenpigment einen wichtigen Bestandteil der meisten (entzündlichen) Gallensteine bildet[1]. Sind einmal die Konkremente vorhanden, so scheint das weitere Schicksal des Gallensteinträgers meist von dem Verhalten der begleitenden Infektion und ihrer Folgezustände abzuhängen. Für die Auslösung des einzelnen Anfalles kommen als äußere Anlässe Diätfehler, ferner ein den Leib treffendes Trauma, starke Erschütterung des Körpers (z. B. Reiten), angeblich auch starke Gemütserregung in Frage. Speziell für die Therapie ist es weiter von Bedeutung, daß ein Teil der klinischen Symptome durch gleichzeitig auftretende Spasmen der abführenden Gallenwege und des Sphincter Oddi seine Erklärung findet. Nach chirurgischen Erfahrungen kann übrigens die sog. Stauungsgallenblase, die auf mechanischen bzw. funktionellen Abflußstörungen am Ductus cysticus und nicht auf Konkrementen beruht, ein ganz ähnliches klinisches Bild hervorrufen, wie die echte Cholelithiasis.

Krankheitsbild: Im klinischen Bilde der Cholecystitis hat man zu unterscheiden einmal den typischen akuten Gallensteinanfall, ferner die mit nicht so charakteristischen Symptomen und von vornherein mehr chronisch verlaufende bzw. chronisch recidivierende Cholecystitis, schließlich die im Anschluß an wiederholte Anfälle auftretenden Folgezustände oder Komplikationen.

Der akute Anfall, die Gallensteinkolik, tritt mit einer gewissen Vorliebe nachts oder in den Abendstunden, häufig ohne die geringsten Vorboten in Form heftigster Schmerzen in der Lebergegend auf. Nicht selten schildern die Kranken die Kolik als vermeintliche Magenkrämpfe; in der Tat hat man dabei Spasmen der Magenmuskulatur beobachtet. Oft wird gleichzeitig über heftigen Schmerz in der rechten Schulter bzw. im rechten Arm (durch Ausstrahlen des Reizes auf dem Wege über den N. phrenicus und den Plexus cervicalis) geklagt. Zugleich besteht meist eine erhebliche Störung des Allgemeinbefindens mit Übelkeit und Erbrechen, welches sehr heftig sein kann, bezeichnenderweise aber dem Patienten keine Erleichterung schafft. Sehr häufig ist die Temperatur etwas, bisweilen für kurze Zeit beträchtlich erhöht, auch kann der Anfall sogar durch einen Schüttelfrost eingeleitet werden. Der Puls ist klein, oft beschleunigt. Der Kranke macht einen recht schwerleidenden Eindruck. Die Dauer des Anfalles ist verschieden, sie schwankt zwischen weniger als einer Stunde und mehreren Tagen.

In einer großen Anzahl von Fällen kommt es im Gegensatze zu derartigen Kolikattacken nie zu einem typischen akuten schweren Anfall. Die Krankheit verläuft vielmehr von vornherein unter geringeren subjektiven Beschwerden, ohne daß der Krankheitsprozeß selbst deshalb leichter zu sein braucht; es bestehen oft nur geringer Druck oder ziehende Schmerzen in der Lebergegend und leichte Magenbeschwerden.

Objektiv findet sich während des akuten Kolikanfalles regelmäßig eine deutliche, zum Teil recht heftige Druckempfindlichkeit der Leber-

[1] Man nimmt an, daß die Bilirubinkalksteine in der Hauptsache infektiösen Ursprungs sind, die reinen Cholesterinsteine dagegen möglicherweise alimentär, d. h. durch ein Überangebot fettreicher Nahrung entstehen.

gegend sowie bisweilen eine solche circumscript rechts hinten neben dem 10.—12. Brustwirbel. Auch findet man nicht selten eine hyperästhetische Headsche Hautzone (vgl. S. 319) im Bereich der Gallenblasengegend. Bei schwereren Anfällen besteht eine reflektorische Abwehrspannung der rechten Oberbauchgegend, oft mit Fehlen des rechten oberen Bauchdeckenreflexes, ferner nicht selten ein stärkerer Meteorismus (Verwechslung mit Ileus!). Perkussorisch ist die Leber oft etwas vergrößert. Bei zartester Palpation gelingt es in manchen Fällen die prallgefüllte Gallenblase als rundlichen birnenförmigen Tumor zu fühlen (Untersuchung im warmen Bade!); ferner kann der der Gallenblase benachbarte Teil der Leber von ersterer als sog. Riedelscher Lappen zungenförmig ausgezogen sein; er ist dann mitsamt der Gallenblase stark nach unten beckenwärts verlagert. Ikterus ist bei einer keineswegs großen Zahl (höchstens $^1/_3$) der Fälle vorhanden; er ist daher, was besonders zu betonen ist, durchaus keine obligate Begleiterscheinung.

Die Aldehydreaktion des Harns ist oft während des Anfalls positiv. Der Stuhl ist häufig während der Attacke angehalten, eine Entfärbung der Faeces ist in der Regel nicht vorhanden, sie wird nur dann beobachtet, wenn stärkerer Ikterus vorausgegangen ist. In diesem Falle lassen sich unter Umständen bei vorsichtigem Sieben des Stuhles Konkremente in demselben finden. Röntgenbefunde s. S. 400.

Bei den mehr schleichend verlaufenden Fällen können die gleichen objektiven Erscheinungen vorhanden sein; meist zeigen sie indessen eine geringere Intensität, auch pflegt ein oder das andere Symptom zu fehlen. Eine sehr häufige Begleiterscheinung der Cholelithiasis ist übrigens Subacidität des Magens.

Der weitere Verlauf kann sich sehr verschieden gestalten. In einem großen Teil der Fälle wiederholen sich die geschilderten Anfälle in unregelmäßigen Abständen mit wechselnder Intensität, wobei unter dem Einfluß einer rationellen Behandlung nicht selten größere Pausen zwischen den Anfällen eintreten. In anderen Fällen kommt es nur selten oder überhaupt nicht zu ausgesprochenen akuten Attacken, dagegen sind die Kranken nie ganz beschwerdefrei, sondern klagen fortwährend über Unbehagen in der Oberbauchgegend mitunter ohne eigentliche Schmerzen sowie über dyspeptische Beschwerden; auch tritt gelegentlich vorübergehend Ikterus auf. Nicht selten entwickelt sich aus diesem relativ harmlosen Zustand allmählich oder unvermittelt ein ernsteres Bild, das sich aus der Beteiligung entzündlich-infektiöser Vorgänge bei der Cholelithiasis erklärt.

Vereitert der Gallenblaseninhalt (Empyem der Gallenblase), so pflegt sehr starke Druckempfindlichkeit mit Tumorbildung der Gallenblase sowie höheres Fieber oft mit Schüttelfrost vorhanden zu sein, wobei Ikterus fehlt. Selten ist die Perforation der vereiterten Gallenblase in die freie Bauchhöhle mit konsekutiver Peritonitis, häufiger bleibt es bei einer umschriebenen Bauchfellentzündung (Pericholecystitis), die dann oft zu Verwachsungen mit der Nachbarschaft und zwar mit dem Pylorus oder dem Duodenum oder dem Colon und speziell dem Netz führt. Es entstehen dann im Laufe der Zeit die charakteristischen Adhäsionsbeschwerden seitens des Darms, denen gegenüber allmählich das ursprüngliche Gallenblasenleiden oft völlig in den Hintergrund tritt, und die gelegentlich eines Tages sogar zum Ileus führen können. Bleibt die Eiterung auf die Gallenblase beschränkt, z. B. infolge eines den Cysticus

verschließenden Steines, so kann die Entzündung allmählich zurückgehen und die eitrige Gallenblase sich schließlich in den harmlosen sterilen Hydrops (mit farblosem, schleimig-wäßrigem Inhalt, sog. weiße Galle) umwandeln, der an dem Bestehen eines nicht schmerzhaften Gallenblasentumors ohne Ikterus und ohne Fieber zu erkennen ist.

Bei dem seltenen Hydrops des gesamten Gallensystems zeigt die Galle in toto die Beschaffenheit der weißen Galle; er kann sich ziemlich rasch entwickeln und stellt sich mitunter bei Fällen von Gallenstauung in Verbindung mit Infektion ein.

Bei stark virulentem Blaseninhalt kann es zur Cholecystitis phlegmonosa bzw. ulcerosa mit heftigem Schmerz, frequentem Puls, trockener Zunge, starker Empfindlichkeit und Défense musculaire der rechten Oberbauchgegend kommen; hier besteht die Gefahr der diffusen (evtl. galligen) Peritonitis. Oft liegt kein absoluter, sondern ein sog. Ventilverschluß vor, der zwar die Entleerung der Gallenblase hindert, nicht aber das Einströmen von Galle in letztere. Wandern die Steine aus dem Cysticus in den Choledochus, so kann das sowohl mechanische wie infektiöse Folgezustände nach sich ziehen.

Einmal kommt es dann zur Behinderung des Gallenabflusses mit (evtl. remittierendem) Ikterus, der wieder schwindet, wenn der Stein in den Darm entleert wird. Natürlich spielt dabei die Größe des Steins eine Rolle; immerhin läßt sich nicht selten eine gewisse Inkongruenz zwischen ersterer und dem Grade der Gallenstauung beobachten; bei kleineren Steinen dürften Spasmen die Okklusion fördern. Der Choledochus zeigt oft eine starke Erweiterung. Die Entleerung erfolgt durch die Papilla Vateri oder bei größeren Steinen sehr häufig durch eine Choledochoduodenal- bzw. Colonfistel (sog. innere Gallenfistel), wobei es gelegentlich auch einmal zu einem Steinileus (vgl. S. 362) kommen kann. Wichtig ist dabei ferner die Rolle der aus der freiwerdenden entzündeten Gallenblase herausgeschwemmten Bakterien, andererseits derjenigen Keime, die aus dem Darm ascendieren und die Gallenwege infizieren.

Kommt es zu einer Infektion der tiefen Gallengänge, so entwickelt sich eine eitrige Cholangitis, eine ernste Komplikation, deren charakteristisches Krankheitsbild in mehr oder weniger starkem Ikterus, erheblichem Fieber mit Schüttelfrösten, diffuser Druckempfindlichkeit der vergrößerten Leber sowie Milztumor besteht. Schreitet der Prozeß weiter, so kann sich durch das Hinzutreten einer Pylephlebitis oder häufiger von Leberabscessen in Kürze das Bild einer Sepsis mit tödlichem Ausgang entwickeln. Lange andauernde Gallenstauung in der Leber kann zu einer sog. biliären Cirrhose führen.

Diagnose: Der akute Gallensteinanfall ist oft schon allein aus der Schilderung der Beschwerden der Kranken zu diagnostizieren. Schwieriger kann die richtige Deutung der weniger typischen Fälle sein. Hier wird oft ein Magendarmleiden, speziell ein Ulcus ventriculi oder duodeni vorgetäuscht. Bei Kolikanfällen denke man auch an tabische Krisen, Nierensteinkolik, Angina pectoris, Pleuritis diaphragmatica, Pankreasaffektionen sowie Colonspasmen. Bezüglich der Bedeutung des Ikterus ist daran festzuhalten, daß er bei der Cholelithiasis sehr oft fehlt. Sein Vorhandensein zeigt entweder den Eintritt eines Steines in den Choledochus an oder er bedeutet, wenn höheres Fieber mit Schüttelfrösten besteht, das Bestehen einer Cholangitis. Auch in den atypischen Fällen besteht außer den subjektiven Beschwerden und der Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend oft eine der Palpation zugängliche vergrößerte Gallenblase als rundlicher, unmittelbar an den unteren Leberrand sich anschließender Tumor, der oberflächlich, d. h. der Bauchwand dicht anliegt. Einen ähnlichen Palpationsbefund kann der Schnürlappen der Leber sowie gelegentlich die großknotige Leberlues bewirken. Übrigens kann der im akuten Anfall nachweisbare Tumor auch wieder schwinden. Dauerndes Bestehen desselben findet man beim chronischen Hydrops der Gallenblase sowie beim chronischen Empyem, welches im Gegensatz zu ersterem abgesehen von

einer oft mehr höckerigen Oberfläche sich meist durch große Schmerzhaftigkeit sowie das Vorhandensein von Fieber verrät. Ein ähnlicher Palpationsbefund wird bei Gallenblasencarcinom (S. 402) beobachtet, für das u. a. lange bestehender Ikterus ohne Fieber und ohne Schmerz bezeichnend ist. Auf der andern Seite ist bei Schrumpfung der Gallenblase infolge von chronischer Cholecystitis selbst bei zahlreichen Steinen die Blase nicht zu fühlen (sog. Schrumpfblase). Bei gleichzeitig bestehendem Ikterus ist die Gallenblase bei Cholelithiasis im Gegensatz zu den Fällen von Ikterus infolge von Kompression der Gallenwege in der Regel nicht palpabel. Leichte Temperatursteigerung und einmaliger Schüttelfrost kommt auch bei der gewöhnlichen Gallensteinkolik vor. Milzvergrößerung mit Temperatursteigerung sowie Ikterus spricht für Infektion im Sinne einer Cholangitis. Höheres Fieber ohne Ikterus mit Vergrößerung der Gallenblase spricht für Empyem. Bei heftigen Schmerzen im linken Hypochondrium, speziell in der Milzgegend im Verein mit Ikterus muß man auch an hämolytischen Ikterus (S. 284) denken. Der Nachweis von Konkrementen im Stuhl (mittels Stuhlsiebs) gelingt nur selten, ihr Fehlen beweist daher nichts. Der Befund größerer Gallensteine in den Faeces (man hüte sich vor Verwechslung mit falschen Konkrementen, speziell mit Seifenkonkrementen nach Ölkuren) spricht für eine Fistel, und zwar bei vorausgehendem Ikterus für eine solche des Duodenums, bei Fehlen desselben für eine Gallenblasencolonfistel. Röntgenuntersuchung: Sie ist im Gegensatz z. B. zur Nephrolithiasis zum direkten Steinnachweis nur relativ selten zu verwenden, bisweilen bewirken die Steine in der kontrastgefüllten Blase (s. S. 388) Aussparungen; Fehlen des Kontrastschattens ist verdächtig auf Erkrankung der Gallenblase; ferner weist eine deutliche Rechtsverziehung des Magens sowie die Fixierung des Pylorus auf Adhäsionen hin, die oft durch Pericholecystitis verursacht sind; ein wiederholt ohne Kontrastmittel nachweisbarer unveränderter Gallenblasenschatten spricht für Hydrops. Differentialdiagnostisch kommt noch die Appendicitis mit nach oben geschlagenem Appendix in Frage; letztere kann der Diagnose erhebliche Schwierigkeiten bereiten, abgesehen davon, daß bisweilen Appendicitis und Cholelithiasis gleichzeitig vorkommen. In seltenen Fällen beobachtet man übrigens bei der gewöhnlichen Lebercirrhose steinkolikartige Anfälle. Besonders bei adipösen Personen denke man stets auch an die gefährliche akute Pankreasnekrose s. S. 410.

Die **Therapie** hat zu unterscheiden zwischen dem akuten Kolikanfall und der Intervallbehandlung: Im akuten Anfall sind außer Bettruhe die Narkotica indiziert (0,02 Pantopon subcutan oder Bellafolintabletten oder Belladonnasuppos. 0,03, deren Wirkung durch 1 mg Atropin oder 0,05 Papaverin subcutan verstärkt wird), evtl. Octin (s. S. 324), ferner 0,3—0,5 Luminalnatrium [1], sowie die Anwendung von Wärme in Form von Kataplasmen und Trinken von heißem Kamillentee. Günstig wirkt oft Natr. salicylic. 2,0—3,0 pro die; wirksamer ist das Cylotropin intravenös (s. S. 449). Ganz schwere Anfälle können die Verabreichung von Analeptica (Campher, starker Kaffee) notwendig machen.

Auch später ist mit der regelmäßigen Applikation heißer Umschläge fortzufahren; auch empfiehlt sich der intermittierende Gebrauch von Atropin (Eumydrin- und Bellafolintabl.). Nach Aufhören der Koliken und bei Fehlen von Fieber wirkt jetzt auch das Trinken von heißen Mineralwässern günstig, so die Sulfatquellen von Karlsbad (Mühlbrunnen) und Mergentheim, die Kochsalzwässer von Kissingen (Rakoczy), Vichy, erstere besonders bei gleichzeitig vorhandener Hyperacidität, letztere bei Subacidität, ferner Neuenahr und Montecatini. Besondere Sorgfalt verdient die Regelung der Darmtätigkeit, oft unter Anwendung milder Laxantien. Wegen der oft bestehenden Subacidität ist Salzsäure (20—30 Tropfen in Wasser bei jeder Mahlzeit) häufig von Vorteil. Der Erfolg der in großer Zahl angepriesenen, angeblich spezifisch wirkenden oder gar steinauflösenden Medikamente ist problematisch. Wirksam galletreibend ist die Verabreichung zahlreicher kleiner Mahlzeiten (etwa fünf pro Tag). Cholotonontabletten wirken bisweilen günstig, ferner Choleval sowie Decholin und andere Cholagoga (s. S. 389); gleiches gilt z. T. auch von der Ölkur (100—200 ccm Olivenöl täglich). Bei hartnäckigen Fällen speziell mit Infektion der Gallenwege haben sich wiederholte Spülungen des Duodenums mit 50 ccm 25% Magnesiumsulfatlösung bewährt. Die Diät soll in leichten

[1] Man hüte sich vor dem beliebten Gebrauch des (hier keineswegs immer notwendigen) Morphiums, da es einerseits oft Erbrechen sowie häufig eine hartnäckige, für die Cholelithiasis äußerst ungünstige Obstipation hervorruft, andererseits infolge des chronischen Charakters des Leidens nicht selten zu Morphinismus führt.

Speisen unter Vermeidung von Gewürzen bestehen. Auch ist die Zufuhr von Fett und Cholesterin (Sahne, Eigelb, Butter) stark einzuschränken; konzentrierte Alkoholica sind verboten. Bei Adipösen ist die Nahrungszufuhr einzuschränken, nicht dagegen bei Abgemagerten, bei denen der schlechte Ernährungszustand auf das Leiden ungünstig wirkt. Ebenso ist die Körperbewegung zu individualisieren. Stärkere Erschütterungen des Körpers, auch sportlicher Art, sind vom Übel. Jede Beengung des Leibes ist sorgfältig zu vermeiden.

Ein chirurgischer Eingriff kommt für die gewöhnliche Cholelithiasis im allgemeinen nicht in Frage, dagegen ist eine absolute Indikation für die Operation abgesehen von der Perforation der Gallenblase (Peritonitis) das Empyem, weiter auch der pericholecystitische Abceß, ferner meist der Steinverschluß des Choledochus mit länger bestehendem Ikterus, auch ohne Fieber, wobei man mit der durch die Cholämie bedingten hämorrhagischen Diathese zu rechnen hat (man warte daher nicht länger als höchstens 2—3 Wochen). Zu beachten ist übrigens der große Unterschied in der Mortalität der Operation im Anfall und im Intervall (10—16% gegenüber 4,3%!); ferner sind Operationen am Choledochus wesentlich ernster als die Cholecystektomie. Eine relative Indikation bilden hartnäckige, trotz interner Therapie wiederkehrende schwere Anfälle sowie Adhäsionsbeschwerden, wobei auch die soziale Lage des Patienten zu berücksichtigen ist. Entscheidend muß dabei u. a. vor allem das Alter der Patienten sein (Mortalität vor dem 40. Jahr etwa 4%, später 9%). Nicht sehr ermutigend ist allerdings die häufige Wiederkehr der Beschwerden trotz der Operation. Die Gesamtzahl der Kranken, die sich einer Operation unterziehen, schätzt man auf 15—20%.

Bei langwierigen Fällen besonders mit Cholangitis oder Choledochusverschluß wende man vorsichtshalber die S. 393 beschriebene Insulin-Zucker-Therapie an.

Eine **Prophylaxe** kommt nur in bescheidenem Maße in Frage; sie besteht in fettarmer Ernährung, sorgfältigem Vermeiden von Obstipation sowie zur Verhinderung der Eindickung der Galle in häufigen Mahlzeiten, endlich besonders bei sitzender Lebensweise in ausreichender körperlicher Bewegung.

Neoplasmen der Leber und der Gallenwege.

Unter den Neoplasmen der Leber spielt der Häufigkeit nach in erster Linie das **Carcinom** eine wichtige Rolle. Während das primäre Lebercarcinom selten ist (vgl. auch das über die Lebercirrhose als Disposition zum Carcinom S. 395 Gesagte), sind Krebsmetastasen in der Leber bei Carcinom anderer Organe überaus häufig. Oft tritt auch klinisch die Beteiligung der Leber hierbei in die Erscheinung. Am häufigsten führen Carcinome im Quellgebiet der Pfortader (Magen, Darm, Pankreas usw.) zu Lebermetastasen.

Sieht man von den kleinen, nur anatomisch nachweisbaren Metastasen ab, die sich der klinischen Wahrnehmung entziehen, so sind im allgemeinen zwei Formen von Leberkrebs zu unterscheiden, die häufige knotenförmige und die seltenere diffus-infiltrative Form. In beiden Fällen pflegt eine zum Teil sehr erhebliche Vergrößerung der Leber und zwar in toto zu bestehen. Außerdem ist das Vorhandensein einzelner größerer Krebsknoten oft bei der Palpation in Form grober Höcker zu konstatieren, wobei besonders charakteristisch der Befund einer zentralen Delle an den einzelnen Knoten entsprechend dem sog. Krebsnabel ist. Bei dünnen fettarmen Bauchdecken kann man nicht selten die Lebertumoren als Prominenzen an der Bauchwand sich abheben sehen. Die Zugehörigkeit derartiger Geschwülste zur Leber erkennt man an ihrer deutlichen Verschiebung mit der Atmung.

Bezüglich der weiteren Symptome ist abgesehen von der allgemeinen Kachexie und Anämie sowie den etwa durch das Primärcarcinom bedingten Erscheinungen das häufige Auftreten von Ikterus sowie bisweilen auch von Ascites zu erwähnen. Der Ikterus kann sehr erhebliche Grade

(Icterus melas) erreichen, mitunter kommt es infolge von vollständiger Kompression des Choledochus zu absoluter Acholie der Stühle mit völligem Fehlen von Urobilin und Urobilinogen in den Faeces, sowie gelegentlich zum Bilde des Icterus gravis mit hämorrhagischer Diathese. Die Ascitesflüssigkeit zeigt meist die Eigenschaften eines Transsudates (vgl. S. 386). Bei hämorrhagischer oder chylöser (vgl. S. 386) Beschaffenheit ist an eine Aussaat des Carcinoms im Peritoneum zu denken. In manchen Fällen bestehen dumpfe Schmerzen in der Lebergegend; auch sind die Geschwulstknoten nicht selten druckempfindlich.

Die Milz ist bei Lebercarcinom in der Regel nicht vergrößert. Die Aldehydreaktion im Harn pflegt nur ausnahmsweise stark positiv zu sein. Die Galaktoseprobe (S. 389) fällt negativ aus. Fieber kann sich in vorgerückten Stadien der Krankheit einstellen und deutet dann bisweilen auf eitrige Einschmelzung der Tumoren hin. Zu erwähnen ist noch die gelegentliche Entwicklung einer rechtsseitigen Pleuritis im weiteren Verlauf des Leidens, die auf Durchwanderung des Carcinoms durch das Zwerchfell beruht.

Das **Carcinom der Gallenblase** oder der großen Gallengänge tritt oft unter dem Bilde des primären Leberkrebses auf. Nicht selten sind, wie die Anamnese ergibt, längere Zeit Gallensteinbeschwerden vorausgegangen, da der Gallenblasenkrebs sich erfahrungsgemäß mit Vorliebe auf dem Boden der Cholelithiasis entwickelt. In diesen Fällen bildet oft der intensive dauernde Ikterus eines der ersten Symptome, wogegen Schmerzen zu fehlen pflegen. Die Gallenblase ist meist der Palpation nicht zugänglich, da sie klein und geschrumpft unter der Leber verdeckt zu liegen pflegt. In anderen Fällen, namentlich bei Sitz des Carcinoms am Cysticus, kann sich ein Hydrops der Gallenblase entwickeln.

Nach der Regel von Courvoisier spricht eine große tastbare, nicht schmerzhafte Gallenblase mit Ikterus für einen Tumorverschluß der Gallenwege.

Unter den selten vorkommenden Sarkomen der Leber ist das **Melanosarkom** hervorzuheben, das metastatisch nach Chorioidealsarkom des Auges sowie nach Pigmentsarkomen der Haut auftritt. Es bewirkt starke Vergrößerung der Leber. Der Harn enthält dabei entweder Melanin (ist dann dunkel gefärbt) oder ungefärbtes Melanogen; in diesem Fall bewirkt Zusatz von $FeCl_3$ oder Bromwasser Schwarzfärbung. Die an dem Harn angestellte Probe mit Nitroprussidnatrium und KOH (wie bei der Acetonprobe) ergibt bei Zusatz von konzentrierter Essigsäure intensive Blaufärbung (Reaktion von Thormälen).

Zu den Geschwülsten der Leber im weiteren Sinne ist auch der praktisch wichtige **Echinococcus** zu rechnen. Nach dem S. 261 Gesagten dringen die aus den Eiern sich entwickelnden Embryonen vom Darm u. a. in die Zweige der Pfortader ein, wobei dann zunächst die Lebercapillaren die erste Etappe bilden, in der die Embryonen festgehalten werden, weshalb die Leber von allen Organen am häufigsten an Echinococcus erkrankt.

Die klinischen Erscheinungen des Leberechinococcus hängen in der Hauptsache von der Größe desselben, nächstdem von der speziellen Lokalisation in der Leber selbst ab. Kleine Exemplare können dauernd symptomlos bleiben. Größere entwickeln in erster Linie mechanische Wirkungen. Auffallend ist, daß in der Anamnese oft Traumen genannt werden, die den ersten Symptomen des Leidens vorausgehen.

Soweit der Echinococcus der Palpation zugänglich ist, imponiert er meist als indolente, in der Regel glattwandige, teilweise prallelastische Geschwulst. In

vereinzelten Fällen verursacht er bei Beklopfen sog. Hydatidenschwirren, d. h. ein eigentümliches Vibrationsgefühl in der aufgelegten Hand. Echinococcuscysten an der Leberkonvexität drängen diese kuppelförmig mit dem Zwerchfell in die Höhe, wobei die untere Thoraxapertur sich erweitert. Die Intercostalräume sind nicht verstrichen. Der Zwerchfellhochstand kann dann bisweilen ein rechtsseitiges Pleuraexsudat vortäuschen, doch ist im Gegensatz zu diesem die Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen in der Regel nicht aufgehoben. Bei großen Tumoren pflegt auch die untere Lebergrenze nach unten zu rücken. Im Röntgenbild präsentiert sich der Echinococcus mitunter als kugelförmiges, in den Thoraxraum reichendes Gebilde. Bei Sitz der Cyste an der Leberpforte kann sich Ikterus oder auch Ascites einstellen; bisweilen ist es nicht ganz leicht, in derartigen Fällen den Zusammenhang des Tumors mit der Leber zu konstatieren.

Das Allgemeinbefinden pflegt im Gegensatz zu den malignen Neoplasmen lange Zeit nicht wesentlich beeinträchtigt zu sein, falls nicht Komplikationen (s. u.) eintreten, insbesondere fehlen Kachexie sowie auch stärkere Anämie. Die Milz ist in der Regel nicht vergrößert. Im Blut besteht oft, aber keineswegs immer eine diagnostisch verwertbare Eosinophilie. Auch lassen sich im Blutserum mittels Komplementbindung die S. 261 genannten charakteristischen Antikörper nachweisen.

Probepunktionen soll man bei Verdacht auf Echinococcen wegen der bestehenden Intoxikationsgefahr (Kollaps, Urticaria) unterlassen. Wird sie trotzdem ausgeführt, so findet man eine wasserklare, eiweißfreie, aber kochsalzreiche Flüssigkeit, in der sich als diagnostisch wichtige Bestandteile die kleinen, von den Hakenkränzen stammenden Häkchen finden.

Häufige Komplikationen sind Vereiterung sowie Perforation des Echinococcus in die Nachbarschaft. Erstere ist an dem Eintritt von Schmerzen und Fieber sowie Schüttelfrösten, rapidem Kräfteverfall und stärkerer Leukocytose sowie den speziellen Symptomen des Leberabscesses (s. S. 406) zu erkennen. Ein Durchbruch kommt in die verschiedensten der Leber benachbarten Organe, am häufigsten in die rechte Pleura oder Lunge vor (vgl. S. 261).

Ein vom obigen völlig abweichendes Bild zeigt der sehr seltene, in Süddeutschland öfters vorkommende multiloculäre Leberechinococcus. Hier durchsetzt eine aus kleinen mit Gallerte gefüllten Hohlräumen bestehende derbe höckerige Geschwulst größere Teile der Leber, so daß ein, an einen malignen Tumor erinnerndes Bild entsteht. Oft besteht Ikterus sowie eine Vergrößerung der Milz. Die Diagnose kann sehr schwierig sein.

Die **Therapie** der Lebertumoren ist, soweit es sich um die echten malignen Neoplasmen handelt, machtlos, zumal es sich zumeist, wie gesagt, um Metastasen handelt. Bei Carcinom der Gallenblase kann unter Umständen bei frühzeitiger Diagnose ein chirurgischer Eingriff Erfolg haben. Beim Echinococcus ist die operative Therapie unbedingt indiziert.

Leberlues.

Die Leberlues verläuft als chronischer Entzündungsprozeß des interstitiellen Bindegewebes der Leber, der bei der hereditären Form einen gleichmäßig diffusen, bei der akquirierten hingegen einen ausgesprochen herdförmigen Charakter hat. Im ersteren Falle pflegt die Leber gleichmäßig befallen zu sein, während sie bei der erworbenen Form eine mehr oder weniger hochgradige Veränderung ihrer äußeren Gestalt zeigt, die anatomisch auf dem Vorhandensein von groben geschrumpften Bindegewebsmassen sowie von Gummen beruht, so daß eine knollige Beschaffenheit des Organs (Hepar lobatum) entsteht und es sogar teilweise zu einer Abschnürung größerer Teile der Leber kommen kann; ein Prädilektionsort für Gummen ist das Ligamentum falciforme und die Porta hepatis.

Die klinischen Erscheinungen der Leberlues der Erwachsenen decken sich zum großen Teil mit denen der gewöhnlichen Cirrhose, zumal beiden gemeinsam die Pfortaderstauung infolge der Bindegewebsschrumpfung ist. Als Allgemeinerscheinungen beobachtet man auch hier die bei der Lebercirrhose erwähnten dyspeptischen Störungen, ferner frühzeitig mitunter Blutungen im Bereich des Verdauungskanals, während Ascites sich häufig erst bei weiterer Entwicklung des Leidens einstellt. Der objektive Befund an der Leber ergibt bisweilen ein vergrößertes Organ; vor allem aber ist charakteristisch die stark vermehrte Konsistenz der Leber und der Befund größerer Lappen- und Knollenbildung, wobei mitunter die Abschnürung eines Teiles des Organes so weit geht, daß bei der Palpation Zweifel an der Zugehörigkeit dieses Teiles zur Leber entstehen können. Die Milz ist oft vergrößert. Ikterus ist selten. Die Galaktoseprobe kann positiv sein.

Bezüglich des Krankheitsverlaufes ist hervorzuheben, daß im Gegensatz zum Carcinom eine eigentliche Kachexie sich nicht zu entwickeln pflegt. Beachtenswert ist ferner das in manchen Fällen auftretende Fieber, das mitunter intermittierenden Charakter zeigt und bisweilen von Schüttelfrösten begleitet ist. Es kommen auch Schmerzattacken ähnlich wie bei Cholelithiasis vor, die namentlich dann charakteristisch sind, wenn sie sich nachts steigern.

Beides, sowohl das Fieber wie die Schmerzen schwinden prompt unter einer spezifischen Behandlung. Für die Diagnose kommt neben den hier genannten Symptomen, deren jedes einzelne für sich jedoch vieldeutig ist, ausschlaggebend die Wassermannsche Reaktion in Betracht.

Die **Therapie** besteht in einer gründlichen antiluetischen Kur (Hg, Salvarsan, Jodkali). Nur ganz ausnahmsweise wird man in unklaren Fällen zu einer Laparotomie, gegebenenfalls mit Amputation eines abgeschnürten Leberknotens schreiten.

Stauungsleber.

Stauungsleber beruht in der Hauptsache stets auf venöser Stauung, die sich bei erschwertem Abfluß des Lebervenenblutes in die Vena cava inferior infolge von Schwäche des rechten Herzens einstellt, für die sie eines der sichersten Symptome bildet (vgl. S. 163). Vgl. auch das S. 388, Abs. 1 Gesagte. Sie wird vor allem bei dekompensierten Herzklappenfehlern, insbesondere der Mitralis und Tricuspidalis, bei Zirkulationsstörungen im Bereich der Lunge, ferner bei akutem Versagen des Herzmuskels (Diphtherie) sowie anfallsweise bei paroxysmaler Tachykardie beobachtet.

Anatomisch zeigt die Stauungsleber bei kurzem Bestehen nur sehr großen Blutreichtum und dunkelblaurote Färbung sowie auf der Schnittfläche deutliches Hervortreten der stark erweiterten Zentralvenen als dunkelrote Flecke. Bei längerem Bestehen entwickelt sich das Bild der sog. Muskatnußleber mit sehr deutlicher Zeichnung der Leberläppchen, deren Peripherie braun oder hellgelb ist, während das Zentrum dunkelrot und oft etwas eingesunken erscheint. Später werden die Leberbälkchen in den zentralen Partien infolge des Druckes und der schlechten Ernährung atrophisch, die zugehörigen Capillaren erweitern sich, auch kommt es zu einer mäßigen Zunahme des interlobulären Bindegewebes hauptsächlich in der Nachbarschaft der Zentralvenen; das ganze Organ nimmt dabei vermehrte Konsistenz an (Stauungsinduration oder cardiale Cirrhose). Letztere pflegt besonders hochgradig bei den mit schwieliger Pericarditis (vgl. S. 200) einhergehenden Fällen von Stauungsleber zu sein, bei denen gleichzeitig auch der seröse Überzug der Leber eine starke fibröse Verdickung zeigt (sog. Zuckergußleber); ferner beobachtet man sie besonders bei Mitralstenosen sowie Tricuspidalinsuffizienz.

Die **Symptome** der Stauungsleber sind im wesentlichen Vergrößerung des Organs sowie ferner gewisse durch die Stauung bewirkte Funktionsstörungen. Die Volumenzunahme macht infolge der Dehnung der Leberkapsel subjektive Beschwerden wie Spannungs- und Völlegefühl in der Oberbauchgegend, bei akuter Entstehung sogar heftige Schmerzen, die oft in die rechte Schulter ausstrahlen, bisweilen an Gallensteinkoliken erinnern und entsprechend der auch physiologisch nach jeder Nahrungsaufnahme auftretenden Hyperämie der Leber Exazerbationen zeigen können. Objektiv stellt sich Vergrößerung des Organs ein, die recht beträchtlich sein kann und mit vermehrter Konsistenz einhergeht. Bezeichnend für die Lebervergrößerung infolge von Stauung ist der Wechsel derselben je nach dem Zustand des Zirkulationsapparates; diagnostisch wichtig ist daher die Verkleinerung durch Digitalis. Der untere Leberrand kann bis zu handbreit unter den Rippenbogen herabreichen. Bei Tricuspidalinsuffizienz ist oft der positive Venenpuls (S. 157) als deutliche Leberpulsation zu fühlen; selten pulsiert das Organ bei Aorteninsuffizienz. Die Milz ist nicht vergrößert. Häufig besteht geringer Ikterus oder es zeigen wenigstens die Skleren leichte Gelbfärbung. Oft besteht ein aus mäßiger Cyanose und geringem Ikterus gemischtes Hautkolorit, ein sog. Subikterus. Als Zeichen der gestörten Funktion ist das vermehrte Auftreten von Urobilin bzw. Urobilinogen im Harn zu betrachten. Eine positive Aldehydprobe geht häufig als erstes Symptom allen andern Zeichen von Leberstauung voraus. Mitunter ist bei Stauungsleber gleichzeitig Ascites vorhanden.

Prognostisch hat die Stauungsleber an sich keine Bedeutung, da ihr Verhalten lediglich durch dasjenige des Grundleidens bestimmt wird. Auch läßt ihr Vorhandensein über die Schwere des Falles im einzelnen keine Schlüsse zu, da sich die einzelnen Fälle hinsichtlich des Zeitpunktes ihres Auftretens wie bezüglich der Intensität der Beteiligung der Leber individuell sehr verschieden verhalten, indem Stauungsleber einmal ein Frühsymptom bildet, ein anderes Mal erst in fortgeschrittenen Stadien der Zirkulationsschwäche auftritt (vgl. auch S. 163 u. 191).

Die Therapie richtet sich gegen das Grundleiden, d. h. die Ursache der Stauung. Oft gelingt es durch Besserung einer Herzinsuffizienz auch die Stauungsleber wieder vollkommen zum Schwinden zu bringen (vgl. S. 193). Zu vermeiden ist Alkohol sowie Obstipation.

Die **Amyloidleber** kommt stets nur als Teilerscheinung einer allgemeinen Amyloidose vor und zwar bei chronisch-kachektischen Zuständen, langdauernden Eiterungen besonders der Knochen, Tuberkulose, Bronchiektasen, Lues, Lymphogranulom, Malaria. Experimentell gelang es, bei Tieren Amyloidose durch alimentäre oder parenterale Überschwemmung des Körpers mit Eiweißsubstanzen zu erzeugen. Anatomisch ist die Amyloidleber vergrößert, von vermehrter Konsistenz, brüchig und zeigt auf der Schnittfläche wachsartigen speckigen Glanz. Histologisch ist die Amyloidsubstanz in die Wand der Capillaren eingelagert. Klinisch ist die Amyloidose der Leber an ihrer Vergrößerung (sie kann bis zur Nabelhöhe reichen) und dem stumpfen unteren Rande des Organs zu erkennen; sie ist deutlich palpabel. Die gleichzeitige Amyloiderkrankung anderer Organe (Milztumor, starke Albuminurie, profuse fetthaltige Diarrhöen) sowie der Nachweis der genannten ursächlichen Momente erleichtern die Diagnose, welche ferner durch die Probe mit Congorot erhärtet wird; letzteres wird nach intravenöser Injektion von amyloidem Gewebe so stark absorbiert, daß es alsbald aus dem Blute verschwindet und nach 1 Stunde nicht mehr wie beim Fehlen von Amyloid im Serum nachweisbar ist. Ikterus und Ascites fehlen bei unkomplizierter Amyloidleber.

Die **Fettleber** findet sich oft bei chronischem Alkoholismus, ferner vor allem bei denjenigen kachektischen Zuständen, wo das Glykogen der Leberzellen aufgezehrt wird, so speziell bei der Phthise.

Lebersenkung (Hepatoptose, fälschlich auch Wanderleber genannt) kommt nur selten, und zwar unter den gleichen Bedingungen wie die Enteroptose vor. Die untere Grenze des Organs reicht dabei weiter nach unten als normal, aber auch die obere Grenze steht im Gegensatz zur Lebervergrößerung tiefer als in der Norm. Oft gelingt die manuelle Reposition, falls die Leber nicht durch Adhäsionen in ihrer pathologischen Lage fixiert ist. Die Diagnose wird sichergestellt durch die Röntgenuntersuchung, die das Tiefertreten des Organs erkennen läßt; an Stelle der Leber liegt dicht unter dem Zwerchfell das Colon. Doch ist zu erwähnen, daß im Röntgenbild gelegentlich auch ohne Senkung der Leber vorübergehend gasgefüllte Colonteile zwischen Zwerchfell und Leberkonvexität angetroffen werden. Die Beschwerden bestehen in Schulter- und Rückenschmerzen sowie in Völlegefühl im Leib. Die Therapie ist die gleiche wie bei Enteroptose (vgl. S. 370).

Leberabsceß (Hepatitis suppurativa).

Circumscripte Eiterungen in der Leber kommen teils in Form solitärer teils multipler Abscesse vor. Stets handelt es sich um die Einschleppung von Eitererregern aus einem anderen primären Krankheitsherd im Körper, und zwar dringen diese entweder auf dem Blutwege oder per continuitatem aus der Nachbarschaft in die Leber ein. Der erstere Modus kommt am häufigsten bei Eiterherden im Wurzelgebiet der Pfortader, namentlich bei Appendicitis vor; nächstdem spielen Eiterungen im Bereich des Dickdarms und Mastdarms sowie der Beckenorgane eine wichtige Rolle, wobei eine Thrombophlebitis der Pfortaderäste (Pylephlebitis vgl. nächste Seite) vorauszugehen pflegt. Zu den Darmkrankheiten, die besonders zur Entwicklung von Leberabscessen neigen, ist vor allem die Ruhr zu rechnen, wobei aber bemerkenswerterweise ausschließlich die Amöbendysenterie in Frage kommt, während die bakterielle Ruhr so gut wie nie von der Leberkomplikation begleitet ist. Hieraus erklärt sich das häufige Vorkommen von Leberabscessen in den Tropen. Weiter führen nicht selten ulcerierte Rectumcarcinome sowie vereiterte Hämorrhoiden, gelegentlich auch eine eitrige Parametritis zur Entstehung von Leberabscessen. Das gleiche beobachtet man gelegentlich nach Typhus.

Auf dem Wege der Arteria hepatica kann ebenfalls ein Transport von infektiösem Material, z. B. bei septischer Endocarditis, zu embolischen Abscessen in der Leber führen. Ferner kommt es mitunter im Gefolge von eiternden Kopfverletzungen oder Gehirnabscessen sowie nach fötider Bronchitis und Lungengangrän und zwar, wie man annimmt, durch retrograden Transport, zu Abscedierungen der Leber. Außer dem thrombophlebitischen oder embolischen Wege ist ferner als besonders häufiger Entstehungsmodus das Übergreifen von Eiterungen von der Gallenblase oder den Gallenwegen auf die Leber zu erwähnen. Eitrige Cholecystitis und Cholangitis bilden daher sehr oft den Ausgangspunkt für eine Hepatitis suppurativa. In seltenen Fällen bildet schließlich das Eindringen von Parasiten (Ascariden) in die Gallengänge die Ursache von Leberabscessen.

Krankheitsbild: Kleine Abscesse machen häufig, auch wenn sie multipel sind, keine klinischen Erscheinungen, zumal wenn im übrigen schwere Krankheitserscheinungen (Sepsis, Cholangitis usw.) das Bild beherrschen. Größere Abscesse verursachen oft ein schmerzhaftes Spannungsgefühl oder Druck in der Lebergegend, mitunter auch Schmerzen in der rechten Schulter.

Objektiv verraten sie sich durch eine, zum Teil sehr beträchtliche Volumenzunahme der Leber. Oft kommt es infolgedessen zu Zwerchfellhochstand mit Verminderung der respiratorischen Verschieblichkeit der Lungengrenze. Ebenso kann die Leber nach unten stark vergrößert sein. Bei großen Abscessen besteht mitunter Vorwölbung und Fluktuation, so z. B. bei den hauptsächlich im rechten Leberlappen lokalisierten tropischen Abscessen. Fast stets ist die Milz vergrößert. Ikterus ist nicht häufig. Im Harn ist Urobilin und Urobilinogen meist vermehrt.

Unter den Allgemeinerscheinungen ist abgesehen von der meist bereits durch die Grundkrankheit gegebenen schweren Störung des Allgemeinbefindens noch besonders das intermittierende, oft mit Schüttelfrösten einhergehende Fieber zu erwähnen, das indessen gelegentlich, namentlich in späteren Stadien auch fehlen kann. Meist ist eine Leukocytose mit Verminderung oder Fehlen der Eosinophilen zu verzeichnen.

Nicht selten bricht ein Leberabsceß in die Nachbarschaft durch; so erklärt sich das Entstehen mancher subphrenischer Abscesse (vgl. S. 382). Hier ist der am Röntgenschirm wahrnehmbare absolute Stillstand der entsprechenden Zwerchfellhälfte diagnostisch wichtig, der beim Leberabsceß allein nicht beobachtet wird. Relativ häufig ist ein Durchbruch in die Pleura mit konsekutivem Empyem. Hiermit ist nicht die gelegentlich zu beobachtende seröse Pleuritis zu verwechseln, die sich auch ohne subphrenischen Absceß an Hepatitis suppurativa anschließt. Im übrigen können die Abscesse mitunter in die verschiedensten, der Leber benachbarten Organe durchbrechen.

Die **Diagnose** ist bei deutlichem Vorhandensein der beschriebenen Symptome, namentlich bei den großen Abscessen nicht besonders schwierig. In zahlreichen anderen Fällen versteckt sich der Befund hinter dem Bilde der Grundkrankheit. Sehr wichtig ist für die Erkennung der Erkrankung die Berücksichtigung der Erfahrung, daß nicht selten zwischen der primären Erkrankung, z. B. einer Appendicitis und dem Auftreten der Leberaffektion ein längeres Latenzstadium von mehreren Wochen liegen kann, weshalb auf eine genaue Anamnese großer Wert zu legen ist. Die Probepunktion, die man mit einer etwa 15 cm langen und dicken Kanüle von der Lumbalgegend aus vornimmt, fällt bei kleineren Abscessen häufig negativ aus.

Die **Therapie** des Leberabscesses ist eine ausschließlich chirurgische. Die multiplen Abscesse bei Pyämie usw. bilden kein Objekt für einen speziellen Eingriff. Bei Amöbenabscessen kommt die S. 47 genannte, oft sehr erfolgreiche Emetin- und Yatrenbehandlung in Frage.

Pylephlebitis suppurativa.

Die eitrige Entzündung der Pfortader (Pylephlebitis) ist in der Regel auf infektiös-eitrige Prozesse im Quellgebiet oder in der Nachbarschaft der Pfortader und ihrer Äste zurückzuführen, indem es dabei entweder zu fortschreitender Thrombosierung oder zu embolischer Verschleppung von infiziertem Material kommt. In der Hauptsache kommen ätiologisch ulceröse Prozesse am Darm, am häufigsten Appendicitis, außerdem Dysenterie, Magengeschwüre, Typhus, Darmtuberkulose, vereiterte Hämorrhoiden, verjauchte Neoplasmen, Eiterungen der Prostata sowie der weiblichen Genitalien, aber auch innerhalb der Leber selbst gelegene Eiterherde wie Cholangitis purulenta sowie Leberabscesse, endlich bei Neugeborenen Infektion der Nabelwunde in Frage.

Das Krankheitsbild gestaltet sich je nach dem stets vorher vorhandenen primären Leiden verschieden. In der Regel entwickelt sich alsbald ein septischer bzw. pyämischer Zustand mit unregelmäßigem Fieber mit steilen Intermissionen, Schüttelfrösten, kleinem frequentem Puls, starken Schweißen und Prostration, starker Leukocytose. Meist wird über Schmerz im Epigastrium geklagt. Dazu treten oft die Symptome der Thrombose der Pfortader mit Milztumor sowie bei längerer Krankheitsdauer Entwicklung von Ascites. Bei Leberabsceß vergrößert sich das Organ. Auch wird mitunter Ikterus konstatiert. Häufig werden Diarrhöen beobachtet, die bisweilen bei völligem Verschluß der Pfortader blutig sind. Gelegentlich schließt sich diffuse Peritonitis an das Leiden an. Differentialdiagnostisch ist die Krankheit nicht immer mit Sicherheit von eitriger Cholangitis sowie von Leberabsceß zu unterscheiden, da auch diesen Affektionen ähnliche lokale Befunde sowie ein pyämisches Gesamtbild zukommt. Die Dauer der Krankheit überschreitet selten 14 Tage. Der Ausgang ist stets letal, die Therapie rein palliativ.

Verschluß und Thrombose der Pfortader.

Verschluß der Pfortader kann infolge von Kompression von außen durch Tumoren oder Narbengewebe erfolgen; Thrombosierung der Pfortader und ihrer Äste kommt im Verlauf verschiedener Leberkrankheiten, namentlich bei Lebercirrhose und Leberlues, ferner im Anschluß an Traumen vor.

Das Krankheitsbild kann sich akut oder chronisch entwickeln und ist durch die Symptome der Pfortaderstauung gekennzeichnet. Bei **akutem** Beginn beobachtet man blutige Stühle, bisweilen blutiges Erbrechen, ferner Vergrößerung der Milz sowie Ascites, der nach Entleerung durch Punktion sich schnell wieder zu bilden pflegt. Schmerzen fehlen, Ikterus kann vorhanden sein. Der akute Verschluß des Pfortaderstammes führt innerhalb weniger Tage zum Tode.

Bei der **chronischen** fortschreitenden Pfortaderthrombose bestehen die gleichen Symptome in milderer Form. Zum Teil decken sie sich hier vollkommen mit dem Bilde der Lebercirrhose, in anderen Fällen besteht das Syndrom der Bantischen Krankheit mit Anämie und Leukopenie (vgl. S. 294). Gelegentlich wird aber auch Vermehrung der Erythrocyten beobachtet. Remissionen können durch Kanalisierung der thrombosierten Venen sowie infolge von ausgiebiger Entwicklung von Kollateralen eintreten. Die Dauer der Krankheit erstreckt sich oft auf viele Jahre. Die Diagnose läßt sich häufig nicht mit Sicherheit stellen oder nicht gegenüber Leberaffektionen mit ähnlichem Symptomenkomplex (Cirrhose usw.) abgrenzen. Die Therapie ist rein symptomatisch (Punktion des Ascites, Diuretica usw.).

Krankheiten des Pankreas.

Einleitung: Die Bauchspeicheldrüse liegt retroperitoneal in der Höhe des ersten Lendenwirbels und erstreckt sich in querer Richtung von der Milz bis zum Duodenum. Sie ist vom Magen bzw. Colon überlagert und verschiebt sich nicht bei der Atmung. Infolge ihrer Lage in der Tiefe des Abdomens ist sie für gewöhnlich der Palpation und Perkussion nicht zugänglich, abgesehen von den Fällen mit sehr beträchtlicher Vergrößerung durch Tumoren oder Cysten. Auch in diesen Fällen ist Voraussetzung für die Tastbarkeit des Organs geringes Fettpolster und vollständige Erschlaffung der Bauchdecken. In der Regel muß sich die klinische Diagnostik auf die Prüfung der Funktion des Organs beschränken. Letztere ist eine zweifache und besteht in der Produktion eines äußeren Sekretes, des Pankreassaftes, und in der Funktion als Drüse mit innerer Sekretion. Die physiologische Bedeutung des Pankreassaftes, der an der Vaterschen Papille gemeinsam mit der Galle ins Duodenum fließt, ist S. 335 erörtert. Mitunter ist ein zweiter Ausführungsgang vorhanden, was wichtig ist in Fällen, wo der eine verschlossen ist. Bei Krankheiten des Pankreas findet man bisweilen eine Hyperästhesie der Bauchdecken im Bereich des 10.—12. Brustnerven.

Zur Untersuchung des Pankreassaftes eignen sich verschiedene Methoden: Die Anwendung der Duodenalsonde (Einspritzung von 1—3 ccm Äther ins Duodenum bewirkt stark vermehrte Sekretion), ferner ein sog. Ölfrühstück nach Volhard, das den Rückfluß von Duodenalsaft in den Magen bezweckt (100 ccm Olivenöl oder Sahne nüchtern, vorher eine Messerspitze Magnesia usta; Ausheberung des Magens nach einer halben Stunde, Untersuchung des Ausgeheberten auf Trypsin). Als weitere Proben kommen in Betracht: der Trypsinnachweis im Stuhl nach E. Müller (das Stuhlfiltrat, mit Glycerin versetzt, wird auf Löfflerserumplatten ausgestrichen; Ausbleiben einer Dellenbildung, die beim Gesunden noch bei Verdünnung mit Glycerin 1 : 200 nach 24stündiger Bebrütung bei 50—60° erfolgt, beweist das Fehlen von Trypsin); ferner die Schmidtsche Kernprobe, die auf der normalen Auflösung von Zellkernen durch die Nuklease des Pankreassaftes beruht (gefärbte Zellkerne hergestellt in Kapseln, Merck-Darmstadt, finden sich bei fehlendem Pankreassaft wieder im Stuhl); die Probe ist nicht ganz zuverlässig.

In den Fällen, wo der Sekretzufluß der Bauchspeicheldrüse zum Darm vollkommen aufgehoben ist, treten augenfällige und diagnostisch bedeutsame Anomalien der Stuhlbeschaffenheit auf, die sich hauptsächlich auf die Fett- und Fleischverdauung beziehen (Schmidtsche Probekost! vgl. S. 337). Das Fett kann in großen Mengen mit dem Stuhl als flüssige, beim Abkühlen erstarrende Masse ausgeschieden werden, so daß es schon makroskopisch sich als solches erkennen läßt (sog. Butterstühle, Steatorrhoe); mikroskopisch findet sich in enormen Mengen ungespaltenes Neutralfett in Tropfenform. Auch das Fleisch erscheint unverdaut in großen Massen im Stuhl wieder (Kreatorrhoe); mikroskopisch sind in großer Menge Muskelfasern mit gut erhaltener Querstreifung, scharfen Kanten und deutlichen Kernen nachweisbar. Dementsprechend ist der Stickstoffverlust durch den Kot beträchtlich (Azotorrhoe). Die Stühle pflegen bei Ausfall der Pankreasverdauung auffallend voluminös zu sein und haben oft einen aashaften Geruch.

Eine praktisch sehr wichtige Probe bei Sekretstauung ist ferner der Nachweis erheblich über der Norm liegender Diastasewerte im Blut und Harn.

Das innere Sekret des Pankreas, das mit der Funktion der Langerhansschen Inseln in Zusammenhang steht, spielt im Kohlehydratstoffwechsel eine wichtige Rolle, die durch die Tatsache beleuchtet wird, daß Ausrottung des Organs beim Tier schweren Diabetes erzeugt. Auch beim Menschen kommt im Verlauf ausgedehnter Erkrankung des Pankreas Zuckerausscheidung vor. Seit kurzem kennt man das Pankreashormon in der Form des Insulins (s. S. 512). Ein Parallelismus zwischen dem Verhalten der äußeren und inneren Sekretion besteht nicht.

Eine häufige Pankreaskrankheit ist das **Pankreascarcinom**, das teils primär entsteht und den Kopfteil der Drüse bevorzugt, teils durch Übergreifen eines Magen- oder Gallenblasencarcinoms zustande kommt. Die ersten Erscheinungen sind oft unbestimmter Art, wie Appetitmangel, Kräfteverfall und starke Abmagerung, Schmerzen in der Oberbauchgegend und namentlich im Rücken. Eine Geschwulst ist oft lange Zeit oder überhaupt nicht zu fühlen. In anderen Fällen ist der Befund von einem Magentumor schwer zu unterscheiden. Doch hat die Untersuchung des Magens selbst (Chemismus, Röntgen) ein normales Ergebnis. Vorhandensein von Ikterus durch Kompression des Choledochus durch den Tumor kann ein Gallenblasencarcinom vortäuschen. In manchen Fällen besteht Ascites. Mitunter kommt Glycosurie vor, die bei dem geschilderten Syndrom eine wichtige Handhabe zur Erkennung der Pankreasaffektion bietet; das gleiche gilt, wenn die übrigen oben beschriebenen Ausfallserscheinungen, insbesondere der charakteristische Stuhlbefund vorhanden sind, die aber nur in einem kleinen Teil der Fälle nachweisbar sind. Die Prognose ist infaust. Die Dauer des Leidens beträgt selten mehr als ein Jahr. Wegen der häufigen Unsicherheit der Diagnose empfiehlt sich frühzeitige Probelaparotomie. Die operative Behandlung hat nur in den ersten Stadien und auch dann meistens nur geringe Aussicht auf Erfolg.

Eine praktisch sehr wichtige Krankheit ist ferner die **akute Pankreasnekrose**, ein eigenartiges Krankheitsbild, das bei Individuen, und zwar häufiger bei Frauen, zwischen dem 30.—60. Jahre, vor allem bei gleichzeitiger Erkrankung der Gallenwege (die sich in über 90% der Fälle findet) und bei Fettleibigen, bei Potatoren, mitunter nach Exzessen im Essen und Trinken, vereinzelt auch nach Traumen beobachtet wird.

Die Krankheit beruht auf einer Selbstverdauung des Organs durch das eigene aktivierte Drüsensekret; die Aktivierung erfolgt durch Galle, besonders in infiziertem Zustand, durch Duodenalsaft, Blutserum usw. Zuerst entwickelt sich ein Ödem des Organs, dann kommt es zu Nekrosen, weiter zu Austritten von Blut, schließlich zur Einschmelzung mit Abscedbildung und Gewebsbröckeln. Neben herdförmigen oder ausgedehnteren nekrotischen Bezirken im Pankreas selbst, welches bei schweren Fällen von Blutungen durchsetzt ist (sog. Pankreatitis[1] haemorrhagica), finden sich regelmäßig umschriebene, an ihrer weißen Farbe erkennbare Nekrosen im Fettgewebe auch des übrigen Abdomens, im Mesenterium usw., bisweilen aber auch an entfernteren Stellen; auch pflegt sich bald ein zunächst steriles blutig-seröses Exsudat in der Bauchhöhle zu bilden. Neben diesen örtlichen Veränderungen spielt aber vor allem die allgemeine Vergiftung durch die „entgleisten" und in die Zirkulation übertretenden Pankreasfermente, insbesondere das Trypsin, eine entscheidende Rolle (der Nachweis aller 3 Fermente im Harn ist neuerdings geglückt).

Das Krankheitsbild setzt meist akut, oft foudroyant unter schwersten Erscheinungen ein, die oft bald an das Bild einer Perforationsperitonitis, bald eines Ileus erinnern. Dazu gehören verfallenes Aussehen, Kollapserscheinungen, Blässe, ein stets von vornherein kleiner, zunächst meist aber nicht frequenter Puls, nicht erhöhte Temperatur, mitunter deutliche Cyanose des ganzen Körpers, Erbrechen (das aber im Gegensatz zum Ileus niemals fäkulent ist), hochgradige Unruhe, bisweilen Benommenheit, unerträgliche bis zum Vernichtungsgefühl gesteigerte Schmerzen, die weniger kolikartig und mehr dauernd sind und oft charakteristischerweise mehr in der linken Oberbauchgegend lokalisiert werden. Zunächst ist nur der Oberbauch aufgetrieben, und bei vorsichtiger Palpation fühlt man das erkrankte Organ nicht selten (besonders nach Entleerung des Darms mittels Einlaufs) als druckempfindlichen walzenförmigen Widerstand. Die Bauchdeckenspannung pflegt anfangs im Gegensatz zur Perforationsperitonitis fast stets zu fehlen. Im späteren Verlauf tritt öfter höheres Fieber auf. Bei stärkeren Blutungen kann sich alsbald eine starke Anämie entwickeln. Mitunter finden sich in der Nabelgegend bläuliche oder bräunliche Flecken. Die Leberdämpfung bleibt zum Unterschiede von Peritonitis erhalten, ebenso gehen anfangs oft noch Stuhl und Flatus ab. Glycosurie, die aber nur in einem kleinen Teil der Fälle auftritt, bildet auch hier einen diagnostischen Hinweis, vor allem auch Erhöhung des Blutzuckers. Fast immer sind die Diastasewerte im Blut und Harn stark erhöht, was diagnostisch von hohem Wert ist. Häufig ist Ikterus infolge der zugleich bestehenden Erkrankung der Gallenwege vorhanden. Blutiges Erbrechen hat eine üble Prognose. Bei längerer Krankheitsdauer können sich größere Abscesse im Pankreas entwickeln. Auch beobachtet man linksseitige Pleuritis, ferner mitunter schwere Schädigung der Nieren (eine Anurie ist prognostisch sehr ungünstig). Während es bei leichteren Fällen mitunter zur Selbstheilung, in anderen Fällen zu Sequesterbildung mit Entstehung von Cysten oder Spätabscessen kommt, erfolgt in ungefähr der Hälfte der Fälle der Tod

[1] Die bisher übliche Bezeichnung Pankreatitis ist pathologisch-anatomisch unzutreffend. Das Wesentliche ist hier stets die Nekrose und nicht die Entzündung.

nach wenigen Tagen, bisweilen schon nach Stunden, infolge von Peritonitis oder Shock.

Differentialdiagnostisch sind neben schwerer Cholecystitis vor allem Perforationsperitonitis, Ileus sowie Mesenterialvenenthrombose in Betracht zu ziehen.

Die bisher als allein aussichtsreich geltende Therapie, die sofortige Operation, hat eine Mortalität von 50—60%; namhafte Chirurgen halten daher eine zunächst abwartende Haltung für angebracht und machen die Notwendigkeit einer etwaigen späteren Operation von dem Auftreten einer Abscedierung (Sequesterbildung usw.) abhängig. Eine gewisse Prophylaxe bietet übrigens die rechtzeitige Beseitigung des Gallenleidens. Gelegentlich beobachtet man trotz erfolgreicher Operation der Pankreasnekrose später ein Recidiv.

Die **chronische indurierende Pankreatitis** (Cirrhose des Pankreas) besteht in einer mit Parenchymatrophie einhergehenden Bindegewebswucherung mit Schrumpfung des Organes. Ursachen sind Alkoholismus, Arteriosklerose sowie Lues, ferner auch Sekretstauung infolge von Pankreassteinen. Auch beim Diabetes findet sich oft Induration des Pankreas. Häufig bestehen keine sicheren klinischen Symptome, so daß die Affektion erst bei der Autopsie festgestellt wird. In anderen Fällen sind deutliche Funktionsstörungen in Form von Steatorrhoe bzw. Kreatorrhoe (s. oben), mitunter von diarrhoischen, meist stark stinkenden Entleerungen vorhanden. Der Ernährungszustand leidet hochgradig infolge der mangelhaften Nahrungsausnützung. Auch Glycosurie kommt vor. In Fällen mit unbestimmten Beschwerden in der Oberbauchgegend, zunehmender Abmagerung und Kräfteverfall soll man daher niemals die Funktionsprüfung des Pankreas versäumen. In vereinzelten Fällen mit schlaffen Bauchdecken und geringem Fettpolster gelingt es, das verhärtete Organ zu palpieren. Therapie: In den Fällen mit deutlicher Funktionsstörung möglichst fettarme Diät; oft haben Pankreaspräparate besonders in Kombination mit Alkalien einen ausgezeichneten Erfolg, z. B. als Pankreatin, Pankreon (Rhenania) oder Pankreasdispert, und zwar āā mit Calc. carbon. dreimal täglich je 3,0.

Circumscripte chronische Indurationen des Pankreas kommen als Folge von aus der Nachbarschaft übergreifenden Entzündungsprozessen vor, insbesondere im Anschluß an Gallenblasenleiden sowie bei Ulcus duodeni; sie befallen hauptsächlich den Kopfteil der Drüse, der mitunter tumorartig anschwillt. Durch Druck kann er Ikterus erzeugen und ist bisweilen als derbe Geschwulst in der Pylorusgegend fühlbar, ohne indessen sich ohne weiteres von andersartigen Tumoren dieser Region unterscheiden zu lassen. Vielfach wird das Leiden erst bei der Operation entdeckt oder seiner wahren Natur nach erkannt.

Funktionsstörungen des Pankreas im Sinne einer verminderten Produktion eines wirksamen Verdauungssekretes **(Achylia pancreatica)** beobachtet man bisweilen kombiniert mit Achylia gastrica, unter anderem im Verlauf der perniziösen Anämie. Hartnäckige Diarrhöen sowie mangelhafte Fleischverdauung bilden ein verdächtiges Symptom (Schmidtsche Probekost sowie Duodenalsonde!). Doch ist in diesen Fällen nicht immer mit Sicherheit der Zusammenhang der Verdauungsstörungen mit der Achylie des Magens im Sinne der gastrogenen Diarrhöen auszuschließen. Andererseits ist die Pankreasachylie keine obligate Folge der Magenachylie. Einen Wahrscheinlichkeitsbeweis für das Vorliegen einer Pankreasfunktionsstörung liefert die häufig prompte therapeutische Wirkung von Pankreaspräparaten (Pankreasdispert, Pankreatin, Pankreon, Pankrofirm).

Pankreascysten entstehen teils durch Sekretstauung infolge von Konkrementen, Narben oder Neubildungen, teils durch Entwicklung cystischer Geschwülste oder als Residuum der akuten Pankreasnekrose (s. oben). Sie bilden häufig größere

rundliche Tumoren, die als solche dicht unter der Bauchwand fühlbar sind und meist zwischen Magen und Colon zum Vorschein kommen. Mit der Atmung sind sie in der Regel nicht verschieblich; bisweilen zeigen sie Schwankungen ihrer Größe. Viel seltener liegen sie unterhalb des Colons. Größere Cysten verursachen lästiges Druckgefühl, manchmal auch Koliken; auch können sie durch Druck auf die Nachbarschaft Störungen wie Ikterus usw. verursachen. Bisweilen machen sich auch hier die oben beschriebenen Funktionsstörungen bemerkbar. Die Diagnose hat hauptsächlich die Zugehörigkeit der Cyste, die als solche meist leicht infolge der Fluktuation erkennbar ist, zum Pankreas festzustellen (Röntgenuntersuchung evtl. mit Pneumoperitoneum, Luftaufblasung des Colons, Palpation vor dem Schirm). Die Punktion der Cyste zum Nachweis der charakteristischen Pankreasfermente (und zwar des Trypsins und der Lipase — der Diastasenachweis genügt nicht) ist nur ratsam, wenn die Laparotomie sofort angeschlossen werden kann. Therapie: Operation.

Anhangsweise sei bezüglich der Behandlung von **Pankreasfisteln** bemerkt, daß, abgesehen von den entsprechenden chirurgischen Maßnahmen, vor allem Einschränkung der Sekretion und zwar durch reine Eiweißfettdiät und durch Verminderung der gesamten Nahrungsmenge anzustreben ist; ferner sind reichliche Gaben von Alkalien (Natr. bicarb., Magnesia usta) indiziert.

Konkremente in den Ausführungsgängen des Pankreas sind nicht häufig. Sie bestehen aus Calciumcarbonat und -phosphat. Ihre Ätiologie ist nicht völlig geklärt, doch dürfte sie wie bei der Cholelithiasis im Zusammenhang mit Sekretstauung stehen. Bisweilen bleiben die Steine latent, in anderen Fällen machen sie Beschwerden, bestehend in Koliken, die mitunter von Gallensteinkoliken nicht zu unterscheiden sind, in einzelnen Fällen aber mehr links als diese, mitunter in der linken Schulter lokalisiert werden. Erleichtert wird die Diagnose, wenn gleichzeitig Glycosurie sowie die beschriebenen Pankreasstühle vorhanden sind, was aber inkonstant ist; letzteres gilt auch von dem Befund der Röntgenuntersuchung. Der Nachweis mit den Faeces abgehender Konkremente gelingt nur sehr selten. Eine Folge der Steinbildung ist mitunter chronische Induration des Organes mit Atrophie, in anderen Fällen Abceßbildung oder die Entwicklung einer Cyste (s. oben). Die Therapie ist rein symptomatisch; man kann versuchen, durch gewürzreiche Kost oder Pilocarpin (zweimal täglich 0,01 subcutan) auf dem Wege vermehrter Saftsekretion die Austreibung der Steine herbeizuführen. Abscedierung erfordert chirurgische Hilfe.

Krankheiten des Harnapparates.

Die Nieren liegen zu beiden Seiten der Wirbelsäule zwischen dem 12. Brust- und 3. Lendenwirbel und zwar retroperitoneal; sie werden von der 12. Rippe ungefähr halbiert. Ihr Abstand von der Wirbelsäule beträgt etwa 4—5 cm. Sie sind (etwa vom 10. Lebensjahr ab) von einer Hülle von Fettgewebe, der Nierenfettkapsel umgeben. Diese ist vorn und hinten von einer derben Bindegewebsplatte, der Gerotaschen Fascia renalis, umgeben, die sich schleifenförmig lateral um die Niere legt. Die beiden Blätter der Fascie nähern sich einander unterhalb der Niere und begrenzen dort den sog. Fettpfropf der Niere, der dieser als Stütze dient. Die rechte Niere grenzt oben an die Leber, medial an das Duodenum, die linke oben an die Milz. Vor den Nieren liegt das Colon ascendens bzw. descendens. Bei bimanueller Palpation in Rücken- oder Seitenlage, bei der man mit der einen Hand das Organ vom Rücken her entgegendrückt und mit der anderen bei völlig erschlafften Bauchdecken dicht unter dem Rippenbogen von vorn palpiert, gelingt es normal nur in einem Teil der Fälle die Niere (das untere Drittel) zwischen die Hände zu bekommen (vgl. S. 443, Fußnote). Bei tiefer Einatmung zeigt sie geringe Abwärtsbewegung. Perkussorisch ist die Niere am Rücken mitunter bei mageren Individuen mit dünner Muskulatur sowie bei leerem Colon abgrenzbar. Sie gibt gedämpften Schall. Die Perkussion erhält größere Bedeutung bei pathologischer Vergrößerung der Niere sowie beim Fehlen einer Niere, z. B. nach Exstirpation derselben. Mittels der Röntgenphotographie gelingt es nicht selten, nach gründlicher Entleerung des Darmes die Umrisse beider Nieren zur Darstellung zu bringen. Durch die Anwendung entsprechender Kontrastmittel (z. B. durch Uroselektan, Abrodil usw. retrograd und intravenös) ist es ferner möglich, das Nierenbecken im Röntgenbild mit größter Deutlichkeit darzustellen.

Die **physiologische Funktion der Niere** beruht in ihrer Eigenschaft als exkretorisches Organ; sie scheidet alle im Körper vorhandenen „harnpflichtigen" Stoffe, insbesondere Wasser, Salze und die Endprodukte des Eiweißstoffwechsels aus, ferner verschiedene Fermente sowie gewisse die Harnfarbe bedingende Farbstoffe. Alle diese Stoffe werden sämtlich den Nieren durch das Blut zugeführt[1], und es läßt sich als die wesentliche Aufgabe der Nieren definieren, darüber zu wachen, daß die Konstanz der physikalisch-chemischen Zusammensetzung des Blutserums gewährleistet und letzteres insbesondere gegen eine schädliche Anreicherung mit den genannten Körpern geschützt wird. Dies ist nur durch das außerordentlich große funktionelle Anpassungsvermögen der Niere schon gegenüber geringfügigen Änderungen der Blutzusammensetzung möglich. Es ist hinzuzufügen, daß zwar ein Teil der harnfähigen Stoffe, wie insbesondere das Wasser, auch auf anderem Wege den Körper zu verlassen vermag (Haut, Lungen, Darm), daß aber für die übrigen Harnbestandteile, vor allem für die Schlacken des Eiweißstoffwechsels die extrarenale Ausscheidung nicht in Betracht kommt. Nach den Erfahrungen der Chirurgie vermag übrigens der Mensch auch mit einer (gesunden!) Niere alle harnfähigen Stoffe auszuscheiden. Der Sitz der spezifischen Funktion der Niere ist die Nierenrinde.

Die Niere ist eines der gefäßreichsten Organe; sie wird daher mit sehr großen Blutmengen versorgt, zumal sie einen besonders großen O_2-Verbrauch aufweist. Zu beachten ist hierbei, daß im Gegensatz zu anderen Organen die Niere nicht nur Blut erhält, das sie zur Ernährung braucht, sondern daß sie dauernd vom Gesamtblut des Körpers durchströmt wird, um dieses von den Stoffwechselendprodukten zu befreien. Die Zweige der in den Nierenhilus eintretenden Arteria renalis bilden die an der Grenze zwischen Rinde und Mark laufenden bogenförmigen Arteriae arciformes. Von diesen steigen die Art. rectae und interlobulares in der Rinde empor und geben dabei zahlreiche kleine Äste, die sog. Vasa afferentia ab, die ihrerseits in Capillarknäuel, die sog. Glomeruli, münden und die Blutversorgung der Malpighischen Körperchen bewirken[2]. Die von diesen abführenden Vasa efferentia, die ein kleineres Kaliber als erstere haben, splittern sich in ein die Harnkanälchen umgebendes Capillarnetz auf und münden schließlich in die Venen. Das der Harnbereitung dienende Kanalsystem beginnt mit den Malpighischen Körperchen. Diese bilden eine doppelwandige Kapsel, in die die Capillarknäuel eingestülpt sind. Die äußere Wand der Kapsel ist die sog. Bowmansche Kapsel. Das innere eingestülpte Blatt der Kapsel besteht aus einer kernreichen dünnen Epithelschicht, die die Knäuelschlingen einhüllt, so daß diese nicht frei im Kapselraum liegen. Für die sekretorische Funktion der Glomeruli, speziell die Wasserausscheidung dürfte die Epithelschicht des inneren Blattes von großer Bedeutung sein. An die Malpighischen Körperchen schließen sich die Tubuli contorti I. Ordnung, die sog. Hauptstücke an; sie sind an ihrem hohen Epithel, dem Stäbchensaum und Bürstenbesatz sowie den oft im Protoplasma vorhandenen Vakuolen kenntlich. Sie gehen in die Henleschen Schleifen über, deren absteigender schmaler Schenkel flaches Epithel zeigt, während der aufsteigende Schenkel mit hohem Epithel dem Bau der gewundenen Harnkanälchen ähnelt. Sie münden ihrerseits in die kürzeren Tub. contorti II. Ordnung, die sog. Schaltstücke. Diese gehen in die zum Mark führenden Sammelröhren über. Durch Vereinigung mehrerer Sammelröhren entstehen die Hauptröhren, die an der Spitze der Nierenpapillen ins Nierenbecken münden. Henlesche Schleifen, Sammelröhren und Hauptröhren liegen in der Marksubstanz der Niere. Die Wasserausscheidung, die normal zum großen Teil durch die Glomeruli erfolgen dürfte, wird zweifellos daneben auch von den Harnkanälchen besorgt, da in Fällen mit ausgedehnter Verödung der Glomeruli die Wasserausscheidung nicht herabgesetzt, häufig sogar gesteigert ist. Im übrigen dürfte der Hauptanteil an der exkretorischen

[1] Ausnahmen bilden das Ammoniak im Harn, das zum größten Teil nicht aus dem Blute stammt, sondern von der Niere durch Desaminierung (vgl. S. 488) gebildet wird, weiter die Hippursäure, die in der Niere durch Synthese von Benzoesäure und Glykokoll entsteht, sowie zum Teil die Phosphorsäure; ferner vermag die Niere auch aromatische Darmfäulnisprodukte wie Phenole usw. zu entgiften.

[2] In keinem anderen Organ erfolgt der Übergang der Arteriolen in die Capillaren und damit der Abfall des Blutdruckes (vgl. S. 154) innerhalb einer so kurzen Strecke (Vas afferens-Glomerulus) wie in der Niere.

Funktion der Nieren den Harnkanälchen zufallen, und zwar bis zu dem Abschnitt, wo dieselben in die Sammelröhrchen übergehen.

Die Nierenfunktion steht unter dem Einfluß einer großen Zahl verschiedener Faktoren. Abgesehen von der Zusammensetzung des Blutes spielt die Menge und die Geschwindigkeit des das Organ durchströmenden Blutes eine bedeutsame Rolle; Verengerung der Nierengefäße, Sinken des Blutdruckes sowie venöse Stauung haben Verminderung der Harnmenge zur Folge. Ferner übt auch das Nervensystem einen wichtigen Einfluß auf die Nierenfunktion aus. Im Tierversuch hat die Verletzung des Bodens des IV. Ventrikels vermehrte Salzausscheidung zur Folge (sog. Salzstich); mechanische Reizung der Ureteren oder des Nierenbeckens bewirkt Polyurie; umgekehrt kann von denselben Orten aus, z. B. durch einen Harnstein, ferner auch vom Peritoneum aus reflektorisch Anurie zustande kommen. Bei psychischer Erregung, ferner bei Migräne usw. beobachtet man oft Polyurie. Die Innervation der Nieren erfolgt ausschließlich durch das vegetative Nervensystem (Plexus coeliacus).

Wichtige nervös-reflektorische Beziehungen bestehen auch zwischen Haut und Niere: Die eine Hyperämie der Haut bewirkenden Momente haben eine sekretionsanregende Wirkung auf die Niere und umgekehrt. Hierbei spielen außer den sekretorischen die vasomotorischen Nerven eine Rolle. Weiter kennt man chemische Reize, die spezifisch anregend auf die sekretorische Tätigkeit der Nierenzellen wirken. Derartige „diuretische" Wirkungen sind u. a. von den Purinkörpern bekannt, die aus diesem Grunde eine wichtige therapeutische Anwendung gefunden haben. Auch den Hormonen der Drüsen mit innerer Sekretion dürfte für die Harnausscheidung eine nicht unwichtige Bedeutung zukommen: Hypophysenextrakt vermindert die Menge und erhöht die Salzkonzentration des Harns, Schilddrüsenpräparate vermögen unter Umständen die Wasserausscheidung zu steigern.

Bei der Feststellung dieser mannigfachen physiologischen Beziehungen muß allerdings darauf hingewiesen werden, daß das, was man am Krankenbett als Harnsekretion konstatiert, im Grunde die Resultante verschiedener Vorgänge darstellt, von denen sich nur ein, wenn auch großer Teil in der Niere selbst abspielt, während daneben das Verhalten der übrigen Gewebe des Körpers mitbestimmend für die Harnsekretion ist. Hierbei spielt unter anderem der Zustand der Capillaren eine wichtige Rolle, ferner die wechselnde Tendenz der Gewebe, Wasser zu binden, d. h. ihr Quellungsvermögen. Derartige extrarenale Faktoren sind insbesondere für die Retention von Wasser und Salzen und ihre Mobilisierung im Körper von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Werden z. B. die Capillarwände des übrigen Körpers für harnfähige Substanzen abnorm durchlässig und strömen letztere dadurch in vermehrtem Maße in die Gewebe ab, so werden die Nieren infolge verminderten Angebotes dieser Stoffe seitens des Blutes sie auch in geringerem Maße ausscheiden. Auf der anderen Seite läßt sich teilweise eine gewisse funktionelle Zusammengehörigkeit der renalen und extrarenalen Faktoren annehmen, die sich beispielsweise aus der gleichsinnigen Beeinflussung durch manche pharmakodynamischen Agentien ergibt. So erstreckt sich z. B. die Wirkung verschiedener Diuretica zum Teil auch auf extrarenal bedingte Ödeme, indem sie auf die Gewebe entquellend wirken. Schließlich ist zu beachten, daß von der in den Körper eingeführten Wassermenge stets etwa ein Viertel bis ein Drittel durch Haut und Atmung ausgeschieden wird, so daß die Harnmenge immer nur höchstens drei Viertel der Zufuhr beträgt.

Die klinisch wichtigste Frage bei der Untersuchung der Nieren ist diejenige ihrer Funktionstüchtigkeit. Dazu gehört die Kenntnis der normalen Arbeitsweise der Niere. Erfolgt durch Konzentrationszunahme eines Stoffes, z. B. von NaCl im Blut ein vermehrtes Angebot dieser Substanz an die Niere, so scheidet sie diese alsbald in Form wäßriger Lösung aus, und zwar normal nicht in dem Verdünnungsverhältnis, wie sie im Blut vorhanden ist, sondern wesentlich konzentrierter. In derselben Weise werden auch die übrigen harnpflichtigen Substanzen wie Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin, Indikan, die verschiedenen Salze (Phosphate, Sulfate, Carbonate usw.) ausgeschieden, ein Beweis dafür, daß die Tätigkeit der Niere nicht in einfacher Filtration des Blutserums besteht, sondern daß die Nieren bei der Harnabsonderung Konzentrationsarbeit leisten. Diese Tatsache kommt u. a. auch zahlenmäßig aus dem Vergleich des Gefrierpunktes von Serum und Harn (δ resp. Δ) zum Ausdruck, dessen Größe von der Menge der gelösten krystalloiden Stoffe, dagegen nicht von den organischen Bestandteilen wie

Eiweiß, Zucker usw. abhängig ist. Derselbe beträgt im Serum normal nie mehr als $-0{,}55$ bis $-0{,}57^0$, während er im Harn $-2{,}5^0$ erreicht. Die Konzentrierung des Harns, deren prägnantester Ausdruck sein spezifisches Gewicht ist (normal zwischen 1015 bis 1030, unter besonderen Bedingungen zwischen 1001 bis 1040), kann von der Niere nur bis zu einer gewissen Grenze gesteigert werden. Bei weiterem Angebot harnfähiger Substanz muß vom Organismus der Niere Wasser als Lösungsmittel zur Verfügung gestellt werden, damit die Ausscheidung erfolgen kann; andernfalls kommt es zu schädlicher Anhäufung von Salzen und Stoffwechselschlacken im Körper. Die von der Niere geleistete Arbeit kommt übrigens nicht allein durch den Konzentrationsunterschied von Harn und Serum zum Ausdruck; denn auch in den Fällen, in denen der Harn den gleichen osmotischen Druck wie das Serum zeigt (d. h. isotonisch ist), ist dennoch die Konzentration der einzelnen Harnbestandteile von der des Serums verschieden. Aber auch unter den der Konzentrationsarbeit entgegengesetzten Verhältnissen, d. h. bei erhöhtem Angebot von Wasser seitens der Gewebe, leistet die normale Niere Arbeit, die in diesem Fall in ihrem Verdünnungsvermögen zur Geltung kommt.

Funktionsprüfung: Das Konzentrations- und das Verdünnungsvermögen der Nieren bietet einen bequemen und sicheren Weg, sich über die Funktion der Niere ein Urteil zu bilden, der vor allem den Vorzug hat, physiologische Vorgänge zum Gegenstande der Prüfung zu machen.

Konzentrationsversuch: Man gibt dem Patienten für 24 Stunden Trockenkost und bestimmt das spezifische Gewicht des Harns der zweistündlich gelassenen Harnportionen. Der Gesunde konzentriert bis 1030 oder noch höher. Vorbedingung ist, daß der Kranke frei von Ödemen ist und auch sonst nicht Wasser retiniert; letzteres wird daraus erkannt, daß die Harnmengen trotz Trockendiät nicht absinken. Unter pathologischen Verhältnissen erweist sich die Niere als unfähig, einen konzentrierten Harn zu liefern; das spezifische Gewicht bleibt auch trotz Durstens niedrig. Man bezeichnet dies als Hyposthenurie. Verdünnungsversuch (Wasserversuch): Der Patient trinkt morgens nüchtern im Bett nach Entleerung der Blase $1^1/_2$ Liter Wasser oder ganz dünnen Tee und läßt alle halbe Stunde Harn; von den einzelnen Portionen wird Menge und spezifisches Gewicht bestimmt. Der Gesunde scheidet die ganze Wassermenge innerhalb der nächsten vier Stunden unter raschem Absinken des spezifischen Gewichtes auf 1002 bis 1001 aus, indem die Hauptmenge bereits in den ersten zwei Stunden erscheint (spitzgipflige Kurve), während in pathologischen Fällen die Ausscheidung verschleppt oder überhaupt nicht erfolgt. Besonders charakteristisch für die normale Niere ist, daß die größte Halbstundenportion 400 oder mehr ccm beträgt. Exakte Bestimmung des Körpergewichtes vor und nach dem Wasserversuch bildet eine Kontrolle der Resultate (vgl. S. 414, Abs. 3). Fälle mit Hyposthenurie können sich beim Wasserversuch normal verhalten. In Fällen von schwerer Niereninsuffizienz zeigt der Harn sowohl beim Dursten wie nach Wasserzufuhr stets annähernd das gleiche niedere spezifische Gewicht etwa zwischen 1008 und 1012 (sog. fixiertes spezifisches Gewicht oder Isosthenurie). Fehlerquellen der Verdünnungsprobe sind starke Wasserverarmung des Körpers (z. B. auch durch den unmittelbar vorausgeschickten Konzentrationsversuch), ferner Neigung zu Ödembildung, da in diesen Fällen Wasser von den Geweben zurückgehalten wird [1]. Die Verdünnungsprobe ist kontraindiziert bei stärkerer Herzinsuffizienz, bei Plethora und Hypertonie sowie bei Ödemen.

Konzentrations- und Verdünnungsversuch zusammen ergeben einen guten Einblick in die Leistungsfähigkeit der Nieren; sie bieten den großen Vorteil, daß sie ohne Laboratoriumseinrichtung durchgeführt werden können.

Die Ausscheidungsfunktion der Nieren ist aber keine einheitliche Größe, sondern setzt sich aus einer Reihe von Teilfunktionen zusammen, die sich auf die verschiedenen auszuscheidenden Substanzen wie Wasser, NaCl, Harnstoff, Kreatinin, Harnsäure erstrecken und eine weitgehende Unabhängigkeit voneinander zeigen. Diese Tatsache hat man funktionsdiagnostisch in der Weise verwertet, daß man analog dem Wasserversuch Belastungsproben mit den

[1] Immerhin kann aber auch in solchen Fällen die Verdünnungsprobe aufschlußreich sein, indem hier bei intakter Niere zwar die Gesamtausscheidung vermindert ist, andererseits aber die einzelnen Halbstundenportionen dennoch die oben beschriebenen charakteristischen Schwankungen erkennen lassen. Ferner fällt bei Neigung zu Ödemen der Wasserversuch im Stehen schlechter als im Liegen aus.

einzelnen körpereigenen Substanzen vornimmt. Zum Beispiel gibt man nach einer mehrtägigen Vorperiode, d. h. einer Kost, die etwa 7 g NaCl und etwa $2^1/_2$ Liter Flüssigkeit enthält und bis zur gleichmäßigen Ausscheidung des NaCl gereicht wird, an einem Tage 10 g NaCl als Zulage, die vom Gesunden in höchstens 48 Stunden unter Ansteigen des NaCl-Prozentgehaltes des Harns vollkommen ausgeschieden wird. Unter pathologischen Verhältnissen erfolgt die Ausscheidung des NaCl entweder überhaupt nicht oder verzögert; bei Hyposthenurie und Isosthenurie wird das Salz unter gleichzeitiger stark vermehrter Wasserausscheidung eliminiert, so daß die Salzkonzentration des Harns im Gegensatz zur Norm nicht wesentlich zunimmt. In gleicher Weise erfolgt die Prüfung der N-Ausscheidung: Mehrtägige Vorperiode mit etwa 10—15 g N in der Nahrung, bis die N-Ausscheidung konstante Werte zeigt, alsdann Zulage von 20 g Harnstoff (= 9,34 Stickstoff) oder 50—100 g Somatose (= 5—10 g N); die entsprechende N-Mehrausscheidung im Harn soll normal innerhalb von spätestens 48 Stunden vollendet sein. Auch das Kreatinin (normal 1—1,5 mg % im Serum) kann zur Belastungsprobe herangezogen werden: 1,5 g Kreatinin in 150 Zuckerwasser genommen, werden zu 60—90 % in den ersten sechs Stunden ausgeschieden: die Bestimmung erfolgt colorimetrisch im Harn[1]. Endlich kann auch die unter pathologischen Verhältnissen leidende Fähigkeit der normalen Niere, auszuscheidende saure Valenzen rasch durch NH_3 zu neutralisieren zu einer Funktionsprüfung benutzt werden: Während beim Normalen 2mal 5 g Natr. bicarb. per os in 2 Stunden Abstand genommen den Harn bereits alkalisch machen, erfordert die kranke Niere größere Dosen.

Eine wichtige Ergänzung dieser Proben bildet die Untersuchung des Blutserums auf etwaige Retention harnfähiger Substanzen. So geht verzögerte NaCl-Ausscheidung mit Erhöhung des NaCl-Gehaltes des Serums einher. Erhöhung des Salzgehaltes des Serums kommt auch in einer Zunahme der kryoskopisch feststellbaren Gefrierpunktsdepression des Serums (δ) zum Ausdruck. Dabei ist jedoch zu bemerken, daß die Steigerung der Salzkonzentration sehr bald dadurch ihre Grenze findet, daß gleichzeitig mit den Salzen Wasser zurückgehalten wird (vgl. später). Darin besteht ein wesentlicher Unterschied gegenüber der Retention von N-Substanzen. Schädigung des N-Ausscheidungsvermögens zeigt sich im Blut durch Ansteigen des als Reststickstoff (Rest-N) bezeichneten Gehaltes an N-haltiger Substanz, die nach Ausfällung der Eiweißkörper im Serum noch nachweisbar ist und zum größten Teil aus Harnstoff besteht. Der Rest-N übersteigt normal nicht 35 mg in 100 ccm Serum. Eine Erhöhung des Rest-N kommt aber außer bei Niereninsuffizienz auch bei anderen Krankheiten, z. B. bei akuten Infektionskrankheiten, Leukämien, Fieber, Carcinomen usw., d. h. überall dort vor, wo ein erhöhter Eiweißzerfall im Körper erfolgt. Einen konstanten Bestandteil des Rest-N bilden der Harnstoff und die Harnsäure. Steigerung des Rest-N infolge von Niereninsuffizienz ist stets von Steigerung der Blutharnsäure (d. h. über 3,5 mg % bei purinfreier Kost, vgl. S. 519) begleitet, was diagnostisch um so wichtiger ist, als z. B. letzteres bei der akuten Nephritis oft das einzige Symptom einer beginnenden Insuffizienz ist. Auch die Bestimmung des Indikangehaltes des Serums läßt sich in gleichem Sinne wie der Rest-N verwerten. Ebenso spricht eine stark positive Xanthoproteinreaktion des enteiweißten Serums für eine bei Niereninsuffizienz vorkommende Retention aromatischer Körper. Letztere ist vor allem bei chronischer Insuffizienz zu beobachten. Endlich vermag die Blutuntersuchung auch Einblick in den Wasserstoffwechsel zu gewähren, wenn man mittels Refraktometers den Serumeiweißgehalt (vgl. S. 274) bestimmt, aus dem sich der Wassergehalt ergibt. Auch wiederholte Zählung der Erythrocyten

[1] Bei allen diesen Proben ist das exakte Sammeln der 24stündigen Harnmenge ein unbedingtes Erfordernis. Man sammelt den Harn, nachdem der Patient die Blase unmittelbar vorher entleert hat, z. B. von morgens 8 Uhr bis zum anderen Morgen 8 Uhr usw., wobei der Patient anzuhalten ist, jedesmal kurz vor der Stuhlentleerung Harn zu lassen, damit durch diese kein Verlust erfolgt. Diarrhöen schließen die Durchführung der Untersuchung aus. Das spezifische Gewicht ist stets erst nach Abkühlung des Harns auf 15° zu bestimmen. — Übrigens kann ein hohes spezifisches Gewicht auch durch beträchtlichen Gehalt des Harns an Eiweiß (über 2—3 ‰) oder Zucker verursacht sein. In derartigen Fällen gibt die Kryoskopie (s. oben) einen zuverlässigen Einblick bezüglich der Salzkonzentration des Harns, da die Anwesenheit derartiger nichtkrystalloider Substanzen wie Eiweiß usw. infolge der Größe ihrer Moleküle hierfür belanglos ist.

8 Uhr 1 l. Wasser nach 3 Std. wie viel davon, wieder gleich (1005
Danach Trockenkost
Reststickstoff
früh. Urin (1025

ermöglicht die Feststellung einer Wasserretention im Blut (Hydrämie) oder umgekehrt einer Eindickung desselben.

In besonderen Fällen ist zur Funktionsprüfung auch die Einverleibung körperfremder Substanzen und die Kontrolle ihrer Ausscheidung von Wert. So werden z. B. 0,5 Jodkalium per os gegeben, normal nach 1—2 Stunden ausgeschieden, die Ausscheidung ist spätestens innerhalb von 60 Stunden beendet. Pathologisch verzögerte Jodausscheidung, die bei Nierenleiden beobachtet wird, bedeutet hier zugleich Mahnung zur Vorsicht gegenüber therapeutischen Jodgaben (Kumulationsgefahr!). Auch die Einverleibung gewisser ungiftiger Farbstoffe und die quantitative Bestimmung ihrer Ausscheidung durch die Nieren kann herangezogen werden. Zum Beispiel wird nach Injektion von Indigocarmin in physiologischer NaCl-Lösung (20 ccm einer 0,4%-Lösung) in die Glutäen der Farbstoff von der gesunden Niere schon nach 5—6 Minuten ausgeschieden; bei erkrankter Niere beginnt die Ausscheidung erst später und hält länger an. In ähnlicher Weise wird Phenolsulfophthalein (1 ccm der fertigen Lösung der Firma Hellige-Freiburg) angewendet; der größte Teil des Farbstoffes wird vom Gesunden innerhalb der ersten vier Stunden (mindestens 50% in den ersten zwei Stunden) ausgeschieden. Die Farbstoffmethoden bieten den Vorteil, daß sie erstens sofort, ohne vorhergehende Stoffwechseluntersuchung angestellt werden können; zweitens ist ihre Anwendung speziell bei einseitigen Nierenkrankheiten deshalb von Wert, weil man unter Zuhilfenahme des Cystoskops oder des Ureterenkatheterismus infolge der normal schnell erfolgenden Ausscheidung des Farbstoffes einen klaren Einblick in etwaige Funktionsstörungen der einen Niere erhält, vorausgesetzt allerdings, daß dieselben gröberer Art sind. Vor allem haben daher diese Methoden für die Fragestellungen des Chirurgen (namentlich bezüglich der Entfernung einer Niere bei genügender Funktionstüchtigkeit der anderen) große Bedeutung. — Unter gewissen Umständen läßt auch die Harnfarbe im Groben Schlüsse auf die Nierenfunktion zu; z. B. deutet Oligurie bei hellem Harn auf Niereninsuffizienz hin.

Die Funktionsprüfung der Nieren nimmt in der modernen klinischen Betrachtung der Nierenkrankheiten deshalb einen so wichtigen Platz ein, weil sie namentlich in prognostischen und therapeutischen Fragen vielfach wesentlich exaktere Auskunft gibt als die sonstige übliche Harnuntersuchung, die auf den Umfang der vorhandenen Nierenschädigung häufig keine sicheren Schlüsse zu ziehen erlaubt.

Allgemeine Symptomatologie der Nierenkrankheiten.

Krankheiten der Nieren, wie sie entweder durch die Wirkung im Blute kreisender Gifte sowie bakterieller Noxen oder durch krankhafte Veränderung der Blutgefäße oder mangelhafte Blutversorgung oder endlich durch das Aufsteigen einer Erkrankung vom Nierenbecken aus entstehen, sind durch eine Reihe charakteristischer klinischer Erscheinungen gekennzeichnet, die teils direkt von den Nieren selbst ausgehen wie Veränderungen des Harns (Eiweißausscheidung, Hämaturie usw.), teils sich aus der Einwirkung der Nierenkrankheit auf andere Organsysteme erklären, wie Störungen des Zirkulationsapparates (Blutdruckerhöhung, Herzhypertrophie) und andere Krankheitssymptome (Ödeme, Augenhintergrundveränderungen); dazu kommen ferner gewisse charakteristische Funktionsstörungen des physiologischen Ausscheidungsvermögens der Nieren. Die Hauptsymptome der Nierenkrankheiten sind folgende:

Die **Eiweißausscheidung** durch den Harn (Albuminurie) bildet eines der konstantesten Symptome einer Nierenerkrankung. Das Eiweiß ist identisch mit den Eiweißkörpern des Blutserums (Albumin und insbesondere Globulin); seine Anwesenheit im Harn beweist, soweit seine Herkunft aus den Nieren sichergestellt ist (vgl. unten), eine

pathologische Durchlässigkeit derselben, an der sowohl die Glomeruli als auch die Harnkanälchen beteiligt sein können.

Nach neuen Untersuchungen ist für das Zustandekommen einer Albuminurie die Verschiebung der Eiweißkörper des Blutes zugunsten der Globuline von Bedeutung.

Die Albuminurie ist als ein sehr feines Reagens auf Nierenstörungen, insbesondere auch auf geringfügige Störungen der Blutversorgung der Nieren zu betrachten. Beweisend für eine Nierenerkrankung ist sie jedoch im allgemeinen nur bei stärkerer Eiweißausscheidung oder bei gleichzeitigem Vorhandensein anderer, im gleichen Sinne sprechender Symptome. Die Eiweißmenge schwankt zwischen Spuren und etwa 60‰; der äußerste Gesamteiweißverlust in 24 Stunden dürfte selten 10 g übersteigen. Die Eiweißmenge geht häufig der Schwere der Erkrankung in der Weise parallel, daß Verschlimmerungen mit Zunahme, Besserungen mit Abnahme der Eiweißmenge einhergehen. Doch gibt es recht zahlreiche Ausnahmen von dieser Regel, insbesondere darf man keinesfalls ohne weiteres aus dem Grade der Eiweißausscheidung auf die Intensität des Krankheitsprozesses schließen[1]. So beweist das Fehlen einer Albuminurie noch nicht das Intaktsein der Nieren, wie andererseits selbst große Eiweißmengen keineswegs ohne weiteres gleichbedeutend mit einer schlechten Prognose sein müssen.

Ausscheidung geringer Eiweißmengen wird unter den verschiedensten Umständen beobachtet. So kann starker Druck auf die eine Niere, z. B. bei der palpatorischen Untersuchung, für kurze Zeit leichte Albuminurie bewirken (vgl. S. 443, Fußnote). Die gleiche Wirkung haben vorübergehend mitunter körperliche Anstrengungen namentlich auch sportlicher Art, sowie kalte Bäder. Die bei fieberhaften Erkrankungen der verschiedensten Art auftretende leichte Albuminurie ist ebenfalls bedeutungslos, desgleichen diejenige nach epileptischen und paralytischen Anfällen sowie die geringen Eiweißmengen, die bei Prozessen in der Nachbarschaft der Niere, ferner im Nierenbecken und in den Harnleitern (Steine usw.) beobachtet werden. Eiweißausscheidung beobachtet man ferner mitunter nach Aufnahme großer Mengen von artfremdem Eiweiß, z. B. von rohen Eiern, dementsprechend auch nach Injektion von größeren Mengen Heilserum, bisweilen ferner unter der Wirkung von Salicylpräparaten. Bedeutungslos kann auch die Schwangerschaftsalbuminurie sein, die mit dem Beginn der Gravidität einsetzt, sich stets nur bei Mehrgebärenden findet und mit dem Partus wieder schwindet; im Gegensatz zur Schwangerschaftsniere fehlt hier ein pathologischer Sedimentbefund. Auch bei cerebralen Prozessen (Apoplexie usw.) kann eine zentral bedingte Albuminurie auftreten. Nicht zu verwechseln mit der echten Albuminurie ist das Auftreten eines bereits in der Kälte durch Essigsäure fällbaren Körpers von globulinartiger Beschaffenheit (Harn āā mit Wasser verdünnt, 3%ige Essigsäure). Er findet sich u. a. bei der orthostatischen Albuminurie (s. unten), bei Ikterus, bei Myxödem usw. Beimengungen von Blut, Eiter oder Sperma zum Harn, ferner von Fluor bei Frauen können eine schwach positive Eiweißprobe bewirken (sog. accidentelle Albuminurie). Doch übersteigt die Menge niemals 1‰ (Trübung bei der Kochprobe). Große Eiweißmengen ohne gleichzeitige Nierenerkrankung werden bei der sog. Bence-Jonesschen Albuminurie ausgeschieden (vgl. S. 294). Für die Untersuchung auf Eiweiß ist am meisten der Tagesharn geeignet, während der Nachtharn mitunter frei von pathologischen Bestandteilen ist. Bezüglich der Beeinflussung des spezifischen Gewichtes des Harns durch starken Eiweißgehalt vgl. S. 416 (Fußnote).

Neben der Albuminurie sind es gewisse geformte Elemente, die bei der mikroskopischen Untersuchung des **Harnsedimentes** auf die Krankheit der Nieren hinweisen. Hierzu gehören u. a. die Harnzylinder,

[1] Die quantitative Eiweißbestimmung im Harn hat daher nur beschränkten Wert, zumal die gebräuchlichen Bestimmungsmethoden (z. B. nach Eßbach) ungenau sind. Im allgemeinen genügt die bloße Schätzung, z. B. bei der Kochprobe nach 2stündigem Absitzenlassen.

längliche zarte Gebilde, welche Abgüsse der Harnkanälchen darstellen, daher ungefähr das gleiche Kaliber wie diese haben; sie sind von wechselnder Länge (vgl. Abb. 46).

Die hyalinen Zylinder sind zarte durchscheinende Gebilde von annähernd geradem Verlauf; häufig sind ihnen einzelne Zellen oder Krystalle aufgelagert. Man beobachtet sie schon bei geringfügigen Nierenläsionen, z. B. als Begleiter harmloser vorübergehender Albuminurien. Gelegentlich kommen sie auch ohne letztere vor[1]. Bei Säurezusatz zum Sedimentpräparat werden sie unsichtbar. Ihr diagnostischer Wert ist recht gering. Die sog. granulierten Zylinder zeigen eine feine Körnung und sind oft etwas dunkler gefärbt. Zum Teil sind sie mit Nierenepithelien oder Erythrocyten besetzt oder scheinen vollkommen aus diesen aufgebaut zu sein (Epithel-, Blutkörperchenzylinder); mitunter ist ein größerer Teil der Epithelien verfettet, auch kann der ganze Zylinder mit Fettkügelchen bedeckt sein (Fettkörnchenzylinder). (Vgl. Abb. 46.) Im Gegensatz zu den hyalinen Zylindern bedeutet das Auftreten der granulierten Zylinder häufig eine ernstere Erkrankung der Nieren, was auch aus der Anwesenheit der aufgelagerten Zellen und Erythrocyten hervorgeht. Gelegentlich kommen sie jedoch in geringer Zahl auch bei gesunden Sportsleuten vorübergehend vor. Eine besonders ernste Bedeutung haben schließlich die sog. Wachszylinder. Dies sind lange und ziemlich breite, stark lichtbrechende, oft gelblich glänzende Gebilde von sehr scharfer Konturierung, die im Gegensatz zu den hyalinen Zylindern gegen Säurezusatz resistent sind. Sie sind im allgemeinen selten, kommen nur bei schweren Nierenentzündungen, und zwar bei den chronischen häufiger als bei den akuten vor. Bei Ausscheidung von Blutfarbstoff durch die Nieren werden bräunlich gefärbte, feingekörnte Hämoglobinzylinder beobachtet. Comazylinder s. Diabetes.

Außer den Zylindern hat die Anwesenheit von Nierenepithelien im Sediment große Bedeutung. Dieselben sind nicht mit den in großer Zahl vorkommenden Epithelien aus den übrigen Harnwegen zu verwechseln. Es sind kleine Zellen, die an ihrer polyedrischen Form und ihrem einfachen runden oder etwas ovalen Kern zu erkennen sind[2], durch den sie sich von den oft mit ihnen gleichzeitig vorhandenen Leukocyten unterscheiden. Bisweilen treten sie zu Häufchen agglomeriert auf, oft sind sie stark lädiert. Am besten erkennt man sie, wenn sie den Zylindern aufgelagert sind. Häufig sind sie verfettet. Die Untersuchung mit dem Polarisationsmikroskop ergibt, daß es sich, wie auch bei den Fettkörnchenzylindern großenteils um doppelbrechende (anisotrope) Lipoide handelt. Sie sind leicht gegenüber den oft in großer Masse vorhandenen Plattenepithelien zu unterscheiden, die durch Desquamation der obersten Schicht des Epithels von Nierenbecken, Ureter und Blase in den Harn übergehen. Dies sind große, eckige, platte Zellen mit großem, scharf konturiertem, häufig granuliertem Kern. Daneben kommen mitunter die aus den tiefsten Schichten des Plattenepithels stammenden sog. geschwänzten oder birnenförmigen Zellen vor, die bei Reizzuständen des Nierenbeckens, der Ureteren und der Blase auftreten, also ebenfalls mit der Niere selbst nichts zu tun haben (vgl. Abb. 47).

Auch das häufige Vorhandensein von Erythrocyten im Sediment, die teils als noch gutgefärbte Blutscheiben, teils als ausgelaugte Blutschatten auftreten, ist nicht ohne weiteres beweisend für eine Erkrankung der Niere, da sie aus einer Blutung der abführenden Harnwege stammen können. Für ihren renalen Ursprung spricht dagegen ihr ausgelaugtes Aussehen und das gleichzeitige Vorhandensein von echten Nierenelementen (Nierenepithelien und Zylinder), bzw. daß die Erythrocyten Zylindern aufgelagert sind oder als Erythrocytenzylinder auftreten. Beim Weibe denke man dabei stets an die Menstruation. In Fällen der letztgenannten Art bewahrt die Untersuchung des katheterisierten Harns vor Irrtum.

[1] In fraglichen Fällen ist das Harnsediment auch dann auf geformte Elemente zu untersuchen, wenn die Eiweißprobe negativ ist. Gelegentlich kommt nämlich Cylindrurie ohne Albuminurie vor. — Bei längerem Stehen des Harns können die Zylinder unter der Wirkung des Harnpepsins verschwinden.

[2] Als sichere und leicht zu handhabende Methode zur Erkennung der Kernform im frischen Sedimentpräparat ist die Anwendung einer frisch filtrierten 1%igen wäßrigen Neutralrotlösung oder einer Mischung von Trypanblau und Congorot (Promonta, Hamburg) zu empfehlen, von denen man einen Tropfen zum feuchten Sediment auf dem Objektträger zusetzt.

In besonderen Fällen ist der Ureterenkatheterismus notwendig. Auch kann mitunter die sog. Dreigläserprobe zur Entscheidung der Provenienz des Blutes beitragen: Man läßt den Patienten zunächst in zwei verschiedene Gläser Harn entleeren; der letzte in der Blase befindliche Rest kommt getrennt in ein drittes Glas. Bei Nierenblutungen sind alle drei Proben gleich stark bluthaltig, bei Blasenblutungen enthält oft die letzte Portion am meisten Blut. Bluthaltiger Harn ohne mikroskopisch nachweisbare Erythrocyten ist ein Kennzeichen der Hämoglobinurie (vgl. S. 295).

Die Leukocyten endlich haben im allgemeinen für die Erkennung von Nierenkrankheiten keine wesentliche Bedeutung, falls sie nicht ebenfalls an Zylindern haften. Sie sind stets an der Polymorphie ihres Kernes zu erkennen und kommen namentlich bei den verschiedensten Reizzuständen und Katarrhen der abführenden Harnwege vor. Vereinzelt beobachtet man bei Sepsis eine reichliche Ausscheidung von Leukocyten durch die Nieren, ohne daß dies eine eitrige Erkrankung der Niere zu beweisen braucht.

Zusammenfassend ist also bezüglich der morphotischen Befunde des Harns zu sagen, daß die beiden einzigen Bestandteile, die stets aus den Nieren und nicht aus den übrigen Teilen des Harnapparates herstammen, die Harnzylinder und die Nierenepithelien sind [1].

Eine häufige Begleiterscheinung doppelseitiger Nierenleiden sind bestimmte Veränderungen am Zirkulationsapparat, und zwar die Steigerung des **Blutdruckes** sowie die **Herzhypertrophie** (vgl. auch S. 207). Die Blutdrucksteigerung erreicht häufig sehr beträchtliche Werte (200 mm Hg und mehr) und ist dann an dem drahtartig harten Puls zu erkennen; in anderen Fällen ist sie nur eben angedeutet oder sie ist so unbedeutend, daß sie als solche überhaupt erst nachträglich erkannt wird, wenn bei Besserung des Leidens der Druck weiter heruntergeht. Erhöhung des Blutdruckes findet man hauptsächlich bei jenen akuten Nierenkrankheiten, bei denen die Glomeruli in großer Zahl erkrankt sind, ferner namentlich und zwar besonders hochgradige Steigerungen bei allen chronischen, mit ausgedehnter Schrumpfung des Nierenparenchyms und mit Bindegewebsentwicklung einhergehenden Nierenleiden (Schrumpfnieren). Auch beim Übergreifen einer doppelseitigen Entzündung des Nierenbeckens (Pyelitis) auf die Nieren wird mitunter Blutdrucksteigerung beobachtet, desgleichen bei Erschwerung des Harnabflusses infolge von doppelseitiger Verengerung oder Verlegung der abführenden Harnwege (Hydronephrose, Harnkonkremente, Prostatahypertrophie). Umgekehrt fehlt die Steigerung regelmäßig bei Nierenleiden mit ausschließlicher Erkrankung der Harnkanälchen, falls die Glomeruli frei bleiben (tubuläre Nephritis), ferner bei den Nierenerkrankungen im Verlauf der Sepsis. Für das Zustandekommen der Blutdrucksteigerung ist zunächst ein leistungsfähiger Herzmuskel (linker Ventrikel) eine notwendige Voraussetzung. Hieraus erklärt sich das Fehlen der Blutdruckerhöhung dort, wo zwar die Bedingungen für eine Erhöhung gegeben sind, das Herz aber geschwächt ist wie bei mit Fieber, Tuberkulose, Kachexie oder Herzmuskelerkrankungen komplizierten Nierenleiden.

Die der nephrogenen Blutdruckerhöhung zugrunde liegenden Vorgänge sind anfangs nicht in anatomischen Gefäßveränderungen, sondern in funktionellen Störungen des Zirkulationsapparates zu suchen, die in einer krampfartigen Verengerung der kleinsten präcapillaren Arterien (Arteriolen) im Bereich ausgedehnter Bezirke des Körpers bestehen dürften. Dadurch erfolgt eine erhebliche Einengung der Strombahn. Die Ursache der Gefäßkontraktion beruht, wie man annimmt, in der toxischen Wirkung gewisser harnpflichtiger Substanzen, die von der kranken Niere in nur ungenügender Menge ausgeschieden werden und sich im Körper stauen. Ihre Wirkung auf die Gefäße erfolgt wahrscheinlich auf dem Umweg über das Nervensystem durch zentrale Erregung des Sympathicus. Über die chemische Beschaffenheit der die renale Hypertonie erzeugenden Prinzipien ist Sicheres nicht bekannt. Tatsache ist, daß hauptsächlich diejenigen Nierenleiden zu Blutdrucksteigerung neigen, bei denen die N-Ausscheidung eine mangelhafte ist, die also mit einer Erhöhung des Rest-N (s. S. 416) einhergehen. Das trifft allerdings nicht für alle Fälle ausnahmslos zu. Auch geht der Grad der Blutdrucksteigerung der Höhe des Rest-N keineswegs genau parallel. Vereinzelt,

[1] Andererseits kommt, was die klinische Dignität der einzelnen morphologischen Nierenbestandteile anlangt, dem Befunde von Erythrocyten die wichtigste Bedeutung zu, falls ihre Herkunft aus den Nieren außer Zweifel ist.

z. B. in der Rekonvaleszenz von Scharlach kommt sogar Drucksteigerung ohne nachweisbare Nephritis vor. Daß die Gefäßverengerung anfangs nur eine funktionelle ist, geht u. a. aus der häufig nur kurzen Dauer der Blutdrucksteigerung hervor, sowie ferner aus den erheblichen, dem Verlauf eines Nierenleidens oft parallel gehenden Schwankungen der Blutdruckwerte. Mit der Entstehung des Ödems hat die Blutdruckerhöhung nichts zu tun.

Längerdauernde Blutdrucksteigerung führt indessen auch zu anatomischen Veränderungen am Zirkulationsapparat, und zwar zunächst zu Herzhypertrophie, speziell des linken Ventrikels; dies ist die Folge der gesteigerten Arbeitsleistung gegenüber den erhöhten Widerständen im Gefäßsystem. Alle Fälle von chronischen Nierenleiden, die eine Hypertrophie des linken Ventrikels zeigen, gehen stets gleichzeitig mit Blutdrucksteigerung einher. Die Herzhypertrophie besteht zunächst ohne Dilatation. Dauernde Erhöhung des Blutdruckes führt im weiteren Verlauf auch zu Schädigung des Gefäßsystems, indem dieses eine verstärkte mechanische Inanspruchnahme erfährt und hierauf mit arteriosklerotischen Veränderungen reagiert (vgl. S. 196); außerdem dürfte hierbei die schädigende Einwirkung der genannten toxischen Substanzen auf die Blutgefäße ebenfalls eine Rolle spielen. Der weitere Verlauf der mit Hypertonie einhergehenden Nierenleiden ist somit oft von dem Verhalten des Herzens und der Gefäße in entscheidender Weise abhängig, und nicht wenige Nierenkranke erliegen schließlich einer Herzinsuffizienz (Lungenödem), einer Apoplexie oder häufiger einer Encephalomalacie. Über die ursächliche Bedeutung der Arteriosklerose für die Entstehung von Nierenleiden s. S. 434.

Störung der Wasserausscheidung führt zu **Ödemen,** d. h. einer Wasseransammlung im Unterhautzellgewebe und in den serösen Höhlen. Doch können sich erhebliche Mengen Wasser in den Geweben ansammeln (bis zu fünf Kilogramm), bevor es zu klinisch wahrnehmbaren Schwellungen kommt. Hieraus erklärt sich, daß sogar bei mehrtägiger Anurie sichtbare Ödeme zunächst fehlen können.

Zur Erhaltung des osmotischen Gleichgewichts hält der Körper das Wasser im allgemeinen stets in gleichem Maße wie NaCl zurück und umgekehrt, so daß es sich bei der Retention im Grunde stets um physiologische NaCl-Lösung handelt und die Salzkonzentration der Gewebe stets die gleiche bleibt. Manches spricht indessen dafür, daß gelegentlich größere Mengen von NaCl in den Geweben ohne entsprechende Wassermengen zurückgehalten werden (sog. trockene NaCl-Retention), und auch das Umgekehrte dürfte vorkommen.

Die ersten Zeichen der beginnenden Wasserretention sind Ansteigen des Körpergewichtes, Sinken der Menge des Harns und Verminderung seines NaCl-Gehaltes, subjektiv starker Durst. Das nephritische Ödem lokalisiert sich zunächst im Gesicht und beginnt meist mit Schwellung der Lider; dann verteilt es sich gleichmäßig über den gesamten Körper, ohne, wie bei den cardialen Ödemen, die abhängigen Partien zu bevorzugen. Von letzteren unterscheidet es sich ferner durch den oft vorhandenen niedrigen Eiweißgehalt der Ödemflüssigkeit (speziell bei den Nephrosen). Ihr spezifisches Gewicht beträgt 1004 bis 1006, ihr NaCl-Gehalt ist relativ hoch. Das Ödem kann sich sehr schnell entwickeln und hohe Grade erreichen. Dann ist der ganze Körper unförmig geschwollen und zeigt eine Gewichtszunahme von vielen Kilogramm. Die Haut ist blaß, glänzend und straff gespannt und kann sogar an einzelnen Stellen platzen. Es sickert dann Ödemflüssigkeit spontan heraus. Das ödematöse Gewebe zeichnet sich durch sehr geringe Widerstandsfähigkeit eindringenden Infektionserregern gegenüber aus. Wassersüchtige Nierenkranke neigen daher zu Infektionen der Haut und des Unterhautzellgewebes, speziell zu Erysipel, das u. a. im Anschluß an die Punktion des Ödems nicht selten auftritt. Bemerkenswert ist ferner die geringe Neigung der Kranken zur Wasserabgabe durch die Haut, und es ist daher oft schwer, ödematöse Nephritiker zum Schwitzen zu bringen. Das Einsetzen stärkerer Diaphorese ist bisweilen ein Zeichen, daß auch die renale Wasserausscheidung wieder in Gang kommt. Die Ödeme können sehr schnell wieder aufgesogen werden und schwinden bisweilen innerhalb weniger Tage, wobei eine enorme Harnflut mit starker NaCl-Ausscheidung erfolgt. Man kann die Aufsaugung der Ödeme sowohl durch Medikamente, die die Harnsekretion anregen, fördern, als auch ihre Entleerung durch Drainage oder Punktion der Gewebe bewerkstelligen. Mitunter beobachtet man, daß erst, nachdem eine gewisse Menge Ödemflüssigkeit auf diese Weise

mechanisch entleert ist, die Wasserausscheidung durch die Nieren sich bessert, was sich wohl durch die bessere Durchblutung des von dem Ödemdruck befreiten Organs erklärt (vgl. S. 140, Abs. 5). Bei sehr rascher Resorption von Ödemflüssigkeit beobachtet man gelegentlich Intoxikationserscheinungen, die einen urämischen Charakter haben (Urämie s. nächste Seite) und die auf die Mobilisierung und den Übertritt der bis dahin in den Geweben abgelagerten harnpflichtigen Stoffe ins Blut zurückzuführen sein dürften. Längere Zeit nach Schwinden des Ödems pflegt noch eine gewisse Disposition zu pathologischer Wasserretention weiterzubestehen. Dies zeigt sich u. a., wenn derartige Kranke eine abnorm NaCl-reiche Kost[1] und viel Flüssigkeit zu sich nehmen, in einem verdächtigen Ansteigen des Körpergewichts, mitunter auch in der Andeutung von Lidödem usw. Der Verdünnungsversuch (s. S. 415) fällt in diesen Fällen mangelhaft aus. N-Retention und Ödembildung sind voneinander völlig unabhängig. Ein anatomisch-histologisches Kriterium, an welchem die Störung des Wasserausscheidungsvermögens einer kranken Niere zu erkennen wäre, gibt es nicht. Erfahrungsgemäß gehen oft, aber nicht ausnahmslos vor allem Erkrankungen der Tubuli mit Ödemen einher, zum Teil auch solche der Glomeruli, während andererseits trotz ausgedehnter Verödung der Glomeruli die Wasserausscheidung nicht beeinträchtigt ist.

Die Beurteilung der Ursachen der Ödembildung bei Nierenkranken ist in ein neues Stadium getreten, seitdem die Forschung der jüngsten Zeit den Anteil der übrigen Gewebe außer den Nieren, also der sog. extrarenalen Faktoren, speziell die Bedeutung der Capillaren und des lockeren Zellgewebes für die Wasserretention als bedeutsam erkannt hat. Für deren Rolle spricht z. B. die Tatsache, daß manche Fälle von Scharlach in der dritten Woche Ödeme wie bei Nephritis bekommen, ohne aber den Befund einer Nierenentzündung zu bieten, ferner die Beobachtung, daß manche ödematösen Nephritiker nach intravenöser Wasserzufuhr Wasser ausscheiden, dagegen nicht nach Wasserzufuhr per os. Ein Abströmen von Wasser aus den Gefäßen in die Gewebe wird auch durch die Feststellung wahrscheinlich gemacht, daß Nierenkranke, die beim Verdünnungsversuch das Wasser zum Teil retinieren, bisweilen trotzdem Erhöhung der Blutkonzentration zeigen. Es ist daher bezüglich der Entstehung der Ödeme anzunehmen, daß neben der Unfähigkeit der Niere, in genügender Menge Wasser und Salze zu eliminieren, noch eine besondere Anomalie der Gefäßcapillaren, d. h. ihre abnorme Durchlässigkeit oder das pathologische Verhalten der Gewebe, insbesondere ihr abnormes Wasserbindungs- und Quellungsvermögen ursächlich in Frage kommt. Verminderung der Harnmenge kann demnach nicht nur Ursache, sondern auch Folge der Ödembildung sein.

Häufige Begleiterscheinung der Nierenkrankheiten sind ferner gewisse Veränderungen des **Augenhintergrundes,** in erster Linie die sog. Retinitis albuminurica.

Diese bietet bei der Ophthalmoskopie ein sehr charakteristisches Bild und besteht sowohl in kleinen weißen, kalkspritzerartigen Fleckchen, die mit Vorliebe die Gegend der Macula lutea strahlenartig umgeben, als auch in unregelmäßigen kleineren oder größeren weißlichen Herden oder Blutungen in der Nachbarschaft der Gefäße. Das Sehvermögen braucht dabei nicht immer zu leiden. Untersuchungen mit dem Perimeter ergeben aber oft das Vorhandensein von Skotomen. Gleichzeitig neben der Retinitis oder auch ohne dieselbe findet sich mitunter auch Neuritis optica, die an der unscharfen Begrenzung und Verbreiterung der Papille mit Schwellung und stärkerer Schlängelung der Venen zu erkennen ist. Auch hier können subjektive Klagen über eine Herabsetzung des Visus fehlen. Beide Formen kommen sowohl bei akuten wie namentlich bei chronischen Nierenkrankheiten vor. Sie haben einen großen diagnostischen Wert (der Nachweis von Augenhintergrundsveränderungen muß stets zu einer gründlichen Untersuchung der Nieren veranlassen) und bieten zum Teil, wie z. B. die Retinitis albuminurica auch prognostische Handhaben. Insbesondere bei den chronischen Nephritiden hat letztere eine sehr ungünstige Bedeutung. Hämorrhagien in der Retina und im Glaskörper, die sich mitunter bei Schrumpfnieren finden, sind hier mehr auf Rechnung der allgemeinen Arteriosklerose zu setzen. Die bei akuter Nephritis gelegentlich auftretende kurzdauernde Amaurose bzw. Hemianopsie ist ein Symptom der Urämie (s. diese); hierbei fehlen objektiv sichtbare Augenhintergrundsveränderungen.

[1] Hierbei ist auch das Na und nicht nur das Cl für die Störung verantwortlich zu machen, denn auch größere Gaben von Natr. bicarbon. können Ödeme erzeugen.

Urämie: Unter Urämie (Harnvergiftung) versteht man einen Symptomenkomplex, der zum Teil auf die Retention harnfähiger Substanzen infolge von Niereninsuffizienz zurückzuführen ist und sich häufig im Verlauf schwererer akuter und chronischer Nierenleiden einstellt. Bezüglich der Entstehung der Urämie und der Natur der urämieerzeugenden Stoffe ist man bisher noch nicht über Hypothesen hinausgelangt.

Nach dem klinischen Bilde lassen sich zwei voneinander prinzipiell verschiedene Formen unterscheiden: 1. die eklamptische, krampfförmige oder falsche Urämie und 2. die asthenisch-kachektische oder krampflose Form der Urämie. Die erstere Form tritt stets akut auf und wird hauptsächlich bei den hydropischen, viel seltener bei nichthydropischen Nierenkrankheiten beobachtet, bei jugendlichen Individuen häufiger als bei älteren. Einleitende Symptome sind plötzlich eintretender Schwindel, heftiger Kopfschmerz, Atemnot, Erbrechen sowie starkes Ansteigen des Blutdrucks, bisweilen Pulsverlangsamung. Hierauf folgt ein Dämmerzustand und alsbald treten in tiefem Coma allgemeine tonische und klonische Krämpfe an den Extremitäten sowie an den Gesichts- und Rumpfmuskeln auf. Die Krämpfe sind von denen eines epileptischen oder eklamptischen Anfalles nicht zu unterscheiden. Die Pupillen sind weit und reaktionslos; bisweilen findet sich Stauungspapille. Oft verletzen sich die Patienten im Anfall durch Zungenbiß usw. In manchen Fällen folgt eine ganze Reihe derartiger Anfälle rasch aufeinander. Nach den Anfällen verbleibt der Patient noch längere Zeit im Coma. Das Großzehenphänomen von Babinski (vgl. S. 587) ist meist positiv. Nach dem Erwachen besteht völlige Amnesie für den Anfall selbst und die ihm unmittelbar vorangehende Zeit. Bei starker Häufung der Anfälle kann es zum Exitus durch Herzlähmung kommen; doch ist in der Mehrzahl der Fälle die Prognose gut. Der Rest-Stickstoff des Serums ist bei dieser Form nicht erhöht; oft besteht Hydrämie. Bemerkenswert ist, daß die Anfälle nicht selten erst in einem Zeitpunkte einsetzen, wo die Ödeme zu schwinden beginnen. Die während des Anfalls vorgenommene Lumbalpunktion ergibt in der Regel beträchtlich erhöhten Liquordruck. Volhard hat daher die eklamptische Urämie in Anlehnung an die Theorie Traubes durch eine akute Steigerung des Hirndrucks infolge von Gehirnödem erklärt.

Mitunter treten an Stelle echter eklamptischer Anfälle sog. Äquivalente derselben auf, z. B. in Form einer akuten Sehstörung (ohne ophthalmoskopischen Befund); dieselbe kann sich auch nach Ablauf einer Krampfurämie einstellen. Die Prognose der Amaurose ist in der Regel günstig. Auch aphasische Störungen (vgl. S. 612) sowie starke psychische Alterationen wie Depressionen oder maniakalische Zustände werden bisweilen als Äquivalent beobachtet.

Für die chronische, kachektische oder stille (sog. echte) Urämie ist der schleichende Verlauf, das Fehlen eklamptischer Anfälle sowie die meist nachweisbare Retention von N-haltigen Stoffwechselschlacken (Erhöhung des Rest-N des Serums = Azotämie) sowie von aromatischen Substanzen (vgl. S. 416) charakteristisch. Sie bildet häufig den letzten Akt eines chronischen Nierenleidens, insbesondere der Schrumpfniere, wird aber gelegentlich auch bei akuten Nephritiden beobachtet; regelmäßig stellt sie sich bei den Fällen mit länger anhaltender Anurie infolge vollständiger Verlegung der harnableitenden Wege ein (Tumoren, Nephrolithiasis, Prostatahypertrophie usw.). Zu

den Symptomen gehören vor allem dyspeptische Erscheinungen wie hochgradige Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, bisweilen Durchfälle, ferner heftiger Kopfschmerz sowie Schlaflosigkeit. Die Kranken sind in der Regel auffallend blaß. Meist besteht heftiger Durst sowie in der Regel ein zunehmender urinöser Foetor ex ore (der Geruch erinnert an Heringslake). Oft ist gleichzeitig Stomatitis uraemica vorhanden, ferner häufig starkes Hautjucken. Die Haut ist trocken. Gelegentlich kommen auch Hautblutungen vor. Unter zunehmendem Kräfteverfall und Abnahme der geistigen Fähigkeiten entsteht bei chronischem Verlauf eine schwere Kachexie (sog. Nierensiechtum). Oft entwickelt sich eine Entzündung der Pleura, des Pericards oder des Peritoneums, namentlich ist Pericarditis häufig. Ferner beobachtet man erhöhte Erregbarkeit der Muskeln z. B. beim Beklopfen, sowie sog. Sehnenhüpfen. Mitunter ist die Atmung beschleunigt und vertieft (sog. Kußmaulsche Atmung). Auch asthmaähnliche Anfälle kommen vor, die zum Teil auf Herzschwäche mit beginnendem Lungenödem, zum Teil auf toxischen Ursachen beruhen dürften (Asthma uraemicum). Die bisweilen vorhandenen psychischen Störungen können in Form von Erregungszuständen und Halluzinationen das vollkommene Bild einer Psychose darbieten, so daß das Grundleiden mitunter eine Zeitlang verkannt wird. Schließlich entwickelt sich stets ein tiefes Coma, in welchem der Exitus folgt.

Hier sind noch gewisse, bei Nierenkranken vorkommende, der Urämie ähnliche Zustände zu nennen, die man als Pseudourämie bezeichnet hat und denen im Gegensatz zur echten Urämie anatomisch greifbare, arteriosklerotische Veränderungen des Gehirns, speziell Erweichungsherde durch Gefäßverschluß oder kleine Blutungen zugrunde liegen. Symptome sind schnell vorübergehende oder auch dauernde Lähmungen von Halbseiten- oder monoplegischem Typus, Hemianopsie, aphasische Störungen usw. mit oder ohne Bewußtseinsverlust. Hinzukommen bisweilen asthmaartige Anfälle von Dyspnoe sowie endlich den nephritischen ähnliche Augenhintergrundsveränderungen. Sämtliche Erscheinungen sind einer Rückbildung fähig. Die genannten Erscheinungen, die auf eine allgemeine Arteriosklerose zurückzuführen sind, lassen sich oft am Krankenbett nicht ohne weiteres gegen die echte Urämie abgrenzen, wiewohl sie genetisch nichts mit ihr zu tun haben. Echauffiertes Aussehen der Kranken, niedriger RN-Gehalt des Serums, mitunter konzentrierter Harn mit hohem spezifischem Gewicht können, falls sie vorhanden sind, die Unterscheidung ermöglichen.

Praktisch beobachtet man nicht selten Mischformen, die durch Kombination der verschiedenen Urämietypen entstehen und zu denen bei Vorhandensein einer stärkeren Arteriosklerose auch noch pseudourämische Störungen sich hinzugesellen können.

Kurz erwähnt sei noch hinsichtlich der Differentialdiagnose dasjenige urämieartige Krankheitsbild, welches bei völlig intakten Nieren sich infolge von Kochsalzmangel **(Salzmangelurämie)** nach hartnäckigem Erbrechen (z. B. auch bei Hyperemesis gravidarum), häufigen Magenspülungen, heftigen Diarrhöen usw. bisweilen einstellt und wie die echte Urämie durch schwere cerebrale Störungen sowie Erhöhung des Rest-N bei starker Verminderung des Blut-Cl (Hypochlorämie) sich kennzeichnet, während die Blutdrucksteigerung fehlt und im Harn die Chlorprobe mit $AgNO_3$ negativ ausfällt (was aber nur bei Fehlen stärkerer Ödeme beweisend ist), wogegen oft Albuminurie und Cylindrurie bestehen; im Blut sind die Lymphocyten absolut stark vermindert. Therapeutisch beseitigt Zufuhr von NaCl (probeweise zunächst etwa 2 g) und Wasser die Gefahr.

Schließlich gehören zur allgemeinen Symptomatologie die bereits oben beschriebenen, durch die Funktionsprüfung zu konstatierenden **Störungen im Ausscheidungsvermögen** der Nieren. Auf ihren hohen Wert für Diagnose, Prognose und Therapie der Nierenkrankheiten wurde schon hingewiesen.

Die doppelseitigen hämatogenen Nierenkrankheiten.

Zu den doppelseitigen, auf dem Blutwege entstehenden Nierenkrankheiten gehört in erster Linie die große Gruppe der sog. **Nierenentzündungen.** Dies ist eine Sammelbezeichnung für verschiedene Nierenaffektionen, denen einerseits gewisse Symptomenkomplexe gemeinsam sind, die aber auf der anderen Seite sowohl klinisch wie anatomisch zum Teil wesentliche Unterschiede untereinander aufweisen. Die Forschung der jüngsten Zeit war bemüht, sowohl die prinzipiell wichtigen anatomisch-histologischen Merkmale, die für die einzelnen Nierenaffektionen charakteristisch sind, genauer zu präzisieren als auch vor allem den Zusammenhang von anatomischer Veränderung und klinischer Symptomatologie, insbesondere durch weitgehende Heranziehung der Funktionsprüfung zu klären.

Die als Nierenentzündungen (Nephritis), heute allgemeiner als **Nephropathien** bezeichneten doppelseitigen Nierenleiden lassen sich anatomisch in mehrere große Gruppen teilen, die sich aus der verschiedenen Lokalisation der Schädigung in dem Organ ergeben. Die erste Gruppe ist durch die vorwiegende Erkrankung der Glomeruli charakterisiert, die in großer Zahl entzündliche Veränderungen darbieten: sog. Glomerulonephritis. Eine zweite Gruppe von Nephropathien zeichnet sich durch hochgradige Alteration des Epithels der gewundenen Harnkanälchen aus, der gegenüber andere histologische Veränderungen in den Hintergrund treten. Dies ist die sog. tubuläre Nephritis oder Nephrose[1]. Hier haben die Gewebsveränderungen vorwiegend degenerativen, nicht entzündlichen Charakter. Eine weitere Gruppe stellt eine Kombination von glomerulär-entzündlichen und tubulär-degenerativen Prozessen dar, die beide nebeneinander bestehen: sog. glomerulo-tubuläre Erkrankungen. Eine von den bisher genannten Nephropathien scharf zu trennende dritte Hauptgruppe wird von den auf arteriosklerotischen Gefäßveränderungen beruhenden Nierenleiden, den sog. Nierensklerosen (vasculäre Nephropathien) gebildet.

Der vorstehend wiedergegebenen, auf den Beobachtungen am Sektionstisch fußenden Einteilung entsprechen auch klinisch im großen und ganzen prinzipiell verschiedene Krankheitsbilder. Auch ist den verschiedenen, eine Nierenschädigung hervorrufenden bekannten Noxen zum Teil ein gewisses elektives Verhalten eigen, indem die einen mehr den einen anatomischen Typus, die andern andere histologische Typen der Nierenerkrankung zu erzeugen pflegen.

Klinisch ist die Glomerulonephritis vor allem durch Hämaturie, mäßig starke Albuminurie, oft außerdem durch Blutdrucksteigerung sowie Ödeme gekennzeichnet; häufig ist die N- sowie die NH_3-Ausscheidung mangelhaft.

Für die tubuläre Nephrose sind charakteristisch starke Albuminurie, hochgradige Ödeme, prompte N- und NH_3-Ausscheidung sowie das Fehlen von Blutdrucksteigerung und von Augenhintergrundsveränderungen. Den Nierensklerosen ist hochgradige Blutdrucksteigerung bei Fehlen von Hämaturie und Ödemen eigen.

[1] Durch die Aufstellung des Nephrosenbegriffes ist somit an die Stelle der früheren Zweiteilung der Nephropathien in Nephritiden und Schrumpfnieren die jetzige in (Glomerulo-) Nephritiden, Nephrosen und vasculäre Nierenleiden getreten.

Eine genauere Prüfung des hier geschilderten Einteilungsschemas hat nun allerdings ergeben, daß es in der Praxis nicht immer möglich ist, auf Grund der genannten Kriterien am Krankenbett eine spezielle anatomische Diagnose in dem oben skizzierten Sinne zu stellen. Es liegt das vor allem in der Tatsache begründet, daß viel häufiger Misch- resp. Zwischenformen zwischen den beschriebenen reinen Typen als diese selbst zur Beobachtung kommen. Dies gilt namentlich für die Trennung zwischen Nephrosen und Glomerulonephritiden, was sich u. a. aus dem engen funktionellen Konnex zwischen dem Gefäßapparat der Niere und dem sezernierenden Parenchym erklärt. Zum Teil macht sich bei diesen Fragen auch unsere noch lückenhafte Kenntnis der pathologischen Physiologie der Niere, insbesondere auch des kausalen Zusammenhangs der histologischen Alterationen mit den verschiedenen klinischen Symptomen geltend. Sieht man daher von gewissen extremen Fällen ab, so wird man in manchem Fall in vivo auf eine genauere anatomische Diagnose verzichten müssen und sich auf eine eingehende klinische Charakterisierung des Falles unter besonderer Berücksichtigung des funktionellen Verhaltens der Niere, letzteres namentlich in Hinsicht auf die Prognose beschränken.

Die akute Nierenentzündung.
(Akute glomeruläre und tubuläre Nephritis, Brightsche Krankheit.)[1]

Die akute Nierenentzündung tritt anatomisch am häufigsten unter dem Bilde der sog. Glomerulonephritis auf.

Anatomischer Befund: Makroskopisch erscheint die Niere, abgesehen von ödematöser Schwellung entweder annähernd normal oder sie läßt bei der sog. hämorrhagischen Form auf der Oberfläche zahlreiche kleine flohstichartige Blutpunkte erkennen. Mikroskopische Veränderungen finden sich hauptsächlich an den Glomeruli, und zwar Vergrößerung derselben infolge von Blähung der Capillarschlingen, Wucherung des Endothels und Kernvermehrung (Leukocyten) im Bereich der Schlingen; der Kapselraum ist infolgedessen vollkommen ausgefüllt, die Capillarschlingen sind fast sämtlich blutleer. Weiter kommt es oft zur Abscheidung eines Exsudates in den Kapselraum, welches eiweißreich ist und oft desquamierte Epithelien enthält, die mitunter halbmondförmig die Glomeruli umgeben; bei der hämorrhagischen Form enthält der Kapselraum oft Blut. Im letzteren Fall sind in den Harnkanälchen zahlreiche Erythrocyten vorhanden, die sich zum Teil zu Zylindern zusammenballen. In zahlreichen Fällen zeigen daneben auch die gewundenen Harnkanälchen pathologische Veränderungen: Kolloidtropfenbildung und Verfettung der Epithelien sowie teilweise Abstoßung derselben ins Lumen der Kanälchen (glomerulotubuläre Form; frühere Bezeichnung: parenchymatöse bzw. diffuse Nephritis). Nicht selten zeigt das interstitielle Gewebe herdförmige kleinzellige Infiltrate sowie an einzelnen Stellen verfettete Zellen. Bei leichtem Verlauf werden mit der Ausheilung der Erkrankung die Glomeruluscapillaren wieder für das Blut durchgängig, auch wird das Kapselexsudat wieder resorbiert. In schweren Fällen hinterläßt die Krankheit zahlreiche verödete und hyalin umgewandelte Capillarschlingen; auch obliteriert infolge bindegewebiger Organisation des Exsudates der Kapselraum. Eine weitere Folge ist die Verödung der zugehörigen Harnkanälchen. Bezüglich des Überganges in chronische Nephritis s. weiter unten.

Ätiologisch stehen bei der akuten Nierenentzündung hauptsächlich infektiöse Ursachen im Vordergrund. Vor allem sind es Infektionen im Bereich der Tonsillen und des lymphatischen Rachenringes (Anginen) sowie der Nase und der Ohren, ferner Scharlach (3. Woche), Pneumonie,

[1] Unter Brightscher Krankheit verstand man ursprünglich nur den Symptomenkomplex Albuminurie mit Ödemen.

Typhus, Tuberkulose, Malaria, Recurrens sowie die verschiedenen Streptococcenerkrankungen, infektiöse Krankheiten der Haut (Pyodermien, Scabies), gelegentlich schwere Diphtherie. Hierher gehört auch



Abb. 46. Sediment bei Nephritis. (Nach Lenhartz-Meyer.)

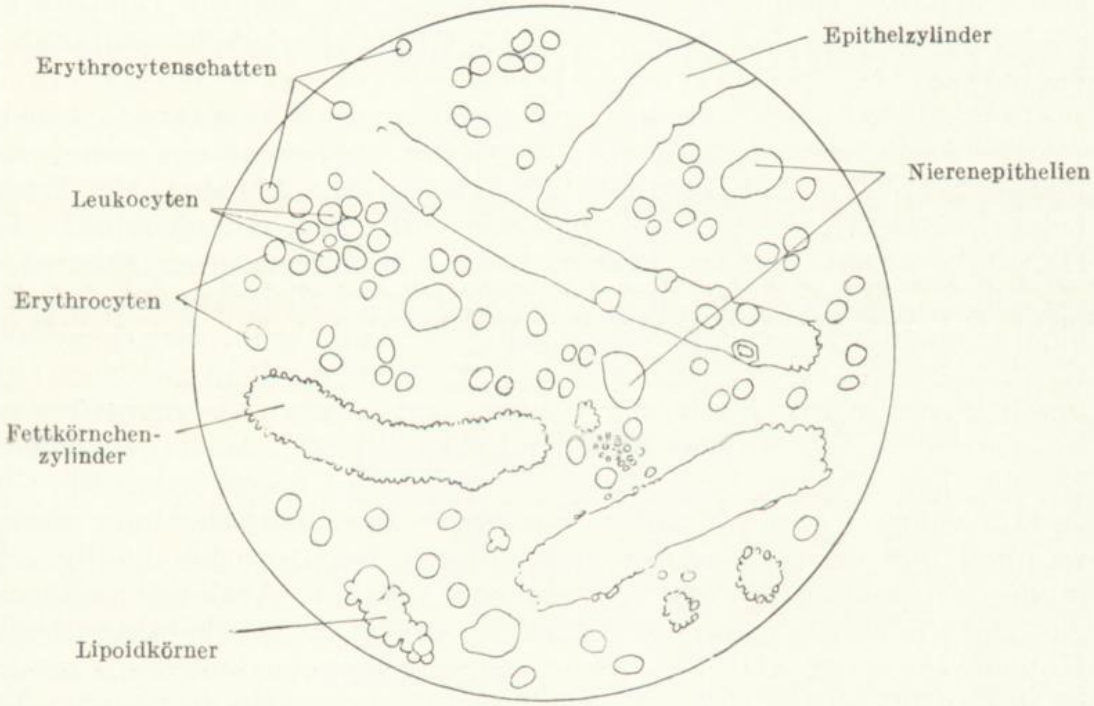


Abb. 46a. Situationsskizze.

die im Kriege vielfach beobachtete sog. Schützengrabennephritis wie auch allgemein die Nierenentzündung nach starker Erkältung oder Durchnässung. Nicht belebte Gifte spielen nur eine untergeordnete Rolle (Cantharidin, Petroleum, Naphthol).

Weit seltener als die Glomerulonephritis ist die anatomisch hauptsächlich auf die Erkrankung der gewundenen Harnkanälchen sich beschränkende Nephritis tubularis oder Nephrose.

Auch hier ist der makroskopische Befund oft sehr wenig charakteristisch. Mitunter besteht erhebliche Schwellung des Organs mit starker Kapselspannung. Die Rinde erscheint oft trüb und blaß und hebt sich deutlich von dem blutreichen Mark ab. Mikroskopisch zeigen die Epithelien der Tubuli contorti trübe Schwellung, Vacuolenbildung sowie Verfettung bzw. Lipoidablagerung, ferner Desquamation von Epithelien ins Lumen der Kanälchen, bei den schwersten Formen auch Verlust der Kernfärbung (Nekrose).

Ein Teil der Nephrosen entwickelt sich scheinbar idiopathisch, d. h. ohne erkennbare Ursache. Von bekannten Ursachen sind vor allem verschiedene Gifte zu nennen, in erster Linie die Quecksilber- und Wismutsalze, ferner Phenole (Lysol), Oxalsäure, Uran, Chrom, Arsen, Terpentin, unter den Infektionskrankheiten vor allem die Cholera, gelegentlich die Diphtherie, ferner die Lues. Auch bei Graviden kommen tubuläre Krankheiten vor (Schwangerschaftsniere s. unten). Die Nephropathien bei progredienten Tuberkulosen stehen häufig mit der amyloiden Degeneration der Nierengefäße in Zusammenhang.

Das **Krankheitsbild der akuten Nierenentzündung** gestaltet sich verschieden, je nachdem ob bereits eine andere Grundkrankheit besteht oder ob es sich um ein sog. genuines oder kryptogenes Nierenleiden handelt. Der Beginn ist einmal ein plötzlicher, ein andermal mehr schleichend. Störungen des Allgemeinbefindens wie Müdigkeit, Rückenschmerzen, Brustbeklemmungen, Appetitmangel sowie starker Durst leiten oft die Krankheit ein. Mitunter besteht mäßige Temperatursteigerung auch in den Fällen, wo keine fieberhafte Infektionskrankheit vorausging.

In der Regel wird bald ein Ödem sichtbar. Dieses ist zunächst meist an den Augenlidern lokalisiert. Das Gesicht bekommt ein gedunsenes blasses Aussehen. Am Harn fällt die beträchtliche Abnahme der Menge bis auf einige Hundert ccm sowie seine trübe Beschaffenheit auf. Die Harnfarbe verhält sich verschieden. Bei den hämorrhagischen Formen ist sie dunkel, schmutzigbraunrot oder erinnert an Fleischwasser, bei der nichthämorrhagischen Form ist sie hell- oder dunkelgelb. Das spezifische Gewicht bei der hämorrhagischen Nierenentzündung liegt zwischen 1010 und 1015, mitunter höher, bei der nichthämorrhagischen Nierenentzündung ist es in der Regel hoch, etwa zwischen 1025 und 1030[1]. Auch bezüglich des Eiweißgehaltes zeigen beide Formen wesentliche Unterschiede. Die Glomerulonephritis geht oft mit nur geringer Eiweißausscheidung einher, während der helle Harn der nichtblutigen Nephropathie häufig sehr große Eiweißmengen (bis 20 $^0/_{00}$ und mehr) aufweist. Auch das Sediment, das stets reichlich geformte Elemente enthält, zeigt charakteristische Unterschiede (vgl. Abb. 46). Für die hämorrhagische Nierenentzündung ist der reichliche Gehalt an Erythrocyten charakteristisch, die zum Teil auch als Blutkörperchenzylinder auftreten. Daneben findet man ausgelaugte Erythrocyten (Schatten), Leukocyten sowie hyaline, granulierte und Epithelzylinder, ferner auch in wechselnder Menge isolierte Nierenepithelien. Bei der nichtblutigen Nierenentzündung fehlen die Erythrocyten

[1] Bei starkem Eiweißgehalt berücksichtige man jedoch das S. 416 (Fußnote) über die Beeinflussung des spezifischen Gewichtes durch ersteren Gesagte.

entweder vollkommen oder sie sind nur in vereinzelten Exemplaren zu finden. Dagegen sind reichlich Epithelien, Zylinder und vor allem stark verfettete Zellen und Fettkörnchen vorhanden; die Lipoide zeigen größtenteils Doppelbrechung.

Der NaCl-Gehalt des Harns ist bei den mit Ödembildung einhergehenden Fällen stets stark herabgesetzt. Der Harnstoffgehalt dagegen ist bei der nichtblutigen Form in normaler Menge vorhanden. Häufig zeichnet sich die Tagesharnmenge sowie das Quantum der einzelnen Portionen durch eine auffallende Konstanz ihrer Menge aus, die unabhängig von der Wasserzufuhr oder von extrarenalen Wasserverlusten ist. Dieser sog. Sekretionsstarre entsprechend bleiben auch die spezifischen Gewichte der verschiedenen Harnportionen annähernd gleich hoch fixiert.

Blutdrucksteigerung wird vor allem bei der hämorrhagischen Nierenentzündung beobachtet, wenn sie hier auch keineswegs ein absolut konstantes Symptom bildet. Sie tritt teils sofort, teils im Laufe der ersten 14 Tage ein und erreicht etwa 160—180 mm, selten ist sie höher; bei günstigem Verlauf kehrt der Blutdruck in den nächsten Wochen wieder zur Norm zurück. Das Verhalten des Blutdrucks ist mindestens so sorgfältig fortlaufend zu kontrollieren wie der Harnbefund, da ersterer über das Fortbestehen der Nierenkrankheit oder ihre Ausheilung weit mehr besagt als letzterer. Unter den nichthämorrhagischen Nephropathien beobachtet man Blutdrucksteigerung nur bei manchen toxischen Formen (Sublimatniere s. unten) sowie bei der sog. Schwangerschaftsniere (s. unten).

Die Untersuchung des Blutes ergibt bei der hämorrhagischen Nephritis häufig Steigerung des Rest-N (meist nicht über 100 mg-%), und zwar in der Hauptsache von Harnstoff und Harnsäure (dagegen keine Vermehrung der aromatischen Substanzen), sowie bei den hydropischen Formen eine wenigstens zeitweise nachweisbare Hydrämie mit Verminderung der Erythrocyten und des Hb. Charakteristische morphologische Blutveränderungen fehlen.

Der weitere Verlauf der akuten Nierenentzündung gestaltet sich je nach der Schwere der Erkrankung, nach der Art des Grundleidens und dem anatomischen Charakter des Nierenleidens verschieden. Zahlreiche Fälle von hämorrhagischer Nephritis verlaufen von vornherein ganz leicht und zeigen weder Blutdrucksteigerung noch Ödeme. Die schon anfangs nicht sehr beträchtliche Blutausscheidung geht bei entsprechender Behandlung im Laufe weniger Wochen zurück; längere Zeit ist dagegen oft noch eine geringe mikroskopische Hämaturie, die sog. Resthämaturie nachweisbar. Mangelnde Schonung, zu frühes Verlassen des Bettes usw. haben Verstärkung der Hämaturie zur Folge.

In schwereren Fällen ist das Bild entweder von vornherein ernster oder dieses entwickelt sich allmählich nach anfänglich leichten Erscheinungen. Es bestehen stärkere Störung des Allgemeinbefindens, mitunter beträchtliche Schmerzen in der Nierengegend, auch Druckempfindlichkeit derselben, ferner Gliederschmerzen, stark bluthaltiger Harn, deutlich gespannter Puls sowie Atemnot. In manchen Fällen entwickeln sich starke Ödeme mit Hydrops der Körperhöhlen, speziell Hydrothorax; ein Glottisödem kann zu ernstem Atemhindernis werden. Besteht Blutdrucksteigerung, so können sich im Laufe einiger Wochen die Zeichen der Herzhypertrophie (hebender Spitzenstoß) bemerkbar machen. Nicht selten stellt sich namentlich bei der hydropischen Nephritis Urämie ein, die vor allem in der eklamptischen Form (vgl. S. 423) auftritt. Dieselbe kann infolge von Herzlähmung tödlich enden; doch wird in zahlreichen Fällen die Gefahr wieder überwunden. In einzelnen Fällen versiegt die

Harnsekretion vorübergehend fast vollkommen, doch pflegt sie, von manchen toxischen Nephropathien abgesehen (s. unten), alsbald wieder in Gang zu kommen. Bisweilen treten bei beträchtlicher Blutdrucksteigerung die Symptome der Herzinsuffizienz in den Vordergrund; es besteht dann heftige Atemnot, Bronchitis (Stauungslunge), und die Patienten sterben mitunter unter den Zeichen des Lungenödems infolge Erlahmens des linken Ventrikels. Auch Bronchopneumonien führen bisweilen ein letales Ende herbei. Selbst bei günstigem Verlauf vergehen oft viele Wochen und Monate, bis die Harnbeschaffenheit und das Allgemeinbefinden sich bessern, der Blut- und Eiweißgehalt des Harns sich vermindert, die Ödeme schwinden und der Blutdruck wieder normal wird. Stets ist auch jetzt mit der Gefahr von Rückfällen zu rechnen, die namentlich nach einer Erkältung, einer Angina oder einem Diätfehler entstehen können. Außerdem besteht bei jeder Nephritis, auch bei der leichtesten Form, die Gefahr des Überganges in eine chronische Nephritis oder in sekundäre Schrumpfniere (vgl. S. 432 u. 434). Anhaltend erhöhte Blutdruckwerte sowie mangelhaftes Konzentrierungsvermögen der Niere trotz Besserung des Harnbefundes bilden oft schon frühzeitig einen Hinweis auf den ungünstigen Ausgang. Einblick in die prognostischen Verhältnisse bietet die Statistik über die akute Nephritis im Kriege (s. unten): Nur 45% der Fälle heilten völlig aus, die übrigen blieben chronisch nierenkrank.

Unter den **besonderen Verlaufsformen** der akuten Nephropathien sind folgende zu nennen: Die **Scharlachnephritis** (vgl. auch S. 17), anatomisch eine besonders reine Form der Glomerulonephritis, verläuft nicht selten ohne Ödeme. Krampfurämie kommt namentlich bei der hydropischen Scharlachniere vor. Die Krankheitsdauer beträgt in der Regel viele Wochen. — Auch die Nierenentzündung im Verlauf von **Anginen** ist eine (hämorrhagische) Glomerulonephritis. Sie tritt namentlich bei den chronischen oder recidivierenden Anginen auf, findet sich aber auch im Gefolge anderer infektiöser Prozesse im Bereich der Nase, der Mundhöhle, bei Nebenhöhleneiterungen, Alveolarpyorrhoen sowie nach eitrigen Ohrenaffektionen. Ödeme und Blutdrucksteigerung pflegen zu fehlen, ebenso oft alle subjektiven Beschwerden, so daß die Nierenerkrankung leicht übersehen werden kann. Die Gefahr besteht in der Neigung zu Rückfällen entsprechend den Exazerbationen des Grundleidens, dessen Beseitigung oft eine prompte Heilung der Nierenerkrankung bewirkt. In einzelnen Fällen hinterlassen die zahlreichen sich wiederholenden Krankheitsschübe eine dauernde Schädigung der Niere mit Ausgang in eine sekundäre Schrumpfniere.

Die sog. **Kriegsnephritis** war eine häufig mit Ödem und Blutdrucksteigerung, bisweilen auch mit Urämie einhergehende hämorrhagische Glomerulonephritis.

Unter den nach Vergiftungen entstehenden Nephropathien spielt die **Sublimatniere** praktisch die größte Rolle. In der leichtesten Form (medikamentöse Hg-Intoxikation) tritt sie als Albuminurie und Cylindrurie ohne sonstige klinische Symptome auf und heilt binnen kurzem wieder aus. Bei schwerer Intoxikation enthält der Harn massenhaft Eiweiß und Zylinder, dagegen keine Erythrocyten. Alsbald tritt zunehmende Oligurie ein, die schließlich in völlige Anurie übergeht; diese kann eine Reihe von Tagen andauern. Ödeme fehlen, ebenso fehlt oft auch Blutdrucksteigerung. Der Rest-N kann enorme Werte (über 200 mg-%) erreichen. Die Krampfform der Urämie ist selten. Neben den Nierenerscheinungen bestehen natürlich auch andere Symptome der Hg-Intoxikation (Stomatitis, Colitis usw.). Die Krankheit verläuft oft tödlich, doch kann selbst trotz mehrtägiger Anurie schließlich völlige Genesung eintreten. Häufig zeigen die Patienten sub finem eine merkwürdige Euphorie und sterben entweder plötzlich im Kollaps oder in comatösem Zustand. Anatomisch bestehen schwere degenerative Veränderungen an den Tubuli contorti mit Nekrosen (zum Teil mit Kalkablagerung).

Eine besondere Art der Nephropathie ist ferner die sog. **Schwangerschaftsniere.** Sie befällt die Frauen, wenn überhaupt, dann stets während der ersten Gravidität, und zwar in der zweiten Hälfte derselben; bei späteren Graviditäten recidiviert sie

oft. Sie ist bei Zwillingsschwangerschaft sowie bei Blasenmole besonders häufig. Symptome sind Ödeme sowie eine oft sehr starke Albuminurie. Das Sediment enthält zahlreiche granulierte Zylinder sowie Fettkörnchen, mitunter auch Erythrocyten. Charakteristisch ist das hohe spezifische Gewicht. Häufig besteht gutes Konzentrationsvermögen. Subjektive Beschwerden können vollkommen fehlen, in andern Fällen bestehen Kreuzschmerzen, Übelkeit, Appetitlosigkeit. Der Blutdruck ist fast stets erhöht (ausnahmsweise ist sogar die Blutdrucksteigerung das einzige Symptom); mitunter wird Retinitis albuminurica beobachtet. Doch treten nicht selten Sehstörungen auch ohne letztere auf. Ein Teil der Fälle wird von Eklampsie befallen; dieser geht häufig starke Blutdrucksteigerung voraus. Der eklamptische Anfall, der sich klinisch mit der Krampfurämie vollständig deckt, bricht in der Regel bei der Geburt aus. Die Schwangerschaftsniere pflegt bis zum Ende der Gravidität zu bestehen; mit der Geburt kommt sie prompt zur Heilung. Bei einem Teil der Fälle stirbt die Frucht vorzeitig ab. Die Ursache des Leidens ist nicht mit Sicherheit bekannt, wenn auch an einem Zusammenhang mit der Gravidität (insbesondere wohl mit dem Chorionepithel) nicht zu zweifeln ist. Es dürfte sich um die gleiche Noxe wie bei der Eklampsie handeln. Anatomisch findet man in der Regel eine blasse, verfettete Niere mit starker Lipoiddegeneration der gewundenen Harnkanälchen, jedoch ohne tiefergreifende Alteration der Epithelien, sowie oft gleichzeitig Veränderungen analog der Glomerulonephritis. Von der Schwangerschaftsniere grundsätzlich zu unterscheiden ist das Vorhandensein einer chronischen Nephritis, die erfahrungsgemäß durch die Gravidität eine Verschlimmerung erfährt und oft eine künstliche Unterbrechung derselben erfordert.

Praktisch bedeutsam ist ferner die im Verlauf von **Lues II** auftretende akute Nephropathie. Charakteristisch sind starke Ödeme und eine besonders hochgradige Albuminurie (bis 40‰). Der trübe schmutzfarbene Harn ist von geringer Menge, hat ein hohes spez. Gewicht und enthält zahlreiche Zylinder sowie vor allem massenhaft doppelbrechende Lipoidsubstanzen in den Zylindern und Epithelien (dementsprechend kann der Cholesteringehalt des Blutes beträchtlich erhöht sein). Die N-Ausscheidung ist normal, der Rest-N nicht erhöht; Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie fehlen, desgleichen Urämie und Retinitis. Die Konzentrierfähigkeit für NaCl verhält sich verschieden, in den leichteren Fällen ist sie trotz starker Ödeme erhalten. Die Wassermannsche Reaktion ist stark positiv. Die luetische Nephropathie zeigt oft recht langwierigen Verlauf und erstreckt sich meist auf viele Wochen. Durch eine spezifische Kur kann sie prompt zur Ausheilung kommen; in andern Fällen bleibt trotz Schwindens der Ödeme die Albuminurie bestehen. In selteneren Fällen beobachtet man eine hämorrhagische Nephritis bei Lues.

Therapie der akuten Nephritis s. S. 436.

Die subchronischen und chronischen Nephropathien.

Nierenleiden von subchronischem oder chronischem Verlauf bilden eine größere Gruppe von ihrem Wesen nach sowohl in anatomischer wie ätiologischer Beziehung verschiedenen Erkrankungen. Dementsprechend zeigen auch die einzelnen Krankheitsbilder untereinander erhebliche Verschiedenheiten. Chronische Nephropathien können sich einmal an akute Nierenerkrankungen anschließen und deren Fortsetzung bilden. In anderen Fällen verlaufen sie von vornherein chronisch-schleichend.

Hält man sich zunächst nur an die klinischen Bilder, so ergeben sich im wesentlichen **drei Haupttypen:** 1. die chronische Nephritis, die sich nur durch pathologische Harnbeschaffenheit verrät, aber ohne sonstige klinische Störungen verläuft; 2. die chronische hydropische Nephritis; 3. die chronische Nephritis ohne Ödeme, aber mit starker Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie.

Die erste Gruppe, bei der häufig weder etwas über den Beginn noch über die Ätiologie zu eruieren ist, zeigt mäßig starke Albuminurie, Zylinder, bisweilen Epithelien sowie nicht selten in wechselnder Menge, mitunter nur zeitweise Erythrocyten, wogegen Lipoidsubstanzen zu fehlen pflegen.

Häufig ist eine deutliche Abhängigkeit der Albuminurie und Hämaturie von der Körperhaltung zu beobachten (vgl. orthostatische Albuminurie S. 438). Harnmenge und spezifisches Gewicht, Nierenfunktion, Blutdruck sowie Rest-N verhalten sich normal. Das Allgemeinbefinden ist vollkommen befriedigend. Der Zustand kann Monate bis Jahre dauern.

Man fahnde stets bei dem geschilderten Harnbefunde nach latenten Infektionsherden, speziell chronischen Anginen usw.; mitunter gelingt es durch ihre Beseitigung auch die Nierensymptome auszuheilen. In manchen Fällen beobachtet man schubweise auftretende Verschlimmerungen der Albuminurie und Hämaturie entsprechend dem Verlauf des Grundleidens (Angina, chronische Endocarditis usw.). Größte Vorsicht ist bezüglich der Prognose zu beobachten, da es bei nicht genügend langer Beobachtung nicht zu entscheiden ist, ob es sich um definitive Heilung mit Defekt (sog. Restheilung, die als harmlos zu bewerten ist) handelt oder ob sich dahinter ein schleichend verlaufender fortschreitender Prozeß verbirgt. Auch Nierentuberkulose sowie Tumoren können unter dem gleichen Bilde beginnen. Im Zweifelsfall ist die Cystoskopie bzw. der Ureterenkatheterismus anzuwenden. Fortlaufende Messung des Blutdrucks sowie Kontrolle des spez. Gewichts des Harns und zeitweise vorgenommene Funktionsprüfungen sind unbedingt erforderlich.

Die **chronische hydropische Nephropathie** (chronischer Morbus Brightii) ist ausgezeichnet durch starke Ödeme, Verminderung der Harnmenge, starke Albuminurie. Im einzelnen zeigt diese Form von Fall zu Fall erhebliche Verschiedenheiten. Ein Teil der Fälle geht mit schwerer Niereninsuffizienz, Neigung zu Urämie und Retinitis einher, während bei einer anderen kleineren Gruppe diese Erscheinungen fehlen.

Die einzelnen Symptome entsprechen ungefähr denen bei akuter Nephritis. Die Harnmenge ist zunächst vermindert, das spezifische Gewicht anfangs hoch (vgl. S. 416, Fußnote), der Eiweißgehalt beträchtlich. Im Sediment finden sich Zylinder der verschiedenen Arten in großer Zahl, zum Teil auch in größerer Menge Erythrocyten, die aber auch zeitweise fehlen können. Stärkere Hämaturie ist für die sog. chronische hämorrhagische Nephritis charakteristisch. Manche Formen zeichnen sich durch einen besonders starken Gehalt an Fett- resp. Lipoidsubstanzen im Sediment aus. Häufig entwickelt sich im Laufe der Zeit Blutdrucksteigerung mit Herzhypertrophie. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich zunehmend; Appetitmangel, anämische Symptome, Kopfschmerz und Schwindel sind häufig, und schließlich treten nicht selten urämische Symptome ein. Die Kranken erliegen teils der Urämie, teils einer Herzschwäche, teils sterben sie an interkurrenter Pneumonie. Ein Teil der Fälle bietet schließlich das Bild der sekundären Schrumpfniere dar (vgl. S. 434). Die Krankheitsdauer beträgt etwa $^1/_2$—$1^1/_2$ Jahre.

Der **anatomische** Befund ist der der sog. großen weißen oder gelben Niere: das Organ ist vergrößert, glatt, die Rinde gelbgrau, das Mark dunkel; mikroskopisch finden sich vor allem starke degenerative Veränderungen am Epithel der Hauptstücke, außerdem fast regelmäßig entzündliche Veränderungen an den Glomeruli, ferner im interstitiellen Gewebe kleinzellige Infiltrate sowie Konglomerate von verfettetem Material. Diese Bilder entsprechen der neuerdings als sog. Mischform bezeichneten chronischen Nephritis. In noch weiter vorgeschrittenen Fällen besteht der Befund der sekundären Schrumpfniere.

Der chronischen hydropischen Nephritis begegnet man häufig im Gefolge von chronischen Eiterungen, bei Osteomyelitis, bei schwerer Tuberkulose namentlich der Knochen und Gelenke, bei Phthise sowie bei

manchen septischen Prozessen. Bei Fällen der letzteren Art (Tuberkulose, Sepsis) fehlt stets die Blutdrucksteigerung sowie die Herzhypertrophie. Selten kommt das Leiden nach chronischen Anginen vor.

Als besondere Form der chronischen hydropischen Nephropathie ist noch die sog. genuine Nephrose sowie das Nierenamyloid zu nennen.

Die **genuine Nephrose** (Lipoidnephrose, Nephritis tubularis oder Epithelialnephrose) wird hauptsächlich im jugendlichen Alter beobachtet. Sie ist recht selten. Sie zeigt schleichenden Beginn und häufig sehr langwierigen Verlauf. Sie ist durch hochgradige Ödeme und sehr beträchtliche Albuminurie ausgezeichnet. Der Harn ist oft trübe oder auch klar und dann von auffallend heller Farbe. Das spez. Gewicht ist hoch (vgl. S. 416, Fußnote). Im Sediment fehlen Erythrocyten. Dagegen finden sich neben Zylindern und Nierenepithelien oft reichlich verfettete Zellen und Lipoidkörner. Dementsprechend wurde im Blut wiederholt eine Erhöhung des Cholesteringehaltes beobachtet; er erklärt das eigentümlich milchige Aussehen von Serum, Ödemflüssigkeit und Transsudaten. Der NaCl-Gehalt des Harns ist herabgesetzt. Die subjektiven Beschwerden bestehen meist nur in Mattigkeit, Appetitmangel, Neigung zu Kopfschmerz. Sehstörungen und Retinitis fehlen, ebenso Blutdrucksteigerung und Erhöhung des Rest-N. Die N-Ausscheidung ist normal, die NH_3-Ausscheidung normal (im Gegensatz zu den Nephritiden) oder sogar erhöht. Die Funktionsstörung beschränkt sich auf die Ausscheidung von Wasser und NaCl. Das Blut ist etwas hydrämisch, sein Eiweißgehalt stark herabgesetzt, die prozentuale Bluteiweißformel nach der grobdispersen Seite (Globulin, Fibrinogen) verschoben, daher die Blutsenkungsreaktion stark beschleunigt. Die Gesamtheit dieser Eigentümlichkeiten führte dazu, die Krankheit nicht als isoliertes Nierenleiden, sondern als eine allgemeine Stoffwechselstörung zu betrachten. Das Serum zeigt erhöhte NaCl-Werte. Die Ödemflüssigkeit ist eiweiß- und NaCl-arm. Mitunter kommt es zu eklamptisch-urämischen Anfällen mit Steigerung des Cerebrospinaldrucks. In der Mehrzahl der Fälle ist die Prognose gut, indem nach vielmonatlicher Dauer die Ödeme unter Eintritt einer starken Harnflut zurückgehen und das Allgemeinbefinden sich wesentlich bessert, wogegen die Albuminurie noch lange Zeit weiter bestehen kann. Die Neigung zu Ödemen besteht auch noch später; interkurrente Erkrankungen sowie Diätfehler bringen oft von neuem wassersüchtige Anschwellungen hervor. Die Kranken sind außer vor Diätfehlern vor allem auch vor Hautinfektionen zu schützen, die leicht einen gefährlichen Charakter annehmen können. Ungünstiger Verlauf erfolgt auch bei Hinzutreten von Lungenkomplikationen sowie durch die bei dieser Form relativ häufige (Pneumococcen-) Peritonitis.

Ein großer Teil der bei schwerer Tuberkulose, chronischen Eiterungen, besonders der Knochen, bei Bronchiektasen und andern kachektischen Zuständen bestehenden Nephrosen beruht auf **Nierenamyloid.** Die Symptome decken sich mit dem Bilde der genuinen Nephrose. Blutdrucksteigerung und Retinitis usw. werden stets vermißt. Diagnostisch wichtig ist der gleichzeitige Nachweis der gleichen Erkrankung anderer Organe (derbe Schwellung von Milz und Leber, diarrhoische und Fettstühle) sowie der Ausfall der Congorotprobe (s. S. 405).

Die **chronische Nephritis mit Herzhypertrophie und Blutdrucksteigerung ohne Ödeme** bildet die häufigste Form der chronischen Nierenleiden. Die Krankheit entwickelt sich meist schleichend; eine Ursache ist oft nicht ausfindig zu machen. In manchen Fällen geht sie aus einer akuten Glomerulonephritis hervor. Der in der Regel trübe Harn zeigt meist normale Farbe und normales oder etwas erniedrigtes spezifisches Gewicht. Meist besteht erhebliche Albuminurie. Das Sediment enthält reichlich Zylinder, häufig verfettetes Material sowie oft in wechselnder Menge Erythrocyten und Nierenepithelien. Erhöhung des Blutdrucks ist in der Regel vorhanden, die Werte zeigen im Verlauf der Krankheit Schwankungen. Stets entwickelt sich Hypertrophie des linken Ventrikels. Retinitis albuminurica ist häufig, ebenso Erhöhung des Rest-N. Die N-Ausscheidung erfolgt unvollkommen.

Anatomisch findet sich die sog. rote oder bunte Niere. Die rötlichen Flecke beruhen auf Blutungen, die gelblichen Partien auf Verfettung. Mikroskopisch bestehen stets Veränderungen an den Glomeruli und zwar teilweise Obliteration der Kapsel, Verödung und hyaline Umwandlung einzelner Schlingen, ferner fettige Degeneration des Epithels der Kanälchen, die zum Teil atrophisch sind, sowie Blutungen und kleinzellige Infiltration im interstitiellen Gewebe.

Von dieser Form der chronischen Nephritis führen fließende Übergänge zum klinischen und anatomischen Bilde der sekundären Schrumpfniere.

Therapie der chronischen Nephritis s. S. 436.

Die Schrumpfniere (Nephrocirrhosis, Nephrosklerose, Granularatrophie der Nieren).

Die Bezeichnung Schrumpfniere stellt einen Sammelbegriff für diejenigen Nierenveränderungen dar, die infolge des Untergangs eines großen Teiles des Rindenparenchyms und des Ersatzes desselben durch schrumpfendes Narbengewebe zu einer Reduktion der Größe der Nieren, speziell der Rinde führen. Letztere kann dabei auf eine Dicke von wenigen Millimetern reduziert sein. Die Verödung des sezernierenden Nierengewebes kann einmal die Folge akuter oder subakuter bzw. recidivierender Nierenentzündungen (Glomerulonephritis) sein, deren Endstadium sie darstellt. Diese Form ist die sog. sekundäre Schrumpfniere [1]. Dieser steht eine andere Art von Nierenschrumpfung gegenüber, bei welcher ein allmählich fortschreitender Schwund des sezernierenden Parenchyms sich vollzieht, der auf einer progredienten arteriosklerotischen Veränderung der kleinen Nierengefäße (Arteriolosklerose) beruht: Genuine oder vasculäre (arteriolosklerotische) Schrumpfniere. Auch als Endstadium der Hydronephrose sowie der Pyelonephritis kommt Schrumpfniere vor.

Anatomischer Befund: Die sekundäre Schrumpfniere, die häufig eine hellere Farbe besitzt (sog. weiße Schrumpfniere), weist meist weniger hohe Schrumpfungsgrade als die genuine Schrumpfniere auf. Letztere zeigt meist eine rötliche Farbe der Rinde (rote Schrumpfniere). Der Verödungsprozeß in der Rinde spielt sich in der Regel nicht gleichmäßig ab, so daß zwischen den vernarbten und geschrumpften Teilen noch intaktes oder weniger verändertes Gewebe stehen bleibt oder es kommt zu vikariierender Hypertrophie einzelner Harnkanälchen. Daraus erklärt sich die höckrige Beschaffenheit der Oberfläche der Schrumpfnieren. Diese Granulierung pflegt namentlich bei der genuinen Schrumpfniere besonders stark ausgeprägt zu sein. Die Kapsel der Schrumpfnieren ist mit der Rinde verwachsen, so daß man sie nur mit Mühe, oft nur stückweise abzureißen vermag. Histologisch findet sich neben der Verödung der Glomeruli, die zum großen Teil in hyaline Kugeln umgewandelt sind, und außer Atrophie der Harnkanälchen eine erhebliche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, das zum Teil derben narbigen Charakter zeigt. Stärkere Veränderungen der Blutgefäße, insbesondere mit Wucherung der Intima und Verengerung oder Verschluß des Lumens finden sich hauptsächlich bei der genuinen Schrumpfniere, hier namentlich an den kleinen Arterien, den Arteriolen und speziell an den Vasa afferentia. Bei manchen Formen der vasculären Schrumpfniere beobachtet man außerdem Zeichen entzündlicher Veränderung sowohl an den Glomeruli mit Zellwucherung an der Kapsel und dem Gefäßknäuel, als auch ausgedehntere Zellinfiltrate im interstitiellen Gewebe. Diese Vereinigung von arteriolosklerotischen mit entzündlichen Veränderungen der Nieren hat man als sog. maligne Sklerose bezeichnet. Beachtenswert ist schließlich, daß sich bei jeder Art von Schrumpfniere auf die Dauer eine über den ganzen Körper verbreitete Arteriosklerose namentlich der mittleren Arterien entwickelt.

[1] Die früher angewendete Bezeichnung „interstitielle Nephritis" für Schrumpfniere ist unzutreffend.

Von der arteriolosklerotischen Form ist die arteriosklerotische Schrumpfniere zu unterscheiden, die bei Erkrankung größerer Arterien sich entwickelt und bei der die Schrumpfung zu gröberer Lappung der Nierenoberfläche führt. Klinisch macht diese Form keine wesentlichen Erscheinungen, insbesondere keine Niereninsuffizienz.

Ätiologie der Schrumpfniere: Die sekundäre Schrumpfniere stellt das Endstadium vieler akuter und chronischer Nephritiden dar, wobei es sich stets um glomeruläre oder glomerulo-tubuläre Erkrankungen handelt [1]. Als Ursachen der genuinen Schrumpfniere sind vor allem chronische Intoxikationen, in erster Linie Alkoholismus (Bier und Wein), die Gicht, chronische Bleivergiftung sowie ferner die Lues zu nennen. Die genuine Schrumpfniere befällt Männer häufiger als Frauen; sie bevorzugt das 5.—7. Jahrzehnt, doch kommt speziell die maligne Sklerose auch schon in wesentlich jüngeren Jahren vor.

Krankheitsbild der Schrumpfniere: Die erste Entwicklung einer Schrumpfniere verläuft zunächst stets symptomenlos. Teils handelt es sich um Individuen, die bis dahin anscheinend vollkommen gesund waren; teils ergibt die Anamnese frühere einmalige oder in Schüben verlaufende akute oder subakute Nephritiden. In anderen Fällen geht eine chronische Nephritis allmählich in das Stadium der Schrumpfniere über. Subjektive Symptome können bisweilen jahrelang fehlen. In anderen Fällen bestehen zeitweise auftretende Atemnot, häufig vorübergehendes Knöchelödem, mitunter hartnäckiges, sich öfter wiederholendes Nasenbluten, desgleichen Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerzen sowie Schwindelanfälle und Appetitmangel. Aufmerksamen Patienten fällt ferner auf, daß sie namentlich nachts größere Mengen Harn lassen müssen, der im Vergleich zu früher eine sehr helle Farbe zeigt.

Die Untersuchung ergibt charakteristische Veränderungen vor allem seitens des Zirkulationsapparates wie bezüglich der Harnbeschaffenheit. Stets ist eine deutliche Herzhypertrophie speziell des linken Ventrikels mit stark hebendem Spitzenstoß und klappendem 2. Aortenton vorhanden. Regelmäßig findet man eine beträchtliche Blutdrucksteigerung, die zum Teil exzessive Werte bis 200 und 250 mm und darüber erreicht und dann bereits als solche auf das Vorhandensein einer Schrumpfniere verdächtig ist (sog. weißer Hochdruck im Gegensatz zum roten Hochdruck bei Hypertension, vgl. S. 207).

Der Harn bei Schrumpfniere zeigt abgesehen von seiner hellen Farbe makroskopisch ein normales Aussehen. Seine Menge in 24 Stunden übersteigt die Norm (bis 2—5 Liter und mehr). Charakteristisch ist das niedrige fixierte spezifische Gewicht, das sich in der Regel etwa zwischen 1009 und höchstens 1015 bewegt. Der Eiweißgehalt ist meist nur gering; bei der genuinen Schrumpfniere kann er sogar längere Zeit vollkommen fehlen, bei der sekundären Schrumpfniere ist er häufig etwas größer. Ebenso finden sich Formelemente im Sediment meist nur in sehr geringer Menge. Zylinder können bei der genuinen Schrumpfniere vollkommen fehlen, ebenso vermißt man bei dieser im Sediment stets Erythrocyten, die bei der sekundären Schrumpfniere in geringer Anzahl öfter angetroffen werden. Gelegentlich kann es zu stärkeren Nierenblutungen kommen.

Besonderen Wert für die Diagnose hat der Ausfall der Konzentrationsprobe. Beim Durstversuch steigt das spez. Gew. nicht wie beim Gesunden entsprechend an,

[1] Ob auch die anatomisch rein tubulären Erkrankungen (Nephrosen) in Schrumpfnieren übergehen können, ist vorläufig nicht sicher bekannt.

sondern nimmt nur wenig zu (Hyposthenurie) oder hält sich bei schweren Fällen in den gleichen Grenzen wie vorher, ein Beweis dafür, daß die Niere die Fähigkeit, einen konzentrierten Harn zu liefern, eingebüßt hat. Der Verdünnungsversuch fällt dagegen, solange die Herzkraft nicht zu erlahmen beginnt, annähernd normal aus unter entsprechendem Sinken des spez. Gew. bis auf etwa 1005, ebenso verhält sich die Ausscheidung von NaCl normal. NaCl-Zulagen zu der Kost werden jedoch unter gleichzeitig vermehrter Wasserausscheidung eliminiert. Ein ähnliches Verhalten zeigen übrigens Cystennieren (vgl. S. 442). Auch die Alkalibelastung der Niere (vgl. S. 416) fällt pathologisch aus. In den späteren Stadien, wo auch die Wasserausscheidung mangelhaft wird, kommt es zur Isosthenurie, bei der das spezifische Gewicht dauernd auf 1010—1011 fixiert bleibt.

Die harnfähigen N-Bestandteile werden von der Schrumpfniere nur unvollkommen ausgeschieden.

Der Rest-N des Serums ist häufig, namentlich in den späteren Stadien erhöht und eine Harnstoffzulage zur Kost wird verzögert ausgeschieden. Vor allem sind ferner die aromatischen Körper im Serum (S. 416) stark vermehrt. Zunächst vermag sich der Körper bei mäßigen N-Mengen in der Nahrung dadurch der N-Schlacken zu entledigen, daß er dieselben mit Hilfe einer größeren Harnflut ausschwemmt.

Solange die Insuffizienz der Nieren durch die Polyurie kompensiert wird, kann das Allgemeinbefinden vollkommen befriedigend sein. Im weiteren Verlauf stellt sich indessen stets eine Reihe von Zeichen eines zunehmenden Verfalles ein, der zu chronischem Nierensiechtum führt. Die Kranken bekommen ein fahles Aussehen, werden anämisch und magern stark ab. Oft besteht ein deutlicher Exophthalmus. Sehr häufig finden sich die früher (S. 422) beschriebenen charakteristischen Augenhintergrundsveränderungen. Sie sind in manchen Fällen ein Frühsymptom. Schließlich stellen sich in einem Teil der Fälle die Symptome fortschreitender Herzinsuffizienz ein mit Sinken der Harnmenge, Atemnot, Ödemen, Galopprhythmus, Herzdilatation, Anfällen von Lungenödem (bisweilen namentlich nachts), denen der Patient schließlich erliegt. In anderen Fällen entwickelt sich das Bild der chronischen stillen Urämie (s. S. 423), in der der Patient langsam dem Tode entgegendämmert, oder er wird plötzlich ohne Vorboten von der Urämie befallen. Eine große Zahl von Schrumpfnierenkranken endlich wird von einer Apoplexie oder einem cerebralen Erweichungsherd ereilt und stirbt entweder im ersten apoplektischen Insult oder nach einer Reihe kleinerer Anfälle. Mitunter wird in derartigen Fällen erst bei der Sektion die Schrumpfniere als Ursache der Gehirnerkrankung entdeckt.

Therapie der Nephritiden und Schrumpfnieren.

Die akute Glomerulonephritis erfordert vor allem strenge Bettruhe. Diese ist so lange notwendig, als Eiweiß und Blut in größeren Mengen ausgeschieden werden, Ödeme bestehen und der Blutdruck gesteigert ist. An erster Stelle steht die diätetische Behandlung, welche am wirksamsten als strengste Hunger- und Durstkur während der ersten 2 Tage durchgeführt wird; es folgt eine Obst- bzw. Obsttraubenzuckerdiät, die nach 3—4 Tagen durch Zulagen von Reis, feinen Mehlen, salzfreier Butter, salzfreiem Gebäck erweitert wird und welche man nach etwa 10 Tagen durch Zulagen von Kartoffeln, Gemüsen, Kakao ergänzt (NaCl-Menge etwa 2 g); Eiweißträger inkl. Fleisch sind erst bei normalem Blutdruck, nach Abklingen der Ödeme und der Hämaturie erlaubt. Die Flüssigkeitsmenge hat sich zunächst und, solange Neigung zu Ödemen besteht, streng nach der Harnmenge des vorhergehenden Tages zu richten und darf diese nicht überschreiten. Die bei starker Blutdrucksteigerung bei akuter Nephritis sich bisweilen einstellende Herzmuskelschwäche erheischt bei den ersten Anzeichen wie Atemnot und Lungenödem sofortige Maßnahmen (Aderlaß, Strophanthin, Senfbrustwickel, vgl. S. 192). Im übrigen soll die Kost reizlos und insbesondere frei von den Stoffen sein, die erfahrungsgemäß die Nieren schädigen. Verboten sind daher alle scharfen Gewürze (sie sind durch Küchenkräuter wie Dill, Schnittlauch, Estragon, ferner durch

Essig, Citronensaft, Kümmel usw. zu ersetzen), alkoholische Getränke sowie Speisen mit einem stärkeren Salzgehalt, desgleichen die Extraktivstoffe des Fleisches (Fleischbrühe usw.).

Bei den chronischen Nephropathien richtet sich die Behandlung nach der Art der Nierenkrankheit, insbesondere nach der Art der Funktionsstörung. Hieraus erklärt sich, daß die Therapie sich fallweise recht verschieden gestaltet. In jedem Fall hat die Behandlung der langen Dauer des Leidens Rechnung zu tragen und soll daher jede unnötige Strenge vermeiden. Bei hydropischen Nierenleiden ist die Flüssigkeitszufuhr, aber ebenso auch die Salzzufuhr nach Möglichkeit einzuschränken. Daher sind in solchen Fällen weder Milchkuren noch das häufig geübte Trinken großer Mengen von Mineralwasser am Platz. Man gibt als Getränk höchstens $^3/_4$ Liter Flüssigkeit pro die, zumal die übrigen Speisen reichlich Wasser, die Breispeisen etwa 75%, Obst und Gemüse etwa 90% ihres Gewichtes Wasser enthalten. Die NaCl-Zufuhr soll 5 g pro die nicht übersteigen (1 Liter Milch = 1,6 NaCl; 100 g Brot = 1,0 NaCl). Bei nachgewiesener Retention von N-Schlacken (erhöhter Rest-N) wird man die Eiweißzufuhr auf ein Mindestmaß von etwa 50—30 g pro die herabsetzen (Eier, weißer Käse, Pflanzeneiweiß) und das Nahrungsbedürfnis im übrigen durch N-freie Kost befriedigen. Öfter bewährt sich hier die Einschaltung von Hungertagen (Gemüse-, Obsttage, keine Eiweißträger). Bei den Nephrosen dagegen mit normaler N-Ausscheidung ist eiweißreiche Kost indiziert; auch empfiehlt sich hier die Verabreichung von Vitamin A (z. B. 3mal täglich 1 Vogandragée).

Gelingt es durch bloße Diät und Bettruhe nicht, die Ödeme zum Schwinden zu bringen, so kann man bei intaktem Zirkulationsapparat eine Schwitzprozedur im Bett versuchen (trockene Hitze mittels Heißluftapparate oder Glühlichtbogen, gleichzeitig heiße Getränke). Oft bleibt trotzdem die Diaphorese aus. Man kann dann eine intravenöse Dextroseinfusion (200—300 ccm, 25—30%) versuchen, desgleichen eine 5%ige Natr. bicarb.-Lösung.

Auch die Anwendung der Diuretica hat nicht immer Erfolg. Bei akuter Nephritis ist im Interesse der Schonung der Niere auf sie zu verzichten. Bei chronisch-hydropischen Nierenleiden versuche man evtl. das Diuretin 3mal täglich 0,5, das aber hier oft versagt. Mehr Erfolg hat oft der Liquor Kal. acet. 3—6mal täglich 1 Teelöffel (wirksam ist hier das Kalium, das als Antagonist des Natriums die Wasserausscheidung fördert). Bei den hartnäckigen Ödemen der Nephrosen erweist sich mitunter Harnstoff als gutes unschädliches Diureticum: Urea puriss. anfangs 20 g in dem doppelten Quantum Wasser mit Fruchtsaft, später täglich, evtl. wochenlang, 3mal 20—30 g pro die. Günstig wirken oft die Species diureticae (S. 440) sowie auch Bohnenhülsentee (Decoct. cortic. fruct. phaseoli 120 : 750; zweimal täglich eine Tasse). Es beschränkt sich übrigens die Wirkung der Diuretica nicht auf die Niere, sondern sie üben auch eine entquellende Wirkung auf die Gewebe aus und machen das in diesen gebundene Wasser mobil. Ferner fördern die Diuretica oft gleichzeitig auch die Wasserausscheidung durch Haut und Lungen. Bei den der Therapie trotzenden Ödemen denke man stets auch an die Möglichkeit ihres cardialen Ursprungs (Versuch mit Digitalis!). Alle Hg-Präparate als Diuretica wie Kalomel oder Salyrgan usw. sind streng kontraindiziert. Zur Förderung bzw. Verstärkung der Diurese eignen sich kurz vorher sowie gleichzeitig verabreichte acidotisch wirkende NH_3-Salze (s. auch S. 476) wie z. B. Salmiak 3,0—4,0 pro die. Mitunter wirkt Diathermie der Nieren, etwa 2mal täglich je eine halbe Stunde, günstig.

Hochgradige Ödeme, die auf andere Weise nicht weichen, müssen mechanisch entleert werden, entweder durch Einstechen von Curschmannschen Trokars ins Unterhautzellgewebe der Ober- und Unterschenkel oder durch multiple Scarificationen der Haut der Unterschenkel. In beiden Fällen ist wegen der erheblichen Infektionsgefahr für peinliche Asepsis zu sorgen (Jodierung der Haut; empfehlenswerter ist Einreiben mit 2% Collargolsalbe 1 Tag vor dem Eingriff). Es können auf diese Weise in 24 Stunden viele Liter Ödemflüssigkeit abfließen. Sehr wichtig ist bei den Nephrosen sorgfältige Hautpflege zur Vermeidung der hier besonders gefährlichen Infektionen. Bezüglich der Dekapsulation bei Anurie vgl. unten.

Die oft nach Ausheilung akuter Nephritiden noch Wochen und Monate weiterbestehende Ausscheidung geringer Eiweißmengen und vereinzelter Erythrocyten (sog. Defektheilung) ist bei im übrigen gutem Allgemeinbefinden und normalem Verhalten von Nierenfunktion und Blutdruck kein Grund für Bettruhe noch für strenge Diät; zu vermeiden sind lediglich Exzesse im Essen und Trinken, Erkältungen und Überanstrengungen.

Schrumpfnierenkranke sind im allgemeinen nach den gleichen Grundsätzen wie Herzkranke zu behandeln. Jedoch ist hier die Flüssigkeitszufuhr reichlicher zu bemessen, im übrigen der Organismus körperlich und geistig zu schonen. Vorsicht ist gegenüber Jod zu beobachten, das oft schlecht ausgeschieden wird. Gegen die durch die Hypertonie verursachten Beschwerden wirken öfter wiederholte Aderlässe meist günstig, bisweilen auch gelegentlich die sog. Ableitung nach dem Darm in Form von Purgantien (Sennainfus, Bittersalz). Bei mangelhafter Diurese sind die Diuretica der Purinreihe (S. 440) sowie Novasurol, besser Salyrgan erlaubt. Stets hat ferner die Behandlung den ersten Zeichen einer Herzinsuffizienz Rechnung zu tragen (vgl. S. 193). Anfälle von Atemnot bzw. renalem „Asthma" (Lungenödem) lassen sich oft durch 0,5 mg Strophanthin-K intravenös rechtzeitig coupieren. Bei Schwangerschaftsniere bekämpft man zunächst nur die Ödeme. Unterbrechung der Gravidität kommt nur, abgesehen von Eklampsie, bei progredienter Retinitis albuminurica sowie bei sehr hochgradigem, auf andere Weise nicht einzudämmendem Hydrops in Frage.

Bei den luetischen Nephropathien besteht die äußerst vorsichtig und tastend durchzuführende Therapie in Neosalvarsan, Jodkali 0,5—1,0 pro die (nach vorheriger Untersuchung des Ausscheidungsvermögens für Jod, vgl. S. 417) und Quecksilber-Schmierkur (Beginn mit 2 g). Es ist dies der einzige Fall, bei welchem bei einer Nierenkrankheit die Hg-Medikation erlaubt ist.

Für klimatische Nachkuren eignet sich für Nierenkranke trockenes sonniges und windstilles Klima (Wüstenklima, speziell Ägypten sowie sonniges Hochgebirgsklima).

Die **Therapie der Urämie** richtet sich nach dem Typus derselben. Bei der eklamptischen Form sind prophylaktisch möglichste Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr (Trockenkost), oft einige Hungertage am Platz. Bei Ausbruch der Anfälle sind Lumbalpunktionen bis zum Sinken des Spinaldrucks auf normale Werte vorzunehmen; zur Beruhigung Sedativa, z. B. Morphium oder Chloralhydrat (2,0 in Mucil. Salep 60,0, auf einmal als Klysma); evtl. bei starker Häufung der Anfälle Chloroformnarkose. Besondere Aufmerksamkeit erheischt der Zirkulationsapparat (Coffein, Campher, Hexeton, Digitalis, Strophanthin). Bei der azotämischen Urämie sind vor allem große Aderlässe von 300—500 ccm indiziert, denen man eine Infusion von physiologischer NaCl-Lösung oder besser einer 4,5% Dextroselösung folgen läßt. Auch hier sind Herzexcitatien notwendig. Bei noch leistungsfähigem Zirkulationsapparat empfiehlt sich ferner der Versuch mit einer Schwitzprozedur im Bett unter reichlicher Zufuhr von heißen Getränken, doch versagt dies Verfahren nicht selten. Bei Benommenheit wirkt ein laues Bad mit kalten Übergießungen günstig. Gegen die urämische Dyspepsie empfiehlt sich verdünnte Salzsäure 3mal täglich 15 Tropfen in Wasser. Therapie des Lungenödems vgl. S. 263. Die in Fällen akuter Urämie und Anurie empfohlene operative Spaltung der Nierenkapsel (Dekapsulation) zur Befreiung des Organs von dem schädlichen, durch seine Schwellung verursachten Druck hat nur in vereinzelten Fällen Erfolg. Vorher versuche man die Diathermie der Nieren (s. oben). Therapie der Urämie durch Salz-Mangel s. S. 424.

Eine eigentliche allgemeine **Prophylaxe** der Nierenentzündungen gibt es nicht, abgesehen von der durch Alkohol, Lues sowie Blei bewirkten Nierenschädigung. Bei der recidivierenden hämorrhagischen Nephritis gelingt es mitunter, durch Entfernung des ursächlichen Infektionsherdes (Tonsillen, Alveolarpyorrhoe, Heilung impetiginöser Hauterkrankungen usw.) das Leiden zur Ausheilung zu bringen. Im übrigen muß sich die Prophylaxe auf diejenige gegen weitere Verschlimmerungen, und zwar auf das Vermeiden von Erkältungen, körperlichen Überanstrengungen, sowie die Schonung der Nieren durch entsprechende Lebensweise beschränken.

Orthostatische (zyklische) Albuminurie.

In der Pubertät, mitunter auch schon bei jüngeren Kindern, seltener bei Erwachsenen beobachtet man Albuminurien, deren Auftreten von der Körperhaltung abhängig ist. Derartige Individuen zeigen geringen, bisweilen auch stärkeren Eiweißgehalt bereits wenige Minuten, nachdem sie aus der horizontalen in die aufrechte Haltung übergegangen sind, während sie im Liegen eiweißfrei sind. Das Wesentliche dabei ist die bei diesen Fällen im Stehen sich geltend machende starke Lordose der Lendenwirbelsäule, die wahrscheinlich eine venöse Stauung der Niere zur Folge hat. Daher tritt die Albuminurie auch im Liegen auf, wenn dabei künstlich eine Lordose hervorgerufen wird. In der Regel handelt es sich um blasse nervöse,

asthenische Individuen, die oft ein Tropfenherz, niedrigen Blutdruck, vasomotorische Erregbarkeit, Neigung zu Ohnmachten, Superacidität sowie spastische Obstipation aufweisen. In manchen Fällen tritt die Albuminurie nach seelischen Aufregungen stärker hervor. Bisweilen ist eine latente Tuberkulose vorhanden (daher stammt die Bezeichnung „prätuberkulöse" Albuminurie). Der Harn enthält meist auch den schon in der Kälte durch Essigsäure fällbaren Eiweißkörper (vgl. S. 418). Das Sediment zeigt sehr häufig zahlreiche Oxalat-, Phosphat- und Uratkrystalle (vgl. S. 451), mitunter vereinzelt Zylinder, ferner bisweilen in großer Menge desquamierte runde Epithelien. Verschlechterung des Allgemeinbefindens sowie starke körperliche oder geistige Übermüdung bringt mitunter die bis dahin latente Störung erst zum Vorschein. Öfter beobachtet man bei den mit der Anomalie behafteten Individuen einen starken Wechsel der Pulsfrequenz beim Übergang von der horizontalen in die aufrechte Körperstellung.

Die Kenntnis der orthostatischen Albuminurie ist deshalb wichtig, weil sie zur Verwechslung mit ernsten Nierenleiden führen kann, wiewohl sie völlig harmlos ist. Allerdings können auch echte Nephritiden im Ausheilungsstadium zeitweise eine zyklische Albuminurie zeigen. Hier entscheidet u. a. die Anamnese bzw. der Sedimentbefund (Erythrocyten). In zweifelhaften Fällen nehme man eine genaue Funktionsprüfung vor. Die Prognose der orthostatischen Albuminurie ist gut, ein Übergang in echte Nephritis kommt nicht vor. Individuen mit orthostatischer Albuminurie sind nicht als Nierenkranke zu behandeln (keine Liegekur, keine Nierendiät); notwendig ist dagegen vor allem Hebung des Allgemeinzustandes, Kräftigung der Muskulatur durch reichliche Betätigung im Freien, Schutz vor Überanstrengung, vorsichtige Abhärtung. Bisweilen beseitigt Atropin (z. B. 2mal täglich 1 Eumydrintablette) die Albuminurie.

Stauungsniere.

Bei Versagen der Herzkraft treten Störungen der Nierenfunktion oft schon frühzeitig auf, da die Nieren gegenüber der, infolge der Stauung im großen Kreislauf und der Überfüllung der Venen zur Geltung kommenden Verlangsamung der Blutzirkulation gemäß ihrem starken Sauerstoffbedürfnis besonders empfindlich sind. Während eine kurzdauernde Stauung sich nur durch vorübergehende Funktionsstörungen verrät, hat eine länger anhaltende Zirkulationsstörung charakteristische anatomische Veränderungen zur Folge.

Die Stauungsniere präsentiert sich als ein etwas vergrößertes derbes, auf der Schnittfläche cyanotisches Organ mit sehr scharfer Abgrenzung von Rinde und Mark. Mikroskopisch findet man abgesehen von praller Füllung der Gefäße intakte Glomeruli und Harnkanälchen, nach länger bestehender Stauung dagegen Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.

Der leichteste Grad der Zirkulationsstörung der Niere ist die bereits früher (S. 161) erwähnte sog. Nykturie, d. h. eine nächtliche Vermehrung der Harnmenge bei Sinken derselben tagsüber. Bei der ausgeprägten Stauungsniere ist der Harn dunkel, von geringer Menge und hohem spezifischen Gewicht (1030 und darüber). Oft findet sich reichlich Ziegelmehlsediment. Stets ist Eiweiß vorhanden, meist 1—2‰ (in der Regel nicht mehr als etwa 3‰), gelegentlich werden allerdings beträchtliche Eiweißmengen (bis 12‰) ausgeschieden, ebenso finden sich Zylinder und Erythrocyten wie bei echter Nephritis, jedoch meist nur in geringer Anzahl. Der NaCl-Gehalt des Harns ist vermindert. Der Rest-N im Serum ist, wenn überhaupt, nur wenig erhöht. Mitunter wird über Schmerzen in der Nierengegend geklagt. Die für Nephritis charakteristischen Augenhintergrundsveränderungen fehlen stets. Der Wasserversuch sowie die Belastung mit NaCl werden ungenügend erledigt, Harnstoff wird dagegen normal ausgeschieden.

Dieses unterschiedliche Verhalten in der Konzentrationsfähigkeit gegenüber den verschiedenen Harnbestandteilen ist ein wichtiges Merkmal der Stauungsniere;

charakteristisch ist, daß hier der Quotient $\triangle$/NaCl ansteigt (vgl. S. 414, Abs. 4). Daß übrigens die Verzögerung der Wasserausscheidung zum Teil extrarenal bedingt ist, ergibt sich aus der Tatsache, daß intravenös zugeführtes Wasser die Diurese steigert.

Blutdrucksteigerung kommt durch die Stauungsniere als solche allein nicht zustande.

Die Neigung zur Entwicklung einer Stauungsniere ist individuell verschieden, so daß manche Kranke mit mäßig starker Herzinsuffizienz bereits deutliche Symptome einer Stauungsniere zeigen, die bei andern Patienten trotz stärkerer Zirkulationsstörung vermißt werden. Der Verlauf der Nierenerscheinungen hängt von dem Grundleiden, der Herzschwäche ab. Oft ist erstes Zeichen der Besserung der letzteren Zunahme der Harnmenge mit Sinken des spezifischen Gewichts. In den Endstadien der Stauungsniere kann es zu beträchtlicher Retention harnfähiger Substanzen und Erniedrigung des spezifischen Gewichts kommen.

Bei ausgebildetem Krankheitsbild ist es mitunter schwierig zu entscheiden, ob eine primäre Herzschwäche und eine sekundäre Stauungsniere vorliegt oder ob umgekehrt das Grundleiden eine Nephritis mit daran anschließender Herzinsuffizienz ist. Auch die Nephrosen mit ihrem hohen spez. Gewicht kommen differentialdiagnostisch in Frage. Hier entscheidet die Anamnese (Herzklappenfehler usw.), ferner das Fehlen stärkerer Rest-N-Erhöhung und der Retinitis, das Verhalten des spezifischen Gewichtes des Harns und nicht zuletzt das prompte Reagieren der Stauungsniere auf Digitalis (sowie auf Scilla). Wird bei einer Herzinsuffizienz statt des hochgestellten dunklen Harns heller Harn entleert, so ist das auf Niereninsuffizienz sehr verdächtig (vgl. S. 414 u. 417).

Therapie: Cardiotonica (Digitalis, Strophanthus); Beschränkung der Wasser- und Salzzufuhr, evtl. einige Tage Trockenkost. Im Gegensatz zu den Nephritiden sind hier die verschiedenen Diuretica sehr wirksam: Diuretin 4—6mal täglich 0,5. Theocin jeden 2. Tag 2mal täglich 0,15—0,3 in capsul. amylac.; Euphyllin intravenös, ferner Salyrgan alle 5 Tage je 1—2 ccm intramuskulär bzw. intravenös, Harnstoff (vgl. S. 437), schließlich auch Species diuretic. (Rad. levistic., ononid., liquirit., fruct. juniperi āā 1 Eßlöffel auf 2 Tassen Wasser) sowie Bohnenhülsen-Tee (vgl. S. 437) 2mal täglich 1 Tasse. Mitunter kommt die Digitaliswirkung erst voll zur Geltung, nachdem die Diurese unter dem Einfluß der Diuretica in Gang gekommen ist. Schließlich sei daran erinnert, daß die beste Kontrolle des Erfolges der Entwässerung nicht so die Harnmenge wie das Verhalten des Körpergewichtes ist.

Niereninfarkt (Nierenembolie).

Anämische Niereninfarkte entstehen durch Verschleppung von blandem embolischen Material aus dem linken Herzen in die Nierenarterien; diese sind Endarterien.

Der Infarkt hat die Form eines Keils, dessen Spitze in die Tiefe des Organs reicht, während die Basis an der Oberfläche der Niere liegt. Innerhalb des Infarktes entsteht eine Koagulationsnekrose des Parenchyms, an die sich später eine bindegewebige Organisation mit Narbenbildung und hyaliner Verödung der Glomeruli anschließt. Die linke Niere wird häufiger befallen. Oft entstehen multiple Infarkte.

Klinisch kann der Niereninfarkt vollkommen symptomlos verlaufen und erst bei der Autopsie entdeckt werden. In anderen Fällen ermöglichen die klinischen Erscheinungen eine Diagnose. Dazu gehören plötzlich auftretender Schmerz in der Nierengegend wie bei Nierensteinen sowie Hämaturie, mitunter Pulsbeschleunigung. Ausstrahlende Schmerzen sowie Schmerzhaftigkeit der Hoden fehlen. Harnmenge und Nierenfunktion zeigen keine Abweichung von der Norm. Eine spezielle Therapie kommt nicht in Frage.

Bei maligner (septischer) Endocarditis gestaltet sich das Bild der Nierenembolie dadurch anders, daß es sich um infizierte Emboli handelt. Die mit ihnen in die Nieren verschleppten Bakterien bewirken im Parenchym häufig multiple miliare Abscesse, die auf dem Sektionstisch als stecknadelkopfgroße, von rotem Saum umgebene Herdchen in der Rinde beim Abziehen der Kapsel sichtbar werden. Eine derartige hämatogen entstandene eitrige embolische Nephritis (Nephritis apostematosa) findet sich oft bei Sepsis bzw. Pyämie. Bemerkt sei

übrigens, daß starker Leukocytengehalt des Harns bei Sepsis kein sicherer Beweis für Nierenabscesse ist, da derselbe auch ohne diese vorkommt.

Werden von den eingeschwemmten Bakterien nur einzelne Gefäßknäuel oder einzelne ihrer Gefäßschlingen verstopft und sind die Keime wenig virulent, so entstehen keine Abscesse, sondern kleine multiple Entzündungsherde mit Nekrose einzelner Glomeruli oder nur vereinzelter Capillarschlingen, ferner Hämorrhagien sowie degenerative Veränderungen im Bereich der benachbarten Harnkanälchen. Diese sog. **embolische Herdnephritis** findet sich besonders häufig bei der Streptococcus-viridans-Sepsis (vgl. S. 98), mitunter auch bei Infektionen mit Staphylococcen, Bacterium coli usw. Bisweilen führt erst die embolische Herdnephritis auf die Diagnose der Sepsis hin. Die klinischen Erscheinungen sind Eiweißausscheidung und vor allem Hämaturie, während die übrigen für Nephritis charakteristischen Symptome wie Blutdrucksteigerung, Retinitis, Rest-N-Erhöhung fehlen. Die Nierenfunktion ist infolge der ausgedehnten, intakt bleibenden Teile des Nierenparenchyms normal. Die meist vorhandene Verminderung der Harnmenge erklärt sich durch das gleichzeitig bestehende Fieber.

Neoplasmen der Niere.

Klinische Bedeutung haben nur die malignen Nierengeschwülste. Der Häufigkeit nach spielen die sog. Hypernephrome (besser als hypernephroide Tumoren bezeichnet) eine besondere Rolle; sie bilden etwa 75% aller Nierentumoren bei Erwachsenen.

Es sind dies bis kleinapfelgroße gelbliche Geschwülste (auch Grawitzsche Tumoren genannt). Man hat ihre Entstehung durch Wucherung von in die Nierenrinde versprengten Keimen von Nebennierengewebe, die sich oft in der Niere finden, zu erklären versucht, zumal die histologische Struktur der Geschwülste derjenigen der Nebennierenrinde entspricht. Charakteristisch ist der Reichtum an dünnwandigen Gefäßen mit einer daraus erklärlichen Neigung zu Blutungen. Auch haben die Tumoren die Tendenz, in die benachbarten Venen einzubrechen; gelegentlich können sie sogar als massive Geschwulstsäule bis hoch hinauf in die Vena cava inferior, ja bis in den rechten Vorhof hineinwachsen.

Andere maligne Nierentumoren sind teils Sarkome, teils Carcinome, teils teratoide Mischgeschwülste; letztere bevorzugen charakteristischerweise das Kindesalter.

Klinisch sind die Nierentumoren hauptsächlich durch drei Symptome ausgezeichnet: die intermittierende Hämaturie, ferner Schmerzen sowie das Vorhandensein einer palpablen Geschwulst. Oft ist das erste Zeichen, das dem Patienten auffällt, die Blutung. Dieselbe kann ohne äußere Veranlassung, auch bei völliger Ruhe, ohne jede Beschwerde auftreten und plötzlich wieder verschwinden. Sie wird von Frauen bisweilen mit der menstruellen Blutung verwechselt. Gleichzeitig mit der Hämaturie können Eiweiß und Zylinder auftreten, die später wieder verschwinden. Bei Kindern wird die Hämaturie meist vermißt. Mitunter enthält der Harn auch eigentümliche, dicken Tripperfäden ähnliche oder regenwurmartige Gerinnsel. Schmerzen können dauernd fehlen; in anderen Fällen besteht dumpfer Druck in der Nierengegend oder sogar heftiger neuralgieartiger Schmerz, letzteres allerdings meist erst in vorgerückteren Stadien des Leidens. Harndrang fehlt in der Regel. Bei genügender Größe ist der Tumor später auch öfter palpatorisch nachweisbar, besonders wenn er der unteren Nierenhälfte angehört. Insbesondere bei Kindern kann er sehr beträchtliche Dimensionen annehmen.

Die Tumoren der rechten Niere lassen sich oft früher als die der linken fühlen. In unklaren Fällen bediene man sich der Stoßpalpation von hinten her unter gleichzeitiger Palpation von vorn mit der anderen Hand. Auch stelle man die Lage des Colon ascendens bzw. descendens zur Niere durch Luftaufblähung sowie Röntgenuntersuchung und Kontrasteinlauf fest; der Darm liegt stets vor dem Tumor.

Mitunter bewirken Nierentumoren Fieber, welches übrigens in einzelnen Fällen längere Zeit das einzige Symptom bildet. Die Senkungsreaktion des Blutes ist beschleunigt. Beachtenswert sind schließlich eigentümliche, speziell bei Hypernephromen bisweilen vorkommende Symptome, nämlich eine (mitunter nur vorübergehende) Glycosurie, ferner Blutdrucksteigerung sowie addisonartige Hautpigmentierungen (namentlich an den Streckseiten der Vorderarme); ziemlich selten ist der Befund großer glykogenhaltiger Tumorzellen im Harnsediment.

Die Hypernephrome können sich lange Zeit wie gutartige Geschwülste verhalten, bis sie plötzlich malignen Charakter mit schrankenlosem Wachstum zeigen. Infolge des oben beschriebenen Einbruchs in die Venen kann sich schnell ein enormer Hydrops der unteren Körperhälfte mit Ascites und praller Füllung der Hautvenen entwickeln. Auch Paraplegien durch Kompression des Rückenmarks und schließlich relativ häufig Metastasen in anderen Organen, insbesondere auch in den Knochen (Röntgen!) und in der Lunge mit hämorrhagischem Sputum kommen bei Hypernephrom vor (vgl. auch S. 479, Abs. 1).

Für die **Diagnose** der Nierentumoren ist es wichtig, daß bei der Dreigläserprobe während der Blutung alle 3 Proben den gleichen Blutgehalt zeigen und daß ferner mitunter auch in der blutungsfreien Zeit mikroskopisch vereinzelte Erythrocyten im Sediment zu finden sind. Besonders verdächtig ist der rasche Wechsel von klarem und blutigem Harn, sowie dabei das Fehlen von Schmerzen. In einzelnen Fällen wird allerdings die Hämaturie zunächst längere Zeit vermißt. Das Fehlen größerer Leukocytenmengen spricht gegen Nierentuberkulose. Infolge von Kompression der Vena spermatica wird gelegentlich eine gleichseitige Varicocele beobachtet, die im Liegen nicht verschwindet. In allen zweifelhaften Fällen ist die Cystoskopie und der Ureterenkatheterismus anzuwenden (letzterer vor allem auch zur Entscheidung der Frage der Zulässigkeit der operativen Entfernung der Niere) sowie ganz besonders die Röntgenuntersuchung, bei welcher (nach einer stets vorher herzustellenden Leeraufnahme!) die intravenöse und die retrograde Pyelographie oft schon frühzeitig durch Veränderungen des Nierenbeckens (z. B. Abplattung oder Verzerrung eines Kelches) auf das Vorhandensein eines Tumors hinweist; mitunter gelingt außerdem zugleich der Nachweis einer Vergrößerung der Niere. Wichtig ist schließlich, daß dem ersten Symptom ein völlig beschwerdefreies Intervall von Monaten bis zu Jahren folgen kann [1].

Auch die angeborene **Cystenniere** kann das Bild des Nierentumors hervorrufen. Die Palpation ergibt oft eine unebene, gebuckelte Geschwulst. Häufig besteht die Anomalie beiderseitig. Hereditäres Vorkommen wird beobachtet. Der Symptomenkomplex erinnert an den der Schrumpfniere: Polyurie, Herabsetzung des Konzentriervermögens, geringe Albuminurie, kein Sediment, bisweilen Hämaturie, Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie, welch letztere jedoch bemerkenswerterweise trotz starker Azotämie fehlen können. Manchmal treten Kolikanfälle wie bei Nierensteinen auf. Mit Cystennieren vergesellschaftet kommt bisweilen Cystenleber vor.

Als **Therapie** der Nierentumoren kommt (die Cystenniere ausgenommen) ausschließlich die chirurgische Entfernung des erkrankten Organs in Frage, die jedoch nur bei den Hypernephromen gewisse Aussicht auf Dauererfolg hat, aber auch hier oft infolge nicht rechtzeitiger Diagnosenstellung zu spät kommt (nach neuer Statistik lebte 3 Jahre nach der Nephrektomie nur noch $^1/_3$ der Kranken!).

Ren mobilis (Nephroptose, Wanderniere).

Die normale Beweglichkeit der Niere, und zwar mit der Atmung, ist nur geringfügig. Dagegen wird die Niere bei Erschlaffung ihres bindegewebigen Aufhängeapparates sowie infolge von Schwund des die Niere umgebenden Fettpolsters, speziell des sie stützenden Fettgewebspfropfes zwischen den Blättern der tiefen Bauchfascie (vgl. S. 412) oft abnorm beweglich und gleitet alsdann bei aufrechten Körperhaltung aus ihrem Lager herab. Das wird hauptsächlich bei der rechten Niere beobachtet und kommt namentlich beim weiblichen Geschlecht vor, bei

[1] Es ist zu beachten, daß bei etwaigen einer Probeexcision zugänglichen Metastasen das Hypernephrom der einzige Tumor ist, der histologisch eine exakte Diagnose sowohl der Art wie des Sitzes der Geschwulst ermöglicht.

welchem ohnehin die das Nierenlager bildende Nische flacher als beim Manne ist. Wie bei der Enteroptose (S. 370) handelt es sich einmal um einen erworbenen Zustand infolge starker Verringerung der abdominellen Fettmassen (z. B. als Folge einer Entfettungskur) oder um die Begleiterscheinung einer Erschlaffung der Bauchdecken mit Hängebauch wie z. B. bei Multiparen; früher wurde auch starkes Schnüren als Ursache angeschuldigt. Andererseits kann es als Analogon der virginellen Ptose (S. 370) ein Teilsymptom einer konstitutionellen Anomalie sein, wie sie im sog. Stillerschen Habitus (vgl. S. 328) zum Ausdruck kommt. Daher ist sie oft mit allgemeiner Enteroptose verbunden. Häufig besteht Psychasthenie. Die abnorme Beweglichkeit der Niere ist durch die Palpation festzustellen. Bei bimanueller Untersuchung gelingt es, wenn die Patienten tief atmen, namentlich bei Ausübung eines stärkeren Druckes von hinten her in der Lendengegend, die Niere durch die Bauchdecken als rundliches glattes Organ zu fühlen, das während der Exspiration im Gegensatz zur Leber und Gallenblase sich in seiner Stellung fixieren läßt, ohne in die alte Lage zurückzukehren. Läßt man das Organ los, so begibt es sich beim Liegen wieder in seine normale Lage zurück[1]. Übergang in die aufrechte Haltung, insbesondere auch mehrmaliges Springen läßt die Niere wieder herabgleiten. Linksseitige Ptose wird nur bei gleichzeitig vorhandener Senkung der rechten Niere beobachtet, während letztere auch allein vorkommt. Bei höheren Graden von Wanderniere zeigt das Organ auch erhebliche seitliche Beweglichkeit, die namentlich an Exkursionen des unteren Poles bemerkbar wird, wobei die Niere indessen fast nie die Mittellinie überschreitet.

In vielen Fällen ist den Patienten das Vorhandensein ihrer Wanderniere nicht bewußt; mitunter bestehen leichte Beschwerden wie Ziehen oder Druck in der Nierengegend, die zum Teil in das Bein ausstrahlen. Häufig ist ein Teil der Klagen nur auf die allgemeine konstitutionelle Asthenie zu beziehen. Werden die Kranken durch den Arzt auf die Nierensenkung aufmerksam gemacht, so äußert dann ein Teil von ihnen öfter allerhand Beschwerden, die größtenteils psychogener Natur sind. Bei hochgradiger Beweglichkeit der Niere kann es indessen, wenn auch selten, namentlich nach schwerer körperlicher Arbeit zu ernsten Erscheinungen wie heftigen Koliken, Brechreiz und peritonitisartigen Symptomen (Meteorismus, Bauchdeckenspannung) kommen. Hierbei handelt es sich wahrscheinlich um eine vorübergehende Abknickung des Ureters und der Nierenhilusgefäße bzw. um eine intermittierende Hydronephrose (s. unten).

Die **Therapie** erreicht in der Mehrzahl der Fälle meist schon auf rein psychischem Wege Erfolge durch die beruhigende Versicherung, daß es sich um ein harmloses Leiden handle; letztere ist besonders dann notwendig, wenn vorher ärztlicherseits dem Patienten die Diagnose mitgeteilt worden war. Bei starker Erschlaffung der Bauchdecken oder bei Fettschwund ist die gleiche Therapie am Platz wie bei Enteroptose (S. 370). Bei sehr hochgradiger Nephroptose kommt evtl. die operative Fixierung der Niere (Nephropexie) in Frage. Zu vermeiden sind starke Erschütterung des Körpers (z. B. Reiten) sowie heftige körperliche Anstrengungen, namentlich schweres Heben.

Die Sackniere (Hydro- und Pyonephrose).

Der sog. Sackniere liegt eine abnorme Ausdehnung des Nierenbeckens und der Nierenkelche zugrunde. Sie beruht stets auf Harnstauung infolge von Hindernissen im Bereich der harnableitenden Wege. Die häufigsten Hindernisse sind in den Ureteren steckengebliebene Steine, ferner Kompression der Ureteren durch Tumoren im Becken sowie durch den graviden oder retroflektierten Uterus, weiter Knickung des Harnleiters bei Wanderniere, Narbenstenosen nach Ulcerationen des Ureters (Tuberkulose, Steindecubitus oder Traumen), Verletzung desselben bei gynäkologischen Operationen, selten auch als angeborene Anomalie in Form abnormer Faltenbildung oder abweichenden Ursprungs des Harnleiters aus dem Nierenbecken, insbesondere eines spitz-

[1] Es ist zu beachten, daß eine derartige gründliche Palpation der Nieren vorübergehend zu Albuminurie, ja sogar zu mikroskopischer Hämaturie führen kann. Zugleich bietet dies Phänomen nachträglich einen Beweis dafür, daß das getastete Gebilde tatsächlich die Niere war.

winkligen Abgangs des ersteren mit ventilartigem Verschluß. Eine andere Art von Hindernissen ist im Bereich der Harnröhre lokalisiert. Dazu gehören die Prostatahypertrophie, die Harnröhrenstrikturen sowie bisweilen die Phimose. Je nach dem Sitz des Hindernisses kommt es zu einseitiger oder doppelseitiger Entwicklung einer Sackniere. Von Bedeutung ist ferner die Tatsache, daß es weniger die plötzliche Absperrung des Harnabflusses, als vielmehr die chronische Erschwerung desselben oder intermittierender Verschluß der Abflußwege sind, die zur Erweiterung des Nierenbeckens führen. Enthält letzteres nicht infizierten Harn oder Sekrete des Nierenbeckens, also eine blande wäßrige Flüssigkeit, so spricht man von Hydronephrose, während der Inhalt der Pyonephrose eitrige Beschaffenheit zeigt.

Die **anatomischen** Veränderungen bestehen in einer zum Teil sehr beträchtlichen Erweiterung des Nierenbeckens, die u. a. mit Abplattung der Papillen einhergeht. Im weiteren Verlauf entwickelt sich nach vorhergehender Erweiterung der Harnkanälchen eine Atrophie derselben, ferner eine Verödung der Glomeruli sowie Bindegewebsentwicklung mit konsekutiver Schrumpfung, die zum Bilde der sog. hydronephrotischen Schrumpfniere führen. Die Oberfläche des Organs zeigt dabei oft eine eigentümliche Buckelung. In extremen Fällen stellt die Niere schließlich einen mit mehreren Litern Flüssigkeit gefüllten Sack dar, dessen bindegewebige derbe Wand nur noch vereinzelte Reste von Nierengewebe erkennen läßt.

Das **Krankheitsbild** verhält sich wechselnd je nach der Art des der Sackniere zugrunde liegenden Leidens. Auch gestaltet es sich verschieden, je nachdem der Prozeß intermittierend oder dauernd, beiderseitig oder einseitig ist, sowie ob eine Hydro- oder Pyonephrose vorliegt. Hydronephrosen mäßigen Grades bleiben bei Lebzeiten des Patienten oft völlig latent. Auch eine größere Sackniere braucht, wenn sie konstant vorhanden ist, keine Beschwerden zu verursachen. Im übrigen gehört zu den objektiv nachweisbaren Symptomen in erster Linie das Bestehen eines Tumors, der zunächst nur den Eindruck einer mäßig vergrößerten Niere erweckt, bei stärkerer Ektasie aber die Dimensionen einer bis zu mannskopfgroßen Geschwulst annehmen kann, die sich nach unten bis ins Becken erstreckt, die Mittellinie überschreitet und den Leib vorwölbt. Oft bestehen dann Druck und Völlegefühl, durch die der Patient auf sein Leiden aufmerksam wird. Verschiebung des Tumors mit der Atmung beobachtet man bei rechter Sackniere, während sie links meist fehlt. Charakteristische Merkmale sind derbe Konsistenz und häufig deutliche Fluktuation. Das Colon liegt stets vor dem Tumor. Die Harnentleerung braucht bei einseitiger Sackniere nicht beeinträchtigt zu sein, zumal die andere Niere, normale Funktion vorausgesetzt, die kranke Niere vollkommen zu ersetzen vermag. Trotzdem ist auf die Dauer mit einer Überlastung und Schädigung auch der gesunden Niere zu rechnen. Man unterscheidet offene und geschlossene Hydronephrosen. Bei letzteren vermag der Ureterenkatheter nicht ins Nierenbecken einzudringen.

Ein besonderes Krankheitsbild entsteht bei der intermittierenden Hydronephrose, die sich bei vorübergehender plötzlicher Unwegsamkeit der Harnwege einstellt und nicht selten mit stürmischen Erscheinungen verläuft. Unter Schüttelfrost, Erbrechen sowie häufig unter anfänglichem Harndrang treten heftige Schmerzen wie bei Nierensteinkoliken auf, und alsbald ist der charakteristische Tumor zu fühlen. Das Abklingen des Anfalls ist von einer größeren Harnflut sowie vom Verschwinden des Nierentumors begleitet. In manchen Fällen, in denen der

genannte Symptomenkomplex fehlt, verrät sich die intermittierende Hydronephrose lediglich durch periodisches Vorhandensein des cystischen Tumors, dessen Natur aus seinem plötzlichen Auftreten und ebensolchem Verschwinden zu erkennen ist.

Bei längerem Bestehen einer doppelseitigen Sackniere, mitunter auch bei einseitiger Hydronephrose, kommt es zuweilen zu Blutdrucksteigerung sowie zu Hypertrophie des linken Ventrikels, was sich aus der fortschreitenden Reduktion des Nierenparenchyms und der dadurch verursachten Retention harnpflichtiger Substanzen erklärt, und zahlreiche Fälle von Prostatahypertrophie oder von Beckentumoren mit beiderseitiger Hydronephrose gehen schließlich an einer Urämie zugrunde. Vollständiger Verschluß der Harnleiter führt innerhalb weniger Tage zum Exitus.

Pyonephrosen sind durch fieberhaften Verlauf, mitunter mit Schüttelfrost gekennzeichnet und zeigen im allgemeinen ein schwereres Bild als nichtinfizierte Hydronephrosen. Sie kommen nicht selten während der Gravidität vor. Charakteristisch für sie ist, daß während des Bestehens der Krankheitserscheinungen der Harn klar ist, während er von dem Augenblick des Abflusses des Eiters und des Nachlassens des Fiebers trübe wird und massenhaft Leukocyten enthält. Bei längerem Bestehen einer Pyonephrose greift der Eiterungsprozeß auch auf das Nierenparenchym über.

Für die **Diagnose** der nichtinfizierten, offenen Hydronephrose kann die Röntgenuntersuchung des mittels Ureterenkatheters mit Kontrastmasse, z. B. mit Uroselektan B oder intravenös mit Perabrodil gefüllten Nierenbeckens herangezogen werden (sog. Pyelographie), die dessen Erweiterung deutlich erkennen läßt. Bei geschlossener Hydronephrose vermißt man bei der cystoskopischen Untersuchung den Austritt des Harns aus dem Ureterostium der kranken Seite (noch deutlicher wird dies gegenüber der gesunden Seite bei vorheriger Injektion von Indigocarmin (vgl. S. 417). Zur Abgrenzung von Tumoren in der Nachbarschaft (Gallenblase, Milztumor) dient u. a. die Berücksichtigung der Lage zum Colon (Röntgenuntersuchung, Aufblähung des Darms); speziell bei linker Hydronephrose ist die Flexura coli sinistra an normaler Stelle hinter dem Rippenbogen oberhalb der Niere nachweisbar und das Colon läuft vor der Niere herab. Milztumoren hingegen drängen die Flexur nach unten und medial herab und zeigen außerdem einen scharfen unteren Rand. Die Probepunktion der Sackniere, die nicht ungefährlich ist und stets nur vom Rücken her vorgenommen werden soll, ergibt in der Regel eine wasserklare Flüssigkeit mit einem spezifischen Gewicht unter 1020 (Unterscheidung von Ovarialcysten); sie enthält häufig Harnstoff sowie Spuren Eiweiß. Auch der Nierenechinococcus (s. unten) kann eine Hydronephrose vortäuschen. Die Unterscheidung zwischen Hydronephrose und Nephrolithiasis endlich beruht u. a. auf dem Vorhandensein von Hämaturie bei dieser, während sie bei ersterer nur ausnahmsweise beobachtet wird.

Therapie: Bei intermittierender Hydronephrose infolge von Wanderniere gelingt es bisweilen, einfach durch Lagerung des Patienten die Abklemmung des Ureters infolge Zurückgleitens der Niere in die richtige Lage zu beseitigen. In anderen Fällen (Steine usw.) bewirkt mitunter der Ureterenkatheterismus die Aufhebung der Harnsperre, anderenfalls kommt die operative Beseitigung des Hindernisses in Frage. Bei alten Hydronephrosen erübrigt sich ein chirurgischer Eingriff infolge der bereits weit fortgeschrittenen Verödung der Niere. Bei Pyonephrose ist der Ureterenkatheterismus mit Spülung des Nierenbeckens zu versuchen. Bei geschlossener Pyonephrose ist chirurgische Therapie erforderlich, und zwar die Nephrotomie; die Entfernung der erkrankten Niere (Nephrektomie) ist nur bei normaler Funktion der anderen Niere erlaubt. Bei Auftreten des Leidens in der Schwangerschaft ist diese evtl. zu unterbrechen. Bei den Hydro- und Pyonephrosen im Anschluß an maligne Tumoren beschränkt man sich auf eine rein palliative Therapie.

Parasiten der Niere.

Unter den parasitären Erkrankungen der Niere ist hier nur der relativ seltene Echinococcus der Niere zu nennen, der eine Geschwulst bilden kann, die bei genügender Größe die S. 441 beschriebenen physikalischen Symptome hervorruft. Bei Durchbruch ins Nierenbecken treten Schmerzen wie bei Neprolithiasis sowie Hämaturie auf, und der Harn enthält oft die S. 261 beschriebenen charakteristischen Bestandteile des Echinococcus. Vereiterung des Echinococcus, Verlegung der Harnwege, aber auch Ruptur mit Spontanheilung kommen vor. Therapeutisch kommt nur die operative Entfernung der Geschwulst in Frage. Sonstige parasitäre Erkrankungen s. S. 463.

Krankheiten der harnableitenden Wege (Nierenbecken, Harnleiter, Harnblase).

Pyelitis (Nierenbeckenentzündung).

Die Pyelitis ist eine nicht seltene Krankheit; sie besteht in einer bakteriellen Entzündung des Nierenbeckens, die eine ascendierende oder descendierende ist. Oft entwickelt sie sich sekundär im Anschluß an infektiöse Krankheiten der Harnblase oder Harnröhre durch Aufsteigen des infektiösen Prozesses in das Nierenbecken. Diese sog. Cystopyelitis kommt in chronischer Form ungemein häufig namentlich bei Prostatikern sowie bei Patienten mit Harnröhrenstrikturen vor, gelegentlich auch bei Phimosen, ferner bei verschiedenartigen Krankheiten des Beckens, namentlich auch bei gynäkologischen Affektionen, die zu einer Kompression der Harnleiter führen (häufiger ist der rechte betroffen), so auch relativ häufig bei Gravidität und zwar infolge von Druck des Uterus sowie von Hyperämie und Tonusabnahme der Bauchorgane. Eine weitere Ursache bilden im Nierenbecken oder in den Ureteren befindliche Konkremente, die sowohl infolge von Erschwerung des Harnabflusses als auch durch mechanische Läsionen Katarrhe des Nierenbeckens hervorrufen (Pyelitis calculosa). Auch Blasenlähmung infolge von Rückenmarksleiden führt häufig zu ascendierender Pyelitis. In allen diesen Fällen ist die Harnstauung mit daran anschließender Bakterienwucherung ein Moment, das die Entstehung der Krankheit fördert. Aber auch auf hämatogenem Wege können Pyelitiden infolge der Ausscheidung von Bakterien durch die Niere ins Nierenbecken entstehen. Mitunter besteht dann zugleich eine Erkrankung der Niere (Pyelonephritis). Im Verlauf schwerer Infektionskrankheiten, insbesondere bei Typhus sowie Pocken wird auch bisweilen eine Pyelitis beobachtet.

Den bisher genannten Formen von Pyelitis stehen gewisse Pyelitiden gegenüber, die sich ohne erkennbare Ursache entwickeln und klinisch ein selbständiges Leiden darstellen. Derartige Formen werden vor allem häufig beim weiblichen Geschlecht, zum Teil schon im Kindesalter beobachtet; die Frauen zeigen oft einen etwas infantilen Habitus. Fast immer handelt es sich um Infektion mit dem Bacterium coli commune. Wahrscheinlich besteht auch ein Zusammenhang mit der oft vorhandenen chronischen Obstipation.

Man hat hier an die Möglichkeit einer direkten Überwanderung der Keime auf dem Lymphwege vom Colon auf das benachbarte Nierenbecken gedacht. Doch kommt auch die Übertragung der Bakterien vom After auf die Genitalien durch die Schamspalte in Betracht. Das rechte Nierenbecken erkrankt bei Frauen wesentlich häufiger als das linke.

Bei Kindern beobachtet man Pyelitis besonders nach Darmkatarrhen, nach Varicellen sowie Masern.

Der **anatomische** Befund in den leichten Fällen von Pyelitis ist der einer katarrhalischen Schwellung und Rötung der Schleimhaut des Nierenbeckens, zum Teil mit Blutungen; in den schwereren Fällen findet man eine eitrige Pyelitis und bei Anwesenheit von Steinen nicht selten Nekrosen mit Pseudomembranbildung; auch ist mitunter das mit Eiter gefüllte Nierenbecken stärker erweitert (Pyonephrose). Bei längerem Bestehen einer Pyelitis bleibt auch das Nierenparenchym nicht unbeteiligt und die dortselbst sich abspielenden Entzündungsprozesse können schließlich zur Entwicklung einer sekundären Schrumpfniere führen.

Das **Krankheitsbild** der Pyelitis zeigt in den einzelnen Fällen erhebliche Verschiedenheiten je nach ihrer Entstehung und der Art des bestehenden Grundleidens. In zahlreichen Fällen von sekundärer ascendierender Pyelitis sind die klinischen Symptome wenig markant, zumal wenn der Harn schon vorher infolge einer bereits bestehenden Cystitis die für diese charakteristischen Veränderungen zeigt. In derartigen Fällen weist höherer Temperaturanstieg sowie oft das Auftreten von Schmerz in der Nierengegend auf die Erkrankung des Nierenbeckens hin; andererseits können diese Zeichen selbst bei schwerster Pyelitis fehlen. Häufig ist die Niere druckempfindlich. Sehr oft befällt die Krankheit die Nierenbecken beider Seiten. Schwere eitrige Pyelitis pflegt mit höherem Fieber, mitunter mit Schüttelfrösten einherzugehen. Hier zeigt der Harn oft auch ammoniakalische Zersetzung wie bei Cystitis (Staphylococcen, Proteus), und nicht selten greift der Prozeß auch auf die Niere selbst über; es kommt zur sog. Pyelonephritis. Diese bildet häufig den letzten Akt eines chronischen Harnleidens oder einer Rückenmarkerkrankung. Der tödliche Ausgang erfolgt hier oft unter den Symptomen der Urämie.

Als besondere Form der Pyelitis, die unter dem Bilde einer selbständigen Krankheit auftritt und praktisch von großer Bedeutung ist, ist die schon erwähnte, vorwiegend beim weiblichen Geschlecht vorkommende Colipyelitis zu nennen. Sie kann unter den Zeichen einer schweren allgemeinen Infektionskrankheit mit hohem Fieber, initialem Schüttelfrost, Erbrechen, großer Abgeschlagenheit, Kopf- und Kreuzschmerzen beginnen und den Verdacht auf Sepsis oder Typhus erwecken. Der Puls bleibt oft relativ niedrig. Milzvergrößerung pflegt zu fehlen; die Leukocyten sind meist nur mäßig vermehrt, die Eosinophilen vermindert. Aufklärung bringt die Untersuchung des Harns. Charakteristisch ist ein dünner heller Harn, der stark getrübt ist. Häufig besteht nachts vermehrte Harnentleerung. Bezeichnend ist, daß die Harnmenge trotz des Fiebers vermehrt und das spezifische Gewicht erniedrigt ist (1005—1012). Die Reaktion ist sauer. Die Trübung besteht zum großen Teil aus Bakterien (fast immer B. coli in Reinkultur). Beim Stehen bildet der Harn einen Bodensatz. Der Eiweißgehalt ist meist nur gering.

Das Sediment enthält vor allem sehr zahlreiche Leukocyten, daneben oft in geringer Menge Erythrocyten, während Nierenelemente, speziell Zylinder in der Regel fehlen. Dagegen sind häufig in wechselnder Zahl die S. 419 erwähnten sog. geschwänzten Epithelien (Abb. 47) vorhanden, die indessen weder speziell für die Pyelitis charakteristisch sind, noch konstant bei ihr vorkommen.

Klarspülen der Blase gelingt viel leichter als bei cystischen Eiterungen. Charakteristisch ist die anamnestisch häufig zu erhebende Angabe über Reizzustände der Blase wie bei Cystitis, die oft Tage oder sogar Wochen der Erkrankung vorausgehen.

Der fieberhafte Zustand pflegt meist nur eine Reihe von (oft 5—6, bisweilen noch weniger) Tagen anzuhalten, sodann erfolgt lytische Entfieberung. Meist tritt jedoch nach einigen Tagen ein kürzerer Rückfall

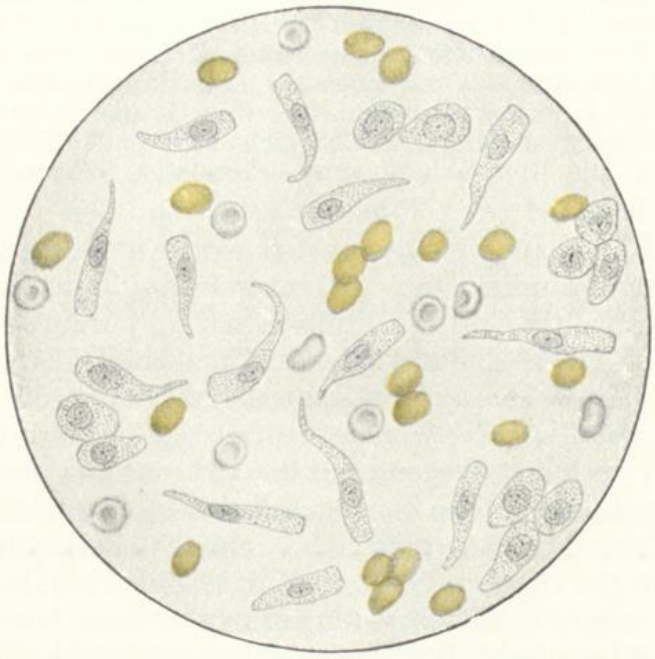


Abb. 47. Sediment bei Pyelitis mit massenhafter Epitheldesquamation und Blutung nach einem Anfall von Nephrolithiasis. (Nach Lenhartz-Meyer.)

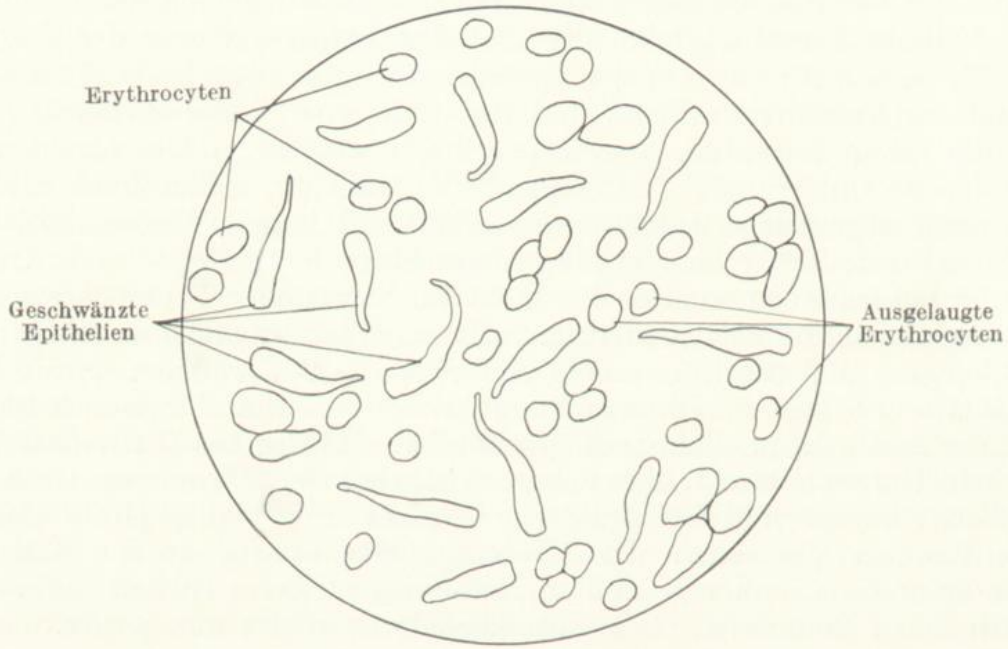


Abb. 47 a. Situationsskizze.

ein, der sich oft noch ein- oder mehreremal wiederholt, so daß eine recurrens- oder malariaähnliche Temperaturkurve entstehen kann. Die abnorme Harnbeschaffenheit, insbesondere die Trübung, der Leukocyten- und Bakteriengehalt bleibt oft noch viele Wochen ziemlich unverändert. Auch neigen diese Formen dazu, auch später spontan oder nach Erkältungen oder im Verlauf hartnäckiger Stuhlverstopfung zu recidivieren.

Die Recidive können von gleicher Schwere und Dauer wie der erste Anfall sein, in andern Fällen sind sie nur flüchtig und verraten sich bisweilen lediglich durch leichten Temperaturanstieg, Zunahme der Harntrübung und nur geringe Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Häufig treten sie zur Zeit der Menstruation oder prämenstruell auf und verleiten beim Versäumen einer genauen Harnuntersuchung zur Fehldiagnose einer latenten Tuberkulose. Derartige mit der Menstruation koinzidierende Rückfälle können in sehr großer Zahl auftreten und dann ein ausgesprochen chronisches Leiden bilden. Die bei diesen Formen ständig auch in der anfallsfreien Zeit vorhandene Bakteriurie, d. h. die Ausscheidung eines massenhaft durch Bakterien getrübten Harns zeichnet sich durch große Hartnäckigkeit aus und besteht oft jahrelang.

Die im Verlauf der Gravidität auftretende, fast stets rechtsseitige Pyelitis wird hauptsächlich zwischen dem 3.—5. Monat beobachtet und zeigt die gleichen akut fieberhaften Symptome. Sie hat eine günstige Prognose, neigt aber ebenfalls zu Recidiven.

Erwähnung verdient noch die praktisch wichtige Tatsache, daß es bei einseitiger Pyelitis infolge von Stauung des dicken eitrigen Sekrets vorübergehend zur Stockung des Harnabflusses kommen kann. Es entsteht dann der bei der Pyonephrose geschilderte, scheinbar paradoxe Zustand, daß Verschlimmerung des Krankheitsbildes sowie Ansteigen des Fiebers mit klarem, eiterfreiem Harn einhergeht, der von der gesunden Seite stammt, während das Auftreten von eitrigem Harn infolge der Wiederherstellung des Abflusses mit Abklingen der Krankheitserscheinungen und Entfieberung Hand in Hand geht.

Therapie: Bettruhe, solange Fieber besteht. Reizlose Kost nach Art der Nierendiät. Eventuell heiße Kataplasmen oder Thermophor in die Nierengegend, besser Diathermie. Die medikamentöse Verabreichung von harndesinfizierenden Mitteln wie Urotropin (Hexamethylentetramin) 3—4mal täglich 1,0 oder Hexal (Urotropin + Salicylsäure), Borovertin (Urotropin + Borsäure) oder Myrmalyd 4mal 0,5, sowie Decoct. fol. uvae ursi (parat. c. fol. uv. ursi pulv. gross., vgl. S. 460) 10,0/200,0 (2—3stdl. 1 Eßlöffel) wird vielfach angewendet, doch ist ihr desinfizierender Effekt oft nur gering. Sehr gut wirkt oft Cylotropin (Urotropin-Salicyl-Coffein) 5 ccm intravenös. Reichliche Flüssigkeitszufuhr zur Durchspülung des Nierenbeckens mit alkalischen Wässern (Wildunger, Wernarzer, Fachinger) kann namentlich bei starker Eiterabsonderung und der Gefahr der Retention von Vorteil sein. Doch ist man neuerdings dazu übergegangen, umgekehrt durch Verminderung der Trinkmenge (Trockenkost), Zufuhr von Säure und Schwitzprozeduren einen möglichst konzentrierten sauren Harn zu erzielen, um die Bakterienwucherung zu erschweren (3—4mal täglich 15—20 Tropfen HCl oder Phosphorlimonade: Acid. phosphoric. 25% mit Sirup. rub. Id. āā 50,0, Aq. dest. ad 1000,0 oder 4mal täglich 1 bis 2 Recresaltabletten); auch hat sich eine alkalisch-saure sog. Schaukel- oder Wechseldiät mit 4tägigen Perioden bewährt: an den Säuretagen wie beschrieben, an den Alkalitagen viel Trinken sowie 5mal täglich 1 Teelöffel Natr. bicarb. Bei Graviditätspyelitis ist Lagerung auf die linke Seite zur Beseitigung der Kompression des rechten Harnleiters wirksam; im übrigen empfiehlt sich auch hier exspektatives Verhalten, d. h. keine Unterbrechung der Schwangerschaft. Bei Colipyelitis hat mitunter die Behandlung mit einer aus dem eigenen Colistamm hergestellten Autovaccine Erfolg. In einzelnen Fällen wirken auch die von urologischer Seite empfohlenen Nierenbeckenspülungen mit Collargol oder Argent. nitric. mittels des Ureterenkatheterismus günstig. Konkremente als Ursache der Pyelitis bei Nephrolithiasis sind am besten operativ zu entfernen; die chirurgische Therapie kommt auch bei Prostataaffektionen in Frage.

Nephrolithiasis (Nierensteine).

Nierensteine entstehen durch Ausfallen der im Harn normalerweise in Lösung befindlichen Substanzen. Je nach der Größe der ausfallenden

krystallinischen Massen spricht man von Nierensand, der als feinkörnige pulverartige Masse einen Bodensatz im Harn bildet, von Nierengrieß, wenn die Konkremente in Form gröberer Körner bis Stecknadelkopfgröße auftreten, und von Nierensteinen, wenn es sich um größere Gebilde handelt. Unter den steinbildenden Bestandteilen des Harns steht an erster Stelle die Harnsäure, nächstdem der phosphorsaure Kalk, an dritter Stelle der oxalsaure Kalk. In ganz vereinzelten Fällen kommt auch das Cystin in Frage. In der Regel ist das Leiden einseitig. Aufenthaltsort der Nierensteine ist das Nierenbecken. Aus diesem gelangen sie bei mäßiger Größe oft in den Ureter, dessen Peristaltik sie dann in die Blase treibt.

Bleiben sie in dem Ureter stecken, so entstehen sog. Uretersteine. Seltener entstehen diese primär im Ureter bei Wanderkrankung des Harnleiters z. B. bei Decubitalgeschwür oder Stenose desselben; sie haben dann Dattelkern- oder Torpedoform.

Nephrolithiasis ist eine relativ häufige Krankheit, die Männer öfter als Frauen befällt, gelegentlich schon im jugendlichen Alter, ja sogar mitunter im Kindesalter beobachtet wird. Dem Leiden liegt weniger eine lokale Erkrankung als eine gewisse konstitutionelle Disposition im Sinne einer sog. Diathese zugrunde, wie sowohl das häufige familiäre Auftreten, als auch die Kombination mit Gallensteinen wie andererseits mit Gicht zu beweisen scheint. Die Nephrolithiasis wird daher zu der Gruppe von Erkrankungen gerechnet, die man als „Arthritismus" zusammengefaßt hat (vgl. S. 541).

Die verschiedenen Arten von Konkrementen haben oft ein so charakteristisches Aussehen, daß man ihnen nicht selten ihre Zusammensetzung ansehen kann. Näheren Aufschluß gibt die chemische Untersuchung. Harnsäurekonkremente sind von gelblicher oder gelbrötlicher Farbe, sehr hart, bröckelig; charakteristisch für sie ist die Murexidprobe: Abrauchen mit HNO_3 gibt Orangefärbung, die durch NH_3-Zusatz in Purpur, durch nachherigen KOH-Zusatz in Blau übergeht. Beim Glühen auf dem Platinblech verbrennen sie vollkommen. Steine aus Phosphaten (Kalk, Magnesia oder Ammoniakmagnesia) sind weiß und weich und lassen sich zwischen den Fingern zerdrücken; sie lösen sich in Essigsäure beim Erwärmen ohne Aufbrausen und verbrennen nicht beim Glühen. Die Oxalatsteine sind sehr hart, von bräunlicher oder dunkler Farbe (Blutfarbstoff) und zeigen meist eine höckrige oder stachelige Oberfläche in Form der sog. Maulbeersteine; sie lösen sich nicht in Essigsäure, dagegen in anorganischen Säuren, z. B. in HCl ohne Aufbrausen. Beim Glühen gehen sie in $CaCO_3$ über, das man aus der Gasentwicklung beim Übergießen mit Säuren erkennt. Cystinsteine, die bei der sog. Cystinurie (vgl. S. 528) vorkommen, sind gelb, glatt und nicht sehr hart; sie verbrennen ohne Reste. Cystin löst sich in warmem NH_3 und krystallisiert beim Verdunsten in charakteristischen mikroskopischen sechsseitigen Tafeln aus. Die Harnsteine zeigen ein aus Eiweiß bestehendes Gerüst.

Die Entstehung der Harnkonkremente (Nieren- und Blasensteine) läßt sich nicht, wie man gemeint hat, ohne weiteres immer auf den vermehrten Gehalt des Harns an dem betreffenden Stoff zurückführen, zumal die absolute ausgeschiedene Menge desselben häufig die Norm nicht übersteigt. Das Wesentliche bei der Steinbildung dürfte vielmehr darin liegen, daß diejenigen Vorgänge, die die lithogenen Substanzen normal im Harn in Lösung halten, eine Störung erfahren. Dazu gehört einmal die Änderung der Reaktion des Harns. Stark saurer Harn macht oft aus den normal im Harn als Mononatriumurat vorhandenen harnsauren Salzen die Harnsäure frei, die als solche krystallinisch ausfällt. Umgekehrt bewirkt alkalische Reaktion eine Überführung der löslichen sauren phosphorsauren Salze in die unlöslichen basischen Phosphate. Ein weiterer wichtiger Umstand ist die Tatsache, daß der normale Harn gewisse Bestandteile, wie z. B. die Harnsäure in höherer Konzentration, als ihrer Wasserlöslichkeit entspricht, in Lösung hält, also eine sog. übersättigte Lösung darstellt. Dies Phänomen erklärt man mit den in den

organischen Flüssigkeiten stets gleichzeitig vorhandenen Kolloiden, deren Gegenwart eine derartige Übersättigung ermöglicht (sog. Schutzkolloide). Fehlen dieselben oder werden sie infolge ihrer Präcipitierung unwirksam, so kommt es zur Ausfällung der bis dahin gelösten Konkrementbildner.

Harnsäuresteine finden sich namentlich bei plethorischen bzw. pyknischen Typen (vgl. S. 515), Oxalatsteine bei derselben Konstitutionsart, außerdem aber ebenso wie auch die Phosphatsteine bei jugendlichen neuropathischen Asthenikern oft gleichzeitig mit Superacidität des Magens, spastischer Obstipation, Colica mucosa oder orthostatischer Albuminurie (vgl. S. 438).

Sind erst Konkremente entstanden, so fördert ihr Vorhandensein auf verschiedene Weise eine weitere Erzeugung von Steinen oder deren Vergrößerung. Dazu gehört zunächst die Anwesenheit der Konkremente selbst, welche Krystallisationszentren bilden, ferner die katarrhalische Entzündung der Schleimhaut, deren Produkte die Niederschlagsbildung fördern, sowie weiter die bakterielle Zersetzung des Harns. Letztere bewirkt durch Alkalischwerden des Harns ein Ausfallen der Phosphate (Carbonate) der Erdalkalien, die ihrerseits die bereits vorhandenen Steine wie eine Schale umgeben und sie durch Apposition vergrößern. So entstehen dann gemischte Konkremente, deren Kern häufig aus Harnsäure oder oxalsaurem Kalk besteht. Dies kommt allerdings häufiger bei Blasensteinen vor. In einzelnen Fällen beruht das Ausfallen von Alkalien nicht auf bakteriellen Vorgängen, sondern hat andere Gründe, und zwar z. B. die Abscheidung eines von vornherein alkalischen Harns oder die Ausscheidung abnorm hoher Kalkmengen durch die Nieren (Phosphaturie und Calcariurie vgl. S. 463).

Ganz große Konkremente können das Nierenbecken völlig ausfüllen und mit ihren geweihartigen Fortsätzen bis tief in die Nierenkelche hineinreichen (sog. Korallensteine). Sehr häufig handelt es sich um multiple Steine. Die schädlichen Folgen der Steine bestehen analog dem Verhalten bei Gallensteinen in mechanischer Reizung der Schleimhaut (Entzündung und Blutung usw.) und Harnstauung. Beides fördert die bakterielle Infektion.

Krankheitsbild: Nierensteine können lange Zeit stumm, d. h. symptomenlos bleiben. Das gilt u. a. bisweilen von den großen Steinen und den Konkrementen in den Nierenkelchen. Andererseits verursachen auch ganz kleine Konkremente wie Nierensand oder Nierengrieß oft keine Beschwerden und gehen unbemerkt ab. Beschwerden entstehen vor allem durch mittelgroße bewegliche Steine, die zu Einklemmungserscheinungen am Nierenbeckenausgang oder im Ureter führen. Das hierfür charakteristische Krankheitsbild ist das der Nierensteinkolik. Diese beginnt in der Regel plötzlich, spontan oder nach heftiger Erschütterung des Körpers wie Laufen, Springen, Reiten, Fahren auf holperigem Wege, nach Kälteeinwirkung usw. und besteht in äußerst heftigen Schmerzen in der Nierengegend, die nach unten dem Verlauf der Harnleiter entsprechend in die Blasengegend, die Genitalien, die Innenfläche des Oberschenkels ausstrahlen. Oft ist der gleichseitige Hoden druckempfindlich. Die Schmerzen zeigen meist kolikartigen Charakter, d. h. An- und Abschwellen ihrer Intensität. Häufig besteht zugleich mäßiges Fieber, Erbrechen, mitunter Schüttelfrost, auch stellt sich meist sehr hartnäckige Stuhlverstopfung, bisweilen mit Verhaltung von Winden ein. Auch wird gelegentlich reflektorische Bauchdeckenspannung beobachtet. Bei sehr heftigen Anfällen kann es zu Kollapserscheinungen mit kleinem, frequentem Puls, kaltem Schweiß sowie Ohnmacht kommen. Häufig besteht zugleich Harndrang, wobei aber nur ganz kleine Harnmengen entleert werden. Nicht ganz selten hört gleichzeitig mit dem Anfall die Harnausscheidung völlig auf, so daß beim Katheterismus die Harnblase leer gefunden wird. Die bisherige Annahme, daß auf reflektorisch-nervösem Wege auch die Niere der gesunden Seite ihre Funktion bisweilen einstellt,

dürfte nicht zu Recht bestehen; wahrscheinlicher ist in solchen Fällen eine beiderseitige Nierenerkrankung. Die Anurie kann mitunter tagelang dauern. Wird etwas Harn entleert, so gibt dessen Blutgehalt sofort Aufschluß über die Ursache der Koliken. Mindestens enthält der Harn mikroskopisch Erythrocyten. Der Kolikanfall ist von sehr verschiedener Dauer, oft hält er nur kurze Zeit oder mehrere Stunden an, er kann aber auch tagelang dauern. Das Aufhören des Anfalls ist bisweilen, aber keineswegs immer, von Entleerung eines kleinen Konkrementes oder von Grieß durch die Harnröhre begleitet. Das Auftreten neuer Anfälle ist unberechenbar, doch kann es durch unzweckmäßige Lebensweise (körperliche Anstrengung, Verstopfung usw.) gefördert werden. Zwischen den Anfällen fühlen sich viele Patienten völlig beschwerdefrei und leistungsfähig, andere klagen über leichte ziehende Schmerzen in der Nierengegend, über Magendarmbeschwerden sowie über öfter auftretenden Harndrang. Die mikroskopische Untersuchung des Harns ergibt bisweilen auch in der Zwischenzeit zeitweise Hämaturie. Mitunter beträgt der Zwischenraum zwischen zwei Anfällen Jahre.

Zu den Folgeerscheinungen der Nephrolithiasis ist die durch Infektion des Nierenbeckens entstehende Pyelitis oder Pyelonephritis (vgl. S. 446) zu nennen, die eine ernste Komplikation darstellt und manchen Steinkranken schließlich zum Opfer einer tödlichen Sepsis werden läßt. Stark leukocytenhaltiger Harn [1], der in schweren Fällen ammoniakalisch zersetzt ist, hohe Temperaturen mit Schüttelfrösten, Kräfteverfall, starker Durst sind charakteristische Symptome. Eine andere Komplikation ist die dauernde Obturation des Nierenbeckenausgangs oder des Ureters durch ein Konkrement. Die Folge ist eine einseitige Hydronephrose. Klinisch kann diese abgesehen von einer Vergrößerung der Niere latent bleiben, wenn die andere Niere die Funktion beider Organe voll übernimmt. Schließlich kann infolge lange andauernder Anurie Urämie eintreten, die jedoch bei Nephrolithiasis auffallend selten beobachtet wird. Selten kommt es infolge von Arrosion der Nierenarterie oder Vene zu ernsten profusen Blutungen.

Diagnose: Der Kolikanfall kann sowohl mit einer Cholelithiasis wie mit andern akuten Abdominalaffektionen, speziell mit Appendicitis sowie Ileus große Ähnlichkeit haben. Ferner kommen in Betracht: Wanderniere, Ulcus ventriculi und duodeni, tabische Krisen sowie schließlich Angina pectoris, Lumbago, Intercostalneuralgie. Abgesehen von den anamnestisch zu erhebenden früheren Anfällen sind die in die Blase und den Penis ausstrahlenden Schmerzen, ferner die oft vorhandene Druckempfindlichkeit des gleichseitigen Hodens sowie Schmerz bei Zug am Samenstrang, endlich die Hämaturie wichtige Handhaben. Oft besteht auch Druckempfindlichkeit des Ureters innerhalb vom Psoas, d. h. bei rechtsseitiger Steinniere einwärts vom Mac Burneyschen Punkte. In der Regel enthält das Harnsediment Krystalle der Substanz, aus der die Konkremente bestehen (das gilt namentlich für Harnsäure- und Oxalatkrystalle). In sehr zahlreichen Fällen gelingt es ferner durch die Röntgenphotographie der Nieren (nach gründlicher Entleerung des Darms) die Steine zur Darstellung zu bringen, und zwar hauptsächlich die Oxalat- und Phosphat-, aber auch die Cystinsteine, während Harnsäure nur schlechte Kontrastbilder liefert. Indessen kann auch die Nierentuberkulose infolge des Kalkgehaltes des verkästen Gewebes zu Röntgen-Fehldiagnosen Anlaß geben, zumal das klinische Bild gelegentlich dem der Steinniere gleicht; ersteres gilt auch von verkalkten Mesenterialdrüsen sowie Phlebolithen, Kot-

[1] Die abnorme Harnbeschaffenheit kann indessen fehlen, wenn infolge des eingeklemmten Konkrementes der Harnabfluß gehemmt ist (vgl. die analogen Verhältnisse bei Pyelitis S. 449, Abs. 2).

steinen, Dermoidcysten, sklerotischen Gefäßen, verkalkten Appendices epiploicae oder Rippenknorpeln sowie schattengebenden Medikamenten im Darm. Ureter*steine* finden sich in der Regel an den sog. physiologischen Engen des Ureters (Nierenbeckenhals, Beckeneingang, Blaseneintritt, Blasenwand); Ureterkatheterismus sowie Röntgenbild (cave andere schattengebende Objekte) vor allem unter Zuhilfenahme der Pyelographie klären die Diagnose.

Therapie: Zu vermeiden ist starke körperliche Anstrengung (verboten Reiten Radfahren), während andererseits mäßige körperliche Bewegung günstig wirkt; Bekämpfung der Obstipation; Vermeiden von kalten Bädern. Die Regelung der Diät richtet sich nach der chemischen Natur der Konkremente. Bei Harnsäuresteinen Verbot der Purinkörper in der Nahrung (verboten Kalbsmilch oder Bries, Leber, Nieren, Milz) sowie des Alkohols; viel Obst und Gemüse sowie Zufuhr von Alkalien zur Herabsetzung der Harnacidität: 2 mal täglich 5,0 Natr. bicarb. oder Calc. carbon.; alkalische Wässer wie Fachinger, Wildunger Georg Victor, Marienbader Rudolfsquelle (beide calciumhaltig), Neuenahr, Brückenau, Biliner, Vichy Célestins, ferner Lithiumwässer wie Salzschlirf (Bonifazius) oder Aßmannshausen. Bei Oxalurie sind verboten Spinat, Sauerampfer, Rhabarber, Cacao; Bekämpfung der Superacidität mit Magnesiumperhydrol bzw. Atropin. Bei Konkrementen aus Erdalkalien Säurezufuhr (HCl oder H_3PO_4) bzw. Atropin (vgl. S. 463, Abs. 3). Der Kolikanfall selbst erfordert in der Regel Pantopon subcut. 0,02 (+ 0,00025 Atropin), ferner Belladonnasuppos. zu 0,03 oder Papaverin 0,06 (vgl. auch S. 400). Stark schmerzstillend wirken oft auch intravenöse Novalgininjektionen (0,5—2 ccm, 50%). Applikation von heißen Kataplasmen oder Thermophor in der Nierengegend, evtl. auch ein warmes Bad wirken oft günstig. Zur Abtreibung eines Steines (d. h. wenn er im Ureter festsitzt) eignen sich Glycerin. puriss. per os 100,0 p. die sowie evtl. das energischer wirkende Hypophysin $1^1/_2$—2 ccm subcutan. Auch bewirken mitunter subaquale Darmbäder den Abgang von Konkrementen. Bei hartnäckiger Wiederholung der Anfälle sowie häufigen Blutungen evtl. operative Behandlung (Pyelotomie); dieselbe ist absolut indiziert bei Einklemmungserscheinungen mit längerdauernder Anurie.

Die Tuberkulose der Niere und der harnableitenden Organe.

Abgesehen von der klinisch bedeutungslosen Aussaat von Miliartuberkeln in den Nieren im Verlauf einer Miliartuberkulose kommt eine **Nierentuberkulose** in der Regel in der Weise zustande, daß bei einer schon bestehenden, klinisch aber oft latenten Tuberkulose eines anderen Organs (Lungen, Drüsen, Knochen usw.) Infektionsmaterial auf dem Blutwege in die Nieren verschleppt wird und dort die charakteristischen Gewebsveränderungen der Tuberkulose erzeugt.

Die Krankheit beginnt immer in einer Niere, etwas häufiger rechts, und zwar fast stets mit einem kleinen Herde in der Marksubstanz in einer Papille nahe der Spitze oder an einer Kelchnische, wo mit Tuberkelbacillen vollgestopfte Harnkanälchen und die von diesen ausgehende Entzündung und Verkäsung das erste Stadium der Erkrankung bilden (sog. Ausscheidungstuberkulose). Durch Ausdehnung der Verkäsung, Zerfall von Nierengewebe und Durchbruch des Herdes ins Nierenbecken wird aus der geschlossenen Nierentuberkulose eine der fortschreitenden Lungentuberkulose analoge offene Nierentuberkulose, bei der die Produkte des Gewebszerfalls einschließlich der Bacillen dem Harn beigemischt werden. Später können größere Teile der Niere der Krankheit zum Opfer fallen; es entstehen durch Einschmelzung Cavernen im Mark mit käsigem Inhalt (2. Stadium) und schließlich verwandelt sich das gesamte Organ in einen mit Käsemassen erfüllten dünnwandigen Sack (3. Stadium, Pyonephrosis caseosa, Phthisis renalis). Eine Folge des Durchbruchs des Herdes ins Nierenbecken ist die tuberkulöse Erkrankung der ableitenden Harnwege (descendierende Tuberkulose), wobei der Ureter, zunächst in seinem unteren Abschnitt unter den gleichen Erscheinungen, ferner auch die Harnblase, und zwar anfangs an der Uretermündung, mit Geschwürsbildung erkranken. Im weiteren Verlauf kommt es zu ausgedehnter käsiger Infiltration des Ureters, dessen Durchmesser entsprechend zunimmt. Die

beschriebenen Veränderungen bewirken häufig Harnstauung sowie im Zusammenhang damit weitere Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses sowohl auf andere Markpapillen der gleichen Niere als auch ein Ascendieren der Krankheit von der Blase aus nach der gesunden Seite (sekundär ascendierende Tuberkulose). Doch wird die andere Niere nicht selten erst Jahre später ergriffen, was praktisch von großer Bedeutung ist. Oft erkrankt auch die Blase in ausgedehnterem Maß und zeigt dann namentlich im Bereich des Trigonum Lieutaudi zahlreiche lentikuläre oder auch zusammenfließende zackig begrenzte Schleimhaut-Ulcerationen mit Tuberkelknötchen am Rand und im Grunde der Geschwüre; auch neigt sie zur Schrumpfung (tuberkulöse Schrumpfblase). Gegenüber dem Descendieren der Tuberkulose entsprechend der Richtung des Harnstromes ist ein primäres Aufsteigen der Krankheit z. B. von einer Genitaltuberkulose aus sehr selten.

Das Leiden befällt in der Regel das mittlere Lebensalter zwischen 15 und 40 Jahren, am häufigsten das 20.—30. Jahr.

Krankheitsbild: Oft vermißt man längere Zeit charakteristische Beschwerden. In manchen Fällen wird frühzeitig über vermehrten Harndrang geklagt, der dann oft fälschlich auf einen einfachen Blasenkatarrh bezogen wird; auch Enuresis nocturna (s. S. 464) kommt vor. Gleichzeitige leichte Temperatursteigerungen, Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens wie Mattigkeit, Gewichtsabnahme müssen den Verdacht auf eine latente Tuberkulose erwecken. Bisweilen lenken gewisse lokale Beschwerden wie Schmerzen oder Druckempfindlichkeit in der Nierengegend die Aufmerksamkeit auf das Leiden. Doch fehlen sie häufig dauernd. Vereinzelt treten auch Koliken mit freien Intervallen wie bei Nierensteinen auf. Albuminurie geringen Grades ist sehr oft nachweisbar (in etwa 10% fehlt sie). Stets finden sich im Harn Leukocyten sowie zeitweise oder dauernd eine wenn auch öfter nur mikroskopische Hämaturie. Im weiteren Verlauf treten nach Durchbruch des Herdes ins Nierenbecken die Symptome einer Pyelitis auf. Der Harn wird dauernd oder zeitweise trübe, enthält massenhaft Leukocyten und in wachsender Menge Erythrocyten. Die Harnmenge ist normal oder etwas vermehrt, die Reaktion stets sauer (da die Tuberkelbacillen den Harnstoff nicht zersetzen).

Bakterien fehlen anfangs häufig bei der mikroskopischen Untersuchung sowie beim gewöhnlichen Kulturverfahren. Später finden sich oft Tuberkelbacillen namentlich in kleinen käsigen Bröckeln im Sediment, wo sie bisweilen in großen Mengen zopfförmig verflochten auftreten. Mitunter ist der erkrankte Ureter als verdickter Strang durch die Bauchdecken, beim Weibe per vaginam zu tasten.

Im weiteren Verlauf pflegen die Erscheinungen allgemeinen Verfalls mit zunehmender Abmagerung, Anämie, Fieber wie bei jeder fortschreitenden Tuberkulose mehr in den Vordergrund zu treten, während die örtlichen Beschwerden seitens der Nieren oft auch jetzt völlig fehlen oder nur geringfügig sind. Blutdrucksteigerung tritt nicht ein. Durch das Übergreifen der Krankheit auf die Blase können dagegen sehr qualvolle Zustände mit dauernden schmerzhaften Tenesmen und fortwährendem Harndrang auch nachts eintreten. Mitunter entwickelt sich ein paranephritischer Absceß (siehe nächste Seite). Die Dauer des Leidens erstreckt sich oft über Jahre. Der Tod erfolgt bei doppelseitiger Nierentuberkulose bisweilen durch Urämie, häufig auch unter Erscheinungen von Amyloidose oder allgemeiner miliarer Aussaat.

Spontanheilung wie bei anderen Organtuberkulosen kommt kaum vor; wohl aber kann es zu Scheinheilung dadurch kommen, daß das Organ durch Eindickung des Eiters und Kalkablagerung sich in eine sog. Mörtel- oder Kittniere verwandelt, bei der die Harnsekretion völlig aufhört; ein Verschluß des ulcerierten Ureters

und damit eine Spontanausschaltung der zerstörten Niere erfolgt derart, daß bisweilen der eitrige Harn wieder klar wird und sogar die Blasenveränderungen ausheilen; trotzdem besteht hier die ständige Gefahr des Übergreifens des Leidens auf die andere Seite.

In einer Reihe von Fällen kompliziert sich die Tuberkulose der Harnorgane mit einer solchen der Genitalien. Beim Mann werden namentlich die Prostata, die Samenblasen (per rectum als knotig-derbe Gebilde fühlbar) sowie die Nebenhoden ergriffen; letztere verwandeln sich in harte, höckerige, häufig indolente Organe. Beim Weibe erkranken Ovarien, Tuben und Uterus mit daran anschließender Peritonealtuberkulose.

Die Frühdiagnose der Nierentuberkulose ist wegen der nur in den Anfangsstadien erfolgreichen chirurgischen Therapie von der größten Bedeutung.

Jeder Fall von hartnäckiger Pyelitis sowie Cystitis mit saurer Reaktion ohne klare Ätiologie oder mit einem bei den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden sterilen Harn ist auf Tuberkulose verdächtig, desgleichen jede dauernde Hämaturie, die keine anderweitige Erklärung findet, ferner Pollakisurie ohne genügend erkennbare Ursache; auch Incontinenz ist bisweilen ein Frühsymptom. Der Nachweis anderer Tuberkuloseherde im Körper ist für die Diagnose bedeutsam. In allen derartigen Fällen fahnde man sorgfältig auf Tuberkelbacillen zunächst mikroskopisch (man benutze zur Untersuchung vor allem die kleinen, etwa stecknadelkopfgroßen Fetzen im Bodensatz). Sicherer ist die Tierimpfung, zu der man am besten das Sediment des ganzen 24stündigen Harns verwendet (vgl. S. 245). Stets ist für diese Untersuchung nur durch Katheterismus gewonnener Harn zu benutzen, um Verwechslungen mit den den Tuberkelbacillen sehr ähnlichen Smegmabacillen zu vermeiden. Eventuell ist der Ureterenkatheterismus anzuwenden. Immer ist ferner die cystoskopische Untersuchung erforderlich, da oft bereits frühzeitig das Ureterostium der entsprechenden (vereinzelt aber auch der entgegengesetzten) Seite gerötet, geschwollen (besonders charakteristisch ist ein bullöses Ödem) oder schon von kleinen Ulcerationen umgeben ist. Die diagnostische Anwendung des Tuberkulins (Dosierung vgl. S. 246) führt nur bisweilen zu einem Ergebnis (Verstärkung der Schmerzen und der Hämaturie) und ist nicht ungefährlich. Dagegen ist bei Verdacht des Leidens möglichst frühzeitig eine Röntgenuntersuchung der Niere mit Kontrastmitteln (Uroselektan, Abrodil usw.) vorzunehmen; oft finden sich dann bereits Usurierung einer Papille in Form des sog. Mottenfraßes oder verdächtige Befunde am Ureter (Atonie, Stenosen sowie im Gegensatz zu anderen chronisch-entzündlichen Prozessen eine charakteristische Streckung des Ureters mit geradlinigem Verlauf infolge von Schrumpfung). Ältere Fälle mit Kalkablagerungen können ähnliche Bilder wie Nierensteine ergeben. Massive Verschattungen zeigt die Mörtelniere.

Die einzig wirksame **Therapie** ist die möglichst frühzeitige operative Entfernung der kranken Niere, falls die andere Niere bei genauer Funktionsprüfung (mit Indigocarmin usw.) sich als völlig gesund erweist, was im Anfangsstadium in einer großen Zahl von Fällen (etwa 90%) zutrifft; etwa 4 Jahre nach der Operation darf man mit definitiver Heilung rechnen, wenn der Allgemeinzustand bis dahin sich ständig gebessert hat. Nach der Nephrektomie heilen übrigens meist die tuberkulösen Veränderungen des Ureters und der Blase spontan aus. Bei doppelseitiger Erkrankung kommt nur eine konservative Therapie (Mast-, Ruhekur, Klimato- und Heliotherapie), evtl. Tuberkulin (vgl. S. 253) in Frage. Gegen die spezifischen Blasenveränderungen wirken oft Injektionen von Jodoformemulsionen (5%) 2mal wöchentlich günstig.

Der paranephritische Absceß (perirenaler Absceß).

In dem lockeren Bindegewebe in der Umgebung der Niere, insbesondere in der Nierenfettkapsel (vgl. S. 412) können Entzündungsprozesse auf verschiedene Weise entstehen, und zwar einmal durch Übergreifen von Eiterungen von Organen, die dem retroperitonealen Gewebe benachbart sind (am häufigsten Appendicitis,

ferner Erkrankungen von Colon, Duodenum, Pankreas, Leber, Wirbelsäule, Pleura), weiter ausgehend von eitriger Erkrankung des Nierenbeckens. Hierher gehören u. a. Pyonephrosen, infizierte Steinnieren, Nierentuberkulose, Aktinomykose, Echinococcus der Niere, gelegentlich auch Traumen. Praktisch viel wichtiger sind ferner die metastatisch auftretenden Eiterungen. Ausgangspunkt der Eiterung ist hier ein — oft kleiner — embolischer Nierenrindenabsceß, ein sog. Nierenkarbunkel. Dieser entwickelt sich mit besonderer Vorliebe nach (oft sehr geringfügigen) infektiösen Hauterkrankungen, in erster Linie nach Furunkeln, gelegentlich auch nach Panaritien, Ekzemen usw. — die Erreger sind in diesen Fällen stets Staphylococcen —, aber auch nach Anginen sowie im Verlauf von Infektionskrankheiten wie Typhus. Der Nierenherd selbst kann übrigens bereits wieder ausgeheilt sein. Männer werden häufiger befallen als Frauen, mitunter auch Kinder. Doppelseitige Erkrankung kommt vor.

Das **Krankheitsbild** gestaltet sich je nach dem Ausgangspunkt des Leidens verschieden. Während in den ersten beiden Gruppen eine lange Anamnese, entsprechend dem vorausgehenden Krankheitsprozeß sich erheben läßt, beginnt bei den metastatischen Fällen die Erkrankung oft akut, ohne Vorboten, und zwar in der Regel mit heftigen Schmerzen in der Nierengegend und Druckempfindlichkeit derselben, Fieber, Schüttelfrost sowie meist erheblichem allgemeinem Krankheitsgefühl. Dieser erste Anfall kann vorübergehen und der Prozeß durch Resorption ausheilen. Viel häufiger jedoch bleiben die Beschwerden und das Fieber bestehen, die Nierengegend wird klopfempfindlich und allmählich entwickelt sich oft eine ödematöse Schwellung der Nierengegend oder Vorwölbung derselben, bisweilen sogar schließlich deutliche Fluktuation. Bei der häufigsten Lokalisation an der Hinterfläche der Niere wird über Schmerzen im Verlauf des N. ileohypogastricus geklagt; auch wird der Oberschenkel oft etwas angezogen gehalten (Psoascontractur) oder es ist zum mindesten die Überstreckung des Oberschenkels in der Hüfte schmerzhaft. Mitunter, besonders bei Sitz des Abscesses an der Vorderfläche der Niere, kommt es zu peritonealen Symptomen wie Meteorismus und reflektorischer Bauchdeckenspannung. Bei Lokalisation am oberen Nierenpol kann Hustenreiz auftreten, bisweilen entwickelt sich ein Pleuraexsudat. Findet keine Entleerung des Eiters statt, so zeigt die Eiterung die Neigung zu weiterer Ausbreitung; es kann zu Durchbruch des Eiters kommen, häufiger nach außen unter der 12. Rippe oder über dem Darmbeinkamm (Senkungsabsceß), seltener nach innen in die Pleura, ins Duodenum oder Colon, ins Peritoneum, Nierenbecken oder in die Vagina. In zahlreichen anderen Fällen entwickelt sich eine Sepsis, die oft tödlich endet. Nur ganz selten kommt es zur Spontanheilung.

Die **Diagnose** stützt sich zunächst auf den Druckschmerz in dem Winkel zwischen der 12. Rippe und dem Rückenstrecker sowie auf die in der Regel vorhandene deutliche Spannung der Flankenmuskulatur der befallenen Seite. Man nehme eine Probepunktion von hinten her an der Stelle stärkster Druckempfindlichkeit evtl. wiederholt vor (manche Probepunktion scheitert an der unzweckmäßigen Wahl der Nadel; sie soll mindestens 10 cm lang und nicht zu dünn sein!). Diagnostisch wertvoll ist ferner der einseitige Bakteriennachweis im Harn beim Ureterenkatheterismus. Bei der Röntgenuntersuchung kann im Gegensatz zum subphrenischen Absceß die Beweglichkeit des Zwerchfells erhalten bleiben, in anderen Fällen ist sie auf der kranken Seite gehemmt. Sehr wichtig ist auch die Anamnese, die u. a. auf vorausgegangene Furunkel fahnden soll, wenn diese auch schon vor Wochen abgeheilt sind und der Patient sie deshalb oft nicht spontan erwähnt. Die am häufigsten vorkommenden Irrtümer sind Verwechslungen mit Lumbago, Spondylitis (die Psoascontractur ist beiden gemeinsam), mit Myositis, mit vereiterter Steinniere sowie mit Leberabsceß.

Die Therapie besteht in einer möglichst frühzeitigen operativen Eröffnung des Eiterherdes.

Krankheiten der Harnblase.

Vorbemerkungen: Die Harnblase stellt einen mit Schleimhaut (geschichtetes Pflasterepithel) ausgekleideten Harn-Sammelbehälter dar, dessen dicke Wand aus glatter Muskulatur besteht; diese bildet einen Hohlmuskel, den M. detrusor, welcher aus zirkulären und längsverlaufenden Zügen besteht. Ein Teil derselben umgibt das Orificium internum der Harnblase, dessen Verschluß sie bilden (sog. Sphincter vesicae, ehedem als selbständiger Schließmuskel angesehen). Die Harn-

leiter durchbohren in schräger Richtung die Blasenwand und münden an der Basis der Harnblase nahe dem Orificium internum urethrae; die Mündungen bilden mit diesem ein Dreieck, das sog. Trigonum Lieutaudii, das sich durch stärkere Reizbarkeit der Schleimhaut auszeichnet. Die Harnblase mündet in die Pars posterior urethrae, die im Gegensatz zur Blase von quergestreifter Muskulatur (Ischio- und Bulbocavernosus) umgeben ist. Nur die obere, nicht die vordere Blasenwand ist vom Peritoneum überzogen. Die Blase besitzt eine große Dehnungsfähigkeit. In leerem Zustand ist sie nicht fühlbar und liegt hinter der Symphyse; bei stärkeren Füllungsgraden erhebt sie sich hinter der Bauchwand, gibt gedämpften Klopfschall und kann in extremen Fällen bis an den Nabel oder darüber hinaufreichen. Sie ist dann bei dünnen Bauchdecken als deutlich sich abhebender kugelförmiger Tumor sicht- und fühlbar.

Für das Verständnis des Mechanismus der Harnentleerung ist zu berücksichtigen, daß der sie bedienende Apparat aus zwei verschiedenen Komponenten besteht, die physiologisch ineinander greifen, und zwar einerseits aus der eigentlichen Blasenmuskulatur, die als unwillkürlicher Muskel dem Willen nicht unterworfen ist, andererseits aus der willkürlich innervierten Muskulatur der hinteren Harnröhre am Ausgange der Blase; hierzu kommt außerdem die Bauchpresse. Der willkürlichen Entleerung der Blase geht normal der Harndrang voraus, der durch Dehnung der Harnblase bewirkt wird, indem insbesondere ein von der Nachbarschaft des Orificium internum ausgelöster sensibler Reiz durch die Hinterstränge des Rückenmarks dem Großhirn zugeleitet wird. Das Zentrum für die willkürliche Harnentleerung ist doppelseitig angelegt und liegt im Lobus paracentralis (vgl. S. 611). Von hier gehen die Impulse aus zur willkürlichen Erschlaffung der genannten, am Blasenausgang befindlichen quergestreiften Muskeln zwecks Entleerung des Harns, aber auch zur willkürlichen Unterbrechung der im Gang befindlichen Blasenentleerung. Außer dieser dem Willen unterworfenen Regulierung der Blasenfunktion existiert außerdem eine unbewußte automatisch-reflektorische, vom Sympathicus geregelte Tätigkeit des Blasenmuskels, die physiologisch nur im Säuglingsalter (etwa bis zum 2. Jahr), unter pathologischen Verhältnissen dagegen bei organischen Rückenmarksleiden vorkommt. Beim Säugling tritt ohne Kontrolle des Bewußtseins bei genügender Füllung der Blase in regelmäßigen, etwa $^1/_2$stündigen oder längeren Abständen die Entleerung der Blase in kräftigem Strahle ein, und auch beim Rückenmarkskranken regelt sich nach einer vorübergehenden Periode der Harnverhaltung die Entleerung in ähnlicher Weise automatisch, indem der Patient, ohne es verhindern zu können, zum Teil auch völlig unbewußt, in kürzeren Intervallen kleine Harnmengen entleert (Incontinentia vesicae), wobei aber in diesem Falle die Blase trotzdem hochgradig gefüllt bleibt (sog. Ischuria paradoxa).

Die Innervation der Harnblase ist sehr kompliziert. Der Detrusor und der Sphincter vesicae internus werden nicht von motorischen spinalen, sondern von marklosen sympathischen Nerven innerviert, wogegen die Nerven der willkürlichen Muskeln der hinteren Harnröhre markhaltige Rückenmarksnerven sind. Die vom Rückenmark zum Plexus vesicalis ziehenden Nerven stammen teilweise vom oberen Lumbalmark (Nn. hypogastrici), zum größten Teil als Nn. pelvici aus dem Sakralmark bzw. dem Conus terminalis und verflechten sich auf dem Wege zur Blase mit zahlreichen Sympathicusfasern. Reizung der Nn. hypogastrici bewirkt Erhöhung des Sphinctertonus und Erschlaffung des Detrusors; umgekehrt macht Reizung der Nn. pelvici starke Kontraktionen des Detrusors unter Erschlaffung des Sphincter. Ausschaltung der willkürlichen Beeinflussung der Harnentleerung sowie des Gefühls der Blasenfüllung erfolgt einmal bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks in beliebigen Höhen, sodann auch bei isolierter Schädigung des Sakralmarks oder des Conus, wobei das Lumbalmark nicht vikariierend für die Aufrechterhaltung der spinalen Blasenregulierung einzutreten vermag. Bei Bewußtlosen sowie bei benommenen Kranken wird der Harn zum Teil unwillkürlich entleert, teils kommt es zu Harnverhaltung mit maximaler Füllung der Blase.

Es gehört daher zu den wichtigsten Pflichten der Krankenpflege, bei allen derartigen Zuständen das Verhalten der Harnblase zu kontrollieren und gegebenenfalls rechtzeitig zu katheterisieren.

Einen Überblick über das Verhalten der Blasenschleimhaut beim Lebenden gestattet die Cystoskopie.

Cystitis (Blasenkatarrh).

Die katarrhalische Entzündung der Blasenschleimhaut ist ein sehr häufiges Leiden, das in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle auf bakteriellem Wege, gelegentlich auch durch chemische oder mechanische Reize hervorgerufen wird. Erschwerung der Harnentleerung ist ein wichtiges förderndes Moment. Eine Infektion der Blase entsteht am häufigsten ascendierend. Hierher gehört z. B. die oft durch unsauberen Katheterismus erfolgende direkte Verschleppung von Keimen in die Harnblase. Auch spontan können aus der schon vorher katarrhalisch erkrankten Harnröhre, wie z. B. bei der Gonorrhoe, Infektionserreger in die Harnblase gelangen. Speziell beim weiblichen Geschlecht erleichtert die Kürze der Harnröhre ein Aufsteigen von Bakterien in die Blase, so daß hier oft auch ohne nachweisbare Erkrankung der Urethra Cystitiden auftreten. Auch die Incontinentia urinae bei vielen Nervenkranken sowie Störungen der Blasenentleerung bei benommenen Kranken bewirken, oft auch ohne Mitwirkung des Katheters, Blasenkatarrh. Ferner besteht zweifellos ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Erkältung bzw. starker Durchnässung und Cystitis, ohne daß der kausale Konnex zwischen beiden bisher geklärt ist. Descendierende Cystitis schließt sich häufig an primäre Pyelitis an (B. coli, ferner bei Typhus und Tuberkulose), während umgekehrt ein Aufsteigen der Blasenentzündung ins Nierenbecken in der Regel nicht stattfindet und nur bei den ernsteren Erkrankungen, die mit Hindernissen in der Blasenentleerung einhergehen, wie bei Prostatahypertrophie, Harnröhrenstrikturen beobachtet wird. Schwere Cystitiden können sich weiter bei Anwesenheit von Konkrementen (Blasensteinen), hier sowohl durch den mechanischen Reiz wie durch das Vorhandensein von Bakterien einstellen, sowie schließlich infolge Übergreifens von Erkrankungen der Nachbarschaft auf die Blase mit oder ohne Perforation in dieselbe, z. B. bei perityphlitischen Abscessen sowie infektiösen Erkrankungen speziell der weiblichen Genitalien (Blasenscheidenfistel usw.).

Zu den chemischen Reizen, die Blasenkatarrh zu erzeugen vermögen, gehören das Cantharidin, gelegentlich das Urotropin, ferner die Balsamica (Terpentin usw.), endlich bei manchen Menschen junges Bier, Most sowie Rettiche.

Anatomisch bestehen bei den leichteren Graden von Cystitis Hyperämie, Infiltration und Ödem der Schleimhaut mit Auswanderung von Leukocyten, bei schwererer Cystitis häufig knötchenförmige Infiltrate sowie Hämorrhagien; ganz schwere Formen, wie sie z. B. bei Prostatikern und bei Blasenlähmung vorkommen, zeigen bisweilen Nekrosen und Ulcerationen der Schleimhaut mit Fibrinauflagerung, die sog. Diphtherie der Blase. Bei chronischem Blasenkatarrh ist die Mucosa verdickt, wulstig, mitunter pigmentiert, zum Teil gekörnt; bisweilen finden sich kleine Cysten, gelegentlich auch inselförmige, weißliche, mattglänzende Flecke (Leukoplakie der Blase). Bei ausgedehnter Mitbeteiligung der Muskulatur an der Entzündung kann dieselbe stark schrumpfen. Derartige Schrumpfblasen erfahren eine erhebliche Reduktion ihrer Kapazität. In Fällen erschwerter Entleerung wird die Muskulatur häufig hypertrophisch und springt in Form zahlreicher Kämme und Leisten ins Innere der Blase vor (sog. Balkenblase).

Die einen Blasenkatarrh erzeugenden Bakterien lassen sich in zwei Hauptgruppen teilen, in diejenigen, die den Harnstoff in CO_2 und NH_3 zersetzen, und diejenigen, denen diese Fähigkeit abgeht. Ammoniakalische Harngärung wird am häufigsten durch Proteus, ferner durch die pyogenen Staphylo- und Streptococcen bewirkt. Keine Zersetzung bewirken Coli-, Typhusbacillen, Tuberkelbacillen, Gonococcen. Praktisch handelt es sich häufig, wie z. B. bei der Cystitis nach Gonorrhoe, um Mischinfektionen mit den gewöhnlichen Eitererregern, deren Ansiedlung in der Blase durch die schon vorher bestehende Erkrankung erleichtert wird.

Krankheitsbild: Bei der akuten Cystitis stehen im Vordergrund plötzlich eintretende mehr oder weniger heftige Miktionsbeschwerden, insbesondere fortwährend eintretender unüberwindlicher Harndrang, Schmerzen und Brennen hinter der Symphyse und in der Harnröhre sowohl während der Harnentleerung wie hinterher (Strangurie). Bei sehr heftigem Harndrang kann irrtümlich der Eindruck einer Incontinenz entstehen. Das Allgemeinbefinden ist bei leichter Cystitis nur wenig oder nicht beeinträchtigt, während in schwereren Fällen fieberhafte Temperatursteigerung, Abgeschlagenheit, Störung des Schlafs und stärkere Beeinträchtigung des Befindens durch die bisweilen sehr heftigen lokalen Beschwerden vorhanden sind. Das nach Katheterisieren bisweilen eintretende sog. Katheterfieber beruht auf akuter infektiöser Cystitis.

Bei chronischem Blasenkatarrh pflegen die subjektiven Beschwerden lange nicht so ausgeprägt zu sein. Häufig fehlen sie vollständig, und zwar dauernd oder während längerer Perioden, die aber nicht selten durch akute Verschlimmerungen mit Steigerung der Beschwerden unterbrochen werden, wodurch man mitunter erst auf das Leiden aufmerksam wird. Störungen des Allgemeinbefindens sind bei chronischer Cystitis oft nicht vorhanden; manche Kranke werden jedoch durch die dauernde Störung der Nachtruhe infolge des häufigen Harndrangs stark mitgenommen. Stärkere Beeinträchtigung des allgemeinen Kräftezustandes, höheres Fieber, Abmagerung finden sich in der Regel nur bei gleichzeitig bestehenden Komplikationen (Pyelitis und Pyelonephritis) sowie bei den ganz schweren ulcerösen oder diphtherischen Formen der Cystitis, die sich bei Blasenlähmungen und Prostatikern bisweilen einstellen.

Objektiv ist vor allem der Harnbefund charakteristisch. Der Harn ist hellgelb und trübe, die Trübung beruht auf Beimischung von Leukocyten, die bei größerer Menge einen dicken eitrigen Bodensatz im Harnglas bilden. Außerdem finden sich massenhaft Bakterien sowie runde und häufig geschwänzte Blasenepithelien (vgl. S. 447), ferner bei den akuten Formen nicht selten Erythrocyten. Die Harnmenge ist normal. Die Reaktion ist meist schwach sauer, da in der Mehrzahl der Fälle (etwa 75%) eine Infektion mit Bact. coli vorliegt. Bei saurer Reaktion pflegt der Bodensatz feinflockige Beschaffenheit zu haben. Das Vorhandensein von harnstoffzersetzenden Bakterien, welche alkalische Reaktion bewirken, ist an dem widerlichen ammoniakalischen Geruch des Harns zu erkennen. Die Harnfarbe ist in diesem Fall oft schmutzigbräunlich, der eitrige Bodensatz zeigt eine schleimig-fadenziehende Beschaffenheit. Das Sediment enthält hier zahlreiche Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia (Sargdeckel) sowie die Stechapfelform des Ammoniumurates.

Der Eiweißgehalt des cystitischen Harns ist stets nur minimal und entspricht lediglich dem Gehalt an Leukocyten, evtl. an Blut. Zur genaueren bakteriologischen Prüfung eignet sich nur der unter aseptischen Kautelen mittels Katheters entnommene Harn. Fehlen Bakterien bei der gewöhnlichen bakteriologischen Untersuchung trotz des Befundes einer Cystitis, so liegt stets der Verdacht auf Blasentuberkulose nahe. In derartigen Fällen ist sowohl die S. 455 beschriebene Methode sowie die cystoskopische Untersuchung erforderlich. Bei akuter Cystitis soll man dagegen auf letztere wegen der starken Reizwirkung verzichten. Übrigens gelingt im Gegensatz zur pyelitischen Eiterung das Klarspülen der Blase bei Cystitis nur schwer.

Bei der Stellung der **Diagnose** hat man vor allem die Ursache der Cystitis zu eruieren; weiter ist festzustellen, ob die Erkrankung sich

auf die Blase beschränkt und nicht gleichzeitig eine Nierenbeckenentzündung (Polyurie, niedriges spez. Gew., vgl. S. 447) besteht. Bei der chronischen Cystitis ist stets die bakteriologische Untersuchung zur Ausschließung einer Tuberkulose vorzunehmen. Differentialdiagnostisch kommen ferner Blasensteine sowie Blasentumoren in Frage. Hier ist die cystoskopische Untersuchung nicht zu unterlassen. Bei Männern jenseits des 50. Jahres denke man stets an Vergrößerung der Prostata, die für die chronische Cystitis eine außerordentlich wichtige ursächliche Rolle spielt und ungemein häufig ist.

Die Feststellung der **Prostatahypertrophie** geschieht durch digitale Untersuchung per rectum. Das normal kastaniengroße Organ kann bis zu Apfelgröße erreichen. Entweder sind beide Seitenlappen vergrößert oder, was praktisch für die Erschwerung der Harnentleerung wichtiger ist, es liegt die Entstehung eines sog. mittleren Lappens infolge von Adenombildung vor, der normal nicht existiert und der die Harnröhre verengt oder ventilartig verschließt. Die Ursache des Leidens ist unbekannt. Gonorrhoe und sexuelle Exzesse spielen keine Rolle. Es stellen sich sowohl vermehrter Harndrang (besonders nachts) als auch sexuelle Reizerscheinungen (Erektionen) sowie Erschwerung der Harnentleerung ein, so daß der Patient bei der Miktion stark pressen muß und längere Zeit braucht, bis die Blase entleert ist (sog. I. Stadium). Im II. Stadium erfolgt die Blasenentleerung nur unvollständig; es bleiben dann 50—500 und mehr ccm sog. Residualharn zurück. Derselbe stellt wegen der Neigung zu bakterieller Zersetzung eine ständige Gefahr für den Prostatiker dar. Schließlich kann sich der Zustand der Ischuria paradoxa (s. S. 457) entwickeln (III. Stadium). Bei Vorhandensein von Restharn ist die Blase unter aseptischen Kautelen zu katheterisieren, was viele Patienten nach Anleitung durch den Arzt selbst auszuführen lernen und später oft regelmäßig mehrmals täglich tun müssen. Prostatiker zeigen stets die beschriebene Balkenblase (S. 458). Bei Vorhandensein von Varicen können Blasenblutungen eintreten. Kommt es längere Zeit infolge von mangelhafter Entleerung der Blase zur Überfüllung derselben (gelegentlich, ohne daß es der Patient merkt) und greift die Harnstauung auf das Nierenbecken über, so entsteht die für die Reizung des Nierenbeckens charakteristische Polyurie (vgl. Pyelitis). In der stark gedehnten Blase sammeln sich alsdann große Mengen eines hellen Harns von sehr niedrigem spez. Gew., oft unter 1005; zugleich besteht starker Durst. Mitunter entwickelt sich zunehmender Kräfteverfall, gelegentlich regelrechte Kachexie. Durch regelmäßiges Katheterisieren wird die Störung oft wieder beseitigt, und auch das Allgemeinbefinden kann sich wieder bessern. Jedoch empfiehlt es sich, hochgradig überdehnte Blasen nicht auf einmal zu entleeren wegen der zu fürchtenden sog. Entlastungsreaktion (Blasenblutungen, Nierenstörungen mitunter bis zur Urämie!), sondern im Laufe der nächsten Tage die Entleerung fraktioniert vorzunehmen. Derartige Fälle sind übrigens besonders leicht für Infektionen empfänglich. In anderen Fällen erliegen die Kranken schließlich einer chronischen Urämie (Kontrolle des Blutdrucks!). Zahlreiche andere Prostatiker werden das Opfer einer schweren Cystitis oder einer ascendierenden Cystopyelitis bzw. der davon ausgehenden septischen Allgemeininfektion.

Therapie der Cystitis: Bettruhe; feuchtwarme Umschläge oder warme Voll- und Sitzbäder zur Milderung der subjektiven Beschwerden. Reizlose Kost; verboten sind Alkoholica, speziell Bier, Most, Weißwein, ferner alle Gewürze, insbesondere Pfeffer, Senf, Paprika, ferner Essig, Rettich sowie Spargel. Obstipation ist sorgfältig zu vermeiden. Bei stärkerem Tenesmus Suppositorien von Extr. Belladonn. 0,02 oder Extr. Opii 0,03 oder mehrmals täglich 10 Pantopontropfen (2%). Reizmildernd wirken auch Injektionen von 5 ccm einer 10%igen Antipyrinlösung in die Blase. Auch Mandelmilch (6mal täglich 1 Eßlöffel) hat in leichteren Fällen eine günstige Wirkung. In vielen Fällen wirkt reichliche Flüssigkeitszufuhr zwecks Spülung der Blase günstig (z. B. Lindenblütentee oder Mineralwässer, speziell Wildunger, Fachinger, Wernarzer, Vichy). Doch hat sich auch hier wie bei Pyelitis die Einschränkung der Trinkmenge mit gleichzeitiger Verabreichung von Säure und Anwendung von Schwitzprozeduren (vgl. S. 449) zur Konzentrierung des Harns und der dadurch erzielten Erschwerung des Bakterienwachstums bewährt. Eine große Rolle spielt ferner die Anwendung der Harnantiseptica: Fol. uvae ursi 2 Eßlöffel auf $^1/_2$ Liter Wasser, 5 Minuten gekocht und in zwei Portionen am Tage getrunken (die Blätter wirken durch Abspaltung von Hydrochinon aus dem in

Wirken Radieschen Abends gegessen auf Harndrang lindernd? Nachts Keine Entleerung nötig?

ihnen enthaltenen Glykosid Arbutin), besser als Dekokt (S. 449); ferner Urotropin, Salol, Cystopurin, Helmitol, Hexal, Borovertin, Amphotropin, Myrmalyd, Neotropin, sämtlich als Tabletten etwa 2—3 g täglich; weiter die Balsamica, und zwar Bals. Copaiva oder Kubeben (z. B. Bals. Copaiv. und Extr. Cubeb. āā 0,6 in caps. gelat., 3mal täglich 3 Kaps.) oder Ol. santali 0,3 in Kapseln 3mal täglich 2—3 Stück.

Bei chronischer Cystitis, namentlich bei den Formen mit Residualharn regelmäßige Blasenspülungen mit 37° warmer physiologischer NaCl-Lösung oder 1‰iger Kal. permang. oder 3%iger Borsäure, 0,1‰—1‰ Argent. nitr. oder 0,1—0,2‰ Hydrarg. oxycyanat. Ferner sind die gleichen Harnantiseptica anzuwenden (aber keine Borpräparate, die auf die Dauer ungünstig auf den Ernährungszustand wirken). Bei Blasenblutung kommt die Injektion von 100 ccm 1‰iger Argent. nitr. oder Tanninspülung (3—5%) in Betracht.

Prophylaktisch hat sich gegen die postoperative Cystitis 40% Urotropin intravenös 5 ccm bewährt. Bei Prostatikern ist regelmäßig zu katheterisieren (eine Komplikation bei häufigem Katheterismus ist oft Hodenentzündung!), gegebenenfalls die gleiche Spülbehandlung wie bei chronischer Cystitis. Besonders nach dem ersten Katheterismus empfiehlt sich zur Verhütung einer Infektion die Injektion von 20 ccm 1‰ Argent. nitr. Bei Neigung zu Retention für eine Zeitlang Dauerkatheter. Mit Diureticis, speziell Salyrgan sei man hier sehr zurückhaltend. Oft ist die operative Entfernung der vergrößerten Prostata erforderlich.

Blasengeschwülste.

Tumoren der Harnblase sind im allgemeinen selten. Sie kommen hauptsächlich zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre vor und befallen Männer wesentlich öfter als Frauen. Unter den häufiger vorkommenden Geschwülsten sind gutartige, speziell Papillome, und bösartige Tumoren, meist Carcinome zu unterscheiden.

Die Papillome sitzen in der Regel am Blasengrunde oder in der Nähe der Ureteren und bestehen aus zottigen, gestielten, polypösen Wucherungen der Blasenschleimhaut. Häufig sind sie in mehreren Exemplaren vorhanden. Nach ihrer Entfernung besteht Neigung zu Recidiven. Mitunter gehen sie in Carcinome über. Letztere kommen sowohl als papilläre Tumoren wie in infiltrierender Form vor. Papillome und papilläre Carcinome treten fast nie im Trigonum, sondern immer paratrigonal auf. Das Blasencarcinom wird namentlich bei älteren Männern beobachtet. Merkwürdig ist die Häufigkeit der Blasentumoren bei Anilinarbeitern, die teils Papillome, teils Carcinome sind; letztere pflegen sehr bösartig zu sein. Vgl. ferner auch die Bilharziakrankheit S. 463.

Krankheitsbild: Gutartige Tumoren können jahrelang vorhanden sein, ohne Beschwerden zu verursachen. Im übrigen ist sowohl bei den benignen wie malignen Formen ein Hauptsymptom die Blasenblutung. Sie tritt in der Regel intermittierend auf, bisweilen zunächst mit langen, blutungsfreien Pausen. Die Blutung, die ohne äußeren Anlaß eintritt, erfolgt häufig gegen Ende der Harnentleerung. Namentlich die zarten polypösen Geschwülste, auch wenn sie ganz klein sind, neigen zu heftigen Blutungen, deren häufige Wiederholung schließlich zu schwerem Blutverlust mit hochgradiger Anämie führen kann. Subjektiv verursacht der Eintritt der Blutung mitunter vermehrten Harndrang. Gelegentlich ist, speziell bei den Polypen die Harnentleerung vorübergehend durch Verlegung des Orificium internum behindert. Beim Carcinom treten, besonders wenn es nahe dem Orificium liegt oder die Blasenwand ausgedehnt infiltriert, Schmerzen auch in der Zwischenzeit zwischen den Entleerungen auf. Auch ist hier die Neigung zur Infektion der Blase und jauchiger Zersetzung des Tumors sehr ausgesprochen. In den späteren Stadien wird ein übelriechender, stark zersetzter bräunlich-mißfarbener Harn, meist von alkalischer Reaktion mit zahlreichen Leukocyten und Erythrocyten im Sediment entleert; bisweilen enthält er auch nekrotische Geschwulstfetzen. Nicht selten kommt es durch Verlegung eines Ureterostiums zu Hydronephrose. Metastasen pflegen sich meist nur in den regionären Drüsen zu entwickeln.

Die **Diagnose** eines Blasentumors ist so frühzeitig wie möglich sowohl zur Verhütung protrahierter und deshalb nicht ungefährlicher Blutungen als auch wegen der Möglichkeit eines Carcinoms zu stellen. Entscheidend ist das Ergebnis der Cystoskopie. Differentialdiagnostisch kommen außer einfacher Cystitis sowie Prostatahypertrophie vor allem Blasensteine und Blasentuberkulose in Frage, selten die Bilharziaerkrankung (s. S. 463). Die **Therapie** ist eine rein chirurgische. Auch gutartige Papillome sind stets zu entfernen (da etwa die Hälfte derselben in

Carcinom übergeht!). Bei inoperablen Carcinomen Röntgen- bzw. Radiumbestrahlung. Gegen hartnäckige Blutungen sind am wirksamsten Injektionen von steriler Gelatine in die Blase (2% 100 ccm) oder von Argent. nitr. 2‰ 100 ccm oder von einer 1%-Lösung 10 ccm. Unter Umständen hilft ein Verweilkatheter.

Die **Blasentuberkulose** wurde im Zusammenhang mit der Nierentuberkulose S. 453 besprochen.

Blasensteine.

Konkremente in der Blase entstehen in der Regel nicht autochthon, sondern sie sind meist herabgewanderte Nierensteine, die in der Blase, speziell bei alkalischer Harnzersetzung durch schalenförmige Anlagerung von Calciumphosphat bzw. Ammoniumurat sich vergrößern und alsdann auf dem Durchschnitt eine entsprechende Schichtung zeigen (vgl. S. 451). Besonders häufig sind Phosphatsteine. Blasensteine kommen einerseits schon im Kindesalter, andererseits bei älteren Individuen zwischen dem 50.—70. Jahr, und zwar häufiger bei Männern vor. Hier bildet die Prostatahypertrophie infolge der Harnstauung ein disponierendes Moment. In manchen Gegenden, namentlich im Orient, kommen Blasensteine endemisch vor; hier finden sie sich zum größten Teil schon im Kindesalter und bei der ärmeren Bevölkerung. Auch Inkrustation von in der Blase befindlichen Fremdkörpern mit Harnsalzen (abgebrochene Katheterstücke sowie infolge von Masturbation in die Blase gelangte Gegenstände) sowie von Parasiteneiern, speziell von Distomum oder Filaria (S. 464) gibt zur Bildung von Konkrementen Anlaß. Gleiches gilt auch von der Phosphaturie (s. unten). Blasensteine kommen sowohl solitär als auch oft in zahlreichen Exemplaren vor. Ihre Dimensionen schwanken zwischen denen des sog. Blasengrieß und Hühnereigröße. Häufig finden sich daneben Nierensteine. Die schädliche Wirkung der Blasenkonkremente besteht sowohl in der rein mechanischen Läsion der Schleimhaut wie vor allem in der Begünstigung einer bakteriellen Cystitis.

Krankheitsbild: In einzelnen Fällen bestehen keine subjektiven Beschwerden, namentlich dann, wenn die Konkremente in Divertikeln der Blase fixiert sind. In der Regel verursachen sie jedoch schneidende oder kolikartige Schmerzen in der Blasengegend, die bis in den Mastdarm und die Genitalien (Glans penis) ausstrahlen; ferner Störungen bei der Harnentleerung, wobei vor allem die plötzliche Unterbrechung des Harnstrahles während der Miktion charakteristisch ist; auch besteht oft Harndrang. Ein drittes wichtiges Symptom ist die Blasenblutung, hauptsächlich in der Form des gegen Ende der Harnentleerung auftretenden oder sich alsdann verstärkenden Blutabganges. Doch pflegt der Blutverlust im Gegensatz z. B. zu den Blasentumoren nicht besonders groß zu sein. Charakteristisch ist, daß die genannten Symptome vor allem durch Körperbewegung eine Verstärkung erfahren und durch Ruhe wieder schwinden. Der Harn enthält mikroskopisch oft dauernd Blut, dessen Menge nach Körperbewegung, auch ohne Steigerung der subjektiven Beschwerden häufig zunimmt. Kleine Konkremente gehen mitunter von selbst unter heftigen Schmerzen durch die Harnröhre ab, so daß es dann gelegentlich zur Heilung kommt; bei größeren Steinen ist eine spontane Ausstoßung unmöglich. Oft entwickelt sich im Laufe der Zeit eine stärkere Cystitis, von deren weiterem Verlauf das Schicksal des Patienten nicht selten entscheidend abhängt.

Die **Diagnose** wird am sichersten cystoskopisch gestellt. Außerdem läßt sich der Konkrementnachweis, wenn auch weniger sicher, durch die Untersuchung mit der sog. Steinsonde führen, die das Aufstoßen auf ein Konkrement fühl- und hörbar macht. In manchen Fällen gelingt auch die Röntgenphotographie der Steine in der mit Luft gefüllten Blase (man hüte sich vor Verwechslung mit Phlebolithen).

Therapie: Eine Auflösung der Konkremente auf medikamentösem Wege ist nicht möglich. Einzig wirksam ist die chirurgische Therapie (Lithotripsie, d. h. Zertrümmerung des Steins in der Blase oder Lithotomie, d. h. Entfernung der Steine nach Eröffnung der Blase).

Phosphaturie.

Die Entleerung trüben Harns kommt außer bei organischen Nieren- und Blasenkrankheiten (durch Beimischung von morphotischen Elementen) sowie bei Bakteriurie und Chylurie (s. unten) auch bei der sog. **Phosphaturie** vor. Hier beruht die Trübung auf dem bereits in den Harnwegen erfolgenden Ausfallen der Phosphate der Erdalkalien des Harns infolge alkalischer Reaktion desselben, nicht dagegen etwa auf vermehrter Ausscheidung von Phosphaten durch die Niere. Der milchigtrübe Harn zeigt oft ein irisierendes Häutchen (ähnlich einer Petroleumschicht), welches reichlich Phosphatkrystalle enthält. Die Harntrübung, welche die Patienten oft beunruhigt, findet sich einmal besonders bei Individuen mit Superacidität des Magens (so bisweilen auch bei Ulcus ventriculi und duodeni), sodann auch ohne dieselbe als konstitutionelle Anomalie bei manchen Neuropathen, insbesondere bei Sexualneurasthenikern. Bisweilen wird über vermehrten Harndrang geklagt. Das Leiden, das an sich völlig harmlos ist, bildet eine Disposition für die Entstehung von Harnkonkrementen, weswegen man seine therapeutische Beeinflussung versuchen soll, und zwar nicht durch Säure per os (wegen der oft schon vorhandenen Superacidität), dagegen mittels chronisch-intermittierender Atropinbehandlung (z. B. 3mal täglich 1 mg Atropin. methylobromat.-Compretten). Von der Phosphaturie verschieden, wenn auch die gleichen Erscheinungen verursachend, ist eine als **Calcariurie** bezeichnete Anomalie, bei der die Harntrübung auf vermehrtem Gehalt an Kalksalzen (Phosphate, Oxalate) beruht, die normal hauptsächlich durch den Darm und nicht durch die Nieren ausgeschieden werden.

Parasitäre Krankheiten der Harnwege.

Krankheiten der Harnwege und insbesondere der Blase können auch durch verschiedene Parasiten zustande kommen.

Die **Bilharzia** oder das **Schistosomum haematobium** kommt im Orient vor; der Parasit gehört zu den Trematoden oder Saugwürmern. Das 12—14 mm lange ♂ trägt in einer kanalartigen Längsfurche das etwa 20 mm lange fadenartige ♀ mit sich herum. Die Eier haben keinen Deckel und sind an ihrem end- oder seitenständigen stachelartigen Fortsatz zu erkennen. Die Parasiten halten sich in den Zweigen der Pfortader sowie in dem die Harnblase und den Mastdarm umgebenden Venenplexus auf. Männer erkranken häufiger als Frauen. Außer einer Erkrankung des Dickdarms mit blutig-schleimigen Diarrhöen (die Stühle enthalten massenhaft Eier) bewirkt die Bilharzia vor allem Beschwerden seitens des Harnapparates, speziell Blasenbeschwerden. Das wichtigste Symptom ist Blutharnen („tropische Hämaturie"), an das sich später die Symptome einer chronischen Cystitis anschließen. Die Blasenschleimhaut zeigt derbe Infiltrate, die massenhaft Parasiteneier enthalten, ferner polypöse Wucherungen, zum Teil auch ausgedehnte Verkalkungen der im Gewebe liegenden Eier sowie Geschwüre. Sehr häufig findet man gleichzeitig Blasensteine. Die Bilharziose führt oft auf die Dauer zu hochgradiger Blutarmut, Kräfteverfall und Kachexie. Sehr häufig entwickeln sich Harnröhrenfisteln, die am Perineum münden. Durch Stenosierung der Ureteren kann sich eine Hydronephrose entwickeln. Die Diagnose stützt sich auf den Nachweis der charakteristischen Eier im Harn. Die Infektion erfolgt durch das mit Parasiteneiern verunreinigte Trinkwasser; ferner soll sie auch durch Baden in durch Ausleerungen Kranker infizierten Gewässern entstehen. Hieraus ergibt sich die Prophylaxe. Die Therapie ist vorläufig rein symptomatisch wie bei Cystitis; als spezifisches Mittel werden Antimonpräparate, so der Tartarus stibiatus (0,05—0,1 intravenös) sowie neuerdings vor allem das Fuadin (10 Injektionen in 2tägigen Abständen zu 1,5 ccm, 3,0 und von der 3. Injektion ab zu 5 ccm intraglutäal) gerühmt.

Ein anderer in den Tropen sehr häufiger Parasit ist die **Filaria sanguinis s. Bancrofti.** Der 40 (♂) bis 80 (♀) mm lange weiße Wurm von der Dicke eines Haares, welcher lebende Junge hervorbringt, hält sich hauptsächlich in den Lymphgefäßen verschiedener Körperbezirke auf, z. B. in denen der Oberschenkel, des Scrotums und der äußeren weiblichen Genitalien; er bewirkt hochgradige elephantiastische Veränderungen der befallenen Teile. Charakteristische Harnveränderungen finden sich bei der auf Filariose beruhenden häufigen sog. tropischen Hämato-Chylurie. Der bluthaltige Harn bleibt nach Sedimentieren der Erythrocyten milchig getrübt infolge der Beimischung von Chylus. Durch Ätherextraktion gelingt es, das die Trübung bewirkende Chylusfett zu beseitigen. Im Sediment findet man zahlreich die charakteristischen wurmförmigen, etwa 0,2 mm langen Embryonen. Nachts lassen sich dieselben auch im Blute nachweisen (am besten in dicken Tropfenpräparaten). Oft findet sich im Blute eine Eosinophilie. Der Verlauf ist in der Regel ein äußerst langwieriger. Jedoch leiden die Patienten oft nur wenig unter ihrer Krankheit. Mitunter kommt es schließlich zu Zuständen von schwerer Anämie und Kachexie. Die Übertragung erfolgt wie bei Malaria durch Moskitos.

Funktionelle Blasenkrankheiten.

Konstitutionelle Blasenschwäche und die sog. reizbare Blase: Es gibt Individuen, die bereits bei geringem Füllungsgrade der Blase von einem unwiderstehlichen Harndrang befallen werden, so daß sie, wenn sie nicht in der Lage sind, demselben sofort Folge zu geben, den Harn in die Kleider entleeren. Sie sind daher gezwungen, sehr häufig zu urinieren (Pollakisurie). Bei manchen Menschen wirkt Aufenthalt in der Kälte oder Nässe verstärkend auf den Harndrang. Diese abnorme Reizbarkeit der Blasenmuskulatur, deren Tonus sich als erhöht erweist, findet sich öfter bei älteren Individuen. In besonders hochgradigen Fällen kommt es zu dauerndem Abtropfen von Harn, so daß im Laufe der Zeit die Haut der Genitalien und ihrer Umgebung maceriert und wund wird. Im Gegensatz zur Enuresis (s. unten) findet während des Schlafs kein unwillkürlicher Urinabgang statt. Man untersuche stets auf das Vorhandensein einer Cystitis, ferner auf Prostatahypertrophie, weiter auf Urethritis posterior bei Gonorrhoe sowie auf Fissura ani, die ähnliche Reizzustände zu verursachen vermögen. Bei organischen Nervenleiden dagegen wird eine Störung der Harnentleerung in Form des beschriebenen Harnträufelns nicht beobachtet. Der bei Frauen, die geboren haben, öfter vorkommende Harnverlust bei körperlichen Anstrengungen, beim Husten, beim Lachen usw. beruht in der Regel auf intra partum entstandenen Quetschungen der Harnröhre.

Eine wichtige funktionelle Störung der Harnentleerung ist ferner die **Enuresis nocturna** oder das Bettnässen. Dieses Leiden, das hauptsächlich im Kindesalter, nur selten bei Erwachsenen vorkommt, besteht darin, daß der Patient im Schlaf den Harn ins Bett entleert, ohne wie der Normale durch den Harndrang geweckt zu werden, während tagsüber in der Regel kein unwillkürlicher Urinabgang erfolgt. In der großen Mehrzahl der Fälle sind die Patienten neuropathische Individuen, oft mit starker hereditärer Belastung; nicht selten handelt es sich auch um Epileptiker und Idioten. Bei einem kleinen Teil der Kranken finden sich anatomische Entwicklungsstörungen am Kreuzbein in Form der Spina bifida (das Fehlen der Wirbelbögen ist durch die Haut zu fühlen und auf der Röntgenphotographie sichtbar); auch zeigen derartige Patienten mitunter abnorme Behaarung der Kreuzgegend. Zuweilen tritt das Bettnässen familiär auf. In den meisten Fällen verliert sich die Anomalie im späteren Leben. Individuen, die jenseits des Kindesalters an Enuresis leiden, zeigen in der Regel auch sonst allerlei neuropathische Stigmata und pflegen körperlich und geistig zurückgeblieben zu sein. Man denke hier stets zunächst an ein organisches Nervenleiden. Die Enuresis macht sich meist im Winter stärker als im Sommer geltend.

Der **Therapie** gegenüber erweist sich das Leiden meist als sehr hartnäckig. Abgesehen von allgemeinen, den Ernährungs- und Kräftezustand hebenden Maßnahmen und der Beseitigung etwa vorhandener lokaler Reizzustände (Balanitis, Phimose, Oxyuren) ist einmal die Behandlung eine diätetische und besteht in Vermeiden einer wasser-(kohlehydrat-)reichen Kost und in maximaler Einschränkung der Trinkmenge während des ganzen Tages, nicht nur in den Nachmittagsstunden. Die letzte Mahlzeit ist möglichst früh am Abend zu verabreichen. Vor dem Schlafengehen kalte Waschungen. Das Fußende des Bettes ist hochzustellen. Im übrigen ist die Behandlung eine pädagogische: man weckt das Kind regelmäßig 2—3mal des Nachts, das erste Mal um 10 Uhr, sorgt dafür, daß es vollkommen wach wird (nasses Handtuch!) und fordert es auf, das Bett zu verlassen und Urin zu entleeren, so daß es diesen Akt mit vollem Bewußtsein ausführt und sich auf diese Weise daran gewöhnt, durch den Harndrang wach zu werden. In einzelnen Fällen können kräftige Faradisierung der Harnröhre und der Gegend über der Symphyse, ferner kleine Atropindosen (0,01 : 10, 3mal täglich 3—5 Tropfen, je nach dem Alter) sowie Extr. Rhois aromat. fluid. 2mal täglich 5 Tropfen bis zum 2. Jahre, 2mal 10 bis zum 6. Jahre, darüber bis 10—15 Tropfen günstig wirken.

Krankheiten der Drüsen mit innerer Sekretion.

Einleitung: Die Drüsen mit innerer Sekretion oder endokrinen Drüsen sind Organe, die entweder überhaupt keinen Ausführungsgang besitzen, wie z. B. die Schilddrüse, die Nebenschilddrüsen, der Thymus, die Hypophyse sowie die Nebennieren und die das in ihnen entstehende spezifische Produkt (Hormon oder Inkret) direkt ans Blut abgeben; oder die Drüsen haben zwar einen Ausführungsgang, durch den ein bestimmtes Drüsenprodukt als sog. äußeres Sekret ausgeschieden wird, außerdem aber geben sie noch ein anderes Sekret an das Blut ab (Pankreas, Keimdrüsen). Außer für die hier genannten Drüsen dürfte die Annahme einer inkretorischen Tätigkeit noch für zahlreiche andere Organe gelten, deren spezifische Produkte und deren Wirkung jedoch vorläufig nicht genau bekannt sind. Chemisch genau definiert sind bisher nur das Hormon der Schilddrüse (Thyroxin), der Nebennieren (Adrenalin) sowie des Darms (Cholin, vgl. S. 334) [1]. Über die ungemein große Bedeutung der endokrinen Drüsen haben vor allem die Ausfallserscheinungen Aufschluß gegeben, die sowohl auf dem Wege des Tierexperiments als auch beim Menschen nach operativer Entfernung der Organe infolge ihrer Erkrankung beobachtet wurden; hierzu kommt die Tatsache, daß es gelingt, diese Störungen teils durch Überpflanzung des entsprechenden Organs, teils durch die sog. Organotherapie in Form der medikamentösen Einverleibung des betreffenden isolierten Hormons oder durch Verfütterung des Organs zu beseitigen.

Im wesentlichen beeinflussen die endokrinen Drüsen vor allem den Stoffwechsel, das Nervensystem (speziell das vegetative) und das Wachstum, und zwar teils in förderndem, teils in hemmendem Sinn. — Umgekehrt beeinflußt wesentlich das vegetative Nervensystem die endokrinen Drüsen, weshalb man beide als sog. vegetatives System zusammenzufassen pflegt. Insgesamt ist demnach ein großer Apparat im Organismus vorhanden, der durch Produktion von Hormonen in die verschiedenen Lebensvorgänge, dieselben regulierend, eingreift. Insbesondere wird durch die Drüsen mit innerer Sekretion eine wichtige Korrelation zwischen den verschiedenen Organen und Organsystemen des Körpers auf dem Blutwege hergestellt. Und nicht zuletzt dürfte der Art des Zusammenspiels der einzelnen Komponenten des endokrinen Apparates im Zusammenhang mit dem autonomen Nervensystem bis zu einem gewissen Grade auch die konstitutionelle Eigenart des Individuums ihr charakteristisches Gepräge verdanken.

Krankheiten der endokrinen Drüsen bestehen teils in Funktionsherabsetzung oder in völligem Fehlen der betreffenden Drüse, teils in abnormer Steigerung der Drüsentätigkeit. Oft handelt es sich um die kombinierte Wirkung der Störung mehrerer endokriner Drüsen.

[1] Über die Bedeutung der Elektrolyte für die Wirkung der Hormone vgl. S. 491.

Krankheiten der Schilddrüse.

Die Schilddrüse (Glandula thyreoidea) besteht aus zwei symmetrischen Lappen, die seitlich der Trachea und dem Kehlkopf anliegen und durch einen mittleren brückenartigen Teil, der quer über die Luftröhre herüberzieht, den sog. Isthmus, miteinander verbunden sind. Die Drüse wird außerordentlich reich mit Blut versorgt. Sowohl Sympathicus- wie Vagusfasern sind in ihr nachweisbar; auch hat man sekretorische Nervenfasern in der Drüse gefunden. Beim normalen Menschen ist sie durch die Haut als weiches Organ zu fühlen, ohne den gradlinigen Verlauf der Halskonturen zu unterbrechen. Bei Vergrößerung der Drüse kommt es dagegen zu der als Kropf bezeichneten Schwellung dieser Gegend am Halse, während bei abnormer Verkleinerung die betreffenden Halspartien, namentlich in der nächsten Nachbarschaft der Luftröhre, auffallend mager sind (sog. leerer Hals). Vorübergehend kommt es oft zu leichter Schwellung der Drüse, speziell beim Weibe (mit Erhöhung des Jodgehaltes des Blutes) und zwar während der Menstruation sowie in der Gravidität. Mikroskopisch besteht die Thyreoidea aus einer großen Zahl geschlossener, mit Zylinderepithel ausgekleideter Follikel, deren Lumen zum größten Teil mit Kolloid gefüllt ist. Charakteristisch für die Drüse ist der hohe Jodgehalt, der der Kolloidmenge parallel geht. Der jodhaltige Eiweißkörper wurde in Form des Thyreoglobulins aus der Drüse gewonnen; neuerdings ist es gelungen, als wirksame Prinzipien das Thyroxin (Dijodoxyphenyläther des Dijodtyrosins) sowie das Dijodtyrosin rein darzustellen. Eine der Hauptwirkungen des Schilddrüsenhormons ist die Steigerung des Stoffwechsels (Erhöhung des Grundumsatzes, vgl. S. 495). Im Experiment beschleunigt es ferner die Kaulquappenmetamorphose, unterbricht den Winterschlaf der Tiere, erhöht weiter die Resistenz gegenüber Acetonitril (s. S. 472) und steigert die Empfindlichkeit gegen Sauerstoffmangel. Auch wirkt es anregend auf die Erythropoese sowie auf die Wasserabgabe der Gewebe. Mit der Hypophyse steht die Schilddrüse in wichtigem Konnex; das im Vorderlappen der Hypophyse vorhandene sog. thyreotrope Hormon vermag eine Hypertrophie der Schilddrüse zu bewirken, wie umgekehrt Hypophysektomie Sinken des Grundumsatzes auf dem Umwege über die Schilddrüse zur Folge hat.

Athyreose und Hypothyreose.

Entfernung der Schilddrüse bei jungen Tieren bewirkt eine erhebliche Störung des Wachstums, insbesondere Hemmung der Ossification an den Epiphysen. Die Tiere bleiben klein, haben kurze plumpe Knochen, ein struppiges Fell, verkümmerte Klauen und Hörner und zeigen ein apathisches Wesen; sie neigen infolge der Herabsetzung des Stoffwechsels zu starkem Fettansatz; die Genitalien sind mangelhaft entwickelt.

Verminderte Schilddrüsenfunktion **(Hypothyreose)** beim Menschen kann auf verschiedene Weise zustande kommen, einmal durch operative Entfernung der ganzen Drüse, z. B. infolge von Krebserkrankung, sodann in der Form der kropfigen Degeneration des Organs, wie sie bei Kretinismus vorkommt. Die Wirkung des Fehlens oder der Minderfunktion der Schilddrüse macht sich in verschiedener Form geltend, je nachdem der Funktionsausfall jugendliche oder erwachsene Individuen befällt. In ersterem Fall entsteht der Kretinismus, im letzteren das Myxödem.

Der (sporadische) **Kretinismus** ist im wesentlichen durch die gleichen Merkmale charakterisiert wie die oben beschriebenen Veränderungen bei Tieren, denen man in der Jugend die Schilddrüse entfernt. Ursache ist teils angeborenes Fehlen der Schilddrüse oder frühzeitig vorgenommene operative Entfernung, teils handelt es sich um kryptogene Funktionsstörungen. Hauptmerkmale des Kretinismus sind die starke Hemmung des Wachstums, speziell des Längenwachstums (Zwergwuchs) mit Offenbleiben der Epiphysenfugen (Röntgenphotographie!) sowie der Fontanellen, Herabsetzung des Stoffwechsels (d. h. des Grundumsatzes), eigentümliche Veränderungen der Haut, die teils geschwollen wie bei Myxödem (s. unten), teils atrophisch ist, mangelhafte Entwicklung der Genitalien sowie Idiotie. Der

Schädel ist auffallend groß, die Nasenwurzel eingesunken, der Körper plump. Der Beweis für die ursächliche Bedeutung des Schilddrüsenausfalls ergibt sich aus der Tatsache, daß das Krankheitsbild sich sehr wesentlich durch Implantation von normaler Schilddrüse oder durch Schilddrüsenpräparate (s. unten) bessern läßt.

Eine besondere Abart stellt der endemische Kretinismus dar, der in manchen Gebirgsgegenden, insbesondere in den Alpen gehäuft vorkommt. Ätiologisch hängt er zweifellos mit der, aus bisher unbekannten Gründen schädlichen Beschaffenheit des Trinkwassers dieser Gegenden zusammen; denn es ist gelungen, durch Änderung der Wasserversorgung der Bevölkerung den Kretinismus zum Schwinden zu bringen. In der Regel ist das Leiden mit einer kropfigen Veränderung der Schilddrüse kombiniert. Die Merkmale der Krankheit stimmen im allgemeinen mit dem oben geschilderten Bilde überein. In der Regel besteht Zwergwuchs. Charakteristisch sind das greisenhaft-runzelige Gesicht mit der eingesunkenen Nasenwurzel, wulstigen Lippen und einem mißgestimmten Gesichtsausdruck, ein plumper Rumpf, mangelnde Intelligenz, oft sogar vollkommene Idiotie. Häufig findet man bei endemischem Kretinismus auch Taubstummheit, ferner Herabsetzung oder Fehlen des Geschlechtstriebes. Die Epiphysenfugen schließen sich spät. Manche Kretinen erreichen ein hohes Alter, die große Mehrzahl stirbt jung. Für die Entstehung des endemischen Kretinismus nimmt man im Gegensatz zum sporadischen Kretinismus an, daß der Schilddrüsenausfall wahrscheinlich seinerseits schon die Folge einer anderen, den ganzen Organismus treffenden primären Noxe ist (vgl. auch die Chagaskrankheit S. 126).

Myxödem.

Praktisch wichtiger ist das Myxödem, eine Krankheit, die ebenfalls auf Schilddrüsen-Insuffizienz beruht, welche aber im Gegensatz zum Kretinismus in der Regel Erwachsene befällt. Sie wird vor allem nach operativer Entfernung der ganzen Drüse, z. B. wegen Carcinom, ferner in abgeschwächter Form mitunter nach sehr ausgedehnten Kropfoperationen beobachtet, bei denen nur ein sehr kleiner Drüsenrest zurückbleibt oder nachträglich degeneriert (Cachexia thyreo- resp. strumipriva). Sog. spontanes Myxödem führt man auf degenerative Veränderungen der Schilddrüse durch kryptogene Noxen (Infektionskrankheiten usw.) zurück. Myxödem kommt hauptsächlich bei Frauen vor. Die Krankheit besteht in einer Herabsetzung aller vegetativen Funktionen, Verlangsamung des Stoffwechsels, Abstumpfung des Seelenlebens sowie in gewissen trophischen Störungen. Das auffallendste Symptom ist die Veränderung der Haut, die eine eigentümliche polsterartige Schwellung zeigt, die von dem gewöhnlichen Ödem verschieden ist und bei Fingerdruck keine Dellenbildung aufweist. Die Hautveränderung besitzt eine besondere Vorliebe für das Gesicht, den Nacken sowie Hand- und Fußrücken. Die Lidspalten werden eng, das Mienenspiel träge. Die Gesichtsfarbe ist oft gelb, bisweilen etwas cyanotisch. Die Zunge wird dick und sieht bei schweren Formen zwischen den Zähnen hervor. Die Stimme ist rauh. Die Extremitäten bekommen ein tatzenartiges Aussehen. Die Haut ist auffallend trocken, spröde, kühl; auch die Nägel zeigen trophische Störungen und werden rissig, die Haare werden borstig. Der Puls ist verlangsamt; oft besteht Herzdilatation, auch ist eine ausgesprochene Neigung zu Arteriosklerose vorhanden. Schweißsekretion fehlt, auch nach 0,01 Pilocarpin subcutan. Meist findet sich eine sekundäre Anämie mit relativer Lymphocytose. Der Grundumsatz des Stoffwechsels (S. 494) ist beträchtlich herabgesetzt, gelegentlich um mehr als die Hälfte, der Blutjodgehalt stets vermindert. Diagnostisch verwertbar ist auch die abnorm hohe Toleranz für Traubenzucker, der in Gaben

von 100 g per os und mehr keine Glycosurie bewirkt. Die Körpertemperatur ist meist erniedrigt. Amenorrhoe oder Unregelmäßigkeiten in der Menstruation, frühzeitiges Klimakterium sowie Erlöschen der Potenz bzw. der Libido sind häufig. Manche Fälle kommen in der Gravidität oder im Puerperium zum Ausbruch. Oft ist hartnäckige Obstipation vorhanden. Charakteristisch ist ferner die Retention von Wasser in den Geweben. Sehr ausgesprochen ist schließlich die psychische Alteration der Kranken. Sie werden einsilbig, stumpf, willensschwach und gleichgültig, was sich auch in ihrer langsamen, einförmigen Sprache und ihren trägen Bewegungen verrät. Schließlich kann sich hochgradige Geistesschwäche entwickeln. Oft besteht ausgesprochene Schlafsucht. Doch wird bisweilen auch hochgradige Erregtheit beobachtet.

Neben diesen ausgeprägten Typen, deren Erkennung auf den ersten Blick möglich ist, gibt es auch abgeschwächte oder rudimentäre Formen (sowohl nach Schilddrüsenoperationen als auch ohne dieselben). Oft machen sich hier vorwiegend subjektive Beschwerden bemerkbar, wie Herabsetzung der Leistungsfähigkeit, Änderungen im seelischen Verhalten, Anomalien der Menstruation, Schlafstörungen. Diese Formen, denen man u. a. bei Frauen kurz vor dem Klimakterium begegnet, sind keineswegs selten und praktisch überaus wichtig, da sie der gleichen Therapie wie das echte Myxödem zugänglich sind. Hierzu gehört auch die später zu besprechende thyreogene Fettsucht (S. 523), ferner die thyreogene Obstipation (S. 366).

Die **Therapie** des Myxödems und seiner abortiven Formen ist ebenso dankbar wie sicher. Sie besteht als sog. Organ- oder Opotherapie (opos griech. = Saft) in der Verabreichung von Schilddrüsensubstanz per os, ehemals in Form der rohen gehackten Hammelschilddrüse (etwa 3—10 g auf Brot verabreicht), jetzt in Form der aus dem getrockneten Organ hergestellten Schilddrüsenpräparate: Thyreoidin Merck-Darmstadt (in Tabl. zu 0,1 = 1 g frischer Drüse), Thyraden-Knoll (Tabl. zu 1,5 = 0,3 Drüse; Beginn mit $^1/_2$—1 Tablette täglich, langsam steigern auf 3—5 Tabletten); Thyreoglandol (Cewega) bis 2 Tabletten täglich oder 1 Ampulle jeden 2. Tag intramuskulär, ferner Thyreoiddispert (Tabl.), Elityrantabl. usw. (vgl. auch S. 527); auch das Thyroxin und das Dijodtyrosin (vgl. S. 466) wurden empfohlen. Die Behandlung ist streng zu individualisieren. Die sicherste Kontrolle gegenüber Überdosierung bietet das Verhalten des Pulses, der 80 nicht überschreiten soll. Der Erfolg tritt sehr bald ein und verrät sich zunächst in Veränderung des Gesichtes und der Psyche. Ein frühes Zeichen der Schilddrüsenwirkung ist auch erhebliche Diurese. Die Therapie ist möglichst bis zum völligen Schwinden der Symptome durchzuführen; später setzt man die Behandlung evtl. mit ganz kleinen Dosen fort. Auch die Abortivfälle reagieren gut auf die Organtherapie.

Den Zuständen, die auf verminderte oder fehlende Schilddrüsentätigkeit zurückzuführen sind, stehen die auf pathologisch gesteigerter Funktion der Thyreoidea beruhenden sog. Hyperthyreosen gegenüber. Hierzu gehört vor allem die Basedowsche Krankheit.

Basedowsche Krankheit.

Der Morbus Basedowii ist die häufigste Krankheit auf dem Gebiete der innersekretorischen Störungen. Sie ist durch eine Reihe charakte-

ristischer Symptome seitens des Zirkulationsapparates, des Nervensystems, des Stoffwechsels sowie der Augen ausgezeichnet, und zwar stellen sich die Störungen zum großen Teil in der Form einer erhöhten Erregbarkeit vornehmlich des vegetativen, aber auch des cerebrospinalen Nervensystems dar. Im Mittelpunkt steht die krankhafte Veränderung der Schilddrüse, insbesondere ihre erhöhte Tätigkeit (Hyperthyreoidismus).

Die Krankheit, die hauptsächlich im jugendlichen und mittleren Alter auftritt, befällt Frauen erheblich häufiger als Männer; oft handelt es sich um Individuen, die schon vor Ausbruch des Leidens stets nervös waren oder aus neuropathischer Familie stammen. In manchen Fällen ist die Krankheit erblich. Als auslösende Faktoren lassen sich mitunter seelische oder körperliche Traumen, weiter akute Infektionskrankheiten sowie auch die Gravidität feststellen.

Krankheitsbild: Das Leiden beginnt in zahlreichen Fällen allmählich, bisweilen aber auch akut. Bei der sog. klassischen Form der Basedowschen Krankheit spielen vor allem drei Symptome eine führende Rolle: Tachykardie, Struma und Exophthalmus (sog. Merseburger Trias, genannt nach dem Merseburger Arzt K. v. Basedow); hinzu kommt meist noch starker Tremor. Die hochgradige Pulsbeschleunigung (120 bis 160 und mehr), die mit großer Labilität des Pulses einhergeht und die auch während des Schlafes besteht, ist in der Regel von peinigenden subjektiven Empfindungen wie lebhaften Herzpalpitationen, Beklemmungsgefühl sowie starkem Klopfen der großen Gefäße begleitet. Objektiv bestehen erhebliche Verstärkung der Herzaktion, oft mit Erschütterung der gesamten Herzgegend, bisweilen auch verstärkter Spitzenstoß, klappende Herztöne; nicht selten beobachtet man Herzdilatation, ferner oft ein systolisches Geräusch über der Pulmonalis. Die Herzarbeit (das Minutenvolumen) zeigt gegenüber der Norm eine erhebliche Steigerung, die derjenigen des Grundumsatzes (s. unten) etwa parallel geht. Der systolische Blutdruck ist meist normal (bisweilen etwas erhöht), der diastolische dagegen erniedrigt, der Pulsdruck (s. S. 153) daher erhöht, was diagnostisch wichtig ist, und es besteht ein Pulsus celer. Die stets vorhandene Vergrößerung der Schilddrüse hält sich meist in mäßigen Grenzen; in der Regel handelt es sich um eine weiche, beide Schilddrüsenlappen gleichmäßig befallende Struma, deren Gefäßreichtum sich oft durch fühlbare Pulsationen sowie durch auscultatorisch feststellbare Gefäßgeräusche verrät. Der in der Regel doppelseitige Exophthalmus mit Erweiterung der Lidspalte (vgl. Abb. 48) verleiht dem Patienten einen eigentümlich erschreckten starren Blick und gestattet oft, die Diagnose dem Kranken vom Gesicht abzulesen („Glotzaugenkrankheit").

Weitere charakteristische Augensymptome sind das Graefesche Zeichen, d. h. beim Senken des Blickes nach unten fehlt das entsprechende Mitgehen des oberen Lides, so daß zwischen dem oberen Cornealrand und dem Lid ein breiter, von der weißen Sklera gebildeter Saum sichtbar wird (evtl. ein Frühsymptom); ferner das Möbiussche Zeichen, d. h. beim Fixieren eines nahen Objektes weicht alsbald ein Auge wieder nach außen ab (sog. Insuffizienz der Konvergenz); es ist nicht konstant ebensowenig wie das Stellwagsche Symptom, das in der Seltenheit des Lidschlages besteht. In schweren Fällen kann die Protrusio bulbi enorme Grade erreichen und gelegentlich mit trophischen Hornhautveränderungen einhergehen. Pupillenreaktion und Akkommodation bleiben intakt. Adrenalineinträufelung ins Auge bewirkt meist Erweiterung der Pupille (Loewis Symptom). Oft ist eine eigentümliche braune Umränderung der Augen vorhanden.

Andere konstante Symptome sind einmal das charakteristische feinschlägige Zittern namentlich der Hände (besonders deutlich beim Spreizen der Finger), aber auch der Augenlider, bisweilen ferner der Zunge und der Beinmuskeln. Stets klagen ferner die Patienten über große Muskelschwäche und hochgradige Ermüdbarkeit. Sodann besteht oft eine enorme seelische Erregbarkeit, die die Kranken nicht selten in einen qualvollen Zustand dauernder Unruhe und Rastlosigkeit versetzt. Jäher Stimmungswechsel zwischen Depression und abnormer Euphorie, krankhafte Reizbarkeit, zänkisches Wesen, Neigung zu extravaganten Handlungen (oft namentlich auf erotischem Gebiet), hastige Sprache usw. kennzeichnen die Störung des psychischen Gleichgewichtes. Bisweilen kommt es zu regelrechten Psychosen. Häufig besteht Schlaflosigkeit, ferner starke vasomotorische Erregbarkeit mit Neigung zum Erröten. Die Patellarreflexe sind sehr lebhaft.



Abb. 48. Ausgesprochener Morbus Basedowii. Sichtbare Struma, Exophthalmus, daneben Tachykardie und nervöse Allgemeinerscheinungen.

Eine charakteristische und praktisch sehr wichtige Störung ist weiter die stets vorhandene Änderung des Stoffwechsels, welche in einer beträchtlichen Steigerung der Oxydationen besteht, ohne daß jedoch (von schweren Fällen abgesehen) im Gegensatz zum Stoffwechsel bei fieberhaften Erkrankungen der Eiweißumsatz erhöht ist. Die Erhöhung des Grundumsatzes kann bis zu 100% und mehr betragen (vgl. S. 495). Daraus erklärt sich, daß die Kranken trotz einer oft vorhandenen Polyphagie an einer erheblichen und oft rapiden Abmagerung leiden. Diese wird in manchen Fällen noch durch intestinale Störungen verstärkt.

Diarrhöen (ohne Koliken) treten bisweilen anfallsweise auf; sie sind mitunter durch stärkeren Fettgehalt des Stuhles ausgezeichnet. Ferner kann es bei schweren Fällen zu wiederholtem und hartnäckigem Erbrechen kommen.

Häufig klagen die Kranken über starken Haarausfall, gelegentlich über Brüchigwerden der Nägel. Die Haut ist feucht, sehr oft besteht Neigung zu starker Schweißabsonderung. In einzelnen Fällen zeigt die Haut stärkere Pigmentierung (gelegentlich beobachtet man auch die Kombination mit echter Addisonscher Krankheit). Nicht selten kommen vorübergehend leichte Temperatursteigerungen vor, die ebenfalls auf den Hyperthyreoidismus zurückgeführt werden. Im Blute ist oft (aber nicht konstant) eine relative Lymphocytose, in schweren Fällen eine Verminderung der Leukocytenzahl zu konstatieren, wogegen Anämie nicht zum Krankheitsbild gehört. Der Jodgehalt des Blutes ist bei Basedow erhöht (derjenige der Schilddrüse dagegen vermindert). Mitunter kommen Temperatursteigerungen vor, namentlich bei akuter Verlaufsart (s. unten). Auch die Sexualorgane zeigen oft Störungen, so beim Mann mitunter Nachlassen der Potenz, beim Weibe Abnahme

oder Aufhören der Menstrualblutungen, in manchen Fällen Steigerung der sexuellen Erregbarkeit. Nach 100 g Dextrose per os kann alimentäre Glycosurie auftreten; auch Erhöhung des Blutzuckergehaltes sowohl alimentär wie nüchtern wird bisweilen beobachtet; sie fällt besonders stark nach Injektion von Adrenalin aus. In einzelnen Fällen besteht echter Diabetes. Manche Basedowkranke zeigen starke Neigung zu Blutungen (dies ist wichtig bei Operationen!).

Anatomisch zeigt die Basedowschilddrüse die Zeichen erhöhter Tätigkeit, und zwar starken Gefäßreichtum, ferner häufig Verflüssigung des Kolloids, Epithelwucherungen der Follikel sowie Lymphocyteninfiltrate. Mitunter findet sich eine substernale Struma. Außerdem bestehen häufig ein persistierender oder hypertrophischer Thymus, ferner oft cystische Veränderungen an der Hypophyse. Der linke Herzventrikel ist nicht selten hypertrophisch und dilatiert.

Pathogenese: Ein großer Teil der Basedowsymptome läßt sich durch abnorme Erregung des vegetativen Nervensystems erklären und weist insbesondere auf erhöhten Tonus des Sympathicus hin (Tachykardie, Exophthalmus, Tremor, Empfindlichkeit gegen Adrenalin), in geringerem Grade auch auf eine solche des Vagus (Diarrhöen). Daneben zeigt auch das cerebrospinale System Zeichen erhöhter Erregbarkeit. Gegenüber der hierauf sich gründenden früheren Auffassung, die im Morbus Basedowii eine reine Neurose sah, sucht man heute das Wesen der Krankheit in der Hauptsache in einer gesteigerten Schilddrüsentätigkeit. Insbesondere wird die verstärkte Resorption des jodhaltigen Komplexes der Drüse (vgl. oben) für das gesamte Krankheitsbild verantwortlich gemacht und dieses daher als Hyperthyreose oder Thyreotoxikose erklärt. Für die dominierende Stellung der Schilddrüse im Krankheitsbild spricht u. a. der prompte Erfolg der operativen Verkleinerung der Drüse bei Basedow. Auch sah man umgekehrt wenigstens einen Teil der Basedowsymptome nach Schilddrüsenverfütterung sowie bei Kropfkranken nach stärkeren Joddosen auftreten. Auch der klinische Antagonismus zwischen Basedow und Myxödem und das gegensätzliche Verhalten ihres Stoffwechsels läßt sich im gleichen Sinne verwerten. Daneben kommt vielleicht einer krankhaften Abartung der Schilddrüsenfunktion (Dysthyreose) Bedeutung zu, die jedoch von manchen Forschern aus theoretischen Gründen abgelehnt wird. Ferner spielen außerdem zweifellos noch andere endokrine Drüsen (Hypophyse, Nebennieren, Keimdrüsen, Pankreas und besonders der Thymus, der fast stets hyperplastisch ist) eine nicht unwichtige Rolle; und endlich spricht u. a. die häufig von vornherein vorhandene neuropathische Konstitution und manches andere dafür, daß die pathologische Erregbarkeit des Nervensystems möglicherweise mehr als eine nur mittelbare Folge der Intoxikation mit Schilddrüsenprodukten ist.

Verschiedene Verlaufsformen: Die Krankheit zeigt recht mannigfaltige Bilder sowohl hinsichtlich des Hervortretens der einzelnen Symptome wie in ihrem Verlauf. Sie verläuft in der Regel chronisch. Oft kommt es zu kürzeren oder längerdauernden Remissionen, denen erneute Verschlimmerungen folgen. Schließlich kann das Leiden in ein Stadium hochgradiger Abmagerung und extremen Kräfteverfalls übergehen, wobei oft die Symptome schwerer Herzinsuffizienz mit starker Dilatation, nicht selten mit Arhythmia absoluta (vgl. S. 169) sowie Stauungserscheinungen und Ödemen das Bild beherrschen und schließlich zum tödlichen Ausgang führen. Namentlich neigen auch die akut einsetzenden Fälle zu einem ungünstigen Verlauf. Doch können sie umgekehrt auch unerwartet wieder ausheilen. Alle derartigen gebesserten oder geheilten Fälle zeichnen sich durch eine gewisse Neigung zu Recidiven aus. Abgesehen vom Versagen des Herzens sind namentlich hartnäckige Verdauungsstörungen, speziell Anorexie, Erbrechen und Durchfälle den Verlauf ungünstig beeinflussende Momente. Beachtenswert ist, daß bisweilen Verschlimmerungen mit einer Verkleinerung der Struma einhergehen.

Dies beobachtet man gelegentlich auch nach Röntgenbestrahlung (infolge vermehrter Abgabe von Sekret der Drüse an das Blut) sowie nach unvorsichtiger Jodtherapie (sog. Jodbasedow). Ein Teil der Basedowfälle ist mit Lungentuberkulose kompliziert; letztere bestimmt bisweilen den weiteren Verlauf des Leidens. Ähnliches gilt von einem gleichzeitig vorhandenen Diabetes (vgl. Fußnote S. 508). In manchen Fällen geht ein bis dahin harmloser Kropf in das Krankheitsbild des Morbus Basedowii über (sog. sekundäre Hyperthyreose oder Struma basedowificata); doch ist der Basedow in Kropfgegenden selten. Kommt es zur Ausheilung eines Basedow, so pflegt der Exophthalmus als einziges Residuum nicht ganz zu schwinden.

Eine große praktische Bedeutung haben die rudimentären Formen des Morbus Basedowii (sog. formes frustes, Basedowoid), zumal sie recht häufig sind und gelegentlich differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Im Vordergrund stehen hier subjektive Beschwerden wie Herzklopfen und starke nervöse Erregbarkeit, Abmagerung, Neigung zu Schweißen, abnorme Ermüdbarkeit. Die Schilddrüse ist entweder nur wenig oder überhaupt nicht vergrößert; ebenso pflegt ausgeprägter Exophthalmus zu fehlen. Dagegen fällt häufig der eigentümliche feuchte Glanz der Augen als charakteristisches thyreotoxisches Symptom auf. Oft zeigen diese Fälle auch den beschriebenen feinschlägigen Tremor. Viele Frauen mit Hyperthyreose leiden an Uterusmyomen.

Zu erwähnen ist schließlich noch ein als Kropfherz bezeichneter Zustand, der hauptsächlich in Kropfgegenden beobachtet wird und sich durch das Dominieren der kardiovasculären Störungen, speziell der Herzsymptome, andererseits durch das starke Zurücktreten der übrigen Reizerscheinungen des Morbus Basedowii auszeichnet. Oft ist der Blutdruck gesteigert (unter Vergrößerung der Amplitude). Man hat den Zustand für einen Teil der Fälle als Thyreotoxikose, für eine andere Gruppe auf rein mechanischem Wege als Folge der Kompression der Luftröhre durch die Struma und die konsekutiven Zirkulationsstörungen erklärt.

Die **Diagnose** des ausgeprägten Krankheitsbildes (sog. Vollbasedow) ist so einfach, daß sie oft schon vom Laien richtig gestellt wird. Schwieriger kann sie bei den rudimentären Formen sein.

Differentialdiagnostisch kommen hauptsächlich die sog. vegetativen Neurosen (Sympathicotoniker, s. S. 579), ferner die beginnnende Lungentuberkulose in Frage. Sie können den leichten thyreotoxischen Störungen ähnliche Bilder zeigen; bei den ersteren kommen Vergrößerung der Schilddrüse, Tremor und Tachykardie vor, jedoch fehlt die charakteristische Steigerung des Grundumsatzes. Diagnostisch bedeutsam ist weiter die Tatsache, daß gegenüber Digitalis die Basedow-Herzbeschwerden, speziell die Tachykardie sich vollkommen refraktär verhalten (dies gilt allerdings nicht für die späteren Stadien mit dilatativer Herzschwäche, vgl. oben). Vor einer Verwechslung der thyreotoxischen mit der paroxysmalen Tachykardie (vgl. S. 168) schützt die Berücksichtigung der übrigen Basedowmerkmale.

Von Bedeutung ist auch die Reaktion von Reid-Hunt, d. h. der Schutz der männlichen weißen Maus gegen Acetonitrilvergiftung durch Basedowserum; allerdings ist sie mitunter auch bei einfach vegetativ Stigmatisierten (S. 579) positiv.

Die **Therapie** hat in erster Linie die nervöse Komponente des Leidens zu berücksichtigen: Ruhe unter Fernhaltung aller seelischen Erregungen und Vermeidung körperlicher Anstrengungen; am besten Entfernung der Patienten aus ihrer Umgebung. Liege- und klimatische Kuren (Waldluft, mittlere Höhenlage bis 1000 m; oft wirkt auch Hochgebirge günstig), milde Hydrotherapie (zunächst versuchsweise). Anfangs sind Sedativa, speziell Baldrian und Brom (Mixt. nervina, Bromural, Calc. bromat. usw.) sowie leichte Hypnotica (Adalin, Abasin, Neodorm) nicht zu entbehren; besonders günstig wirken kleine Luminaldosen (z. B. 2—3mal täglich 1 Luminalette zu 0,015) sowie Prominaltabletten (2mal täglich 1). Die Kost sei reich an Kohlehydraten und frischen Gemüsen und Früchten, aber arm an tierischem Eiweiß (nach dem Kriege wurde die Krankheit seltener!), jedoch werden lipoidreiche tierische Nahrungsmittel wie Eigelb und Hirn empfohlen; häufige kleine

Mahlzeiten sind zweckmäßig. Sehr wichtig ist die fortlaufende Kontrolle des Körpergewichtes. Bei starker Unterernährung sind kleine Dosen von Insulin zu versuchen (S. 512), zumal dieses sich antagonistisch zum Thyroxin verhält. Verboten sind Kaffee, starker Tee sowie Alkohol- und Nicotin-Abusus; Vorsicht mit Abführmitteln. Gegen die Diarrhöen gibt man Tanninpräparate oder Calc. carbon. (s. S. 348), evtl. mit Pancreon āā; sehr wirksam sind oft Suprareninklysmen (vgl. S. 348). Gegen das Herzklopfen Eisblase und Baldrianpräparate sowie Validol (3mal täglich 5 Tropfen), dagegen kein Digitalis oder Strophanthus, solange nicht Zeichen organischer Herzinsuffizienz bestehen. Wohl aber wirkt bei Tachykardie öfter das Chinidin (vgl. S. 196) günstig. Cave Adrenalin als Injektion. Der Wert einer Halskühlschlange bzw. Halseisblase ist mindestens fraglich. Bisweilen wirken Natr. phosphor. (3mal täglich 2—3,0), ferner Recresal (3mal täglich 2 Tabletten) sowie kleine Dosen von Natr. salicyl. und Chinin (3—4mal täglich 0,25) günstig. Man warne jeden Patienten ausdrücklich vor Einreibungen des Halses mit Salben (Gefahr der verstärkten Resorption des Schilddrüsensekretes infolge der Massage), ferner vor eigenmächtiger Jodmedikation sowie vor der ebenso gefährlichen Anwendung von Schilddrüsenpräparaten. Mitunter haben kleinste Joddosen (5% Jodkalilösung, Beginn mit 3mal 3 Tropfen, evtl. steigern), wenn auch nur vorübergehend Erfolg (dauernde ärztliche Kontrolle!); Jodvorbehandlung wird übrigens jetzt allgemein zur Vorbereitung für die Operation angewendet, und zwar mit offic. Lugolscher Lösung (3mal 3 Tropfen am 1. Tag, 3mal 4 Tropfen am 2. Tag, steigend bis 3mal 15 Tropfen täglich, dann Operation). Neuerdings machte man gute Erfahrungen mit Dijodtyrosin per os. Auch mit Röntgenbestrahlung der Struma erzielt man in vielen Fällen Besserung (bisweilen jedoch Verschlimmerung!); indessen ist ein Nachteil für spätere Operationen das sich hierbei reichlich entwickelnde Narbengewebe. Auch Thymusbestrahlungen werden vorgenommen. Beim Versagen der übrigen Therapie, insbesondere bei rasch fortschreitenden schweren Formen sowie bei Kompressionserscheinungen (Trachea!) ist die Operation, d. h. die (evtl. zweizeitige) Resektion eines Teiles der Drüse oder die Unterbindung einzelner ihrer Arterien die wirksamste Therapie (Dauerheilung in etwa 50%, Mortalität 5—10%). Kontraindiziert ist der Eingriff in einem bereits zu weit fortgeschrittenen Stadium der Krankheit mit schwererer Herzinsuffizienz oder Kachexie.

Krankheiten der Glandula parathyreoidea (Epithelkörperchen, Nebenschilddrüse).

Die Nebenschilddrüse besteht aus je zwei paarig vorhandenen, etwa 3—15 mm langen, rundlichen Gebilden, die den Seitenlappen der Schilddrüse von außen und hinten anliegen. Weder ihre Lage noch ihre Zahl ist ganz konstant; auch kommen außerdem öfter akzessorische Drüsen vor. Ihre inkonstante Lage sowie die nahe Nachbarschaft der Schilddrüse erklären es, daß bei ausgedehnteren Strumaoperationen die Organe mitunter mitexstirpiert oder wenigstens mechanisch lädiert werden. Histologisch bestehen sie großenteils aus zusammenhängenden Epithelmassen; daneben kommen wie bei der Schilddrüse kolloidhaltige Follikel vor. Die physiologische Bedeutung des Epithelkörpercheninkretes besteht in der Herabsetzung der Erregbarkeit der peripherischen Nerven, wobei der Kalkstoffwechsel eine wichtige Rolle spielt; Exstirpation des Organs bewirkt nämlich eine starke Senkung des Blutkalkgehaltes, wie umgekehrt Injektion von Nebenschilddrüsenextrakt den Blutkalk, welcher normal 10—11 mg-% beträgt, erhöht. Die Darstellung der wirksamen Substanz der Epithelkörperchen zwecks organotherapeutischer Verwendung ist neuerdings gelungen (Parathormon von Collip). Man kennt genau die Ausfallserscheinungen, die bei Ausschaltung bzw. Minderfunktion des Organs eintreten. Das dabei entstehende Krankheitsbild ist die

Tetanie.

Der Zusammenhang der Tetanie mit den Epithelkörperchen wird u. a. auch durch die Tatsache bewiesen, daß auch beim Tier nach experimenteller Ausschaltung derselben der menschlichen Tetanie analoge Krankheitserscheinungen auftreten.

Das Krankheitsbild der Tetanie ist hauptsächlich durch eine dauernde Steigerung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der peripherischen Nerven ausgezeichnet. Dieselbe äußert sich einmal durch anfallsweise auftretende eigenartige Krampfzustände, sodann in der Zwischenzeit zwischen den Anfällen durch gewisse Zeichen, die auf eine latente abnorme Reizbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven hinweisen.

Dem tetanischen Krampfanfall gehen bisweilen gewisse Prodromalerscheinungen wie Unbehagen, Gliederziehen, Steifigkeit in den Armen voraus. Der Anfall selbst besteht in einem tonischen Krampf der symmetrisch befallenen Extremitäten, deren Muskulatur eine brettharte Spannung zeigt. Zunächst beteiligen sich meist die Arme, später die Beine, wobei vor allem die Beugemuskeln kontrahiert sind. Die Hände nehmen die sehr bezeichnende Haltung wie beim Schreiben an (auch Geburtshelfer- oder Pfötchenstellung genannt), die Handgelenke sind flektiert, die Ellbogen leicht gebeugt, die Oberarme bisweilen an den Rumpf angepreßt; die Füße zeigen Equinovarusstellung, die Zehen sind flektiert (sog. Carpopedalspasmen). Gelegentlich können schließlich ungefähr sämtliche quergestreiften Muskeln von dem Krampfe befallen werden. Bei Kindern tritt außerdem häufig Laryngospasmus (S. 217) auf, der bei Erwachsenen nur selten beobachtet wird. Bisweilen kommen Parästhesien (Kriebeln) vor. Während des Anfalls ist das Sensorium vollkommen frei, nur selten wird Bewußtlosigkeit beobachtet. Der Krampf ist von lebhaften Schmerzen begleitet, so daß der Zustand ziemlich qualvoll ist. Die Körpertemperatur verhält sich normal oder ist nur wenig gesteigert; das gleiche gilt vom Puls. Auch die inneren Organe sowie die Reflexe zeigen während des Krampfanfalls in der Regel keine wesentlichen Abweichungen von der Norm. Oft bestehen profuse Schweiße. Die Dauer eines Anfalls schwankt zwischen wenigen Minuten und vielen Stunden, ja sogar Tagen. Er pflegt allmählich nachzulassen. Die Auslösung eines Anfalls kann durch die verschiedensten Momente erfolgen wie seelische Erregung, körperliche Anstrengung, fieberhafte Erkrankung, sowie Injektion von Adrenalin oder Pilocarpin (beiden Pharmaka gegenüber sind die Tetaniekranken sehr empfindlich). Selten treten die Anfälle halbseitig auf.

In der anfallsfreien Zwischenzeit läßt sich eine latente Übererregbarkeit der peripherischen Nerven nachweisen:

Das mechanische Beklopfen des Facialis dicht vor dem Ohr mit dem Perkussionshammer bewirkt blitzartige Zuckungen in der Muskulatur des Mundwinkels sowie der Nasenflügel (Chvosteksches Phänomen); oft genügt schon leises Bestreichen dieser Gegend. Diagnostisch noch wichtiger ist die Feststellung der Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven namentlich gegenüber dem galvanischen Strom (Erbsches Phänomen). Man prüft in der Regel den N. median. oder ulnaris. Die Kathodenschließungszuckung (vgl. S. 551) tritt bei erheblich geringerer Stromstärke als in der Norm auf (norm. untere Grenze 0,2 Milliamp.), auch erfolgt schon frühzeitig Kathodenschließungstetanus; vor allem lassen sich auch früher als in der Norm Öffnungszuckungen hervorrufen, so erfolgt z. B. die normal kaum auslösbare KOeZ schon bei oder unter 5 Milliamp. Endlich bewirkt Druck auf einen großen Nervenstamm, z. B. den Ulnaris oder Umschnürung des Arms einen tetanischen Krampf der Muskeln desselben (Trousseausches Phänomen). Nicht selten weisen Tetaniekranke auch trophische Störungen auf wie brüchige Nägel, Haarausfall sowie Schmelzdefekte an den Zähnen. Auch

kommen nicht selten Linsentrübungen, zum Teil in Form von Schichtstar oder Kapselstar vor.

Die Tetanie stellt sich unter verschiedenen Bedingungen ein, deren pathogenetische Bedeutung erst zum Teil bekannt ist. Vor allem wird sie als postoperative Ausfallserscheinung als sog. parathyreoprive Tetanie infolge von Exstirpation oder Läsion (Quetschung, Blutung) der Epithelkörperchen bei der Strumektomie oder bei Unterbindung aller vier Arteriae thyreoideae beobachtet. Zu den sog. idiopathischen Tetanien gehört die Tetanie der kleinen Kinder, die u. a. durch die große Neigung zu Glottiskrämpfen und anderen, unter der Bezeichnung spasmophile Diathese zusammengefaßten Symptomen erhöhter nervöser Erregbarkeit ausgezeichnet ist. Man hat sie mit der intra partum erfolgten Schädigung der Epithelkörperchen zu erklären versucht. Jedoch dürften hier noch andere Faktoren, u. a. unzweckmäßige Ernährung eine wesentliche, unterstützende Rolle spielen. Oft besteht gleichzeitig Rachitis sowie Zurückbleiben des Wachstums. Die sog. Arbeitertetanie befällt mit Vorliebe gewisse Berufe, insbesondere Schuster und Schneider. Wie die Kindertetanie zeigt diese Form gehäuftes Auftreten von Januar bis April (sog. Frühjahrsgipfel). Ihre Ursache ist unbekannt. Man hat geglaubt, sie mit unzureichender Ernährung (speziell mit Mangel an Vitaminen, vgl. S. 531) erklären zu können. Die sog. Maternitätstetanie tritt während der Gravidität, im Wochenbett sowie während des Stillens auf, wie überhaupt beim weiblichen Geschlecht zwischen der Tetanie und den Generationsvorgängen ein Zusammenhang besteht. Auch bei Schilddrüsenkrankheiten sowie als Folge von Infektionskrankheiten und Vergiftungen wird Tetanie beobachtet. Ferner findet man sie bei verschiedenen Erkrankungen des Magens und Darms, insbesondere mitunter bei den mit Magenektasie einhergehenden Fällen von Pylorusstenose (gastrische Tetanie). Die Krankheit kann hier durch Beseitigung der Magenstauung heilen. Schließlich kommt sie öfter bei Sprue (s. S. 349) wohl als Folge des Kalkverlustes durch den Stuhl vor.

Neuerdings wurde die Tatsache festgestellt, daß genügend lange fortgesetzte forcierte Atmung, speziell maximale Exspiration, die Symptome der Tetanie hervorruft. Da bei dieser sog. Überventilationstetanie der CO_2-Gehalt und damit die sauren Valenzen des Blutes stark abnehmen und somit eine „Alkalose" entsteht, hat man in letzterer einen wichtigen Faktor für die Pathogenese der Tetanie erkannt, um so mehr als die der Alkalose entgegenwirkenden Medikamente (s. Therapie) günstig bei der Tetanie wirken. Eine Alkalose dürfte auch bei der gastrischen Tetanie vorliegen, wo dem Organismus durch das dauernde Erbrechen große Mengen HCl entzogen werden[1]. Inwieweit im übrigen auch eine Chlorverarmung bei der gastrischen Tetanie von Bedeutung ist, ist noch strittig. Schließlich ist es nicht sicher, ob nicht doch enge Beziehungen mit dem Zentralnervensystem, insbesondere mit dem Hirnstamm, bestehen.

Charakteristisch für die Tetanie ist die Herabsetzung des Blutkalkgehaltes[2] (bei Werten unter 6 mg-% wird die Krankheit manifest), während der Phosphatgehalt normal zu sein pflegt.

[1] In dem Bruch $\frac{\text{K, Phosphate, Bicarbonat}}{\text{Ca, Mg, H}}$ bedeutet Zunahme des Zählers Steigerung, Zunahme des Nenners Verringerung der Erregbarkeit der Nerven.

[2] Von den beiden Fraktionen des Serumkalkes, dem ultrafiltrablen, d. h. ionisierten Kalk und dem biologisch wahrscheinlich wesentlich wichtigeren kolloidalen Kalk ist bei der Tetanie der letztere stark vermindert.

Charakter und **Verlauf** des Leidens zeigen ein recht verschiedenes Verhalten. Schwere postoperative Fälle können tödlich ausgehen; in zahlreichen Fällen klingen indessen die Erscheinungen, die hier oft überhaupt nur rudimentär auftreten, allmählich wieder ab, um z. B. während einer Gravidität von neuem in Erscheinung zu treten. Auch die Tetanie der Kinder heilt zwar häufig aus, hinterläßt aber oft eine gewisse Krampfbereitschaft. Die Krampfanfälle der Arbeitertetanie pflegen für eine Reihe von Tagen oder Wochen aufzutreten, um dann wieder zu schwinden; doch treten im Laufe der Jahre häufig Rückfälle, besonders in den Monaten März und April ein, ohne aber die Patienten in ihrem allgemeinen Gesundheitszustand allzusehr mitzunehmen.

Die **Diagnose** stützt sich auf die typischen Anfälle sowie vor allem (auch zur Unterscheidung von der Hysterie) auf den Nachweis der mechanischen sowie der elektrischen Übererregbarkeit, namentlich der Kathodenöffnungszuckung bei abnorm geringer Stromstärke. Bei Tetanus bleiben die Hände stets frei; auch fehlt das Chvosteksche und Erbsche Phänomen. Zu beachten ist das Vorkommen einer Kombination von Tetanie sowohl mit Hysterie wie mit Epilepsie.

Therapie: Häufig ist die Verabreichung großer Calciumgaben wirksam (Calc. chlorat. 10,0/150,0 3—5mal täglich 1 Eßlöffel oder 10% als Klysma 20 ccm oder viel wirksamer 10% intravenös 5—10 ccm bzw. als Calciumglukonat. Auch hat man gleichzeitig mit Erfolg Ammoniumchlorid per os (0,5—0,6 g pro Kilo Körpergewicht) sowie Ammonphosphat angewendet[1]. Bei schweren Fällen gibt man außerdem Brom, Chloralhydrat. Wichtig ist ferner eine diätetische Behandlung (viel frische Gemüse, frisches Obst). Als sehr wirksam erwiesen sich einerseits Parathormoninjektionen 2—3mal die Woche 1 ccm (s. S. 473), andererseits die orale Verabreichung des den Blutkalk nachhaltig erhöhenden Bestrahlungsproduktes des Ergosterins A. T. 10 (oder Calcinosefaktor), welches aber wegen der Gefahr der Hypercalcämie nur mit Vorsicht und unter fortlaufender Kontrolle des Blutkalkes angewendet werden darf. Bei gastrischer Tetanie kommen Magenspülungen bzw. die operative Beseitigung der Pylorusstenose in Frage.

Daß die Epithelkörperchen auch in gewissen Beziehungen zum Skelett stehen, zeigt die v. Recklinghausensche **Ostitis (Osteodystrophia) fibrosa cystica generalisata,** bei welcher multiple wabige Auftreibungen in den Knochen mit Verdünnung der Corticalis, Neubildung von osteoidem Gewebe und Cystenbildung (Röntgenbild) einhergehen und oft zu Spontanfrakturen führen. Der erhöhte Blutkalk, die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven (vgl. S. 474) sowie der wiederholt erhobene Befund von E.K.-Adenomen, vor allem aber der therapeutische Erfolg der operativen Entfernung letzterer machen die Krankheit zum Gegenspieler der Tetanie. Es ist übrigens gelungen, beim Tier durch Verabreichung von Collip-Hormon experimentell das gleiche Bild der parathyreoiden Osteose zu erzeugen.

Die Krankheiten der Nebennieren.

Vorbemerkungen: Die Nebennieren bilden kleine, paarig angelegte Organe die dem oberen Pol der Nieren kappenartig aufsitzen. Sie bestehen aus zwei morphologisch und entwicklungsgeschichtlich verschiedenen Teilen, der Nebennierenrinde und der Marksubstanz. Erstere stammt vom Mesoderm und besteht aus epithelialen Zellen, die reichlich, zum großen Teil doppelbrechende Lipoide enthalten. Das Markgewebe stammt vom Ektoderm und enthält mit Chromsäure sich braun färbende „chromaffine" Zellen, ferner zahlreiche Nerven sowie multipolare Ganglienzellen, die genetisch zum Sympathicus gehören. Im Zusammenhang hiermit erklärt es sich, daß auch außerhalb der Nebenniere im Abdomen sich in der Nachbarschaft

[1] Die NH_3-Salze der Mineralsäuren erzeugen ebenso wie $CaCl_2$ eine Acidose, die hier als Gegengewicht gegen die Alkalose erwünscht ist (vgl. das oben Gesagte): $2\,NH_4Cl + CO_2 = (NH_2)_2CO + 2\,HCl + H_2O$.

der Sympathicusganglien chromaffine Zellen finden. Die Gesamtheit der chromaffinen Zellen des Körpers wird als Adrenalsystem bezeichnet. Aus der Marksubstanz hat man als wirksames Hormon das Adrenalin, ein Derivat des Brenzkatechins, dargestellt. Nach Feststellung seiner chemischen Konstitution ist es auch gelungen, dasselbe synthetisch herzustellen („Suprarenin"). Das Adrenalin hat eine Reihe sehr charakteristischer biologischer Wirkungen, die in ihrem Effekt mit demjenigen der Reizung des Sympathicus (seiner erregenden wie der hemmenden Fasern) übereinstimmen: Blutdrucksteigerung durch Verengerung der Blutgefäße (ausgenommen sind die Coronargefäße, die sich erweitern, ebenso die Lungenarterien), Erregung der Herztätigkeit bezüglich Rhythmus und Hubhöhe, Ansteigen des Blutzuckers sowie Glycosurie infolge von Mobilisierung des Glykogens der Leber (und damit antagonistische Wirkung gegenüber dem Insulin), Steigerung der Oxydationen in den Geweben, ferner Kontraktion der glatten Muskulatur des Uterus, dagegen Erschlaffung der Magen-, Darm- und Bronchialmuskulatur, bisweilen auch Erweiterung der Pupillen (Loewische Reaktion).

Auch zwischen dem Hautpigment und den Nebennieren bestehen wichtige Beziehungen. Der eisenfreie Farbstoff entsteht aus ungefärbten Vorstufen, welche zu den aromatischen Eiweißbausteinen gehören (insbesondere Dioxyphenylalanin oder „Dopa") und in der Haut durch ein Ferment (Dopaoxydase) zu dem Pigment oxydiert werden. Wie man annimmt, lassen sich die Pigmentvorstufen auf die gleiche Muttersubstanz, ein Brenzkatechinderivat, zurückführen wie das Adrenalin.

Funktionell erheblich wichtiger als das Mark dürfte wahrscheinlich die Nebennierenrinde sein. Vor kurzem erst gelang die Darstellung eines Hormons aus der Rinde, welches epinephrektomierte Tiere am Leben zu erhalten vermag, was mittelst Adrenalinzufuhr nicht gelingt. Das Hormon (Corticosteron), dessen chemische Natur als Sterinderivat aufgeklärt wurde (Formel s. S. 482), wurde bereits synthetisch dargestellt. Die Rinde enthält weiter von allen tierischen Organen am meisten Ascorbinsäure (vgl. S. 531). Sie spielt unter anderem auch im Kochsalzstoffwechsel eine wichtige Rolle.

Addisonsche Krankheit.

Auf Hypofunktion der Nebennieren beruht die Addisonsche Krankheit (Broncekrankheit). In der Regel handelt es sich um Tuberkulose der Nebennieren, seltener um Lues, Tumoren oder einfache Atrophie derselben. Die tuberkulöse Erkrankung als solche kann im übrigen völlig latent bleiben. Die Krankheit ist nicht häufig. Sie befällt hauptsächlich das mittlere Lebensalter. Der Beginn ist schleichend. Die Hauptsymptome sind eine fortschreitende Muskelschwäche (Adynamie), die sich in hochgradiger Ermüdbarkeit äußert. Dazu treten geistige Apathie, Gedächtnisschwäche, ferner Verdauungsstörungen wie Aufstoßen, Übelkeit, Appetitmangel (Achylie), bisweilen Diarrhöen, weiter Kopfschmerzen und vor allem im weiteren Verlauf die für die Krankheit besonders charakteristische eigentümliche braune Hautpigmentierung. Prädilektionsstellen sind die unbedeckten und daher stärker belichteten Hautpartien wie Gesicht, Hals, Handrücken, ferner Stellen, die stärkerem mechanischen Druck ausgesetzt sind (Taille usw.) sowie vor allem die physiologisch stärker pigmentierten Hautstellen wie die Brustwarzen, die Genitalien, die Umgebung des Afters. Auch die Schleimhaut der Lippen und des Gaumens sowie die Conjunctiven können braune Pigmentflecke aufweisen. Das Pigment ist eisenfrei und liegt in den tieferen Schichten des Rete Malpighi. Im Laufe der Krankheit nimmt die Intensität und Ausdehnung der Pigmentierung zu, so daß in sehr ausgeprägten Fällen der Patient ein negerartiges Aussehen

annimmt; in anderen Fällen bleibt die Pigmentvermehrung auf die genannten Orte beschränkt.

Die Pigmentvermehrung wird damit erklärt, daß infolge des Ausfalles der Nebennierenfunktion und der dadurch bedingten verminderten Bildung von Adrenalin die dem letzteren wie dem Pigment gemeinsamen Vorstufen (s. oben) in erhöhtem Maße für die Pigmentbildung zur Verfügung stehen.

Oft entwickelt sich eine progrediente Abmagerung; doch gibt es auch Fälle, bei denen sich längere Zeit ein erhebliches Fettpolster erhält. Charakteristisch für die Krankheit ist weiter vor allem die Tatsache, daß bei oraler Zufuhr größerer Mengen von Dextrose (100 g und mehr) die normal eintretende alimentäre Glycosurie ausbleibt. Das Verhalten des Blutzuckers, insbesondere seine Herabsetzung ist inkonstant. Das Cholesterin im Serum ist nicht vermehrt. Ferner ist in späteren Stadien der Blutdruck abnorm niedrig; mitunter läßt er sich auch durch Injektionen von Suprarenin nicht steigern, ebenso wie auch die hierauf beim Normalen erfolgende Glycosurie fehlt. Bei Frauen besteht Amenorrhoe. Zu den subjektiven Beschwerden gehören ferner mitunter heftige Kreuzschmerzen sowie neuralgiforme oder rheumatische Schmerzen in den Muskeln und Gelenken. Endlich entwickelt sich meist eine zunehmende sekundäre Anämie.

Der **Verlauf** der Krankheit, die Monate, aber auch Jahre dauern kann, ist in der Regel der eines schleichenden, unter fortschreitendem Marasmus zum Tode führenden Leidens. Doch gibt es einerseits akute und perakute Verlaufsformen; andererseits sah man in letzter Zeit vereinzelte Fälle, die sich unter Behandlung und Hebung des allgemeinen Kräftezustandes wieder zurückbildeten. Mitunter erfolgt plötzlich der Tod, namentlich nach Überanstrengungen.

Die **Diagnose** beruht in erster Linie auf der Pigmentierung und deren eigenartiger Lokalisation. Doch gibt es seltene Fälle, die die Mehrzahl der genannten Symptome, aber keine Pigmentierung aufweisen, obschon der anatomische Befund auch hier schwere Nebennierenveränderungen aufweist. In derartigen Fällen fahnde man auf Pigmentierung der Mundschleimhaut (die aber in geringerem Maß und ohne pathologische Bedeutung bei Zigeunern vorkommt). Differentialdiagnostisch sind verschiedene addisonähnliche Pigmentierungen zu berücksichtigen, so die als Chloasma uterinum bezeichnete, in der Gravidität auftretende Hautpigmentierung, ferner die Dunkelfärbung der Haut infolge von Ungeziefer, speziell bei Vagabunden, weiter die Arsenmelanose nach lange fortgesetztem medikamentösem As-Gebrauch; auch bei Basedow, bei manchen Formen der Lebercirrhose (Cirrhose broncée) sowie bei Pellagra (vgl. S. 538) kommen eigentümliche, dem Addison nicht unähnliche Hauptpigmentierungen vor.

Endlich ist differentialdiagnostisch die ebenfalls durch Dunkelfärbung der Haut gekennzeichnete **Hämochromatose** zu erwähnen; doch ist die Hautfärbung hier mehr rauchgrau. Hauptsymptome sind ferner hypertrophische Lebercirrhose, Milztumor, oft Diabetes und erhöhter Blutcholesteringehalt. In den inneren Organen finden sich enorme Eisenablagerungen. Ätiologisch spielen chronischer Alkoholismus sowie Metallintoxikationen eine Rolle. Das Leiden tritt bisweilen familiär auf und verläuft sehr chronisch.

Die **Therapie** des Morbus Addison war bisher rein symptomatisch. Ein wesentlicher Umschwung trat seit Einführung des Rindenhormons ein, mit dem es bei genügend großer Dosierung öfter gelingt, das Leiden wesentlich zu bessern und den tödlichen Ausgang abzuwenden: Cortin, Cortidyn, Pancortex als Injektion (zunächst tägl. 25—50 ccm und mehr, später weniger und eventuell p. os), ferner Zufuhr von 5—6 g Kochsalz sowie von Ascorbinsäure (Cebion, Redoxon). Bei positiver Wassermann-Reaktion versäume man nicht den Versuch mit einer antiluetischen

Kur (wobei jedoch vor der Anwendung von Salvarsan und Wismut gewarnt wird). Größte Vorsicht ist gegenüber der Anwendung von Insulin (zur Hebung des Ernährungszustandes) geboten. Salzarme Kost ist hier streng kontraindiziert.

Über die Symptomatologie einer pathologischen Steigerung der Nebennierenfunktion ist bisher nur sehr wenig bekannt. Bei Wucherungsprozessen der Rindensubstanz (Adenome), mitunter auch bei Hypernephromen (S. 442), treten, wenn sie sich in frühester Jugend einstellen, eigenartige Anomalien auf, die vor allem in einer abnorm beschleunigten Körperentwicklung einschließlich der Genitalien bestehen. Körperlänge, Ossification, die Entwicklung des Gebisses, der Geschlechtsorgane und der sekundären Geschlechtsmerkmale (Stimme, Bartwuchs) eilen um viele Jahre der normalen Entwicklung voraus: sog. **Pubertas praecox** (Hypergenitalismus). Man findet sie häufiger bei Mädchen. Tritt erst später die Hyperfunktion des Organs ein, so kann es zu eigentümlichen Zuständen kommen, die an Zwitter erinnern (bei Mädchen männliche Behaarung und Bartentwicklung). Pubertas praecox wird übrigens gelegentlich auch infolge von Erkrankung der Zirbeldrüse, und zwar fast ausschließlich bei Knaben, beobachtet (vgl. S. 485). Eine dritte Form des Hypergenitalismus wird bei Tumoren der Keimdrüsen beobachtet (testiculäre bzw. ovarielle Form).

Die Krankheiten der Hypophyse.

Vorbemerkungen: Die Hypophyse (Glandula pituitaria) ist ein kleines bohnenförmiges Organ von etwas mehr als 0,5 g Gewicht, das in der Sella turcica liegt. Es besteht aus zwei entwicklungsgeschichtlich vollkommen verschiedenen Hauptteilen, dem durch Ausstülpung der Mundhöhle entstandenen Vorderlappen und dem nervösen Hinterlappen, der durch das Infundibulum mit dem Boden des dritten Ventrikels (Tuber cinereum) in Verbindung steht. Der Vorderlappen zeigt drüsenartige Struktur (sog. Adenohypophyse) und besteht histologisch aus drei verschiedenen Epithelarten, aus eosinophil- und basophil-gekörnten Epithelien und aus nichtgranulierten Hauptzellen. Der kleinere Hinterlappen enthält Neuroglia, Nervenfasern sowie Ganglienzellen. Außerdem gibt es noch eine kleine, Follikel enthaltende Pars intermedia sowie eine sog. Pars tuberalis. Die Lage des Organs in der engen knöchernen Höhlung des Türkensattels erklärt, daß abnormes Wachstum eines Abschnittes der Hypophyse auch auf die übrigen Teile des Organs mechanisch schädigend wirken muß. Hinsichtlich seiner physiologischen Funktionen ist zwischen den einzelnen Teilen des Organs zu unterscheiden, zumal es gelungen ist, aus ihnen verschieden wirkende Hormone zu isolieren: Der Vorderlappen steht einmal mit dem Wachstum des Körpers, speziell des Skelettes, aber auch der Weichteile in Zusammenhang (sog. Wachstumshormon), sodann mit den Genitalien; er enthält ein für die Entwicklung und Funktion der Geschlechtsorgane wichtiges übergeordnetes („gonadotropes") Sexualhormon. Der Vorderlappen spielt während der Gravidität eine Rolle, wo er sich vergrößert und eigentümliche, mit Eosin sich stark färbende Zellen, die sog. Schwangerschaftszellen aufweist. Kastration bewirkt histologische Veränderungen im Vorderlappen. Jüngst ist es gelungen, im Harn schwangerer Frauen das Vorderlappenhormon in großer Menge nachzuweisen und diese Tatsache zur Feststellung der Gravidität in den ersten Monaten zu verwerten (Aschheim-Zondeksche Reaktion, vgl. auch S. 482). Das Hormon, als Prolan im Handel, wird bei Amenorrhoe angewendet. Der Vorderlappen wirkt ferner aktivierend auf die Schilddrüse ein (s. S. 466). Die Pars intermedia übt einen Einfluß auf den Stoffwechsel aus; ihre Unterfunktion bewirkt abnormen Fettansatz. Der Hinterlappen steht mit den wichtigen nervösen Zentren des Mittelhirns, die das vegetative Nervensystem beeinflussen, in Verbindung. Seine Hormone (Handelspräparate: Hypophysin, Pituglandol, Pituitrin, Pitraphorin, Tonephin usw.) entfalten Wirkungen, die zum Teil denen des Adrenalins gleichen, indem sie ebenfalls, aber langsamer und dafür nachhaltiger vasoconstrictorisch und blutdrucksteigernd (speziell das Vasopressin) wirken; außerdem regen sie den graviden Uterus zu Wehen an, fördern die Peristaltik von Darm, Ureter und Gallenblase und hemmen ferner die Diurese; beim Frosch bewirken sie Expansion der Melanophoren, bei manchen Fischen (Ellritze) der Erythrophoren der Haut. Schließlich

sei darauf hingewiesen, daß nach den Erfahrungen der Klinik Hypophyse und Zwischenhirn funktionell eng miteinander verbunden sind.

Die Akromegalie.

Pathologisch gesteigerte Hypophysenfunktion (Hyperpituitarismus) kommt beim Erwachsenen in der Hauptsache in der Form der sog. Akromegalie vor. Die Akromegalie ist ein chronisch verlaufendes Leiden, das hauptsächlich durch das eigenartige, partiell gesteigerte Längen- und Dickenwachstum der sog. gipfelnden Körperteile, durch entsprechende hyperplastische Prozesse am Skelett, ferner Hirndrucksymptome sowie Störungen seitens des Genitalapparates ausgezeichnet ist.

Besonders charakteristisch sind die Veränderungen des Gesichts und der Extremitäten. Nase und Kinn zeigen ein oft bis zum Grotesken gesteigertes Wachstum. Es entwickelt sich ausgesprochene Prognathie (Vorspringen des Unterkiefers); Augenbrauen- und Jochbogen springen ebenfalls stark vor. Die Zwischenräume zwischen den Zähnen, namentlich am Unterkiefer werden größer, die Zunge wird dick, die Lippen wulstig. Schließlich entsteht ein im Vergleich zu früher vollkommen fremdes Aussehen. In ähnlicher Weise findet ein abnormes Wachstum an den Extremitäten, speziell an den Händen und Füßen statt, die an Größe zunehmen und ein auffallend plumpes Aussehen annehmen. An der Vergrößerung sind teils die Knochen durch periostale Wucherung, teils die Weichteile beteiligt. Meist besteht eine cervico-dorsale Kyphose. Mitunter wird die Stimme rauh und tief. Eine Reihe weiterer wichtiger Symptome ist eine lokale Folge der Vergrößerung der Hypophyse. Infolge der nahen Nachbarschaft des Chiasma opticum entwickelt sich häufig eine Druckatrophie des Sehnerven, speziell meist seiner medialen Ränder mit konsekutiver halbseitiger Gesichtsfeldeinschränkung (bitemporale Hemianopsie). Röntgenologisch lassen sich oft nicht nur eine Erweiterung und Vertiefung der Sella turcica, sondern bisweilen auch eine Zerstörung der Processus clinoidei nachweisen [1]. Häufig klagen die Kranken auch über Kopfschmerzen sowie Schwindelgefühl. Es kommen auch mitunter periodische Lähmungen des Oculomotorius sowie des Trigeminus vor. Oft beobachtet man Symptome seelischer Abstumpfung, Gleichgültigkeit und Apathie. Doch kann die psychische Alteration auch fehlen oder erst in späteren Stadien eintreten. In vielen Fällen besteht Herabsetzung der Toleranz für Zucker (alimentäre Glycosurie), bisweilen echter Diabetes mellitus. Funktionsstörungen der Geschlechtsorgane in Form von Impotenz, Amenorrhoe oder Sterilität sind häufig, aber nicht konstant.

Anatomisch findet man bei Akromegalie eine Hyperplasie des Hypophysenvorderlappens, der meist adenomatös verändert ist. In manchen Fällen liegt maligne Degeneration desselben vor. Die Annahme einer Hyperfunktion des Organs als Ursache der Krankheit scheint ihre Bestätigung in dem Erfolge der operativen Beseitigung des Hypophysentumors zu finden, die ein Zurückgehen der Akromegaliesymptome zur Folge hat. Organotherapeutisch gelingt dagegen in der Regel eine günstige Beeinflussung nicht. Mitunter besteht gleichzeitig eine Erkrankung anderer endokriner Drüsen, speziell der Schilddrüse. Neuerdings hat man an eine Reizwirkung der Hypophysentumoren auf die trophischen Zentren des Zwischenhirns gedacht, zumal es Akromegaliefälle ohne Hypophysenerkrankung, aber mit Affektion des Zwischenhirns gibt.

[1] Bezüglich des diagnostischen Wertes dieser Symptome vgl. jedoch S. 632.

Der **Verlauf** des Leidens ist häufig sehr chronisch, über Jahrzehnte sich ausdehnend und führt schließlich zu Kachexie (mitunter auch zu Diabetes) und Siechtum. Maligne Hypophysentumoren führen dagegen in Kürze ein tödliches Ende herbei.

Therapeutisch hat man Erfolge bei Röntgenbestrahlungen des Schädels beobachtet auch wurde die Hypophyse wiederholt chirurgisch mit Erfolg angegangen.

Im Gegensatz zur Akromegalie, die im allgemeinen nur Erwachsene befällt, hat man den sog. **Riesenwuchs** oder Gigantismus auf die Hyperfunktion der Hypophyse im jugendlichen Alter, bevor die Epiphysenfugen verknöchern, zurückgeführt. Tatsächlich zeigen derartige jugendliche Riesen (in der Regel männlichen Geschlechts), bei denen das abnorme Wachstum die Extremitäten, dagegen nicht den Rumpf betrifft, häufig eine erweiterte Sella turcica. Man hat daher den Gigantismus als Akromegalie der Jugendlichen (sog. Frühakromegalie) bezeichnet. Derartige Fälle bilden u. a. ein nicht unerhebliches Kontingent der Riesen in den Wanderzirkussen. Häufig besteht hier psychischer Infantilismus sowie nicht selten ein Zurückbleiben in der Entwicklung der Genitalien. Doch ist in manchen Fällen die gleichzeitige Krankheit anderer endokriner Drüsen wahrscheinlich.

Dystrophia adiposogenitalis.

Pathologisch herabgesetzte Funktion der Hypophyse (des Vorderlappens bzw. der Pars intermedia) oder sog. Hypopituitarismus liegt dem Krankheitsbilde der Dystrophia adiposogenitalis zugrunde. Das in der Regel zwischen dem 10.—12. Lebensjahr sich entwickelnde Leiden (häufiger ♂ als ♀) besteht in Fettsucht, Stehenbleiben der sexuellen Entwicklung auf kindlicher Stufe oder Rückbildung der sekundären Sexualmerkmale und in Hypoplasie der Genitalien. Die Art der Fettverteilung ist charakteristisch; sie bevorzugt hauptsächlich die Hüften, die Mammae, die Nates und den Mons veneris, so daß bei männlichen Individuen weibliche Formen entstehen. Das Körperwachstum bleibt zurück, bisweilen kommt es zu Zwergwuchs. Ferner gehören Symptome zum Bilde, die unmittelbar auf einen intrakraniellen Prozeß hinweisen wie Hirndrucksymptome, Kopfschmerzen, Schwindel, Opticusatrophie, psychische Störungen, endlich Veränderungen der Sella turcica im Röntgenbild wie bei Akromegalie. Auch Diabetes insipidus (vgl. S. 528) kommt vor. Der Habitus der Kranken ähnelt oft dem der Eunuchoiden (s. unten), bei denen aber die genannten cerebralen Symptome fehlen. Anatomisch handelt es sich in der Regel um Tumoren der Hypophyse. Doch kommen auch Fälle mit intakter Hypophyse vor, so daß man wie bei der Akromegalie auch hier an eine Krankheit des Zwischenhirns gedacht hat. Bisweilen spielt die Lues eine ätiologische Rolle (Blutuntersuchung!); dabei oft Polyuri

Simmondssche Krankheit: Bei hochgradiger Atrophie des Vorderlappens der Hypophyse wurde neuerdings ganz vereinzelt eine eigentümliche Kachexie mit Ausfallen der Achsel- und Schamhaare, Schwinden der Menses und der Libido, Verlust der Zähne und Atrophie der inneren Organe sowie zunehmender Kraftlosigkeit, gelegentlich Diabetes insipidus beobachtet. Vorwiegend erkranken Frauen zwischen dem 30.—40. Jahr, namentlich im Anschluß an Entbindungen. Mitunter kommt Lues ätiologisch in Frage. Therapeutisch hat man günstige Erfahrungen

mit Hypophysenpräparaten (z. B. Präphyson täglich 3 Tabletten und 1 ccm als Injektion) gemacht.

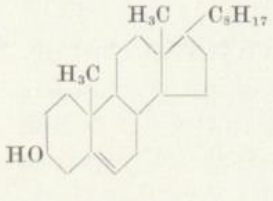
Auch bei der seltenen sog. **Laurence-Biedl**schen Krankheit bestehen Fettsucht und genitale Hypoplasie, außerdem Retinitis pigmentosa, Polydactylie sowie geistige Minderwertigkeit. Bei dem Leiden, das zu den hereditären Degenerationen gehört, finden sich namentlich im Zwischenhirn Veränderungen, dagegen nicht in der Hypophyse.

Diabetes insipidus s. S. 528.

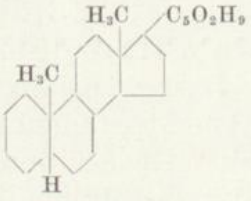
Hypophysärer Zwergwuchs s. S. 549.

Die Krankheiten der Keimdrüsen.

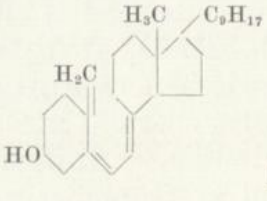
Vorbemerkungen: Den Keimdrüsen, Hoden und Ovarien kommt außer ihrer Keimzellen produzierenden Funktion (Spermatogenese und Ovulation) eine außerordentlich wichtige Rolle als endokrinen Organen zu. In den Testikeln sind es die im Bindegewebe zwischen den Samenkanälchen liegenden, als Leydigsche Zwischenzellen bezeichneten Zellkomplexe, die man als Produzenten des spezifischen Sexualhormons ansieht. Im Ovarium gilt das gleiche für die obliterierten Follikel bzw. die Corpora lutea; sie bilden die sog. interstitielle Eierstocksdrüse. Man hat die endokrine Komponente der Keimdrüsen auch als Pubertätsdrüse bezeichnet. Aufschluß über ihre Bedeutung lieferten vor allem die Beobachtungen nach Exstirpation (Kastration) oder Transplantation der Keimdrüsen. Auch wurde die Selbständigkeit des innersekretorischen Anteils der Keimdrüsen u. a. durch Beobachtung über die Wirkung der Röntgenbestrahlung derselben näher bekannt, da diese zwar die Spermatogenese und Ovulation ausschaltet, dagegen die endokrine Funktion unbeeinflußt läßt. Auch nach Unterbindung des Vas deferens sowie bei Kryptorchismus ist nur die generative, dagegen nicht die



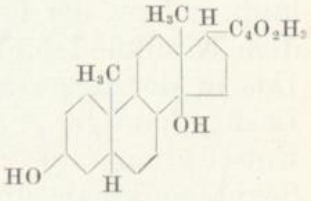
Cholesterin



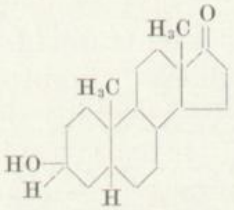
Cholansäure



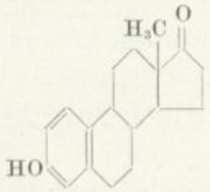
Vitamin D



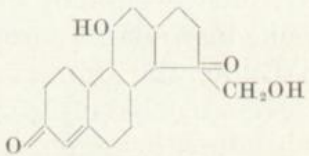
Digitoxigenin



Androsteron



Oestron (Follikelhormon)



Corticosteron

hormonale Tätigkeit der Hoden aufgehoben. Neuerdings gelang die Isolierung und chemische Synthese der spezifischen Wirkstoffe (Androsteron sowie das noch wirksamere Testosteron); sie kommen nicht nur in den Hoden, sondern auch im Blut und Harn vor, sind nicht artspezifisch und sind chemisch Derivate der Sterine. Besonders bemerkenswert ist die sehr nahe chemische Verwandtschaft mit den weiblichen Hormonstoffen sowie mit dem Corticosteron, dem Hormon der Nebennierenrinde, andererseits mit den Gallensäuren, mit dem Vitamin D und mit den Digitaliskörpern; alle diese Stoffe enthalten nämlich, wie obige Formeln erkennen lassen, als gemeinsames Grundskelett einen Phenanthrenkörper. Schließlich ist darauf hinzuweisen, daß die endokrine Funktion der Keimdrüsen an die Tätigkeit der übergeordneten Hypophyse gebunden ist (vgl. S. 479).

Im Ovarium sind mehrere Hormone wirksam; genauer bekannt sind das sog. Follikel- (Brunst-, Oestrus- oder Zyklus-) Hormon (Oestron) und das Corpus luteum-Hormon. Ersteres, das krystallinisch rein dargestellt wurde und wie

beim männlichen Geschlecht aus mehreren nahe verwandten Wirkstoffen besteht, ist wiederum ein Sterinderivat (die dem Oestron bzw. Androsteron zugrunde liegenden beiden Kohlenwasserstoffe unterscheiden sich voneinander lediglich durch das Fehlen einer CH_3-Gruppe bei dem ersteren!). Das Follikelhormon erzeugt bei der Heranreifung des Follikels den ersten Zyklusabschnitt der Menstruation, die sog. Proliferationsphase der Uterusschleimhaut, die die Einnistung des befruchteten Eies vorbereitet; es findet sich reichlich im Harn schwangerer Frauen und trächtiger Stuten, rätselhafterweise aber auch im Hoden und Harn männlicher Tiere, auch ist es in der Natur weit verbreitet; so fand man es z. B. auch in fossilen Pflanzenresten usw. Es wird nachgewiesen und biologisch geeicht mittels des Allen-Doisy-Testes, d. h. derjenigen histologischen Umwandlung des Scheidenepithels in kernlose Schollen bei kastrierten Mäusen oder Ratten nach Injektion „oestrogener" Stoffe, die für die Brunst charakteristisch ist.

Der Abbau der menstruellen Schleimhaut, die sog. Sekretions- oder Transformationsphase mit der Blutung erfolgt nach dem Follikelsprung unter der Einwirkung des zweiten Hormons, welches im Corpus luteum und in der Placenta entsteht (Progesteron) und ebenfalls ein Sterinabkömmling ist, dessen Grundkohlenwasserstoff demjenigen des Androsterons nahe verwandt ist. Zu seiner Prüfung dient der Clauberg-Test, d. h. die Transformation der Uterusschleimhaut juveniler Kaninchen nach Vorbehandlung mit Follikelhormon. Denn das Hormon tritt ohne vorherige Wirkung des Follikelhormons nicht in Aktion. Es besteht also eine hormonale Steuerung des Uterus vom Ovar aus; in der Gravidität geht das Corpus luteum nicht zugrunde, sondern zeigt eine gesteigerte Funktion; in den späteren Monaten gehen aber die Funktionen des Ovars auf die Placenta über. Die Bildung der Ovarialhormone erfolgt ihrerseits nur unter der Einwirkung des Hypophysenvorderlappenhormons (Prolan, vgl. S. 479), welches dem Ovarium übergeordnet ist.

Die Wirkung der Sexualhormone kommt sowohl im Geschlechtstrieb wie in der Ausprägung der sekundären Geschlechtsmerkmale zur Geltung (Bartwuchs, Schamhaare, Brüste, Form des Beckens und des Kehlkopfs, Art der Fettverteilung und der dadurch bedingten charakteristischen Körperform von Mann und Weib). Zahlreiche für die Pathologie des Menschen wichtige Erfahrungen über die Wirkung der Kastration bei Tieren (Kapaune, Ochsen, Wallache) lehren, daß diese auch hier einen tiefgreifenden Einfluß auf Körperbau, Temperament und Charakter der Tiere ausübt.

Der Ausfall der Keimdrüsenhormone bewirkt beim Menschen charakteristische Störungen, die indessen, je nachdem die Ausschaltung schon in der Kindheit oder erst nach Eintritt der Pubertät stattfindet, einen verschiedenen Charakter haben. Die Entfernung beider Keimdrüsen (Kastration) vor der Pubertät, wie sie z. B. aus religiösen Gründen bei der Sekte der Skopzen geübt wird, ferner früher zur Erhaltung kindlicher Sopranstimmen für Kirchenchöre angewendet wurde, bewirkt bei männlichen Individuen die Charakteristica des sog. **Eunuchen.** Die äußeren und inneren Genitalien bleiben in ihrer Entwicklung auf kindlicher Stufe stehen, die Stimme bleibt hoch (Fistelstimme). Scham- und Achselbehaarung fehlt, desgleichen der Bartwuchs. Der Rumpf zeigt weibliche Formen, insbesondere ein reichlich entwickeltes Fettpolster namentlich in der Unterbauchgegend sowie am Mons veneris und an den Mammae, ferner finden sich ein breites Becken und dürftige Muskulatur; meist besteht ausgesprochener Hochwuchs mit oft sehr beträchtlicher Körperlänge.

Kastration im Stadium der Geschlechtsreife bewirkt beim Mann zwar nicht mehr die geschilderten eingreifenden Veränderungen im gesamten Körperbau; dagegen kommt es auch hier zur Rückbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale, was sich besonders im Ausfallen der Bart-, Scham- und Achselbehaarung bemerkbar macht. Erektionen

sowie die Libido schwinden und es tritt Impotenz ein. Zum Teil handelt es sich bei diesen „Spätkastraten" um traumatische Zerstörungen der Keimdrüsen, zum Teil um luetische oder gonorrhoische Entzündungsprozesse, die eine Verödung der interstitiellen Drüse bewirken.

Der sog. **Eunuchoidismus** ist eine Anomalie, die dem Bilde des echten Eunuchentypus nahesteht (sog. Hypogenitalismus). Sie ist nicht besonders selten. Die Ursache der Anomalie dürfte auf einer Entwicklungsstörung des endokrinen Sexualapparates beruhen, da exogene Faktoren hier nicht in Frage kommen. Äußerlich haben die Eunuchoiden große Ähnlichkeit mit den Eunuchen; sie zeichnen sich meist durch große Körperlänge sowie ebenfalls häufig durch reichliches Fettpolster aus. Die Genitalien sind abnorm klein; auch beobachtet man öfter ein nur unvollkommenes Descendieren der Testikel. Es besteht Impotentia coeundi und Sterilität. Zum Teil deckt sich der äußere Habitus der Kranken mit demjenigen bei Dystrophia adiposogenitalis (vgl. S. 481).

Beim weiblichen Geschlecht kommen, dem Eunuchoidismus des Mannes analoge Störungen im geschlechtsreifen Alter hauptsächlich dort vor, wo eine operative Entfernung beider Ovarien infolge von ausgedehnter Erkrankung der Adnexe vorgenommen wurde. Es treten akut ziemlich stürmische Störungen auf, die mit den physiologisch im Anfang des Klimakteriums oft vorhandenen Beschwerden übereinstimmen und in Angstgefühl, Hitzewallungen und Frostschauern, Ohnmachtsanfällen, heftiger psychischer Erregung sowie unbestimmten ziehenden Schmerzen im Körper bestehen. Die Menstruation hört auf. Es kommt zu Atrophie des Uterus und der Vagina sowie zu Fettansatz, dessen Verteilung dem Typus bei älteren Frauen entspricht. Die Patienten leiden seelisch oft schwer unter ihrem Zustand. Wegen der starken Ausfallserscheinungen vermeidet man bei operativen Eingriffen an den weiblichen Genitalien nach Möglichkeit eine vollkommene Entfernung beider Keimdrüsen und ist bestrebt, in gleicher Weise wie bei Schilddrüsenoperationen einen Rest der Organe zurückzulassen. Die aus anderen Gründen notwendige Kastration, z. B. zur Beseitigung von Myomblutungen wird aus den angeführten Gründen heute mittels Röntgenbestrahlung vorgenommen, welche die interstitielle Drüse schont. — Angeborener, auf Entwicklungshemmung beruhender Eunuchoidismus beim weiblichen Geschlecht mit virilem Habitus ist selten; meist dürfte hier die Störung auch anderer endokriner Drüsen mit im Spiele sein.

Die **Therapie** des Keimdrüsenausfalls ist bei den angeborenen Zuständen aussichtslos. Bei den erworbenen Fällen (Spätkastration) hat man beim Mann durch Implantation menschlicher Hoden (die man z. B. von Fällen mit Kryptorchismus gewinnt) eine Wiederkehr der Sexualattribute sowie ein Wiedererwachen von Libido und Erektionen erzielen können.

Neuerdings stehen bei Funktionsstörungen der männlichen Keimdrüse (so auch bei beginnender Hypertrophie der Prostata) wirksame, am Hahnenkamm standardisierte Hormonpräparate zur Verfügung, die in Dosen entsprechend etwa 5 mg (= 50 Einh.) Androsteron intramuskulär 1—2mal wöchentlich injiziert werden, so Proviron und Testoviron (= Testosteron).

Beim Weibe hat die organotherapeutische Behandlung mit tierischer Ovarialsubstanz oft guten Erfolg. Wirksamer ist die (vor allem parenterale) Anwendung der entsprechenden Hormone: als Follikelhormon Folliculin Menformon (1 ccm = 50000 Einh.), Progynon B oleosum (1 ccm = 10000 bzw. 50000 Einh.), Unden (1 ccm = 10000 Einh.), als Corpus luteum-Hormonpräparate das Luteogan (1 ccm = 1 Einh.) und das Proluton (0,5—5,0 mg Progesteron). Oft ist die gleichzeitige Verabreichung des (übergeordneten) Hypophysenvorderlappenhormons (s. S. 479), z. B. von Prolan (täglich 1000 bis zur Gesamtdosis von 4000 Ratten-Einh.) notwendig.

Das innere Sekret des **Pankreas** ist seit kurzem bekannt. Es ist das Insulin. Seine hervorragende Bedeutung für den Zuckerstoffwechsel wurde schon S. 401 erwähnt, ebenso die Tatsache, daß die Bildung des Pankreashormons sicher mit der Tätigkeit der Langerhansschen Inseln verknüpft sein dürfte. Diese bilden kleine rundliche Zellkomplexe, die in wechselnder Menge im Drüsenparenchym verteilt sind und in besonders großer Zahl im Schwanzteil der Drüse vorkommen. Näheres über das Insulin s. S. 512. Bei Kranken mit Pankreasinsuffizienz ist oft die sog. Loewische Reaktion positiv, d. h. die Pupille erweitert sich nach Einträufeln von Suprarenin ins Auge.

Von erheblicher klinischer Bedeutung sind die wenn auch seltenen Inselzellenadenome des Pankreas, da sie infolge der Überproduktion von Insulin schwere hypoglykämische Zustände (s. S. 513) bewirken, die die ständige Zufuhr von Zucker erfordern.

Der **Thymus** liegt beim Kinde als plattes Organ hinter dem oberen Ende des Brustbeins und erstreckt sich bis zum Herzen. Er besteht aus Rinde und Marksubstanz und enthält lymphatisches Gewebe sowie epitheloide Zellen. In der Marksubstanz finden sich die charakteristischen als Hassalsche Körperchen bezeichneten konzentrisch geschichteten Epithelkugeln. In der Pubertät kommt es physiologisch zur Involution des Organs unter Umwandlung in den sog. thymischen Fettkörper. Über die hormonale Bedeutung des Thymus beim Menschen bestehen keine sicheren Kenntnisse. Wahrscheinlich hat er einen wichtigen Einfluß auf das Wachstum, speziell des Skelettes. Atrophie des Thymus vor der Pubertät kann Zwergwuchs sowie Brüchigkeit der Knochen bewirken. Kinder mit hyperplastischem Thymus sterben nicht selten plötzlich aus voller Gesundheit, z. B. auch in der Narkose: sog. Thymustod. Thymushyperplasie ist oft mit einer Wucherung des gesamten lymphatischen Gewebes des Körpers (Tonsillen, Zungenfollikel, Solitärfollikel und Peyersche Plaques des Darms) verbunden; es ist dies der sog. Status lymphaticus. Es wurde jedoch neuerdings in Frage gezogen, ob es sich hier wirklich um einen pathologischen Zustand oder nicht vielmehr um den Ausdruck eines guten Ernährungszustandes handelt. Das Verhalten des Thymus bei Basedow ist S. 471, bei der Myasthenie S. 608 erwähnt.

Krankheiten der Zirbeldrüse: Die Zirbeldrüse (Epiphyse, Glandula pinealis) ist ein kleines, in der Decke des 3. Hirnventrikels vor den vorderen Vierhügeln gelegenes zapfenförmiges Organ von etwa 0,2 g Gewicht. Nach der Pubertät findet eine gewisse Rückbildung des Organs statt. Seine physiologische Aufgabe ist unbekannt. Vielleicht kommt ihm eine die Tätigkeit der Sexualorgane dämpfende Funktion zu. Pathologische Veränderungen, vor allem Tumoren der Zirbeldrüse verursachen gelegentlich charakteristische Symptome. Abgesehen von den allgemeinen Zeichen des Hirntumors kommen hierbei bei Kindern (fast immer Knaben) eigentümliche Bilder von Hypergenitalismus mit starker Entwicklung der Genitalien und der sekundären Geschlechtsmerkmale (Bart, tiefe Stimme), bisweilen auch auffallende geistige Frühreife vor, demnach ein ähnlicher Zustand wie bei Nebennierenrindentumoren (vgl. S. 479). Im Gegensatz dazu bewirken beim Erwachsenen Epiphysentumoren mitunter Fettsucht, in anderen Fällen Kachexie. Ein aus der Zirbeldrüse hergestelltes Organpräparat ist das Epiglandol.

Die pluriglanduläre Insuffizienz. (Multiple Blutdrüsensklerose.)

Bei den vorstehend beschriebenen verschiedenen Krankheitsbildern wurde wiederholt hervorgehoben, daß zwar die Erkrankung einer der endokrinen Drüsen stets im Mittelpunkt steht, daß daneben aber häufig auch andere Hormondrüsen sich als verändert erweisen (z. B. Hypophysenveränderungen bzw. Thymushyperplasie bei Basedow usw.). Diese Mitbeteiligung anderer Drüsen, die sich sekundär an die primäre Erkrankung einer einzelnen endokrinen Drüse anschließt, macht klinisch häufig keine oder nur untergeordnete Symptome. Demgegenüber gibt es einzelne Krankheitsbilder, die klinisch von vornherein oder in kurzer zeitlicher Aufeinanderfolge eine Reihe von Symptomen aufweisen, die sich nur durch den Ausfall mehrerer endokriner Drüsen erklären lassen. Diejenigen Drüsen, die am häufigsten gemeinsam erkranken, sind die Schilddrüse, die Keimdrüse, die Hypophyse sowie die Nebennieren. Die hieraus resultierenden Krankheitsbilder kennzeichnen sich dementsprechend durch eine Mischung von Ausfallssymptomen verschiedener Hormondrüsen, von denen jedes für sich häufig nicht besonders stark ausgeprägt oder nur angedeutet ist. So finden sich z. B. nebeneinander Gedunsenheit des Gesichts, Haarausfall, Nachlassen der psychischen Energie mit Zeichen von Hypogenitalismus ähnlich dem Späteunuchoidismus sowie andererseits die Adynamie und die abnorme Pigmentierung der Addisonschen Krankheit. Ferner können auch Tetanie, weiter hochgradige Adipositas, starke Anämie und Kachexie sowie ein auffallendes Senium praecox sich mit einzelnen der anderen Ausfallserscheinungen in buntem Wechsel kombinieren. Ätiologisch scheinen bisweilen vorausgegangene akute Infektionskrankheiten, ferner die Lues eine Rolle zu spielen. Therapeutisch sind derartige Fälle meist aussichtslos. Man versuche es mit der Verabreichung einer Mischung der verschiedenen Organpräparate (vgl. oben), z. B. mit Injektionen von Hormin (Präparat aus Schilddrüse, Ovar, Nebenniere, Hypophyse und Pankreas: monatelang täglich 1 Ampulle subcutan).

Die **Cushingsche Krankheit** ist ein bei Männern und Frauen vorkommendes Krankheitsbild, das wahrscheinlich pluriglandulären Ursprungs ist. Es setzt sich zusammen aus rasch zunehmender Fettsucht im Gesicht (sog. Mondgesicht), am Nacken und Rumpf unter Freilassung der Extremitäten, Hypertrichose im Gesicht und am Rumpf, Osteoporose mit Neigung zu Spontanfrakturen und Kyphose, Blutdrucksteigerung, Polyglobulie, Glycosurie und eigenartigen bläulichroten Striae in der Bauchhaut sowie sexueller Dystrophie (Impotenz beim Mann, Amenorrhoe beim Weibe). Mitunter besteht Neigung zu Blutungen (Haut, Genitalien, Lunge).

Pathologisch-anatomisch wurden an der Hypophyse ein basophiles Adenom, ferner Hyperplasie der Nebennierenrinde, starke Lipomatose der Epithelkörperchen, Atrophie der Keimdrüse und wiederholt Verkleinerung der Schilddrüse beobachtet. Trotz des meist jugendlichen Alters der Kranken fand sich meist hochgradige Arteriosklerose.

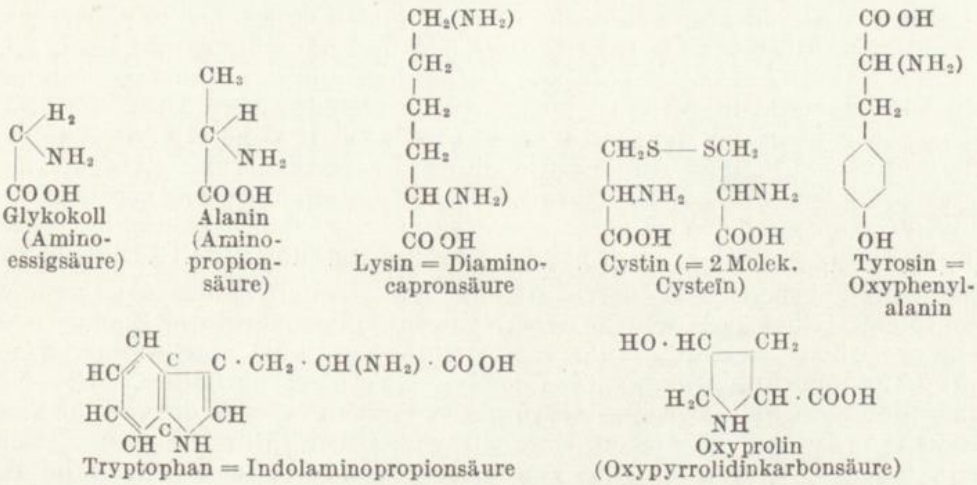
Therapeutisch wurde Röntgenbestrahlung der Hypophyse empfohlen.

Stoffwechselkrankheiten.

Einleitung: Unter Stoffwechsel versteht man allgemein die Gesamtheit aller derjenigen chemischen Vorgänge im Körper, deren sich der Organismus bedient, um den Ersatz von verbrauchtem Material zu bewerkstelligen (Assimilation), andererseits um aus der Zersetzung höherer chemischer Verbindungen Energie in Form von Wärme und Arbeit zu gewinnen (Dissimilation). Die im Stoffwechsel in Frage kommenden Nahrungsstoffe sind in der Hauptsache Eiweiß, Fett, Kohlehydrate, Salze und Wasser; dazu kommen die Nucleoproteide, ferner die Lipoide (Lecithin, Cholesterin) und die Vitamine. Das Schicksal dieser Nahrungsstoffe im Organismus gestaltet sich verschieden. Während z. B. die Salze und das Wasser im Stoffwechsel als solche den Geweben einverleibt werden, müssen andere Nahrungsstoffe erst eingreifende chemische Veränderungen erfahren, um zum Aufbau der Gewebe Verwendung zu finden. Die einzelnen Phasen

der sich im Körper hierbei abspielenden komplizierten Vorgänge sind im Gegensatz zu den Endprodukten vorläufig nur teilweise bekannt; sie gehören zum sog. intermediären Stoffwechsel.

Die **Eiweißkörper** sind chemisch hochmolekulare Substanzen, die sich fast ausschließlich aus zahlreichen Aminosäuren, von denen z. Zt. etwa 20 bekannt sind, aufbauen. Man unterscheidet Monoaminosäuren (z. B. Glykokoll, Alanin, Asparaginsäure usw.), ferner die Diaminosäuren Arginin und Lysin, endlich aromatische, d. h. Sechser- oder Fünferringe enthaltende (zyklische und heterozyklische) Aminosäuren wie Phenylalanin, Tyrosin, Tryptophan, Histidin usw.

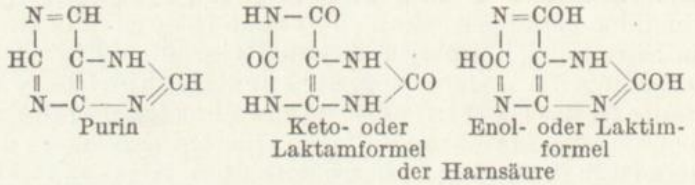


Nicht zu den Aminosäuren gehören lediglich das Prolin (Pyrrolidinkarbonsäure) und das Oxyprolin, welche aber quantitativ hinter den Aminosäuren vollkommen zurücktreten. Die Aminosäuren sind im Eiweiß zu sog. Peptiden bzw. Polypeptiden untereinander gekuppelt. Zahl, Art und Gruppierung der verschiedenen Aminosäuren im Eiweißmolekül zeigen bei den einzelnen Eiweißarten erhebliche Unterschiede und bedingen u. a. deren sog. artspezifischen Charakter. Die einzige S-haltige Aminosäure ist das Cystin; es ist im Eiweißmolekül präformiert vorhanden und sein S wird beim Abbau normal zu Sulfat oxydiert. Das aus ihm durch Reduktion entstehende Cysteïn ist in dem Glutathion enthalten, einem in fast allen Zellen vorhandenen Tripeptid aus Glutaminsäure, Cysteïn und Glykokoll; als leicht oxydierbarer und reduzierbarer Körper gehört es ebenso wie z. B. die Ascorbinsäure (S. 531) zu den sog. reversiblen Redoxsystemen, bei denen das Verhältnis der oxydierten zur reduzierten Form je nach den jeweiligen Oxydationsbedingungen im Milieu variiert; diese Körper spielen bei den Oxydationsvorgängen des Organismus eine große Rolle. Eine große Zahl von Aminosäuren vermag der Körper synthetisch aus ihren Bestandteilen zu erzeugen; eine Ausnahme bilden das Tryptophan, das Tyrosin, das Cystin und wohl auch das Lysin. Diese müssen daher als sog. exogene Nährstoffe dem Körper in der Nahrung zugeführt werden (die Synthese der zyklischen Aminosäuren ist eine nur den Pflanzen eigene Fähigkeit). Der artspezifische Charakter erklärt es auch, daß die mit der Nahrung aufgenommenen Eiweißkörper tierischer oder pflanzlicher Provenienz nicht ohne weiteres als solche vom Organismus assimiliert werden können und daß sie, wenn sie ohne Vorbereitung ins Blut oder in die Gewebe eingebracht werden, als Fremdkörper schädigend wirken oder unverändert wieder ausgeschieden werden. Aufgabe der Verdauung ist es, durch Zerlegung des (tierischen und pflanzlichen) Eiweißmoleküls in seine Komponenten, also in der Hauptsache in die Aminosäuren, das Eiweiß seines art- und organspezifischen Charakters zu entkleiden und es dadurch sowohl unschädlich zu machen[1], als es auch zur Verwendung im Organismus, d. h. zum Wiederaufbau des Organeiweißes zu befähigen. Daß

[1] Ein Beispiel für die schädliche Wirkung artfremder Eiweißkörper ist die Serumkrankheit (S. 72). In der gleichen Weise zu erklären sind die gelegentlich nach Genuß von rohen Eiern bei einzelnen Menschen zu beobachtenden Störungen wie Urticaria usw.

die bei der Verdauung freiwerdenden Bruchstücke des Eiweißmoleküls diesem Ziele dienen, geht daraus hervor, daß es z. B. gelingt, wachsende Tiere statt mit Fleischfütterung mit einem Gemisch verschiedener Aminosäuren in ihrem Eiweißbestand zu erhalten. Die Aminosäuren des Nahrungseiweißes bilden somit die Hauptbausteine bei der Resynthese des Körpereiweißes. Der größere Teil des mit der Nahrung aufgenommenen Eiweißes fällt indessen der weiteren Zersetzung anheim, indem die Aminosäuren NH_3 abspalten. Diese Desaminierung erfolgt in fast allen Organen, am meisten aber in Leber und Nieren. Das an sich giftige NH_3 vereinigt sich zwecks Entgiftung mit der im Organismus stets vorhandenen CO_2 zu dem harmlosen Harnstoff. Der Harnstoff ist ein Stoffwechselendprodukt, das durch die Nieren ausgeschieden wird; er bildet daher bis zu einem gewissen Grade einen Maßstab für die Eiweißzersetzung und seine Menge im Harn geht der Menge des Nahrungseiweißes parallel. Außer dem aus der Nahrung stammenden Eiweiß wird dauernd in geringen Mengen körpereigenes Eiweiß zersetzt. Näheres hierüber sowie über die Menge des ausgeschiedenen N siehe S. 495. Erfolgt statt der Desaminierung einer Aminosäure ihre Decarboxylierung (Abspaltung von CO_2), so entstehen die sog. biogenen Amine, die schon in sehr geringen Mengen bedeutsame biologische Wirkungen entfalten (z. B. Cholin, Histamin, Adrenalin u. a. m.). Amine entstehen auch bei der Eiweißzersetzung durch Fäulnisbakterien.

Den Eiweißkörpern nahe verwandt sind die aus den Zellkernen stammenden **Nucleoproteide** (Nucleine), welche neben Eiweiß, Phosphorsäure, Zucker u. a. als charakteristischen Bestandteil die sog. Purinbasen, und zwar Aminopurine wie Adenin (Aminopurin), Guanin (Aminooxypurin) usw. enthalten. Die Nucleoproteide stammen teils aus der Nahrung, vor allem soweit diese animalisch ist (besonders aus den kernreichen Organen wie Leber, Milz, Thymus, Pankreas, Nieren), teils aus dem Untergang von Körperzellen. Übrigens findet im Körper auch eine synthetische Bildung von Nucleinbasen statt. Bei der Verdauung werden die Nucleoproteide vom Eiweiß befreit, wodurch die Polynucleotide sowie weiter die einfacher gebauten und wasserlöslichen Nucleotide entstehen.



Die in ihnen enthaltenen Purinkörper werden in der Leber desaminiert und durch Oxydation in Harnsäure (= Trioxypurin) übergeführt, welche ebenfalls durch die Nieren ausgeschieden wird. Die Harnsäure (Abkürzung $\overline{U}$), die demnach beim Menschen (und Affen, nicht bei anderen Säugetieren) ebenfalls ein Stoffwechselendprodukt ist, hat mit dem Eiweißstoffwechsel nichts zu tun, da sie ausschließlich von dem Zerfall der Kernsubstanzen herrührt. Auch bei purinfreier Kost werden stets geringe Mengen von sog. endogener Harnsäure, etwa 0,2—0,6 g pro die vom gesunden Erwachsenen ausgeschieden, die von der Zellmauserung des Körpers stammen und damit einen zuverlässigen Maßstab für das zugrunde gehende Zellmaterial bildet. Dazu kommen bei purinhaltiger Kost (Fleischkost) wechselnde Mengen von exogener Harnsäure, deren Menge etwa $^1/_3$ der mit der Nahrung aufgenommenen Nucleinsubstanzen entspricht und ebenfalls etwa 0,2—0,6 beträgt, so daß die Gesamtmenge der $\overline{U}$ sich zwischen 0,4 und 1,2 bewegt. Erhöhung der $\overline{U}$-Werte im Harn tritt bei gesteigertem Zerfall von Zellkernen auf, so insbesondere bei Leukämie und in geringerem Grade bei Pneumonie im Stadium der Lösung.

Während die Eiweißkörper sowie die Nucleoproteide einesteils als Baumaterial des Körpers dienen, andererseits bei der Zersetzung von Körpersubstanzen im Stoffwechsel eine Rolle spielen, haben die Fette und Kohlehydrate andere Aufgaben, und zwar in erster Linie die Erzeugung von Wärme und Arbeit; sie sind also in der Hauptsache Energiespender (vgl. unten).

Die **Fette** sind Glycerinester höherer Fettsäuren, und zwar vor allem der Stearinsäure ($C_{18}H_{36}O_2$), Palmitinsäure ($C_{16}H_{32}O_2$) und Ölsäure ($C_{18}H_{34}O_2$), wobei sich an jedes der drei Alkoholradikale des Glycerins ($CH_2OH \cdot CHOH \cdot CH_2OH$)

ein Fettsäurerest anlagert. Demnach sind die Fette Triglyceride. Das Fett des Körpers stammt einmal aus dem Fett der Nahrung, indem der Organismus teils nach dessen Spaltung in Glycerin und die verschiedenen Fettsäuren aus diesen eine Resynthese zu dem entsprechenden arteigenen Fett vornimmt, teils aber auch in geringem Grade artfremdes Fett als solches in seinen Geweben deponiert. Außerdem verfügt der Organismus über die Fähigkeit, aus den Kohlehydraten der Nahrung bei reichlichem Angebot Fett zu bilden (3 Moleküle $C_6H_{12}O_6$ vereinigen sich zu einem Molekül $C_{18}H_{36}O_2$, wobei 16 O-Atome frei werden); über die dabei entstehenden Zwischenglieder ist z. Zt. nur wenig bekannt. Die früher angenommene Fettbildung aus Eiweiß ist dagegen fraglich. — Auch die **Lipoide**, die alkohol- und ätherlösliche esterartige Verbindungen des Glycerins oder anderer Alkohole mit Fettsäureradikalen sind und denen ihre physikalische fettähnliche Beschaffenheit gemeinsam ist, stellen konstante Bauelemente der Zellen, speziell des Zellstromas dar; zu ihnen gehören die Lecithine (Phosphatide), Cerebroside, Cholesterinester usw. Auch das zur Gruppe der Sterine gehörige Cholesterin, das eigentlich kein Lipoid, sondern ein aromatischer Alkohol ist, wird hierher gerechnet (Formel s. 482); es kann übrigens vom Körper synthetisch aufgebaut werden, seine Bildungsstätte ist nicht bekannt. Für die Ernährungslehre ist der Unterschied zwischen tierischem und pflanzlichem Cholesterin insofern von Bedeutung, als nur ersteres vom Darm resorbiert wird, letzteres nicht. Den Sterinen kommt u. a. eine große Bedeutung wegen ihrer Beziehungen sowohl zu manchen Hormonen wie zu gewissen Vitaminen zu. Die Ausscheidung der Sterine erfolgt durch die Leber und den Darm. Die Lipoide sind u. a. von großer Bedeutung für die Frage der Zellpermeabilität. In der Nahrung kommen sie zum großen Teil als sog. Begleitstoffe der Fette vor.

Die **Kohlehydrate** (KH) bestehen aus den drei Elementen C, H und O nach der allgemeinen Formel $C_nH_{2n}O_n$ und stellen chemisch die ersten Oxydationsprodukte mehrwertiger Alkohole von Aldehyd- oder Ketoncharakter dar. Die für den Stoffwechsel wichtigsten KH sind die Monosaccharide, die Disaccharide und die Polysaccharide. Zu den Monosacchariden gehören vor allem die Hexosen $C_6H_{12}O_6$, und zwar Traubenzucker (Dextrose oder Glucose), Fruchtzucker (Lävulose), Galaktose, ferner die Pentosen ($C_5H_{10}O_5$). Disaccharide ($C_{12}H_{22}O_{11}$), die aus 2 Molekül Hexosen bestehen, sind Rohrzucker (Dextrose + Lävulose), Maltose oder Malzzucker (2 Molekül Dextrose) und Lactose oder Milchzucker (Dextrose + Galaktose). Zu den Polysacchariden, die aus mehreren Zuckermolekülen bestehen, gehören vor allem die aus Hexosen bestehenden Körper $(C_6H_{10}O_5)_n$ wie Glykogen sowie Amylum (beide aus Glucose gebildet), ferner Inulin (Lävulose), Hemicellulose (Hexosen + Pentosen) und Cellulose, ferner die Polysaccharide aus Pentosen oder Pentosane $(C_5H_8O_4)_n$. Die Kohlehydrate, die im Stoffwechsel eine Rolle spielen, stammen ebenso wie die Fette in erster Linie aus der Nahrung. Und zwar werden die Disaccharide sowie von den Polysacchariden Stärke und Glykogen durch die Verdauungsenzyme (Speichel, Pankreas- und Darmsaft) in Monosaccharide übergeführt, so daß die KH nur in der Form der letzteren resorbiert werden und als solche in den Stoffwechsel eintreten [1]. Zum großen Teil fallen sie alsbald der Zersetzung anheim und dienen so als Kraftquelle, während ein anderer Teil sich durch Polymerisation in das Polysaccharid Glykogen verwandelt, das als Vorratsstoff in der Leber und in den Muskeln deponiert wird, wo es im Bedarfsfall für die Zersetzung zur Verfügung steht (vgl. auch S. 389, Abs. 1). Glykogenbildner sind nur die mit Hefe vergärbaren Zuckerarten; die anderen passieren ungenutzt den Körper. Der Abbau der KH erfolgt nicht direkt durch Oxydation zu CO_2 und H_2O, sondern allmählich und stufenweise, zunächst durch fermentative Spaltung (wie bei der Hefegärung, d. h. ohne Sauerstoff) [2], dann durch Oxydation; als Zwischenprodukte hierbei wurden u. a. Methylglyoxal,

[1] Auch Zuckerabbauprodukte wie Glycerinaldehyd, Methylglyoxal, Brenztraubensäure, Milchsäure, die Triose Dioxyaceton (Oxanthin) sowie Zuckeralkohole wie Sorbit (Sionon) sind zur Glykogensynthese befähigt.

[2] Beispiele für eine anoxybiotische Spaltung von $C_6H_{12}O_6$ sind die Alkohol- ($C_6H_{12}O_6 = 2\,C_2H_5OH + 2\,CO_2$) und die Milchsäuregärung ($C_6H_{12}O_6 = 2\,CH_3 \cdot CHOH \cdot COOH$). Diese Beispiele sprechen dafür, daß das Zuckermolekül auch im Tierkörper wie bei der Hefegärung vor der weiteren Zersetzung zuerst in der Mitte auseinanderbricht.

Milchsäure und die aus letzterer leicht entstehende Brenztraubensäure nachgewiesen. Andererseits kann aus der Milchsäure rückläufig wieder eine Glykogensynthese erfolgen. Für die Muskelarbeit ist u. a. als reaktionsfähige KH-Form eine esterartige Verbindung der KH mit Phosphorsäure (Hexosephosphorsäure oder Lactacidogen) bedeutsam; während der Muskelkontraktion erfolgt ohne Beteiligung von Sauerstoff ein Abbau des Glykogens über das Lactacidogen zur Milchsäure, wogegen sich während der Erschlaffung des Muskels eine oxydative Resynthese des größten Teiles ($^4/_5$) der Milchsäure bis zum Glykogen vollzieht; nur $^1/_5$ der Milchsäure wird zu CO_2 und H_2O verbrannt. Eine ähnliche Bedeutung für die Muskeltätigkeit hat übrigens das Phosphagen, eine Esterverbindung von Phosphorsäure mit Kreatin (= Methylguanidinessigsäure; sein Anhydrid ist das Kreatinin); Kreatin ist für Tonus und Ernährung der Muskeln von großer Bedeutung. Aus dem Gesagten erklärt sich übrigens auch die große Rolle der Phosphorsäure für den Kraftstoffwechsel sowie u. a. auch ihre vermehrte Ausscheidung durch den Harn nach Muskelarbeit.

Eine weitere wichtige Quelle der KH-Entstehung im Körper sind die Eiweißkörper (sog. Glykoneogenie). Es ist nachgewiesen, daß aus zahlreichen Aminosäuren, vor allem aus Alanin (aus welchem nach Desaminierung ebenfalls Brenztraubensäure, s. oben, entsteht) sowie aus Glykokoll, ferner aus Asparaginsäure, Glutaminsäure, Leucin usw. (dagegen nicht aus Phenylalanin und Tyrosin) nach ihrer Desaminierung (vgl. oben) Zucker in beträchtlichem (50% und mehr) Maße entstehen kann, wobei man eine jedesmalige Abspaltung von Alanin annimmt. Dies ist auch die Erklärung für die Tatsache, daß auch bei KH-freier Kost und nach Aufzehrung der Glykogenreserven, also im Hunger, das Blut nicht zuckerfrei wird, sondern wie unter normalen Verhältnissen dauernd einen gewissen Zuckergehalt aufweist. Bezüglich der Zuckerbildung aus Fett sei auf S. 504, letzter Abs., verwiesen.

Die **Salze,** d. h. die anorganischen Mineralbestandteile (Elektrolyte) spielen im Stoffwechsel eine nicht minder wichtige Rolle. Sie bilden einen konstanten Bestandteil jeder Zelle und bedürfen fortlaufender Ergänzung wegen des dauernden Salzverlustes durch Harn und Stuhl. Hauptquellen der Mineralien in der Nahrung sind u. a. Obst und Gemüse. Die physiologische Bedeutung der Salze ist eine sehr mannigfaltige, indem sie zwar nicht wie die anderen Nahrungsstoffe durch chemische Umsetzungen als Energiespender wirken, dagegen bei der Regulierung gewisser physikalisch-chemischer Zustände der Säfte und Gewebe eine Hauptrolle spielen.

Gemäß den Gesetzen der physikalischen Chemie treten die Salze nicht nur als gelöste undissoziierte Moleküle, sondern vor allem auch als dissoziierte Ionen, d. h. als elektrisch geladene Atome und Molekülreste auf (positiv geladene Kationen = H- und Metallionen: Na, K, Ca, Fe usw.; elektronegative Anionen = OH- und Säureradikale: Cl, HCO_3, H_2PO_4), daneben ferner locker an Kolloide gebunden, schließlich in fester Bindung wie z. B. das Fe im Hämoglobin[1]. Eine der Hauptaufgaben der Salze ist die Aufrechterhaltung des normalen osmotischen Gleichgewichtes zwischen den Zellen und ihrer Umgebung, der sog. Isotonie, an der sich quantitativ in erster Linie das NaCl beteiligt; dieses zeichnet sich durch seine stets annähernd gleichbleibende Konzentration aus. Allgemein zeigen vor allem die Kationen große Konstanz ihrer Mengenverhältnisse, wogegen die Anionen (unter pathologischen Verhältnissen) größeren Schwankungen unterworfen sind.

Von großer Wichtigkeit sind ferner die Salze für die Regulierung des Säurebasengleichgewichtes des Organismus. Da nämlich einerseits durch den Stoffwechsel (insbesondere bei der Eiweißzersetzung) dauernd saure Zersetzungsprodukte wie CO_2, Milchsäure, H_3PO_4, H_2SO_4, Acetonkörper entstehen, andererseits das Blut mit großer Gleichmäßigkeit an einer schwach alkalischen Reaktion, d. h. einem geringen Überwiegen der OH-Ionen festhält, so muß der Organismus über besondere Regulationsvorrichtungen verfügen. Die Eliminierung der sauren Bestandteile findet auf mehrfachem Wege statt, und zwar durch die Lungen, d. h. durch die Ausatmung von CO_2, durch die Niere, welche aus dem alkalischen

[1] Die im Blute und in den Körpersäften vorhandenen Substanzen kommen in drei verschiedenen Formen vor: in ionendisperser (z. B. Salze), in molekulardisperser (z. B. Zucker) und in kolloidaler (z. B. Eiweißkörper) Form.

Blutserum einen sauren Harn (primäre Phospate) produziert und schließlich durch die Leber, die den bei der Desaminierung des Eiweißes freiwerdenden NH_3 namentlich in Fällen von pathologisch gesteigerter Säureproduktion (Acidose) der Harnstoffsynthese entzieht und ihn als Säureneutralisator verwendet. Die Bedeutung der Magensaftsekretion s. S. 311. Umgekehrt wird ein Überschuß von Alkali durch die stets in großer Menge in den Geweben vorhandene CO_2 unschädlich gemacht und alsbald durch die Nieren eliminiert. Der Ausgleich der im Verlauf der Stoffwechselprozesse im Blut auftretenden Schwankungen im Säurebasengleichgewicht fällt unter anderem den Salzen zu, insbesondere den Carbonaten ($NaHCO_3 + CO_2$) bzw. den Phosphaten ($NaH_2PO_4 + Na_2HPO_4$), welche beide außer den Eiweißkörpern die Fähigkeit haben, größere Mengen von Säuren aufzunehmen, ohne daß die Reaktion des Mediums sich wesentlich ändert. Es ist dies die für die Biologie überaus wichtige sog. Pufferwirkung der Salze. In noch höherem Maße entwickelt übrigens das Hämoglobin (das Oxy-Hb in stärkerem Maß als das reduzierte Hb) eine Pufferwirkung, indem es nach Art einer Säure Verbindungen mit Alkali eingeht, welches es zum Zwecke der CO_2-Bindung wieder abzuspalten vermag. (Umgekehrt erhöht übrigens Zunahme der CO_2 die O_2-Abspaltung des Hb.) Unter der sog. Alkalireserve des Blutplasmas versteht man diejenige Säuremenge, die in vitro dem Plasma zugesetzt von diesem gebunden wird. Der normal annähernd konstante Grad dieses Säurebindungsvermögens nimmt ab bei der sog. Acidose (vgl. S. 505).

Die Kationen der Salze haben außerdem noch mannigfache spezifische Wirkungen, die u. a. z. B. in der Beeinflussung der Contractilität der Muskeln sowie der Erregbarkeit der Nerven zur Geltung kommen. Hierbei zeigen die einzelnen Kationen zum Teil untereinander ein antagonistisches Verhalten. Nach Forschungen der jüngsten Zeit wird z. B. die Wirksamkeit der Vagus- bzw. Sympathicusreizung in hohem Maße vom Gehalt der Erfolgsorgane an Kalium- bzw. Calcium-Ionen bestimmt, die sich antagonistisch verhalten. Kaliumanreicherung wirkt wie Vagus-, Calciumanreicherung wie Sympathicusreizung. Umgekehrt macht Sympathicusreizung in den Geweben Calcium frei, Vagusreizung Kalium. Auch für die Wirkung der Hormone ist diejenige Elektrolytkonstellation bestimmend, die erstere im Erfolgsorgan antreffen; z. B. wird die Thyroxinwirkung verstärkt durch Kalium-, vermindert durch Calcium-Ionen, umgekehrt erfährt die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins eine Abschwächung durch Kalium-, eine Verstärkung durch Calcium-Ionen. Allgemein dürfte somit den Ionen u. a. eine den Zellchemismus regulierende Funktion zukommen. Die Konzentration der H-Ionen ferner ist maßgebend für den Ablauf der Fermentwirkungen und vieler anderer chemischer Prozesse; ihre Zunahme (in Form von Milchsäure z. B. bei Muskelarbeit oder bei der Entzündung) bewirkt Erweiterung der Blutgefäße und damit vermehrten Blutzufluß zu dem betreffenden Organ. Die verschiedenen Ionen beeinflussen auch den physikalischen Zustand der Zellkolloide, indem sie den Quellungsgrad, die Stabilität und die Teilchengröße derselben zu ändern vermögen. Auch eine katalytische Wirkung der Salze beim Ablauf fermentativer Reaktionen dürfte sicher sein.

Beim Mineralstoffwechsel ist ferner zu beachten, daß bei mangelnder Zufuhr die Ausscheidung von Calcium, Phosphorsäure und Schwefelsäure trotzdem weiter vor sich geht, während sie für Eisen und Chlor entsprechend sinkt bzw. ganz aufhört. Ein Hauptdepot für die Mineralstoffe bilden das Skelett und die Haut.

Auch das **Wasser** gehört zu den lebensnotwendigen Bestandteilen der Zelle und ist in beträchtlicher Menge in allen lebenden Geweben enthalten. Es kommt in dreierlei Form im Organismus vor: als Bestandteil von Blut, Lymphe und der Sekrete, zweitens als Gewebsflüssigkeit in den Gewebsspalten (Wasserdepots), drittens als Quellungswasser, d. h. als Bestandteil des Zellprotoplasmas. In letzterer Form zirkuliert es auch im Blut zum großen Teil an die Serumeiweißkörper gebunden. Ein Mensch von 75 kg enthält etwa 45 Liter Wasser. Der Wassergehalt der Gewebe, speziell des Fettgewebes, schwankt außerordentlich (etwa zwischen 8 und 70%) und ist abhängig vom Ernährungszustand; er steigt an bei Unterernährung und Kachexie. Hauptaufgabe des Wassers ist es, als Lösungs- und Transportmittel für die Salze und die Produkte des Stoffwechsels zu dienen, die nur in gelöster Form wirksam sind und nur als Lösungen ausgeschieden werden können. Auch die Ionendissoziation der Salze sowie die Bildung freier H- und OH-Ionen als

Ursache der neutralen bzw. alkalischen Reaktion des Blutes sind an die Gegenwart von Wasser gebunden. Da mit dem Harn als auch mit dem Schweiß und der Atmungsluft dauernd große Wassermengen ausgeschieden werden — sie betragen für Schweiß und Atem in der Ruhe bis 1 Liter, bei angestrengter Arbeit bis 5 Liter Wasser pro 24 Stunden —, so ist entsprechender Ersatz erforderlich. Dabei kommt außer der direkten Aufnahme von Flüssigkeit und dem zum Teil beträchtlichen Wassergehalt der verschiedenen Nahrungsmittel (etwa 80% der Gesamtkost) auch der Stoffwechsel selbst, insbesondere die Verbrennung der KH als Quelle von Wasser in Betracht. Dieses sog. Oxydationswasser beträgt pro 1000 Calorien etwa 120 ccm Wasser, im ganzen also in 24 Stunden etwa 250—400 ccm.

Schließlich sind als eine sehr wichtige Gruppe von Nährstoffen die sog. **Vitamine** (Ergänzungs- oder akzessorische Nährstoffe, Nutramine) zu nennen, deren außerordentliche Bedeutung für Wachstum und Erhaltung des Lebens erst in neuerer Zeit genauer erkannt wurde. Es handelt sich dabei um gewisse, in ganz geringer Menge bereits wirksame organische Substanzen, die von Eiweiß, KH und Fetten verschieden sind, deren genauere chemische Natur aber noch zum Teil unbekannt ist. Man stellt sich ihre Wirkung im Sinne von Stoffwechselaktivatoren (Oxydationskatalysatoren) vor und konnte insbesondere durch experimentelle Untersuchungen feststellen, daß sie teils Lokal-, teils Fernwirkungen entfalten. Zu den ersteren gehören Anregung des Zellwachstums, Einwirkung auf den Zellstoffwechsel sowie auf die Oberflächenspannung und damit auf die Permeabilität. Bei den Fernwirkungen dürfte das Eingreifen in das Spiel der Hormone von Bedeutung sein. Der Tagesbedarf an Vitaminen beträgt einige Milligramm und bewegt sich also etwa in der gleichen Größenordnung wie die Hormone; einige von ihnen scheinen auch ihrer chemischen Struktur nach letzteren ähnlich zu sein (vgl. Vitamine S. 530 und Follikelhormon S. 482). Sie stammen aus dem Pflanzenreich und können im Tierkörper wahrscheinlich nicht synthetisch erzeugt werden. Ihre Bedeutung geht einmal daraus hervor, daß eine aus den fünf vorstehend genannten reinsten Nahrungsstoffen künstlich zusammengesetzte Nahrung im Tierversuch trotz genügender Menge sich auf die Dauer als unzureichend erweist und daß es andererseits gelang, Krankheiten wie z. B. Skorbut und Beriberi beim Menschen wie auch die experimentell beim Tier erzeugten analogen Krankheitszustände durch Hinzufügen gewisser Vitaminträger zur Nahrung prompt zu heilen. Näheres s. S. 530.

Unter normalen Verhältnissen nehmen Mensch und Tier bei der Möglichkeit freier Wahl instinktiv eine Kost zu sich, die quantitativ wie qualitativ optimalen gesundheitlichen Verhältnissen zu entsprechen pflegt. Appetit und Geschmacksrichtung gewährleisten diese unbewußte Regelung des Nahrungsbedürfnisses. Das ändert sich unter krankhaften Verhältnissen sowie unter äußerem Zwang (Hunger oder Massenernährung). Es ist die Frage zu beantworten, nach welchen Grundsätzen unter solchen Umständen die Ernährung zu regeln ist bzw. welches der Maßstab ist, der der Beurteilung ernährungstherapeutischer Maßnahmen zugrunde zu legen ist. Im Mittelpunkt dieser Frage stehen folgende Überlegungen:

Während das Eiweiß, soweit es als Baumaterial des Körpers dient, unter den verschiedenen Nahrungsstoffen eine Sonderrolle spielt und in der Nahrung daher stets in einem gewissen Quantum vertreten sein muß (vgl. unten), ist im übrigen der Stoffwechsel (in quantitativer Beziehung) nach Rubner von dem sog. **energetischen Standpunkt** aus zu betrachten, nach welchem der lebende Organismus als eine Maschine anzusehen ist, die für ihre Leistungen, nämlich Wärme und Arbeit, die Zufuhr von chemischer Energie erfordert. Letztere wird durch die im Körper dauernd sich vollziehenden Verbrennungen frei, an denen sowohl die Eiweißkörper wie vor allem die KH und Fette sich beteiligen. Bei absoluter Körperruhe wird die durch den Stoffwechsel produzierte Energie nahezu vollkommen in Wärme umgewandelt, die zum Teil zur Aufrechterhaltung der Körpertemperatur dient, im übrigen an die Umgebung abgegeben wird. Die Messung der so produzierten Wärmemengen mittels Calorimeters **(Calorimetrie)** ergibt pro Kilo Körpergewicht und Stunde

Calorientabelle verschiedener Nahrungsmittel

(berechnet auf 100 g)

	Calorien		Calorien
Rindfleisch, mittelfett	160	1 Ei (etwa 45 g)	75
Kalbfleisch, mager	103	Austern	52
Kalbshirn	119	Hecht	91
Kalbsmilch	135	Hering	137
Schweinefleisch, fett	398	Karpfen	152
Zunge	230	Schellfisch	82
Leber	130	Scholle	90
Gekochtes Rindfleisch	176	Kuhmilch	67
„ Schweinefleisch	180	Rahm	244
Roastbeef, Lende, Beefsteak	120	Buttermilch	42
Rinder- und Schmorbraten	160	Kuhbutter	800
Kalbsbraten, Schnitzel	150	Margarine	790
Hammelbraten	140	Olivenöl	930
Schweinebraten	210	Camembert	340
Roher Schinken	180	Emmentaler Käse	404
Gänsebraten	711	Weizenmehl, feinstes	344
Gans fett (nicht gekocht)	478	Weizengrieß	324
Haushuhn, mager (desgl.)	111	Hafermehl	341
Taube (desgl.)	116	Reis, geschält	330
Reh (desgl.)	116	Maismehl (Mondamin)	336
Hase (desgl.)	121	Kartoffelstärke (-Mehl)	316
Rehbraten	150	Malzextrakt	286
Blutwurst, gute Sorte	243	Milchbrötchen, Semmel	265
Leberwurst	313	Grahambrot	208
Cornedbeef	200	Simonsbrot	238
Kommisbrot	213	Pflaumenmarmelade	224
Kartoffeln	88	Kakaopulver	420
Erbsen	271	Rohrzucker	380
Linsen	272	Honig	316
Bohnen	318	Moselweine	69
Blumenkohl	40	Rotweine, französische	63
Sauerkraut (eingemacht)	16	Portwein	148
Schnittbohnen	32	Kognak	294
Spinat	28	Münch. Löwenbräu, Berliner Böhm. Brauhaus	35
Äpfel	52	Porter	76
Pflaumen, frisch	57		

bei vollkommener Muskelruhe (Bettruhe) in nüchternem Zustand 1 Calorie [1], also bei 70 kg in 24 Stunden 1600—1700 Calorien (sog. **Grundumsatz** oder Ruhenüchternwert, vgl. S. 494). Bezüglich der verschiedenen Ursachen der Steigerung des Umsatzes vgl. S. 494.

Nachdem man im Laboratorium die bei der Verbrennung von Eiweiß resp. Fett und KH erzeugten Wärmemengen in Calorien ermittelt hatte (1 g Eiweiß = 5,5 Cal. *, 1 g KH = 4,1 Cal., 1 g Fett = 9,3 Cal.), und andererseits die vom Körper gebildeten Wärmemengen bekannt waren, war es nur notwendig, die gefundene Brennwertzahl der verschiedenen Nahrungsstoffe der Berechnung der für den Energiebedarf des Körpers notwendigen Nahrungsmengen zugrunde zu legen. Es zeigte sich, daß die drei genannten Nahrungsstoffe, soweit sie nur als Energiespender in Frage kommen, untereinander gleichwertig oder isodynam sind, sich

[1] 1 Calorie (große Calorie) ist diejenige Wärmemenge, die erforderlich ist, um die Temperatur von 1 Liter Wasser um 1° C zu erhöhen. Sie entspricht einer Arbeitsleistung von 427 m/kg.

* Diese Zahl bedeutet den Brennwert des Eiweißes bei seiner vollständigen Verbrennung. Da das Eiweiß jedoch im Gegensatz zu den Fetten und KH im Körper nicht vollständig verbrannt, sondern nur bis zum Harnstoff zersetzt wird, so ist der sog. physiologische Brennwert des Eiweißes niedriger (im Mittel 4,1).

demnach gegenseitig vertreten können. Insbesondere entsprechen 100 g Fett 211 g Eiweiß resp. 232 g Stärke bzw. 234 g Zucker. Bekannt sind andererseits die bei den verschiedenen Arten von Nahrungszufuhr bzw. von Arbeitsleistung vom Körper produzierten Wärmemengen. Sie betragen bei Bettruhe und Nahrungszufuhr bei 70 kg Körpergewicht in 24 Stunden 1800—1900 Calorien, bei mäßiger Arbeit und sitzender Lebensweise (geistige Arbeiter) 2300—2500, bei stärkerer körperlicher Arbeit etwa 3000, bei sehr schwerer Arbeit 3500—4000 und mehr Calorien in 24 Stunden bei 70 kg Körpergewicht. Kinder zeigen auf das Körpergewicht berechnet einen relativ größeren Umsatz. Auf Grund dieser Zahlen ist es daher im einzelnen Falle nach Berechnung der Calorienzahl der eingeführten Nahrung ein leichtes, zu ermitteln, ob die Kost unter den speziellen Bedingungen eine calorisch ausreichende ist oder nicht. In der Tat hat es sich in der Praxis bewährt, bei Kranken, deren eigenes Urteil für ihre Ernährung fortfällt, wie z. B. bei benommenen Kranken (Typhus) oder bei der Verpflegung größerer Bevölkerungsmassen sich auf Grund einer Calorientabelle (s. diese) wenigstens in groben Zügen über die quantitativen Ernährungsfragen zu orientieren. Daß indessen die rein energetische Betrachtung bei der Festsetzung einer Kostform unzulänglich ist, wird weiter unten erläutert.

Zur Beurteilung der quantitativen Verhältnisse des Stoffwechsels bieten sich noch andere Wege und zwar in Form der Feststellung der Mengen der ausgeschiedenen Stoffwechselendprodukte. Das Fett der Nahrung wird, soweit es nicht im Körper abgelagert wird, alsbald zu CO_2 und H_2O oxydiert. Das gleiche gilt von den der Zersetzung anheimfallenden KH. Die Menge der mit der Atmungsluft ausgeschiedenen CO_2 ist daher ebenfalls ein Maßstab für die stattgefundene Verbrennung (in 24 Stunden bei mittlerer Kost und Ruhe etwa 400 Liter = 800 g CO_2). Die für die Oxydation der Nahrungsstoffe notwendige mit der Atmung aufgenommene O_2-Menge beträgt im Mittel etwa 500 Liter = 715 g. Das Verhältnis des Volumens der in 24 Stunden ausgeatmeten CO_2-Menge zum Volumen der aufgenommenen O_2-Menge $\frac{CO_2}{O_2}$ ist der sog. **respiratorische Quotient** (RQ.). Seine Größe schwankt je nach der Art der oxydierten Nahrungsstoffe. Bei vorwiegender KH-Zersetzung ist er etwa = 1,0, d. h. größer als bei Fettkost und als im Hunger, wo er etwa 0,7 beträgt, während er bei gemischter Kost zwischen 0,75 und 0,8 liegt. Werden nämlich ausschließlich KH verbrannt, so ist der Sauerstoff nur zur Oxydation des C im KH-Molekül erforderlich, da das in diesem vorhandene Verhältnis von H und O bereits der vollständigen Oxydation des H entspricht; hier wird also auf 1 Molekül verbrauchten O_2 1 Molekül CO_2 gebildet, d. h. RQ. = 1. Werden die KH im Körper zum Teil in das O_2-arme Fett verwandelt, so ist der RQ. größer als 1,0 (etwa bis 1,2), da hierbei zahlreiche O-Atome im Körper frei werden (vgl. S. 489, Abs. 4) und somit Sauerstoff gespart wird. Da Eiweiß und Fett im Vergleich zu den KH sehr viel weniger O_2 enthalten, so muß daher bei der Verbrennung nicht nur für die Oxydation des C zu CO_2, sondern auch für diejenige von H zu H_2O O_2 aufgenommen werden; daher ist der RQ. < 1. Die Kenntnis des RQ. gestattet demnach, einen Schluß auf die Art der verbrannten Nahrungsstoffe (Fett oder KH) zu ziehen. Aber auch die absoluten Mengen der ausgeschiedenen CO_2 und des aufgenommenen O_2 bieten wichtige Handhaben zur Beurteilung des Stoffwechsels.

Der Grundumsatz oder Ruhenüchternwert (s. S. 493), d. h. die Größe der Oxydationen eines seit mindestens 12 Stunden nüchternen, vollkommen ruhenden Menschen pro Kilogramm Körpergewicht und 1 Minute entspricht etwa 3 ccm CO_2 und 4 ccm O_2. Genauer als aus dem Körpergewicht läßt er sich aus der Körperoberfläche berechnen. Diese ergibt sich aus der Meehschen Formel $O = 12{,}3 \cdot \sqrt[3]{P^2}$ (O Oberfläche in qm, P = Körpergewicht in Kilogramm) bzw. besser aus der Formel von Dubois $O = P^{0{,}425} \times L^{0{,}725}$ (Länge in cm) $\times$ 71,84. Der Grundumsatz beträgt pro qm Körperoberfläche 39,4 Calorien pro Stunde, beim Weibe 10% weniger. Er hängt im einzelnen abgesehen vom Körpergewicht bzw. der Körperoberfläche von dem Geschlecht, dem Alter und von der Konstitution ab und ist eine für viele Jahre hindurch für ein und dasselbe Individuum konstante Größe. Die Ermittelung des Grundumsatzes hat neuerdings auch große praktische Bedeutung gewonnen. Seine Abweichung um mehr als 10% der Norm, insbesondere eine Verminderung ist stets pathologisch. Letztere findet sich vor allem bei Minderfunktion der Schilddrüse (S. 466), kommt aber auch bei manchen Asthenien

und schweren Erschöpfungszuständen vor. Eine ständige Erhöhung des Grundumsatzes findet sich bei den Hyperthyreosen (S. 470), für welche dies pathognomonisch ist; auch bei beginnender Tuberkulose, bei manchen Blutkrankheiten (Leukämie usw.), zum Teil bei Erkrankungen der Hypophyse, mitunter bei Hypertension kommt es zu Steigerungen. Erhöhung der CO_2- und O_2-Zahlen bedeutet vermehrte Oxydation. Praktisch stellt sich der Kraftwechsel des Menschen (wenn man von dem Sonderfall des nüchternen Ruhezustandes absieht) als Summe aus zwei Komponenten dar: dem Grundumsatz plus einem variablen Leistungszuwachs. Letzterer wird verursacht durch 1. niedere Außentemperatur, 2. Muskelarbeit, 3. Nahrungsaufnahme, 4. die Tätigkeit gewisser endokriner Organe, in deren Mittelpunkt die Schilddrüse steht. Arbeit vermag besonders bei mangelhaftem Training eine Steigerung bis 200% des Grundumsatzes zu bewirken [1].

Bezüglich der Steigerung durch die Nahrungsaufnahme verhalten sich die einzelnen Nahrungsstoffe sehr verschieden. Am meisten, um 20—50% steigernd, wirkt Eiweiß (auch Aminosäuren), es ist dies seine sog. spezifisch-dynamische Wirkung, während KH nur um 6—10% und die Fette höchstens um 3% den Grundumsatz zu steigern vermögen.

Die spezifisch-dynamische Wirkung der Nahrung, d. h. die Fähigkeit des Körpers, Nahrungsüberschuß zu zersetzen, stellt eine wirksame Maßregel des Körpers gegen übermäßigen Fettansatz dar; sie steht unter dem steuernden Einfluß der endokrinen Organe, vor allem der Schilddrüse, die wohl, wie man annimmt, auf dem Umwege über das vegetative Nervensystem die Intensität der Verbrennungen reguliert [2].

Die Kenntnis des Heizwerts der Nahrung, ausgedrückt durch Calorien, ist eine notwendige, aber wie aus dem früher Gesagten hervorgeht, nicht zureichende Bedingung für eine richtige Ernährung [3]. Hierzu ist weiter eine qualitativ richtige Beschaffenheit der Nahrung erforderlich. Dabei kommt in erster Linie der Eiweißgehalt der Nahrung in Frage, von dem jede Nahrung, um Eiweißverluste des Körpers zu vermeiden, ein gewisses Minimum, das sog. Erhaltungseiweiß enthalten muß. Mit etwa 50—80 g Eiweiß (oder 8—13 g N) hält sich der Körper bei gemischter Kost im N-Gleichgewicht; er erleidet dann also keinen Eiweißverlust.

Eine Kontrolle des **Eiweißstoffwechsels** bietet in einfacher und sicherer Form die fortlaufende Bestimmung des N-Gehaltes des Harns, da der aus dem zersetzten Eiweiß freiwerdende N in der Hauptsache durch den Harn ausgeschieden wird [4]. Der Kot-N beträgt im Hunger 0,2, bei reichlicher Ernährung etwa 1,0, ist also praktisch eine Konstante. Es bedarf daher nur der Feststellung des Eiweißgehaltes der Nahrung einerseits und der N-Ausfuhr andererseits, um festzustellen, wie sich die N-Bilanz verhält, d. h. ob der Körper einen Eiweißverlust erleidet oder sich im N-Gleichgewicht hält [5]. Es ist eine Eigentümlichkeit des Eiweißstoffwechsels, daß eine über die Menge des Erhaltungseiweißes hinausgehende Eiweißmenge

[1] Der bei körperlicher Arbeit erfolgende Mehraufwand an Calorien setzt sich zu rund 30% in mechanische Arbeit und zu etwa 70% in Wärme um.

[2] Man hat hierbei die Funktion der Schilddrüse treffend mit der das Feuer anfachenden Wirkung eines Blasebalgs verglichen.

[3] Wollte man sich allein mit dem calorischen Wert der Nahrung begnügen, so müßte es gelingen, einen Menschen z. B. ausschließlich mit etwa 2 kg Fleisch oder 400 g Butter oder $3^1/_2$ kg Kartoffeln zu ernähren, um seinen Energiebedarf zu decken. Selbstverständlich würde eine derartige Ernährungsform schon an dem Widerwillen und dem Versagen des Verdauungsapparates scheitern.

[4] 1 g N = 6,25 Eiweiß = 29,4 Muskelfleisch.

[5] Während im allgemeinen der größte Teil des Harn-N aus der Zersetzung des aus der Nahrung stammenden Eiweiß herrührt (exogener Eiweißstoffwechsel) und in der Hauptsache als Harnstoff erscheint (80—90%), ändert sich dies bei sehr geringem Eiweißumsatz und entsprechend niedrigen N-Zahlen im Harn. Bei N-armer calorienreicher Kost beträgt der Harn-N 0,025—0,054 g N pro Kilogramm Körpergewicht. Hier müssen auch die anderen Komponenten des Harn-N, speziell die Harnsäure, das NH_3 und das Kreatinin getrennt um so mehr Berücksichtigung finden, als ihr relativ vermehrtes Auftreten charakteristisch für den sog. endogenen Eiweißstoffwechsel (s. Abnützungsquote) ist.

im Gegensatz zu dem Fett und den KH nicht wie diese im Körper deponiert und etwa in Muskelfleisch verwandelt wird, sondern es wird, vom wachsenden Organismus und vom Rekonvaleszenten abgesehen, genau so viel Eiweiß zersetzt, als eingeführt wird, so daß bei reichlicher N-Zufuhr sich alsbald N-Gleichgewicht einstellt. Hieraus geht hervor, daß die alleinige Feststellung des N-Gehaltes des Harns ohne Kenntnis des Nahrungs-N bedeutungslos ist und daß es ferner auch unzulässig ist, die N-Ausscheidung zweier unter verschiedenen Bedingungen befindlicher Individuen miteinander zu vergleichen.

Die Eiweißmenge, die notwendig ist, um den Körper vor Eiweißverlust zu bewahren, hängt aber auch von dem Gehalt der Nahrung an Fett und hauptsächlich an KH ab; denn es gelingt durch reichliche Zufuhr dieser N-freien Nahrungsstoffe N-Verlust des Körpers auch mit wesentlich geringeren Eiweißmengen von etwa 22—30 g oder 3,5—5 g N zu verhüten; damit ist indessen noch keineswegs gesagt, daß auch für längere Zeit eine Ernährung mit derartig geringen N-Mengen der Nahrung ohne gesundheitliche Schädigung durchführbar ist. Während bei vollständigem Hunger die tägliche N-Ausscheidung etwa 10—13 g beträgt, sinkt die N-Ausscheidung bei sehr reichlicher Calorienzufuhr ohne Eiweißzufuhr dagegen auf geringere Werte, nämlich 2,5—3,5 g N in 24 Stunden (= 15—21 g Eiweiß), also unter die Hungerwerte. Dies beweist die eiweißsparende Wirkung der KH und (in wesentlich geringerem Maße) des Fettes. Man hat dies sog. N-Minimum auch als Abnützungsquote bezeichnet, weil man die Herkunft des N aus gealtertem verbrauchtem Zellmaterial (Zellmauserung) herleitete. Doch ist die Berechtigung dieser Deutung neuerdings fraglich geworden. Unter Bedingungen nämlich, unter denen in erhöhtem Maß Zellmaterial zugrunde geht, beispielsweise bei der ausgedehnten Einschmelzung von Gewebe durch therapeutische Röntgenbestrahlungen oder bei der autolytischen Einschmelzung eines pneumonischen Exsudates erscheinen zwar die aus dem Untergange der Zellkerne herrührenden Purinkörper in großer Menge im Harn, wogegen die Steigerung der Harnstoffausscheidung niedrig bleibt. Das gleichzeitig mit dem Zellzerfall disponibel werdende Eiweiß wird demnach vom Körper zurückgehalten, der es offenbar anderweitig wieder verwertet. Das gleiche dürfte für das bei der physiologischen Zellmauserung freiwerdende Eiweiß gelten, so daß sich das genannte N-Minimum nicht ohne weiteres auf die Abnutzung der Gewebe beziehen läßt. Demnach bedarf der Satz, daß die N-Ausscheidung im Harn in jedem Fall einen zuverlässigen Maßstab für den Eiweißumsatz im Körper darstellt, einer Einschränkung. Wahrscheinlich ist es übrigens nicht die Abnutzung, sondern vielmehr der Aufbau gewisser für den Körper notwendiger Wirkstoffe wie der Hormone, Fermente usw. (s. unten), der eine ständige Zersetzung von Eiweiß in diesen minimalen Mengen notwendig macht. Körperliche Arbeit hat auf die Eiweißzersetzung keinen Einfluß, da der für die Muskelarbeit erforderliche Energiebedarf aus der Verbrennung der KH (und Fette) gedeckt wird; jedoch liefert natürlich auch das Eiweiß der Nahrung, wenn es in genügend großen Mengen vorhanden ist, durch seine Zersetzung Energie in Form von Wärme und Arbeit. Dagegen ist im allgemeinen die notwendige Eiweißmenge der Nahrung u. a. von dem Muskelbestand des Individuums in dem Sinne abhängig, daß ein muskelkräftiger Mensch, auch wenn er nicht arbeitet, mehr Eiweiß in der Nahrung erfordert als ein muskelschwaches Individuum, um nicht einen N-Verlust zu erleiden. Steigerung der Eiweißzufuhr über die bisherigen Mengen führt, wie auseinandergesetzt wurde, stets zu erhöhter Eiweißzersetzung. Eine Mästung mit Eiweiß wie etwa mit Fett und KH ist daher für gewöhnlich nicht möglich. Eine Ausnahme bilden jugendliche wachsende Individuen, ebenso Rekonvaleszenten nach zehrenden Krankheiten sowie nach Inanition. In diesen Fällen hält der Körper Eiweiß in großen Mengen zum Aufbau von Körpersubstanz oder zum Wiederersatz des Verbrauchten zurück. Bei einer Ernährung, die außer Fett und KH Eiweiß in einer über den Minimalbedarf hinausgehenden Menge enthält, wird zuerst stets das Eiweiß zersetzt. Bezüglich der biologischen Wertigkeit der verschiedenen Eiweißkörper vgl. Näheres unten.

Die Eiweißzersetzung dürfte teilweise analog den, bei der sterilen Organautolyse in vitro genau studierten Prozessen ablaufen. Auf der einen Seite führt die an den Aminosäuren sich vollziehende Desaminierung (s. S. 488) schließlich zur Bildung von Harnstoff. Andererseits verfallen die desaminierten Aminosäuren (= Fettsäuren) der Oxydation, wobei aber das Tempo der Harnstoffbildung

ein wesentlich rascheres als das der Oxydation, gemessen an der CO_2-Ausscheidung ist. Auch erscheint nicht der gesamte C im Gegensatz zum N in den Ausscheidungen wieder. Die Erklärung hierfür ist die Tatsache, daß die aus den desaminierten Aminosäuren freigewordenen Fettsäuren (wie z. B. Milchsäure, Brenztraubensäure) sich zu KH, d. h. in Zucker umwandeln. Diese Zuckerbildung aus Eiweiß spielt vor allem unter krankhaften Verhältnissen (Diabetes) praktisch eine wichtige Rolle. Durch Oxydation solcher N-frei gewordener Fettsäuren, wie z. B. der Buttersäure, kann u. a. auch Oxybuttersäure (vgl. S. 505) entstehen, als deren Quelle zum Teil demnach die Eiweißkörper in Betracht kommen. Ein anderer Teil der Aminosäuren wird zum Aufbau gewisser lebensnotwendiger Stoffe wie Adrenalin, Thyroxin, Cholin, der Fermente usw. benutzt. Das NH_3 kann, wie man annimmt, zu einem kleinen Teil der Ausscheidung entgehen, um im Verein mit N-freien Säuren der Resynthese von Aminosäuren bzw. von echtem Eiweiß zu dienen.

Der aus den KH der Nahrung oder aus den Glykogenbeständen des Körpers stammende **Zucker** (Monosaccharide) verteilt sich infolge seiner großen Diffusionsfähigkeit rasch über alle Gewebe. Im Vergleich zu dem Fett neigen die KH weniger zur Depotbildung und werden rascher verbrannt. Betreffs des Anteils der KH an der Muskelarbeit vgl. S. 490.

Unter Zugrundelegung vielfacher Erhebungen stellt sich die pro Tag notwendige Menge verdaulicher Nahrungsstoffe für Erwachsene von 70—75 kg etwa wie folgt:

bei vollkommener Ruhe	79 g	Eiweiß,	49 g	Fett,	396	KH	(2300	Calor.)
bei mittlerer Arbeit	103 g	„	61 g	„	470	„	(2916	Calor.)
bei schwerer Arbeit	121 g	„	94 g	„	435	„	(3153	Calor.)

Die rein quantitative Regelung des Nahrungsbedarfs, wie sie derartigen Normen entspricht, ist indessen auf die Dauer ebensowenig ausreichend, wie es unzulässig ist, den Nahrungsbedarf nur nach energetischen Gesichtspunkten, d. h. nach Wärmewerten der Nahrung zu bemessen. Auch die stofflich-chemische Beschaffenheit ist maßgebend. Dies läßt sich u. a. am Beispiel der Eiweißkörper erläutern:

Diese werden in Form sehr verschiedenartiger Proteinsubstanzen in der Nahrung dem Körper angeboten. Sie unterscheiden sich hinsichtlich ihrer chemischen Struktur zum Teil recht erheblich voneinander, insbesondere je nach dem Vorhandensein oder Fehlen gewisser Aminosäuren. So fehlen verschiedenen pflanzlichen Eiweißkörpern, ferner dem Leim (Gelatine) die Aminosäuren Tryptophan, Tyrosin usw. Sie sind daher als unvollständige Eiweißkörper zu betrachten, die selbst in großen Mengen in der Nahrung eine Einschmelzung von Körpereiweiß auf die Dauer nicht verhindern können. Der Eiweißkörper des Weizens (Gliadin) vermag z. B. zwar N-Verlust zu verhindern, ist aber für das Wachstum unzureichend, da hierfür die ihm fehlende Diaminosäure Lysin erforderlich ist [1]; ähnliches gilt vom Maiseiweiß (Zein), welchem Lysin und Tryptophan fehlen. Im Vergleich hierzu sind die tierischen Proteinträger (Fleisch, Eier, Milch) [2] als vollwertig anzusehen. Diese sog. biologische Wertigkeit der verschiedenen Eiweißkörper ist daher eine recht verschiedene. Weiter hat die Frage der Ausnutzbarkeit sowie der Bekömmlichkeit der Nahrung eine auch für den Stoffwechsel ungemein wichtige Bedeutung. Es lassen somit die hier angedeuteten Gesichtspunkte bereits zur Genüge erkennen, nach wie mannigfacher Richtung die Frage der Zweckmäßigkeit einer bestimmten Ernährungsart zu prüfen ist und welche Skepsis gegenüber verschiedenen, von mancher Seite vertretenen einseitigen Kostformen (z. B. dem Vegetarianismus) am Platze ist.

Wichtige Faktoren, die den Stoffwechsel beeinflussen, indem sie teils beschleunigend, teils hemmend auf die Oxydation einwirken, sind sowohl die **Drüsen mit innerer Sekretion** wie das **vegetative Nervensystem.** Das kommt vor allem unter pathologischen Verhältnissen deutlich zum Ausdruck. Vermehrte Schilddrüsentätigkeit sowie Verabreichung von Schilddrüsensubstanz steigert den Grundumsatz

[1] Dagegen ergänzen sich z. B. Gelatine und die Eiweißkörper im Weizen und Hafer, so daß diese Mischung den Aminosäurenbedarf vollkommen deckt.

[2] Bei der Frauenmilch z. B. ist es bemerkenswert, daß sie zwar einerseits sehr eiweißarm ist, andererseits aber mit ihrem Albumin, das sehr tryptophanreich ist, dem Säugling einen besonders hochwertigen Eiweißkörper darbietet.

ohne (bei genügendem Calorienangebot an Fett und KH) die Eiweißzersetzung zu steigern; das Umgekehrte wird bei Hypothyreosen beobachtet (vgl. Myxödem). Andererseits regen die Eiweißabbauprodukte die Schilddrüse wahrscheinlich zu vermehrter Tätigkeit an. Auch der Wasserstoffwechsel steht unter dem Einfluß der Schilddrüse. Die Hypophyse hat Bedeutung für den Fettansatz, wie die Beobachtungen bei Erkrankungen dieses Organs (Dystrophia adiposogenitalis) lehren. Die Nebennieren spielen im KH-Stoffwechsel eine bedeutsame Rolle, indem sie bei der Verwandlung des Leberglykogens in Zucker einen maßgebenden Einfluß ausüben (s. unten).

Ein inniger Konnex besteht ferner zwischen Stoffwechsel einerseits und dem sympathischen bzw. parasympathischen Nervensystem andererseits (vgl. auch S. 578). Insbesondere hat sich gezeigt, daß sich vom Zwischenhirn bzw. vom Boden des 4. Ventrikels aus tierexperimentell eingreifende Änderungen im Stoffwechsel bewirken lassen. Das Zwischenhirn wirkt hemmend auf die Eiweißzersetzung, seine Ausschaltung bewirkt Steigerung des Stoffwechsels (hauptsächlich in der Leber). Ähnliches ist auch für den Ansatz oder Abbau der Fette anzunehmen, wie insbesondere einzelne Beispiele aus der menschlichen Pathologie (Lipodystrophie, halbseitiges Fettpolster, vgl. später) lehren. Die Bedeutung des Nervensystems für den KH-Stoffwechsel ist seit langem bekannt. Circumscripte Verletzung der Oblongata in Form des sog. Zuckerstiches von Claude Bernard (zwischen den Acusticus- und Vaguskernen) bewirkt auf dem Wege des Sympathicus Abbau des Glykogens der Leber mit Ansteigen des Blutzuckers sowie Glycosurie, wobei das durch die gleichzeitige Nebennierenreizung in vermehrter Menge abgegebene Adrenalin, wie oben gezeigt, mobilisierend auf das Leberglykogen wirkt. Analog dem sog. Zuckerstich hat man mit dem „Salzstich" in der Oblongata (visceraler Vaguskern) vermehrte Salzausfuhr durch die Nieren bewirkt. Auch die Regelung des Säurebasengleichgewichtes steht unter dem steuernden Einfluß des vegetativen Nervensystems, indem die, eine vermehrte CO_2-Abgabe bewirkende automatische Steigerung der Lungenventilation auf der Reizung des vegetativen Atemzentrums durch vermehrtes Auftreten saurer H-Ionen im Blut beruht und andererseits auch die Ausfuhr saurer Phosphate durch die Niere nervösen Einflüssen untersteht. Schließlich hat man auch für den Wasserstoffwechsel nervöse Zentren im Zentralnervensystem wahrscheinlich gemacht, indem es gelang, durch Stichverletzung des Mittelhirns Polyurie zu erzeugen, die übrigens auch als Begleiterscheinung des Zucker- und Salzstiches in der Oblongata beobachtet wird.

Unter besonderen Bedingungen, die klinisch hervorragendes Interesse besitzen, verläuft der

Stoffwechsel im Hunger sowie im Fieber.

Im **Hunger** findet zunächst keine Herabsetzung des Gesamtumsatzes statt; der Organismus lebt von seinen Reserven oder von eigener Körpersubstanz. An erster Stelle wird der Glykogenvorrat aufgezehrt. Doch wird auch bei längerer Inanition der Körper nicht völlig glykogenfrei, da dann die S. 490 beschriebene Zuckerbildung aus Eiweiß zur Geltung kommt. Nächst dem Glykogen werden die Fettbestände aufgezehrt; auch kommt es zu fortschreitender Einschmelzung von Eiweiß. Doch ist die Beteiligung der einzelnen Organe hierbei eine sehr verschiedene. Der Eiweißschwund betrifft in besonders hohem Maß die Muskulatur, während z. B. das Herz sowie das Zentralnervensystem so gut wie unbeteiligt bleiben. Jede längere Inanition schädigt übrigens die endokrinen Drüsen. Das Hämoglobin bleibt lange Zeit hindurch unvermindert, während die übrigen Eiweißkörper des Blutes sich vermindern. Der Organismus verfolgt also ein ökonomisches Prinzip, indem er die lebenswichtigen Organe auf Kosten der übrigen Gewebe vor stärkeren Verlusten zu bewahren sucht; zugleich ist dies ein Beweis für die Fähigkeit

des Körpers, innerhalb der verschiedenen Organsysteme umfangreiche Verschiebungen in deren Eiweißbestand vorzunehmen. Entscheidend für den weiteren Verlauf der Inanition ist das Verhalten der Eiweißzersetzung (endogener Eiweißstoffwechsel s. S. 496). Die N-Ausscheidung beläuft sich beim Erwachsenen in den ersten Hungertagen auf 10—13 g N (= 65—80 g Eiweiß), vermindert sich dann in den nächsten Wochen auf etwa 6—8 g (= 37 g Eiweiß) und kann bei längerdauernder Inanition noch weiter sinken, um kurz vor dem Tode wieder stärker anzusteigen. Eine charakteristische Begleitung des Hungers ist die sog. Acidose, d. h. die Bildung von Acetonkörpern und ihre Ausscheidung mit dem Harn und mit der Atmungsluft (vgl. S. 505).

Fieber (Definition s. S. 8) geht stets mit einer Steigerung des Gesamtumsatzes (bis zu 50% über die Norm) einher, wobei aber im Gegensatz zur Muskelarbeit und zu den Hyperthyreosen auch der Eiweißumsatz erhöht ist. Diese Steigerung ist indessen nicht die Ursache, sondern wahrscheinlich nur eine Begleiterscheinung des Fiebers. Der vermehrte Eiweißzerfall im Fieber läßt sich, was grundsätzlich wichtig ist, nicht wie beim Gesunden, der mit geringen Eiweißmengen ernährt wird, durch größere Mengen von KH vollständig verhüten. Der Grad des Eiweißzerfalls geht nicht der Höhe des Fiebers parallel. Bei längerer Dauer des Fiebers kommt es ähnlich wie im Hungerzustand zu einem Sinken der Intensität der Oxydationsprozesse. Die Ursache des für das Fieber charakteristischen eigentümlichen Verhaltens des N-Stoffwechsels sucht man teils in toxisch wirkenden Faktoren, wie Bakterientoxinen, Eiweißzerfallsprodukten (auch aus arteigenem Eiweiß) usw., teils in Störungen seitens der vom Zentralnervensystem ausgehenden Regulierungsvorgänge (vgl. vorige Seite). Das zu Verlust gehende Organeiweiß stammt wie beim Hunger vornehmlich aus den Muskeln. Praktisch kommen in vielen Fällen von fieberhafter Erkrankung außerdem einmal Inanition infolge des Appetitmangels, andererseits ferner starke motorische Unruhe (Delirien usw.) in Betracht, die als Ursachen der Steigerung der Oxydationsprozesse mit in Rechnung zu setzen sind. Endlich kann in besonderen Fällen, z. B. bei der Pneumonie, vermehrte N-Ausscheidung auch auf Resorption eines eiweißreichen Exsudates zurückzuführen sein.

Auch der Stoffwechsel bei manchen kachektischen Zuständen, z. B. beim Carcinom usw. sowie bei verschiedenen als Intoxikation aufgefaßten Krankheitsbildern wie bei der akuten gelben Leberatrophie, bei Phosphorvergiftung u. a. m. ist in gleicher Weise durch erhöhte Eiweißzersetzung gekennzeichnet.

Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit).

Der Diabetes mellitus ist als eine Stoffwechselkrankheit zu definieren, die auf einer krankhaften Störung in der Bildung und im Verbrauch des Zuckers im Organismus beruht. Die Folge hiervon ist eine Überschwemmung der Gewebe und des Blutes mit Zucker. Ein Kardinalsymptom der Krankheit ist die dauernd oder während längerer Perioden auftretende Zuckerausscheidung durch den Harn.

Die Zuckerkrankheit ist keine seltene Erkrankung. Sie befällt hauptsächlich das mittlere Lebensalter (mehr Männer als Frauen), kommt aber

auch bei älteren sowie jugendlichen Individuen, gelegentlich auch bei Kindern vor. Im Orient (Indien), in Italien sowie bei den Juden ist sie auffallend häufig. Auch bevorzugt sie wohlhabende Bevölkerungsschichten. Während der Kriegszeit nahm ihre Häufigkeit in Deutschland auffallend ab. Bemerkenswert ist einmal die in etwa $^1/_4$ aller Fälle nachweisbare Erblichkeit und das gehäufte familiäre Auftreten der Krankheit, sodann die Rolle der Fettsucht, der Gicht sowie der Arteriosklerose, die sich teils mit dem Diabetes kombinieren, teils in der Familie der Kranken zu finden sind. Diese Tatsache weist auf den Charakter des Diabetes als Konstitutionskrankheit hin. Ihr Wesen ist in einer fehlerhaften Anlage, d. h. einer angeborenen Schwäche auf dem Gebiete des KH-Stoffwechsels zu erblicken; nach der sog. Minderverbrauchstheorie von Minkowski sollte sie auf herabgesetzter Oxydation der KH, nach v. Noorden dagegen auf pathologisch gesteigerter Zuckerbildung beruhen. Das Studium der Wirkung des Insulins (s. unten) legt die Annahme einer kombinierten Theorie nahe, nach welcher sowohl eine vermehrte Zuckerproduktion wie eine Abschwächung der Zuckeroxydation vorliegt. Bei schweren Fällen ist außerdem der Eiweiß- und Fettstoffwechsel gestört. Unter den Organen, deren Erkrankung einen Diabetes zu erzeugen vermag, steht heute im Mittelpunkt das Pankreas.

Wie Minkowski und v. Mering zeigten, erzeugt beim Tier Exstirpation des Pankreas schwersten Diabetes. In Übereinstimmung hiermit fand man beim menschlichen Diabetes in nahezu 100% der Fälle pathologische Veränderungen der Inselzellen. Die Rolle des Pankreas im KH-Stoffwechsel ist nämlich an die Langerhansschen Inseln gebunden. Diese produzieren ein Hormon, das Insulin (s. unten), welches, wie man annimmt, auf dem Umweg über den Sympathicus dämpfend auf die Bildung von Zucker aus dem Glykogen der Leber wirkt; außerdem fördert es die Glykogenbildung aus Zucker in der Leber (sog. glykopektische Wirkung). Das Pankreas wirkt demnach antagonistisch gegenüber den Nebennieren, deren Hormon (Adrenalin) umgekehrt durch Sympathicusreizung die Mobilisierung der KH verstärkt.

Möglicherweise kommt ferner der Leber bei der diabetischen Stoffwechselstörung eine gewisse Bedeutung zu. Unter anderen Organen wird auch der Hypophyse (bzw. dem Zwischenhirn, vgl. S. 480) eine ursächliche Rolle beigemessen, für welche das häufige Zusammentreffen von Akromegalie und Diabetes zu sprechen scheint, ferner auch den Nebennieren. Verschiedene exogene Faktoren werden als auslösende Momente angeschuldigt. Dazu gehören Infektionskrankheiten, schwere psychische Emotionen, manche Gehirnkrankheiten (Tumoren, Blutungen usw.), Alkoholismus (speziell Bierpotatorium).

Früher wurden auch Kopfverletzungen sowie traumatische Schädigung des Abdomens (des Pankreas und der Leber) hierher gerechnet. Indessen ist bei der Beantwortung der praktisch eminent wichtigen Frage der ursächlichen Bedeutung exogener Schäden für das Auftreten des Diabetes, speziell von Unfällen, äußerste Skepsis am Platze. Voraussetzung für den Nachweis eines kausalen Zusammenhangs ist vor allem, daß das Fehlen der Zuckerausscheidung vor dem Unfall zweifelsfrei durch Untersuchung feststeht, sowie ferner, daß die Zeitspanne zwischen dem vermeintlich ursächlichen Ereignis und dem ersten Auftreten der Krankheit nicht allzu groß (nicht mehr als höchstens etwa 1 Jahr) ist. Daß tatsächlich eine traumatische Entstehung des Diabetes ganz außerordentlich selten ist, lehren die Erfahrungen des Weltkrieges. Zum allergrößten Teil sind die hierher gehörigen Fälle faktisch entweder ein echter Diabetes, der schon vor dem Trauma bestand, oder eine vorübergehende, nichtdiabetische Glycosurie, die sich

in Analogie zur Piqûre von Claude Bernard (vgl. S. 498) aus einer zentralen Reizung des chromaffinen Systems über den Sympathicus erklärt.

Krankheitsbild: Die ersten Erscheinungen der Krankheit, die sich allmählich einzustellen pflegen, sind in der Regel wenig charakteristisch und bestehen in Abnahme der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit, in Mattigkeit, Depression, Abmagerung, Kopfschmerzen sowie mitunter in neuralgischen Beschwerden. Trotz der fortschreitenden Gewichtsabnahme infolge der mangelhaften Ausnutzung der KH der Nahrung — der Gesunde deckt in der Regel mehr als die Hälfte seines Calorienbedarfes mit KH — ist der Appetit meist gut, oft sogar in einer, dem Patienten selbst auffallenden Weise gesteigert. Dazu kommt meist erheblicher Durst, der zu einem quälenden Symptom werden kann, das mitunter im Vordergrunde der Klagen der Kranken steht. Endlich ist die Harnmenge, wie die Kranken oft selbst angeben, vom Beginn der Störung des Allgemeinbefindens ab stark vermehrt, und die Notwendigkeit, den Harn häufig zu entleeren, stört nicht selten die Nachtruhe. Die genannten Beschwerden müssen in jedem Fall zu einer eingehenden Harnuntersuchung Anlaß geben.

Der Harn ist hellgelb, klar, von saurer Reaktion. Seine Menge in 24 Stunden ist fast immer, häufig sogar beträchtlich vermehrt (3—8000, bisweilen mehr), nur ausnahmsweise fehlt die Steigerung der Harnmenge (sog. Diabetes decipiens). Die in 24 Stunden ausgeschiedenen Zuckermengen schwanken zwischen wenigen Gramm und vielen Hundert von Gramm, der Prozentgehalt variiert zwischen Bruchteilen von 1% und etwa 10%.

Charakteristisch ist auch die Erhöhung des spezifischen Gewichts des Harns, die auf seinem Zuckergehalt beruht und der Menge desselben parallel geht, so daß man aus der Höhe des spez. Gew. bei Kenntnis der 24stündigen Harnmenge auf die Zuckermenge annähernd schließen kann. Es entspricht etwa dem spez. Gew. von 1030 bei 1500 ccm Harn in 24 Stunden 1—2%, bei 6—8000 ccm eine Zuckermenge über 8%.

Der Zucker im Harn kann mit verschiedenen Methoden nachgewiesen werden, die auf seinen mannigfachen chemischen oder physikalischen Eigenschaften beruhen. Es handelt sich um Dextrose (Glucose); gelegentlich kommt daneben Fruchtzucker (Lävulose) vor. Als zuverlässige Zuckerproben sind zu nennen: die Reduktionsproben wie die Trommersche oder Fehlingsche Probe, denen die Reduktion von $CuSO_4$ zugrunde liegt, sowie die Nylandersche Probe (Reduktion von Wismutnitrat), die Gärungsprobe (Entwicklung von CO_2 durch Hefe), die Polarisationsprobe, die auf der Eigenschaft des Zuckers beruht, die Ebene des polarisierten Lichtes zu drehen (Rechtsdrehung bei Dextrose, Linksdrehung bei Lävulose), endlich die Phenylhydrazinprobe (Phenylhydrazinchlorhydrat bildet mit Dextrose gelbe Krystalle von Phenylglucosazon, dessen Schmelzpunkt von 205° für Dextrose charakteristisch ist). Die Trommersche und die Gärungsprobe sind als einfachste und sicherste Methoden am meisten zu empfehlen. Fällt die Zuckerprobe einwandfrei positiv aus, so ist die Menge des ausgeschiedenen Zuckers zu ermitteln. Dabei ist mit Nachdruck zu betonen, daß es völlig unzureichend ist, sich mit der bloßen Feststellung des Prozentgehaltes einer beliebigen Harnportion zu begnügen.

Vielmehr ist in jedem Fall zu fordern, daß erstens die gesamte 24stündige Harnmenge gemessen wird und daß nach Feststellung des prozentualen Zuckergehaltes derselben (d. h. in einer Probe des Mischharnes) die absolute in 24 Stunden ausgeschiedene Zuckermenge konstatiert wird. Nur auf diese Weise erhält man einen

zuverlässigen Einblick in die Größe der Zuckerausscheidung, deren Kenntnis zur Beurteilung des Falles in therapeutischer und prognostischer Hinsicht unerläßlich ist.

Bei leichteren Formen des Diabetes kommt es mitunter vor, daß einzelne Harnportionen, namentlich der nüchtern gelassene Morgenharn, zuckerfrei sind. Bei Verdacht auf Diabetes verschaffe man sich daher den Harn, der 1—2 Stunden nach einer KH-haltigen Nahrung gelassen ist. Ist die nur in einzelnen Harnportionen vorhandene Zuckermenge sehr gering, so fallen die Zuckerproben am 24stündigen Mischharn infolge der Verdünnung unter Umständen negativ aus. Man untersuche daher in solchen Fällen die einzelnen Portionen getrennt. — Für die quantitative Zuckerbestimmung eignet sich am besten die Gärungsprobe mit dem Lohnsteinschen Gärungsapparat, an dem sich der Prozentgehalt direkt ablesen läßt (Anstellung der Probe bei 37°; Verwendung von Hefe, die vorher in zwei blinden Versuchen geprüft ist 1. auf ihr Gärungsvermögen gegenüber einer Dextroselösung, 2. auf Abwesenheit gärungsfähiger Verunreinigungen in der Hefe selbst durch Ansetzen einer Hefeprobe mit Wasser). Nächst der Gärungsprobe kommt die Titration des Harns mit Fehlingscher Lösung (bzw. die Benediktsche Methode) sowie endlich das sehr exakte Polarisationsverfahren in Frage, das aber einen recht teuren Apparat erfordert. Ist Zuckerausscheidung festgestellt, so hat man — zum mindesten für die erste Zeit der Beobachtung — täglich die 24stündige Zuckermenge zu kontrollieren (der Patient ist anzuhalten, nach Möglichkeit die Harnentleerung getrennt von der Defäkation vorzunehmen).

Die Acidität des Harns ist oft erhöht, namentlich in den Fällen, die mit Acidose (s. unten) einhergehen. Letztere läßt sich ebenfalls durch charakteristische Harnreaktionen nachweisen. Die beiden am Krankenbett leicht feststellbaren und für die Beurteilung eines Falles sehr wichtigen Körper im Harn sind das Aceton sowie vor allem die Acetessigsäure (vgl. S. 505)[1]. Ersteres wird mit der Legalschen Reaktion nachgewiesen: der mit etwas Nitroprussidnatrium versetzte und mit NaOH stark alkalisierte Harn zeigt eine normal alsbald abblassende Rotfärbung; Zusatz von konzentrierter Essigsäure bewirkt normal eine grünliche, bei Acetonurie dagegen stark purpurrote Färbung. Acetessigsäure ist die Muttersubstanz des Acetons (näheres s. unten); sie ist daher stets nur dann vorhanden, wenn gleichzeitig die Acetonprobe positiv ist. Ihr Nachweis (Gerhardtsche Reaktion) am möglichst frischgelassenen Harn beruht auf der bordeauxroten Verfärbung des Harns bei tropfenweisem Zusatz von 1%iger Eisenchloridlösung (Vortäuschung einer positiven Probe durch manche Medikamente, speziell Salicylsäurepräparate sowie Antipyrin usw.; mehrstündiges Kochen des Harns beseitigt die Acetessigsäure). Da die Acetonkörper auch mit der Atmung ausgeschieden werden, so beobachtet man bei stärkerer Acidose oft einen von ihnen herrührenden obstartigen Geruch der Atmungsluft, den man bei stärkeren Graden bereits beim Betreten des Zimmers wahrnimmt.

Die Körpertemperatur ist bei unkompliziertem Diabetes normal. Die Zunge ist häufig trocken, nicht selten rissig, oft belegt. Der Speichel reagiert sauer. Sehr häufig zeigt das Zahnfleisch Veränderungen, teils in Form von Auflockerung, teils als Gingivitis mit Neigung zu Blutungen. Die Zähne werden locker, fallen aus oder neigen zu Caries. Mancher Diabetes wird zuerst vom Zahnarzt entdeckt. Bei mangelhafter Mundpflege entwickelt sich mitunter Soor (s. S. 300). Trotz der zum Teil enormen Nahrungsmengen, die die Kranken täglich zu sich nehmen, bestehen häufig keinerlei Verdauungsstörungen, so daß die Patienten ihren Heißhunger beschwerdefrei zu befriedigen vermögen. Durchfälle oder Fettstühle gehören zu den Komplikationen (s. unten). Auch der Zirkulationsapparat zeigt bei vielen Diabetikern keine Abweichungen von der Norm, wenn auch, speziell bei älteren Patienten, oft

[1] Nur ganz ausnahmsweise, bei der S. 506 erwähnten Nierensperre, vermißt man die Anwesenheit der Ketonkörper im Harn.

Zeichen stärkerer Arteriosklerose, gelegentlich auch von Coronarsklerose zu finden sind. Häufig besteht eine Disposition zu Hypertension (vgl. S. 207). In schweren Fällen können sich Symptome von Herzschwäche bzw. Vasomotorenlähmung einstellen, die insbesondere beim Ausgang in Coma (s. unten) eine wichtige Rolle spielen. Störungen seitens des Respirationsapparates gehören ebenfalls ins Gebiet der Komplikationen.

Dagegen findet man häufig auch bei unkomplizierten Fällen Anomalien auf dem Gebiete des Urogenitalapparates. Abnahme der sexuellen Potenz bei Männern ist eine häufige und oft frühzeitige Begleiterscheinung des Diabetes. Frauen klagen oft über hartnäckigen Pruritus vulvae, der auf der Zersetzung des zuckerhaltigen Harns durch Pilze beruht; eine beim Mann analoge Störung ist die gelegentlich vorkommende Balanitis. Seitens der Haut wird nicht selten über heftigen quälenden Juckreiz geklagt, der gelegentlich ebenfalls ein Frühsymptom ist; die durch das häufige Kratzen entstehenden Excoriationen führen leicht zu Infektionen oder Ekzemen. Auch zeigen die Diabetiker eine auffallende Neigung zu Furunkeln und Karbunkeln; manche Patienten werden von ihnen fast ununterbrochen heimgesucht. Die Haut ist im übrigen meist sehr trocken und zeigt nur geringe Neigung zur Schweißbildung. Auch das Auge gehört zu den bei Diabetikern nicht selten erkrankenden Organen, vor allem zeigt es Neigung zu Kataraktbildung (immer beiderseitig); auch kommt es mitunter zur Erschwerung des Sehens infolge von Akkommodationsstörungen. Ferner kommen retinitische Veränderungen sowie gelegentlich Veränderungen am Sehnerven (Neuritis, Atrophie) vor. Die bei Diabetes nicht seltenen Neuralgien lokalisieren sich mit Vorliebe im Trigeminus, den Crural- und Intercostalnerven; ferner ist beiderseitige Ischias nicht selten. Auch echte Neuritiden mit Parästhesien und Sensibilitätsstörungen kommen mitunter vor. Relativ häufig fehlen auch bei leichten Fällen die Patellarreflexe.

Blut: Stärkere Grade von Anämie pflegen zu fehlen, desgleichen charakteristische morphologische Veränderungen. Die Eosinophilen sind bei schweren Fällen vermindert. Eine konstante und praktisch wichtige Veränderung ist die Erhöhung des Zuckergehaltes des Gesamtblutes, der statt der normalen Werte von 70—120 mg-% bis auf 500 mg-% und mehr ansteigen kann.

Der Grad dieser Hyperglykämie geht bis zu einem gewissen Maß der Menge des Harnzuckers parallel, doch kann sie auch zu Zeiten bestehen, wo Zucker im Harn nicht nachweisbar ist. Auch kommt sie mitunter bei manchen vorübergehenden nichtdiabetischen Glycosurien vor. Andererseits aber fehlt die Hyperglykämie bisweilen in Frühstadien des Diabetes (bei Kindern kommen anfangs sogar abnorm niedrige Blutzuckerwerte vor). — Bei manchen besonders schweren Fällen sowie im Coma ist der Gehalt des Blutes an Lipoiden (Lipämie) beträchtlich gesteigert, so daß das Blut im Glase eine Rahmschicht zeigt[1].

Im Mittelpunkt des Krankheitsbildes steht die Störung des Stoffwechsels. Sie betrifft zwar nicht allein die KH, doch beherrscht deren pathologisches Verhalten das Bild. Das Wesentliche ist eine in der Glycosurie und Hyperglykämie zum Ausdruck kommende

[1] Die Lipämie, welche auf starker Fettwanderung aus den Fettdepots des Körpers in die Leber beruht, erfolgt bei Glykogenverarmung der letzteren. Daher kommt Lipämie auch im Hungerzustand vor.

mangelhafte Verwertung der KH, was bei gewöhnlicher gemischter Kost gleichbedeutend mit erheblicher Unterernährung ist[1]. Hieraus erklärt sich sowohl das gesteigerte Nahrungsbedürfnis wie die Abnahme des Körpergewichts. Die Menge des durch den Harn verlorengehenden Zuckers richtet sich in erster Linie nach der Quantität der KH der Nahrung, wobei jedoch sehr große individuelle Unterschiede bestehen. Bei leichteren Fällen spielt ferner auch die Art und die Zubereitungsform der KH eine nicht unwichtige Rolle. Am stärksten glycosurisch wirken die verschiedenen Zuckerarten, in zweiter Linie das (Weiß-)Brot, während andere KH-Träger, z. B. die Kartoffeln und andere Amylaceen (Hafermehl usw.) oft in etwas geringerem Maß Glycosurie bewirken. Geröstete (caramelisierte) KH werden oft besser vertragen (vgl. S. 510).

Der Eiweißumsatz verhält sich in den einzelnen Fällen verschieden. Er ist häufig auch bei schweren Fällen normal, wenn sie diätetisch rationell behandelt werden, während in Fällen mit unzureichender Ernährung N-Verlust eintritt. Hiermit ist nicht die Tatsache zu verwechseln, daß Kranke mit freigewählter Kost, die oft enorme Eiweißmengen enthält, dementsprechend sehr große N-Mengen mit dem Harn ausscheiden. Unvermeidlich kommt es zu N-Verlust, sobald infolge von Verdauungsstörungen die Kranken nicht mehr in der Lage sind, ihren calorischen Bedarf in ausreichendem Maße zu decken. Ein eigentlicher toxischer Eiweißzerfall kommt höchstens im Coma (s. unten) in Frage.

Aber auch mit der Glycosurie steht der Eiweißumsatz in einem Zusammenhang insofern, als bei schwerem Diabetes ein großer Teil der Aminosäuren des Eiweiß in Zucker übergeht (vgl. S. 490), während der nicht zuckerbildende Anteil des Eiweiß hier Acetonkörper liefert (s. nächste Seite). Hier hat oft Steigerung der Eiweißzufuhr in der Nahrung vermehrte Zuckerausscheidung zur Folge, wobei aber die verschiedenen Arten von Eiweiß sich quantitativ verschieden verhalten. Fleisch und Casein steigern die Glycosurie in wesentlich höherem Maße als Eier- und Pflanzeneiweiß; letzteres verhält sich am günstigsten[2]. Weiter ist zu berücksichtigen, daß eine praktisch wichtige Beziehung zwischen Verträglichkeit der KH einerseits und dem Eiweiß- und Calorien- (Fett-) Gehalt der Kost andererseits insofern besteht, als bei calorienreicher Kost erheblichere Mengen KH bei kleineren Eiweißmengen vertragen werden als bei größeren. Im Gegensatz zu den Eiweißkörpern galt das Fett lange Zeit als willkommener Ersatz des verlorengehenden Zuckers und als unbedenklicher Energiespender beim Diabetes[3]; es wurde daher sogar zum Hauptträger mancher Diätformen. Diese Auffassung hat sich als irrig erwiesen.

Denn abgesehen davon, daß bei Zufuhr größerer Fettmengen diese zur Quelle der Ketonkörper werden können (s. unten), neigt man heute zu der zwar chemisch noch nicht bewiesenen Annahme der Zuckerbildung aus höheren Fettsäuren (Zuckerbildung aus Glycerin ist nachgewiesen); dazu kommt die praktisch wichtige Tatsache,

[1] Der tägliche Calorienverlust infolge der Glycosurie läßt sich leicht durch Multiplikation der 24stündigen Harnzuckermenge mit dem Calorienwert des Zuckers 4,2 errechnen.

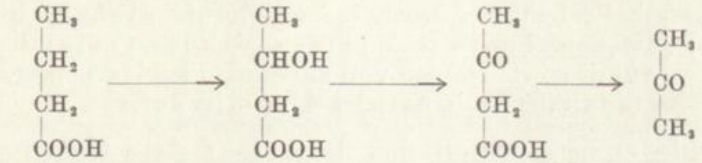
[2] Es sei aber darauf hingewiesen, daß nach v. Noorden bei Einhaltung sehr fettarmer Kost wirkliche Eiweißempfindlichkeit selten ist.

[3] In der Tat werden selbst bei reichlicher Bildung von Ketonkörpern aus Fett auch bei schwerem Diabetes die Fettsäuren mindestens von C_{18} bis auf C_4 (Oxybuttersäure) oxydiert.

daß bei hohem Fettgehalt der Nahrung viele Diabetiker „eiweißempfindlich" werden, d. h. auf vermehrte Eiweißzufuhr mit Steigerung der Glycosurie reagieren, während sie bei fettarmer Kost oft große Eiweißmengen vertragen. Auch dies zeigt, daß beim Diabetes die rein energetische Betrachtung nicht am Platze ist.

Alkohol hat keinen steigernden Einfluß auf die Glycosurie. Muskelarbeit vermag bei leichtem Diabetes vermindernd auf die Zuckerausscheidung zu wirken, falls die Muskulatur sich in gutem Zustande befindet und die Arbeit sich in mäßigen Grenzen bewegt. Die Erklärung dürfte in dem mit jeder Muskelarbeit verbundenen erhöhten Zucker- (Glykogen-) Bedarf seitens der Muskeln zusammenhängen. Hiervon macht man therapeutisch Gebrauch.

Eine besonders wichtige Stoffwechselanomalie beim Diabetes ist die als **Acidosis** bezeichnete Anhäufung der sog. Acetonkörper im Organismus und ihre Ausscheidung durch den Harn (Ketonurie), zum Teil auch durch die Lungen. Es handelt sich um das Aceton, die Acetessigsäure und deren Muttersubstanz, die β-Oxybuttersäure.



Letztere entsteht durch Oxydation der Buttersäure. Ausgangspunkt der Acetonkörper sind vor allem die Fettsäuren, und zwar diejenigen mit gerader C-Zahl, aus denen sie als Zwischenprodukte auch normal entstehen, ferner in wesentlich geringerem Maß manche Aminosäuren der Eiweißkörper (Phenylalanin Tyrosin, Leucin); dagegen entstehen sie nicht aus KH. Die Frage der Bildung der Ketonkörper ist übrigens zur Zeit strittig; der bisherigen Annahme, daß es sich um normalerweise zerstörte Intermediärprodukte handelt, steht die Theorie gegenüber, daß sie Zwischenprodukte der hypothetischen Zuckerbildung aus Fett darstellen (s. oben). Das Aceton findet sich nicht im Körper, sondern entsteht erst aus der Acetessigsäure am Orte der Ausscheidung, d. h. im Harn bzw. in der Lunge. Im Prinzip ist die Acidose nichts für den Diabetes Spezifisches, da sie auch beim Gesunden unter besonderen Umständen, d. h. bei ausschließlicher Fleischfettkost [1] und im Hunger vorkommt und ferner bei der harmlosen Schwangerschaftsglycosurie oft beträchtliche Ketonurie schon bei geringerer KH-Beschränkung eintritt. Unentschieden ist zur Zeit, ob es sich neben verminderter Oxydation der Acetonkörper auch um vermehrte Bildung derselben handelt. Ersteres ist für den Diabetes sicher nachgewiesen. Im normalen Organismus werden Oxybuttersäure und Acetessigsäure verbrannt. Voraussetzung hierfür, wie für den normalen Abbau der Eiweißkörper ist die gleichzeitige Verbrennung von KH *, speziell das Vorhandensein von Leberglykogen (während die bloße Anwesenheit von KH in den Gewebssäften nicht genügt). Daraus erklärt sich, daß die Acetonkörperbildung beim Gesunden und bei leichtem Diabetes durch KH vermindert wird. Zugleich erhellt daraus die überragende Bedeutung des Glykogens für den intermediären Stoffwechsel (vgl. S. 389). Die für die Unterdrückung der Ketonurie bei Diabetes notwendige Menge von KH ist individuell sehr verschieden. Plötzliche Entziehung der KH wirkt besonders ungünstig. Außer den KH gehört auch Alkohol zu den „antiketogenen" Substanzen. Die Gesamtmenge der mit dem Harn ausgeschiedenen Acetonkörper kann bei schwereren Fällen 70—100 und mehr Gramm pro die

[1] Vor allem bei brüskem Übergang von KH-reicher zu KH-freier Kost. Andererseits ist zu beachten, daß eine Gewöhnung an eine fast KH-freie Nahrung beim Gesunden möglich ist, wie die Beobachtung an den Polarvölkern lehrt.

* Normalerweise „verbrennen die Fette im Feuer der Kohlehydrate".

betragen. Dabei ist außerdem stets noch mit einer gewissen Retention derselben im Körper zu rechnen. Die durch die Acidose verursachte Gefahr liegt in einer lebensgefährdenden Störung des Säurebasengleichgewichtes mit Alkaliverarmung (Herabsetzung der sog. Alkalireserve, vgl. S. 491) und der damit verbundenen Abnahme des CO_2-Bindungsvermögens des Blutes [1].

Zur Neutralisierung der abnormen Säuremengen stellt der Organismus NH_3 zur Verfügung, welches er der Harnstoffsynthese entzieht. Jedoch ist die bei der Acidose vorhandene Steigerung der NH_3-Ausscheidung im Harn, deren Größe der Ketonurie annähernd parallel geht (normal 0,3—1,0; pathologisch bis 6 g pro die), hauptsächlich auf die vermehrte NH_3-Bildung in der Niere zu beziehen (vgl. S. 413, Fußnote).

Auch die Gesamtacidität des Harns (prozentuale Titrationsacidität multipliziert mit der 24stündigen Harnmenge) bildet einen ungefähren Maßstab für die Acidose. Beides gilt aber natürlich nur so lange, als nicht therapeutisch Natr. bicarb. gegeben wird. In der Praxis kann man aus der zum Alkalischmachen des Harns erforderlichen Menge des per os in 24 Stunden verabreichten Natr. bicarb. den Umfang der Acidose grob schätzen (bei Gesunden genügen 5—10 g).

Störungen im Mineralstoffwechsel bestehen bei schwerem Diabetes in vermehrter Ausscheidung von Kalk und Magnesia, die aus den Knochen stammen. Auch die Wasserausscheidung zeigt mitunter Störungen in Form von Ödemen, die sich besonders bei reichlicher Natr. bicarb.-Zufuhr sowie auch bei Haferkuren (siehe Therapie) einstellen. Ferner treten insbesondere im Coma mitunter Störungen im NaCl-Stoffwechsel sowie infolge von zunehmender Harnsperre eine Retention harnpflichtiger Bestandteile nach Art der Urämie auf.

Die verschiedenen Formen des Diabetes: Aus therapeutischen und prognostischen Gründen unterscheidet man je nach der Schwere der Erkrankung verschiedene Formen des Diabetes. Maßgebend für die Art des Diabetes ist nicht allgemein die Zuckermenge, die der Kranke bei einer freigewählten Kost ausscheidet, auch nicht die Höhe des Blutzuckers bei unbehandelten Fällen, sondern die Frage, ob und bei welcher Diät er sich zuckerfrei machen läßt oder welches die KH-Menge in der Nahrung ist, bei der der vorher zuckerfrei gewordene Patient zuckerfrei bleibt. Bezeichnend für die Schwere eines Diabetes ist ferner der Grad der bestehenden Acidosis bzw. ihrer therapeutischen Beeinflußbarkeit. Endlich sind Fälle mit dauernden Blutzuckerwerten über 300 mg-% prognostisch ungünstig.

Der leichte Diabetes, der hauptsächlich in späteren Jahren (sog. Diabetes der älteren Leute) auftritt, ist dadurch gekennzeichnet, daß Glycosurie erst bei KH-Mengen etwa über 60—80 g auftritt und prompt nach einer, wenige Tage durchgeführten (in der Regel genügen 3 Tage) strengen, d. h. KH-freien Kost schwindet. Eine Acidose, wenn überhaupt vorhanden, zeigt nur ganz geringe Grade. Viele derartige Kranke halten sich bei entsprechender Diät lange Zeit leistungsfähig und werden subjektiv durch ihr Leiden nicht sonderlich beeinträchtigt (hierher gehört u. a. der mit Hypertension einhergehende Diabetes der älteren Leute). Ein Teil von ihnen geht trotz aller Kautelen später in die schwere Form über. Bemerkenswert und praktisch wichtig ist, daß mancher leichte Diabetes zuerst als vorübergehende Glycosurie auftritt, deren Bedeutung als beginnender Diabetes leicht verkannt wird.

Den mittelschweren Diabetes gelingt es nicht so leicht wie die leichte Form zuckerfrei zu machen. Hier ist in der Regel eine mehrwöchige KH-freie Diät notwendig, um zum Ziele zu gelangen. Zunächst pflegt die Acidose nicht unerheblich

[1] Die Bezeichnung Acidose, d. h. Säuerung, ist genau genommen unkorrekt, da es tatsächlich niemals zu saurer Reaktion im Blute oder in den Geweben kommt, was eine sofortige Ausfällung der Eiweißkörper zur Folge haben würde. Gemeint ist nur eine relative Säuerung im Sinne einer Verminderung der Alkalität bzw. des Säurebindungsvermögens.

zu sein; doch sinkt dieselbe bei rationeller Behandlung meist auf niedrige Werte. Hier ist längere diätetische Behandlung notwendig, um eine gewisse Stabilität des Zustandes zu erreichen, zumal ein Teil der Fälle sich aus diätetisch vernachlässigten Kranken rekrutiert. Doch glückt es auf die Dauer in der Regel, für einen längeren Zeitabschnitt eine Toleranz von etwa 40—50 g KH zu erreichen. Immerhin ist stets mit dem Übergang in den schweren Diabetes zu rechnen, in den diese Fälle sogar fast regelmäßig schließlich münden, wenn es sich um jüngere Individuen handelt.

Bei der schweren Form des Diabetes wird Zucker auch bei KH-freier Kost ausgeschieden, so daß es trotz strenger Diät selbst nicht vorübergehend gelingt, den Patienten zuckerfrei zu machen. Gleichzeitig besteht starke Acidose. Die Krankheit zeigt hier fast stets eine Tendenz zum Fortschreiten und hat darum einen durchaus malignen Charakter. Man beobachtet sie hauptsächlich im jugendlichen Alter. Der Diabetes bei Kindern und jungen Leuten gehört fast ausnahmslos zur schweren Form[1].

Verlauf und Ausgang der verschiedenen Diabetesformen zeigen ein mannigfaltiges Verhalten. Vereinzelt kommen wirkliche Heilungen vor, die übrigens wegen der Möglichkeit von Rückfällen nur bei genügend langer Beobachtungsdauer anzuerkennen sind. Eine nur scheinbare Heilung ist das Verschwinden der Glycosurie, was man u. a. gelegentlich bei Entstehen einer Schrumpfniere beobachtet. Hier bleibt der Blutzucker hoch als Zeichen des Fortbestehens der Stoffwechselstörung. Die große Mehrzahl der Fälle verläuft als chronisches Leiden, das je nach der Form des Diabetes und der Art der Behandlung zeitweise Besserungen oder Verschlimmerungen zeigt, um schließlich infolge der genannten Komplikationen oder durch interkurrente Erkrankungen oder endlich im Coma zu enden. Zahlreiche leichtere Fälle halten sich viele Dezennien hindurch. Der schwere Diabetes im jugendlichen Alter verläuft mitunter akut. Die dem Diabetiker drohenden Gefahren sind fünffacher Art: Die Ernährungsstörung, das Coma, Infektionen, Kreislaufschwäche, sowie Arterienerkrankungen.

Eine für den Diabetes spezifische, bis zur Insulinära sehr oft tödliche Ausgangsform ist das **Coma diabeticum.** Es ist dies eine von charakteristischen Symptomen begleitete Intoxikation mit den organischen Säuren der diabetischen Acidose (s. vorige Seite). In manchen Fällen gehen gewisse prämonitorische Symptome wie auffallende Apathie, Übelkeit, Druck auf der Brust, Unruhe, Durchfälle voraus (Präcoma); in anderen Fällen bricht die Katastrophe unvermutet herein. Auslösend wirken mitunter heftige körperliche oder geistige Anstrengungen, starke Emotionen, vor allem brüske Entziehung der KH ohne gleichzeitige Alkalizufuhr, aber bisweilen auch schon hartnäckige Obstipation. Charakteristisch ist eine starke Dyspnoe; die Atemzüge sind vertieft, oft schnarchend (sog. große Atmung) und zum Teil beschleunigt. Dabei ist der objektive Lungenbefund vollständig negativ. Die Atmungsluft riecht intensiv nach Aceton. Es besteht Apathie oder Somnolenz, die alsbald in vollkommene Bewußtlosigkeit übergeht. Krämpfe fehlen. Der Tonus der Bulbi nimmt ab. Der Blutdruck sinkt, der Puls ist klein und frequent. Die

[1] Schematisch ausgedrückt gilt die Regel: Unter strenger Kost verschwinden bei leichtem Diabetes Glycosurie und Acidose, bei mittelschwerer Form nur die Glycosurie, nicht die Acidose, bei schwerer Form weder die Glycosurie noch die Acidose. Ferner: Bei leichtem Diabetes ist die KH-Bilanz, d. h. die Differenz zwischen der 24stündigen Menge der eingeführten und ausgeschiedenen KH positiv, bei mittelschweren Formen ungefähr 0, bei schweren negativ.

Kranken gehen meist an Kreislaufschwäche mit enormem Sinken des Minutenvolumens und Versacken des Blutes in den Splanchnicusgefäßen (vgl. S. 165) zugrunde. Im Harn findet man häufig in großer Zahl die charakteristischen sog. Comazylinder, die hohe diagnostische Bedeutung haben und bisweilen auch schon als Vorboten auftreten. Sie sind kurz, breit und in der Regel granuliert. Der Harn enthält massenhaft Acetonkörper und gibt insbesondere eine intensive Gerhardtsche Reaktion (s. S. 502). Unter Schwinden des Pulses erfolgt der Tod in tiefstem Sopor. Die Dauer des Comas beträgt von den ersten Zeichen der Somnolenz an oft nicht mehr als 24 Stunden, seltener bis zu drei Tagen. Seit Einführung des Insulins (s. unten) hat die Mortalität des Comas von etwa 60% auf 20—30% abgenommen. Prognostisch verhält sich das plötzlich eintretende Coma günstiger als dasjenige, das sich allmählich entwickelt. Die Prognose hängt namentlich vom Verhalten des Pulses und Blutdruckes und vor allem vom Zeitpunkt der Verabreichung des Insulins ab.

Vereinzelt wird das Coma durch ein eigenartiges peritonitisartiges Syndrom eingeleitet, das unter Insulin (s. unten) zurückgeht (cave Operation!).

Zu den **Komplikationen**, die sich im Verlauf der Krankheit einstellen können, ist vor allem die Lungentuberkulose zu rechnen, die einen großen Teil der Diabetiker, vor allem Kranke im jugendlichen Alter befällt und nächst dem Coma die häufigste Todesursache bildet. Ferner besteht eine ausgesprochene Neigung der Diabetiker zu Lungengangrän (S. 257). Nicht selten und für den weiteren Krankheitsverlauf oft von entscheidender Bedeutung ist bei älteren Patienten, namentlich bei Fettleibigen, die Entwicklung einer feuchten stinkenden Gangrän an den unteren Extremitäten in Form von Brandigwerden einzelner oder mehrerer Zehen oder sogar des ganzen Fußes (vgl. auch S. 203).

Als ursächliches Moment kommt hierfür hauptsächlich die Arteriosklerose in Frage, die bei den therapeutisch notwendig werdenden Amputationen sich stets als äußerst hochgradig erweist; auch die Röntgenphotographie ergibt hier in der Regel gut darstellbare, also sklerotische Gefäße. Operative Eingriffe, soweit sie mit Narkose verbunden sind, sind übrigens nicht unbedenklich, da letztere die Acidose vor allem durch die Narkotica, aber auch durch die vor und nach der Operation bestehende Inanition fördert.

Vereinzelt beobachtet man ferner die S. 409 beschriebenen, auf Pankreasinsuffizienz hinweisenden intestinalen Störungen (Diarrhöen, Fettstühle). Manche Fälle von Diabetes sind mit echter Nephritis (stärkere Albuminurie, Zylinder usw.) kompliziert; auch stellen sich bisweilen im späteren Verlauf des Leidens die Symptome der Schrumpfniere mit erheblicher Blutdrucksteigerung ein; hier ist oft die Hyperglykämie besonders stark ausgeprägt. Daß dabei der Harnzucker verschwinden kann, wurde schon erwähnt. Eine harmlose Albuminurie beobachtet man öfter bei hochgradiger Glycosurie; sie schwindet oft beim Sinken der Zuckermenge. Mancher Kranke geht an einer von einem Furunkel oder Karbunkel ausgehenden Sepsis zugrunde. Eine gleichzeitig bestehende Hyperthyreose verschlechtert die Stoffwechsellage[1].

[1] Dies dürfte sich zum Teil daraus erklären, daß die diastatische Verzuckerung des Leberglykogens unter der Einwirkung des Thyroxins erfolgt. Letzteres bewirkt im Tierexperiment völligen Glykogenschwund in der Leber.

Der **pathologisch-anatomische Befund** bei unkompliziertem Diabetes ist recht geringfügig. Häufig, aber nicht konstant zeigt das Pankreas Veränderungen und zwar teils in Form einer mit Schrumpfung und Parenchymschwund einhergehenden Granularatrophie, teils in Form von Degeneration oder Verminderung der Langerhansschen Inseln (vgl. S. 500). Die Nieren sind oft auffallend groß; charakteristisch für den Diabetes ist die reichliche Infiltration der Epithelien der Henleschen Schleifen mit Glykogen. Der übrige Organbefund kann völlig negativ sein; jedoch finden sich sehr häufig die den beschriebenen Komplikationen zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen; oft besteht eine starke Arteriosklerose.

Während die **Diagnose** des Diabetes in ausgeprägten Fällen mit starker und dauernder Zuckerausscheidung leicht ist, liegt der Fall bei geringer oder vorübergehender Glycosurie schwieriger.

Eine nicht diabetische Glycosurie (evtl. auch mit Hyperglykämie) kommt unter verschiedenen Umständen vor. Vorübergehende Zuckerausscheidung geringen Grades findet sich nach Kopfverletzungen, ferner nach epileptischen Anfällen, bei manchen Gehirnerkrankungen wie Tumoren, Meningitis, Lues, weiter bei manchen Intoxikationen (Kohlenoxyd, Morphium), endlich bei Nebennierentumoren sowie bei Hypophysenerkrankungen. Normal tritt vorübergehend Zucker nach sehr großer Zuckeraufnahme per os auf. Glycosurie, die bereits nach 100 g Dextrose (in Limonade) erfolgt, gilt als pathologisch. Diese sog. alimentäre Glycosurie wird bei Basedowscher Krankheit, gelegentlich bei Leberkrankheiten sowie bei manchen Neurosen (Sympathicus) beobachtet. Schließlich scheiden die meisten Gesunden nach $^1/_2$—1 mg Suprarenin subcutan vorübergehend Zucker aus. Hier ist umgekehrt das Ausbleiben der Glycosurie pathologisch (z. B. bei Hypothyreosen und bei Addisonscher Krankheit). Gegenüber der genannten Glycosuria e saccharo ist für echten Diabetes die Glycosuria ex amylo, d. h. nach Genuß von Amylaceen (Brot usw.) charakteristisch, wobei die Menge des Harnzuckers der Menge der aufgenommenen KH ungefähr entspricht; vor allem ist hierbei auch das Verhalten des Blutzuckers (Grad und Dauer der Hyperglykämie) zu kontrollieren. Am meisten hierfür geeignet ist die durch v. Noorden eingeführte Belastung mittels sog. fraktionierter Brotreihen (in je einstündigen Abständen je 25, 50, dann 75 und 100 g Weißbrot mit stündlicher Blutzuckerkontrolle); abnorm hoher Anstieg, vor allem aber verzögerter Abfall der Blutzuckerkurve ist pathologisch.

Ist das Vorhandensein eines Diabetes sichergestellt, so bedarf weiter die Frage der Schwere der Krankheit einer Prüfung. Man untersucht zunächst, ob es gelingt, durch strenge, d. h. KH-freie Kost (0,8—0,9 g Eiweiß pro Kilogramm Sollgewicht, Fett und Gemüse, 20—22 Cal. in der Ruhe, 30 bei Arbeit) den Patienten zuckerfrei zu machen; alsdann legt man zur bisherigen Kost KH schrittweise in steigenden Mengen, am besten je 10 g Weißbrot so lange hinzu, bis Spuren von Zucker wieder erscheinen. Damit ist die sog. Toleranzgrenze erreicht. Die Höhe der letzteren und das Verhalten der Acetonkörperausscheidung geben zusammen ein klares Bild über die Art der vorliegenden Erkrankung.

Eine besondere Stellung nimmt der sog. renale Diabetes ein, der u. a. in der Gravidität auftritt, mit mäßiger Glycosurie einhergeht und keine Hyperglykämie zeigt (was aber auch in den Frühstadien des echten Diabetes vorkommen kann!); die Abhängigkeit der Glycosurie von dem KH-Gehalt der Nahrung ist nicht sehr ausgeprägt; oft besteht sogar vollkommene Unabhängigkeit von letzterem. Im Vergleich zu dem echten Diabetes ist es in der Regel (aber nicht immer!) eine harmlose Anomalie. Gegenüber dem Insulin (s. unten) verhalten sich diese Fälle refraktär. Experimentell läßt sich vorübergehend renale Glycosurie durch Phlorrizin-Injektionen erreichen.

Die **Therapie** des Diabetes ist in der Hauptsache eine diätetische und zwar insbesondere eine Schonungsbehandlung, wobei zu betonen ist, daß diese um so mehr Aussicht auf dauernde Erfolge hat,

je mehr es gelingt, die Krankheit in ihren Frühformen zu erfassen und diese bereits einer konsequenten Behandlung zu unterwerfen. Die Schonung bezieht sich nicht allein auf die Einschränkung der KH, sondern aus den oben angegebenen Gründen auch auf Fett und Eiweiß [1].

Leichte Fälle werden zunächst, wie beschrieben, durch strenge Kost zuckerfrei gemacht; hierauf wird eine etwas unterhalb der Toleranzgrenze (etwa $^3/_4$) liegende KH-Menge verabreicht. Bei einer derartigen Diät hält sich der leichte Diabetes häufig dauernd vollkommen zuckerfrei. Die einzelnen KH-Träger wie Brot, Kartoffeln, Reis usw. können in bestimmten, empirisch festgestellten Mengenverhältnissen untereinander vertauscht werden, wie folgende Tabelle (v. Noorden) ergibt:

100 g	Weißbrot sind gleichwertig		
60 g	Sago,	200 g	Aleuronatbrot, Kakao,
70 g	Reis oder Grieß,	200 g	frische Erbsen oder Bohnen,
75 g	Weizen- oder Roggenmehl, trokkene Makkaroni oder Nudeln,	300 g	Kartoffeln (roh oder gekocht),
		300 g	Weintrauben,
70 g	Zwieback, Teegebäck, Keks,	500 g	Äpfel, Birnen, Zwetschgen,
80 g	Gerste, Hafergrütze, Grünkern,	600 g	Kirschen, Pfirsiche, Stachelbeeren,
100 g	Milchbrot, Graubrot, Kaffeekuchen, Blätterteig,		Ananas, Aprikosen, Hasel- oder Walnüsse,
100 g	getrockn. Erbsen, Linsen, weiße Bohnen,	1000 g	Apfelsinen, Erdbeeren, Himbeeren, Johannisbeeren,
120 g	Schwarzbrot, Kommißbrot, Pumpernickel,	$1^1/_4$ l	Milch oder Bier.

Als Brotersatz dienen eine Reihe verschiedener „Diabetikergebäcke" mit geringem KH- und hohem Eiweiß- (Kleber-) Gehalt (doch sei man gegenüber diesen, der Reklame nach angeblich vollkommen, tatsächlich aber oft nicht KH-freien Gebäckarten sehr skeptisch!): Aleuronat-, Gluten- und Konglutinbrot, besonders zweckmäßig Theinhardts Luftbrot usw. Als Süßmittel der Speisen dient das unschädliche Saccharin (Sulfanilbenzoesäure), das aber nicht gekocht werden darf (als Krystallsüßstoff bzw. als Süßstofftabletten), ferner das Dulzin. Unter den gerösteten KH (vgl. S. 504) hat sich speziell die Caramose bewährt. Weitere unschädliche Ersatzmittel sind Oxanthin (Dioxyaceton), Salabrose und vor allem das Sionon (vgl. S. 489, Fußnote 1) als Zusatz von 30—50 g zu süßen Speisen.

Nahrungsmittel, die jedem Diabetiker erlaubt sind, sind folgende:

Von frischem Fleisch alle Muskelteile von Ochs, Kuh, Kalb, Hammel, Schwein, Wildbret, zahmen und wilden Vögeln (gebraten oder gekocht) mit eigener Sauce oder mehlfreier Mayonnaise, ferner Zunge, Herz, Lunge, Gehirn, Thymus, Nieren, Knochenmark, alles mit mehlfreien Saucen, ferner von Fleischkonserven Rauchfleisch, geräucherte und gesalzene Zunge, Schinken, Gänsebrust, Büchsenfleisch, Cornedbeef. Ferner alle frischen Fische gekocht oder am Grill gebraten (ohne Panierung und ohne mehlhaltige Saucen). Von Fischkonserven Salz- und Räucherfische (Kabeljau, Schellfisch, Hering, Flundern, Makrelen, Sardellen, Sprotten), Neunaugen, Aal, Kaviar, Lebertran, ferner Austern, Muscheln, Krebse, Hummer, Langusten, Krabben; alle Eier und Eierspeisen ohne Mehlzusatz. Von frischen Vegetabilien Kopfsalat, Spinat, Gurken, Endivien, Kresse, Zwiebeln, Spargel, Blumenkohl, Rotkohl, Weißkohl, Sauerampfer, alles ohne Mehlzusatz, mit Fleisch-Sauce bzw. Fett. Ferner Sauerkraut, eingemachte Oliven, Salzgurken, grüne Bohnen, Essiggurken, Mixed pickles. Als Suppen sind erlaubt alle Fleischsuppen ohne Mehlzusatz, mit Ei oder Knochenmark oder Fleisch- oder Gemüseeinlagen. Erlaubte Käsearten: Neufchatel, alter Camembert, Gorgonzola und andere fette Rahmkäse. Erlaubte Getränke: Sauerbrunnen, künstliches Selters mit Citronensaft

[1] Auch heute noch besteht demnach der alte Grundsatz von Bouchardat zu Recht: Manger le moins possible.

und Saccharin, leichte Mosel- oder Rheinweine, Ahrweine, Bordeaux, Burgunder, Branntwein, Saccharin-Schaumweine in ärztlich verordneten Mengen, Kaffee schwarz oder mit Sahne ohne Zucker (Saccharin); Tee mit Sahne oder Citrone.

Während bei leichten Fällen die Entzuckerung sich ohne weiteres ambulant durchführen läßt, gehören mittelschwere und ganz schwere Fälle zunächst in stationäre klinische Beobachtung. Auch hier ist oft rasche Entziehung der KH die wirksamste Maßregel. Inwieweit und in welcher Form diese durchführbar ist, muß in jedem einzelnen Fall geprüft werden, da es hierfür kein allgemeingültiges Schema gibt. Die radikalste Methode der Entzuckerung ist, abgesehen vom Insulin (siehe unten), die Karenz in Form von Hungertagen (bei absoluter Bettruhe nur entfettete Bouillon, Kaffee oder Tee und 100 g Kognak; evtl. Brompräparate) oder in gemilderter Form als Gemüsetage (z. B. 600 g Spargel oder Spinat — Gemüse enthalten nur etwa 3—5% KH —, außerdem schwarzer Kaffee, Bouillon oder Tee; evtl. Zulage von 4—5 Eiern; strenge Bettruhe).

Oft genügen ein oder zwei Gemüsetage zur Entzuckerung. Zur Prophylaxe des Comas gebe man hier stets gleichzeitig 20,0, in schwereren Fällen 30—40,0 Natr. bicarb. pro die. Nicht selten beobachtet man, speziell bei vernachlässigten Fällen infolge der Karenz ein Zurückgehen oder Schwinden der Ketonurie. Hungertage, die im allgemeinen wöchentlich höchstens 1—2 mal angewendet werden dürfen, sind nur bei einigermaßen gutem Kräftezustand erlaubt. Schonender und daher für viele Fälle empfehlenswert ist das langsame Herabgehen der Nahrungsmengen bis schließlich auf etwa den 10. Teil des Calorienbedarfs. Im Prinzip ist bei jedem Diabetes, der noch nicht viele Jahre besteht, die völlige Entzuckerung anzustreben. Indessen ist es ein Fehler, wahllos dieses Ziel um jeden Preis erreichen zu wollen; gleiches gilt von dem Wunsche, normale Blutzuckerwerte zu erzwingen (öfter wird man Werte von 180—200 mg-% bei gutem Allgemeinbefinden und Fehlen der Ketonurie in Kauf nehmen müssen). Maßgebend für die Behandlung ist neben dem Grade der Acidose das Gesamtbefinden des Patienten, Körpergewicht, Leistungsfähigkeit, Zustand der Verdauungsorgane und das psychische Verhalten. Lassen es die Umstände zu, so ist die KH-Menge möglichst lange unter der Toleranzgrenze zu halten, da letztere erfahrungsgemäß mit der Dauer des zuckerfreien Zustandes ansteigt. Andererseits ist nicht zu vergessen, daß, selbst wenn die Entzuckerung nicht vollkommen gelingt — von den ganz schweren Fällen abgesehen —, trotzdem auch von den KH, die die Toleranzgrenze überschreiten, immer noch ein gewisser Teil vom Organismus verwertet wird. Bei ganz schwerem Diabetes, wo selbst monatelang durchgeführte KH-Karenz keine Entzuckerung erzielt, soll man Zulagen bis zu 100 g Brot (oder die gleichwertigen anderen KH-Träger) erlauben.

Im einzelnen ist noch folgendes zu bemerken:

Nach Ermittelung der Art des Falles bzw. nach gelungener Entzuckerung ist eine weitere Frage die Festsetzung einer Dauerkost. Letztere hat neben der Schonung des KH-Stoffwechsels vor allem jede Art von Überernährung zu vermeiden, da diese schädlich ist. Das gilt aus den S. 505 dargelegten Gründen vor allem für das Fett (Noordens Magerkost mit nur 60 g Fett pro Tag und eingeschalteten 1—2 Fettagen pro Woche mit 100 g Fett und mehr). Der Gesamtcalorienwert der Nahrung darf nicht höher sein, als es für das Wohlbefinden des Patienten und seine Leistungsfähigkeit eben ausreicht (20—30 Calorien pro Kilogramm Sollgewicht in der Ruhe, 30—35 bei Arbeit). Der KH-Gehalt der Dauerkost soll im allgemeinen nicht unter 80 g betragen (bei geringerer Toleranz empfiehlt sich die Anwendung des Insulins, s. unten); bei Auftreten von Aceton sind KH-Mengen von etwa 100 g KH evtl. mit Insulin erforderlich. Daneben soll die Kost nach Möglichkeit Abwechslung bieten. Als praktische Norm hat es sich bewährt, die Kost so zu gestalten, daß man pro Kilo Körpergewicht je 1 g Eiweiß und Fett gibt und den restlichen Calorienbedarf mit KH deckt, wobei der Harn möglichst zuckerfrei bleiben und der Blutzucker 160 mg-% nicht übersteigen soll.

Oft ist es notwendig, im Verlauf der Dauerkost strengere Schonungskuren einzuschalten, entweder in der Form regelrechter Hunger- oder Gemüsetage (s. oben) oder in milderer Form als sog. Kohlehydratkuren.

Dazu gehört z. B. die Noordensche Haferkur: Pro Tag 150—200 g Hafermehl, Haferflocken oder -grütze werden als Suppen oder Brei mit einer Tagesmenge von höchstens 40 g Butter auf 5—6 Mahlzeiten verteilt ungesalzen verabreicht (der Patient erhält 5 g Kochsalz zum Salzen); außerdem sind erlaubt klare Fleischbrühe, schwarzer Kaffee, Tee sowie Kognak oder Rotwein in mäßigen Mengen. In manchen Fällen bewährt sich die ein- oder mehrmalige Wiederholung der Haferkur. Erfolge hat die Kur namentlich in schweren Fällen (speziell auch beim jugendlichen Diabetes) insbesondere dort, wo durch die KH-Karenz die Acidose verstärkt wird, aber auch bei mittelschweren, schwer zu entzuckernden Fällen, ferner bei intestinalen Störungen, namentlich bei Diarrhöen. Gelegentlich treten Ödeme im Gefolge der Haferkur auf. Analog in der Wirkung sind andere KH-Kuren (z. B. mit Buchweizen-, Grünkern-, Linsen- oder Erbsenmehl) oder deren Kombination mit Obst (Äpfel), ferner reine Obsttage (z. B. 1200 g Äpfel oder 10—12 Bananen pro Tag bzw. 600 g Äpfel und 5 Bananen) oder Reisobsttage (z. B. 700 g Äpfel oder 900 g Erdbeeren und 70—100 g Reis als Bouillonreis oder mit dem gekochten Obst). Bei allen diesen Kuren ist für den Tag der Kur Bettruhe erwünscht.

Bei schwereren Formen empfiehlt es sich, diese Kuren in Abständen von 1—2 Monaten zu wiederholen, sowie dazwischen für einige Zeit eine eiweißreichere Ernährung einzuschalten; gibt man eine fettfreie Eiweiß-KH-Kost, so kann man Eiweißmengen von 200 g und mehr gestatten, wobei die Toleranz sich dabei oft trotzdem bessert. Im allgemeinen ist es ferner in den meisten Fällen von Vorteil, jedes Jahr ein- bis zweimal Hunger- oder Gemüsetage zur Schonung des KH-Stoffwechsels einzuschalten. Die protrahierte Hungerkur nach Allen hat sich, da sie zu rigoros ist, nicht bewährt; die Gemüsefettkost nach Petrén ist wegen ihres hohen Fettgehaltes nicht zweckmäßig.

Einen epochalen Fortschritt in der Diabetesbehandlung bedeutet die Entdeckung des **Insulins** durch die kanadischen Forscher Banting und Best[1].

Es wird aus Tierpankreas gewonnen und stellt das der diabetischen Bauchspeicheldrüse fehlende Prinzip (chemisch eine S-haltige Albumose mit relativ hohem Gehalt an Tyrosin und Cystin) dar, welches für den normalen Zuckerabbau im Organismus unerläßlich ist; seine wesentliche Wirkung besteht in der Synthese von Glykogen aus den KH der Nahrung und aus dem Eiweißzucker, in der Fixierung des Glykogens in der Leber, und wohl auch in der Steigerung der Oxydation des Zuckers wie in der Hemmung der Glykoneogenese (vgl. S. 490). Seine Anwendung subcutan oder intramuskulär (am besten in die Glutaeen) oder intravenös — die orale Applikation ist unwirksam — vermag daher die dem Diabetes eigentümliche Stoffwechselstörung, die Glycosurie, die Blutzuckererhöhung, die Lipämie sowie die Acidosis zu bessern oder bei hinreichend großen Dosen zu beseitigen, den respiratorischen Quotienten zu erhöhen, außerdem bei länger fortgesetzter Behandlung eine funktionelle Schonung des Pankreas mit Erhöhung der KH-Toleranz herbeizuführen. Nachdrücklichst ist aber zu betonen, daß das Insulin die Kranken nicht etwa von der Innehaltung diätetischer Behandlung enthebt. Man soll vielmehr umgekehrt zunächst in jedem Fall (Ausnahmen s. unten) versuchen, ohne Insulin auszukommen und seine Anwendung auf folgende absolute Indikationen beschränken: in erster Linie das Coma und Präcoma, sodann alle schweren und mittelschweren Formen des

[1] Ein anschauliches Beispiel für die Größe dieser Entdeckung liefert der Bericht amerikanischer Lebensversicherungen über die Lebenserwartung von Diabetikern in der Vor- und in der Insulinära (Joslin). In der letzteren betrug sie bei Kindern 31,7 gegen 1,5 Jahre bei der ersteren, bei 30jährigen 22,7 gegen 4,2 Jahre!

Diabetes, letztere dann, wenn die gewöhnliche diätetische Behandlung sich als unzureichend erweist und insbesondere die Ketonkörper nicht schwinden, ferner alle chirurgischen Komplikationen und die Tuberkulose (jedoch sei man bei letzterer mit der Dosierung vorsichtig); Genitalpruritis, Hautjucken sowie die Neuralgien der Zuckerkranken schwinden unter Insulin; bei Fieber und vor allem bei septischen Prozessen sind sehr große Dosen notwendig.

Die zur Beseitigung der Glycosurie notwendige Insulinmenge (das sog. KH-Äquivalent) ist individuell verschieden; nur als ungefähre Norm gilt 1 Insulineinheit (E) pro $1^1/_2$—2 g Harnzucker; Mindestdosis sind 5 E. Außer beim Coma soll man in jedem Fall vor Beginn der Behandlung einen eingehenden diätetischen Plan festlegen, um die Eigenart des Falles genau kennenzulernen. Man beginnt am besten mit 2×10 E täglich ($^1/_2$ Stunde vor dem Frühstück bzw. Abendbrot) und steigert (pro Injektion im allgemeinen nicht mehr als 25 E) allmählich bis zum Schwinden der Glycosurie, wenn möglich unter Kontrolle des Blutzuckers. Bei schwersten Fällen, wo trotz Insulin der Morgenharn meist viel Zucker enthält, gibt man 3mal täglich alle 8 Stunden Insulin (um 6, 14 und 22 Uhr). Zweckmäßig ist oft die intermittierende Behandlung mit mehrwöchiger Pause, während welcher strengere Kost gegeben wird. Man breche die Insulinbehandlung nicht plötzlich ab, sondern gehe langsam herunter. Dosierung bei dem Coma s. unten.

Zu hohe Dosierung führt zu abnorm starkem Absinken des Blutzuckers[1] und dem sog. hypoglykämischen Zustand mit Schwächegefühl, Zittern, Schweiß, Wallungen, Heißhunger, Herzklopfen, unruhiger Atmung, evtl. Krämpfen und Benommenheit, gelegentlich Erregungszuständen, bisweilen mit Babinskis Zehenphänomen (s. S. 587). Auch ernstere Schädigungen des Herzens können auftreten. Als Gegenmittel wirkt prompt Trinken von Zuckerwasser bzw. $^1/_2$—1 ccm Suprareninstammlösung subcutan (vgl. auch S. 485, Abs. 3). — Lokale Injektionsbeschwerden werden durch Zusatz von 0,1 1%ige Novokainlösung verhindert. Zu berücksichtigen ist ferner die nicht unbeschränkte Haltbarkeit der Präparate (max. $^1/_2$ Jahr!). Intelligente Patienten können sich die Injektionen selbst verabreichen (bis zu 3mal täglich). Die Blutzuckersenkung, die nicht unter 60 mg-% gehen darf, erfolgt innerhalb von 2—6 Stunden p. i. Die auf Insulinkuren oft erfolgende Gewichtszunahme beruht zum Teil auf Wasserretention in den Geweben.

Seelische Erregungen, aber auch körperliche Überanstrengungen sind bei jedem Diabetiker sorgfältig zu vermeiden, dagegen ist mäßige körperliche Bewegung nicht nur erlaubt, sondern, von ganz schweren Fällen abgesehen, geradezu erwünscht, da sie (vgl. oben) glycosurievermindernd wirkt. Auf sorgfältige Hautpflege ist besonderer Wert zu legen. Badekuren (Karlsbad, Neuenahr, Vichy) haben bei leichten und mittleren Fällen oft Erfolg.

Eine spezifische Kur kommt nur bei Diabetes infolge von syphilitischer Pankreatitis in Frage (Hg, Salvarsan). — In einzelnen Fällen wirkt bei Diabetes Opium (Tct. opii bis 50—100 Tropfen pro die) verübergehend günstig, doch ist die Wirkung rein symptomatisch. — Bei gleichzeitig bestehender Fettsucht sei man mit Schilddrüsenkuren sehr zurückhaltend (vgl. S. 508, Abs. 4); behutsam durchgeführte Entfettungskuren bessern die Stoffwechsellage des Diabetikers.

Bei der Zehengangrän ist neben der Insulinbehandlung ein Versuch mit Padutin (Dosierung s. S. 661) sowie mit lokalen CO_2-Gasbädern (evtl. zusammen mit Wärme) zu machen; im übrigen ist die rechtzeitig ausgeführte Amputation die Methode der Wahl (vgl. auch S. 204, Abs. 5).

Die **Behandlung des Coma diabeticum** ist eine dreifache und besteht vor allem in Insulingaben, in Hebung des Kreislaufs und in diätetischen Maßnahmen.

[1] Jedoch ist zu beachten, daß bei Kranken mit sehr starker Hyperglykämie die hypoglykämische Reaktion bisweilen schon bei Erniedrigung der Blutzuckerwerte erfolgt, welche die normalen Werte noch nicht erreicht. Hier ist also die Hypoglykämie eine relative.

Insulin ist in großen Dosen anzuwenden, und zwar sofort 50 E intravenös[1] oder intramuskulär + 50 E subcutan, nach einigen Stunden weitere 100 E oder alle 4 Stunden je 60 E, so daß innerhalb 12 Stunden 200—300 E gegeben werden. Gleichzeitig mit den ersten Insulindosen gibt man Zucker (100 ccm Apfelsinensaft oder 10 g Lävulose per os oder bei Benommenheit 10—20 ccm 20—40% Dextroselösung intravenös im Verhältnis von 3—4 g pro 1 E Insulin). Wichtig ist auch die reichliche Wärmezufuhr in den ersten Tagen (heiße Tücher, Lichtbäder) sowie Beseitigung von Obstipation. Die bedrohlichen Symptome schwinden innerhalb weniger Stunden. Nach Überstehen der unmittelbaren Gefahr sind kleinere Dosen weiterzugeben. Bei drohendem Coma ist sofort alles Fett aus der Diät zu streichen. Bei präcomatösen Zuständen sind zunächst nicht weniger als 50 E zu verabreichen. Das wichtigste Ziel ist die Beseitigung der Acidose (Schwinden der $FeCl_3$-Reaktion im Harn!) und erst in zweiter Linie die Senkung des Blutzuckers. Die früher übliche Verabreichung großer Alkalimengen ist infolge der Insulintherapie in den Hintergrund getreten. Man gab bei beginnendem Coma Natr. bicarb. bis 40 g per os, im Coma selbst größere Mengen, etwa je 1 Teelöffel alle $^1/_2$—1 Stunde in Milch oder viel wirksamer 4% Natr. bicarbonat. (nicht Carbonat!) -Lösung (evtl. mit 5% Lävulose) intravenös 1000 ccm. Ferner ist Verabreichung größerer Mengen von Alkohol (60—100 g Kognak oder Mixt. alcohol.) von Vorteil. Der Erfolg der Comabehandlung hängt in entscheidendem Maß vom Zustand des Kreislaufs ab (Strophanthin intravenös 0,3—0,5 mg, $^1/_2$stündlich Campher bzw. Hexeton, Cardiazol, Coffein, Strychnin, Sympatol, vgl. S. 192). Morphium kann bei bestehender Acidose das Coma herbeiführen! — Bei chirurgischen Komplikationen soll man vor dem operativen Eingriff versuchen, den Patienten zu entzuckern oder wenigstens die Glycosurie und die Hyperglykämie zu vermindern. Man gebe hier vor- und nachher stets auch bei leichteren Fällen Insulin. Eitrige Fälle und alle fieberhaften Infekte erfordern hohe Insulindosen sowie stärkste Fetteinschränkung. Außerdem ist in allen diesen Fällen wie auch bei Zehengangrän die NaCl-Zufuhr auf ein Minimum zu reduzieren. Kontraindiziert ist das Insulin nur bei schweren Herz- und Gefäßleiden, da es das Schlagvolumen erheblich steigert.

Praktisch von größter Bedeutung ist die Differentialdiagnose zwischen Coma diabeticum und hypoglykämischem Shock namentlich dort, wo bereits Bewußtlosigkeit eingetreten ist: Abgesehen vom Blutzucker[2] und der Acidose (Acetongeruch im Coma) sind charakteristisch die große Atmung beim Coma, die beim Shock fehlt, das Verhalten der Haut, die beim Coma trocken, im Shock feucht ist, des Pulses, der im Coma schlecht, im Shock gut gefüllt ist, und des Tonus der Bulbi (nur im Coma vermindert); ferner ist bei Hypoglykämie der zweite Katheterharn zuckerfrei, wogegen Aceton vorhanden sein kann. Im Zweifelsfalle gibt man 20—40 ccm 20% Dextroselösung intravenös, die auch beim Coma nicht schadet (s. oben).

Das oral anwendbare Synthalin (ein Guanidinderivat) ist nur sehr beschränkt wirksam und bewirkt oft Dyspepsie sowie Leberschädigung.

Prophylaxe des Diabetes kommt nur insofern in Frage, als hereditär belastete oder konstitutionell disponierte Individuen (Fettsucht, Hyperthyreoidismus) sich vor Überlastung des Stoffwechsels mit KH dauernd zu hüten haben. In regelmäßigen Abständen vorgenommene Harnuntersuchungen sind hier dringend notwendig, um die Krankheit bereits in ihren Anfangsstadien therapeutisch angreifen zu können. Vorsicht ist hier auch bei Eheschließungen geboten.

Unter **Pentosurie** versteht man die Ausscheidung von Pentosen, d. h. Zuckern mit 5 C-Atomen (Arabinose) durch den Harn. Sie reduzieren Fehlingsche Lösung, gären aber nicht und sind optisch inaktiv. Die ausgeschiedenen Mengen sind gering (nicht über 20—30 g pro die); auch hat die Anomalie keine Tendenz zum Fortschreiten. Die Nahrung hat keinen Einfluß auf die Pentosurie. Klinisch

[1] Bei der intravenösen Verabreichung hat man mit dem Nachteil von Verlusten an Insulin infolge zu schneller Ausscheidung durch die Nieren zu rechnen.

[2] Vgl. jedoch das über relative Hypoglykämie S. 513, Fußnote Gesagte.

bestehen entweder überhaupt keine krankhaften Erscheinungen oder es handelt sich um Neuropathen, Morphinisten u. ä. Praktisch wichtig ist die Kenntnis der Pentosurie, weil sie zu Verwechslungen mit diabetischer Glycosurie Anlaß geben kann, mit der sie nichts gemein hat.

In seltenen Fällen kommt eine als **Lävulosurie** bezeichnete Ausscheidung von Fruchtzucker ohne gleichzeitiges Auftreten von Dextrose bei neuropathischen Individuen im Anschluß an den Genuß von Frucht- und Rohrzucker vor. Auch hierbei handelt es sich um eine harmlose Anomalie. Daß Lävulose neben Dextrose auch bei Diabetes ausgeschieden wird, wurde schon früher erwähnt. Der Nachweis der Lävulose stützt sich auf ihr Reduktions- und Gärungsvermögen wie bei Dextrose und im Gegensatz zu dieser auf die optische Linksdrehung bei der Polarisation.

Die Gicht (Arthritis urica).

Die Gicht ist eine Krankheit, in deren Mittelpunkt eine Anomalie im Verhalten der Harnsäure im Organismus, insbesondere eine abnorme Anreicherung derselben im Blut und in den Geweben steht. Zu ihren charakteristischen Eigentümlichkeiten gehört die Ablagerung von harnsauren Salzen (Mononatriumurat) in den Geweben, ferner die Erhöhung des Harnsäuregehaltes des Blutes sowie eine Verzögerung der $\overline{U}$-Ausscheidung[1] durch die Nieren. Ein großer Teil der klinischen Symptome, insbesondere die gichtische Gelenkerkrankung, läßt sich durch die Aufstapelung von Uraten in den Geweben erklären.

Die Gicht ist ein exquisit erbliches Leiden. In der Familie der Kranken kommen häufig teils die Gicht selbst, teils Fettsucht sowie Diabetes, ferner Nierensteine vor. Außer dieser sehr ausgesprochenen hereditären Veranlagung haben gewisse exogene Faktoren als ursächliche Momente eine hervorragende Bedeutung, an erster Stelle der Alkohol, ferner überreichliche Fleischnahrung, sodann gewisse Gifte, insbesondere das Blei (die sog. Bleigicht war namentlich früher eine häufige Berufskrankheit der Maler). Wegen der Rolle des Alkohols und der üppigen Ernährung gilt die Gicht allgemein, nicht ganz mit Unrecht, als Krankheit der Schlemmer und der wohlhabenden Kreise, wiewohl sie, wie z. B. die Bleigicht, auch in der armen Bevölkerung vorkommt. Männer erkranken wesentlich häufiger als Frauen. Am häufigsten tritt die Gicht zwischen dem 30. und 50. Jahr auf, gelegentlich schon früher. Die geographische Verbreitung des Leidens ist sehr verschieden; am häufigsten kommt es in England, am seltensten im mohammedanischen Orient (Alkoholabstinenz!) vor. Der Habitus des Gichtkranken ist in der Regel der des untersetzten vollblütigen, sog. pyknischen Typus, nur selten der des schlechtgenährten schwächlichen Asthenikers.

Krankheitsbild: In der Regel tritt die Krankheit zum ersten Male in Form eines akuten Gichtanfalls in die Erscheinung. Dieser besteht in plötzlich (meist nachts) einsetzenden außerordentlich heftigen Schmerzen im Metatarsophalangealgelenk einer der großen Zehen, häufig zuerst der linken (sog. Podagra); das Gelenk ist geschwollen und heiß, die Haut stark gerötet. Die Empfindlichkeit ist so groß, daß der Kranke oft nicht einmal den Druck der Bettdecke verträgt. In den

[1] Abkürzung für Harnsäure = $\overline{U}$.

Morgenstunden pflegt sich der Schmerz zu mildern, um oft in der nächsten Nacht erneute Heftigkeit zu zeigen. Dies kann sich noch mehrmals wiederholen. Mitunter springt der Anfall auf ein anderes Gelenk, z. B. ein Fuß- oder Fingergelenk über. Mit dem Abnehmen der Schmerzen gehen bald auch die objektiven Gelenkveränderungen zurück; die Haut über dem Gelenk schuppt und juckt. Die Dauer der Anfallsperiode beträgt etwa $^1/_2$—1 Woche. Der Anfall ist in der Regel von Störungen des Allgemeinbefindens begleitet, die übrigens häufig bereits als Vorläufer eines Anfalls auftreten. Dazu gehören dyspeptische Beschwerden wie Appetitmangel, belegte Zunge, Obstipation, ferner psychische Depression, Abgeschlagenheit sowie Gliederziehen, mitunter Bronchitis. Während der Anfälle selbst bestehen oft Temperatursteigerungen bis 38° und darüber.

Nach Abklingen des ersten Anfalls kann bis zum nächsten Anfall längere Zeit (bis zu Jahren) vergehen, in anderen Fällen folgen die Anfälle schnell aufeinander. Zeiten gehäuften Auftretens sind vor allem der Frühling und Herbst. Von anderen Gelenken, die namentlich in späteren Stadien der Krankheit befallen werden, erkranken mit Vorliebe die Gelenke der unteren Extremitäten, und zwar die Fußwurzel-, Sprung- und Kniegelenke; wesentlich seltener werden die Gelenke der oberen Extremität befallen (Handgelenkgicht = Chiragra). Im allgemeinen beteiligen sich bei der akuten Gicht die kleinen Gelenke mehr als die großen, so daß z. B. Hüft- und Schultergelenke fast immer frei bleiben. Ausnahmsweise werden, und zwar meist erst in späteren Anfällen, das Sternoclaviculargelenk, ferner das Arycricoid-, das Kiefergelenk, auch die Halswirbelgelenke u. a. befallen. Daneben beteiligen sich bisweilen manche Sehnenscheiden (Achillessehne) sowie die Fascien; auch manche Schleimbeutel, z. B. der des Olecranons, zeigen mitunter Rötung, Schwellung und heftigen Schmerz. Vereiterung gehört nicht zum Bilde der Gicht.

Bleibende anatomische Residuen braucht der akute Anfall an den Gelenken nicht zu hinterlassen. Punktierung akut gichtisch erkrankter Gelenke ergibt regelmäßig die Anwesenheit reichlicher Uratmengen in der Gelenkflüssigkeit.

Ein für die Pathogenese der Gicht wichtiges weiteres Moment ist die Tatsache, daß das Blut in der Regel während der Anfälle abnorm hohe Ū-Mengen enthält, auch in dem Falle, wo der Patient einige Tage lang vorher sich mit purinfreier Kost (s. S. 521) ernährte. Während normal der Ū-Gehalt des Blutserums bei purinfreier Kost 2—3,5 mg-% nicht übersteigt, erreicht er bei Gicht 4,5—6 und mehr mg-%. Dies Verhalten, die sog. Urikämie, ist ein wichtiges Kennzeichen der Gicht, allerdings nur unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Ū-Ausscheidung durch die Nieren (vgl. auch das bei Niereninsuffizienz S. 416 Gesagte). Während nämlich einer Ū-Erhöhung im Blut unter anderen Verhältnissen (z. B. beim Gesunden nach purinreicher Mahlzeit oder endogen bei starkem Zellzerfall wie bei Leukämie) eine kompensatorische Steigerung der Ū-Konzentration im Harn entspricht, zeigt letztere bei der Gicht trotz Urikämie abnorm niedere Werte. Nach einer purinreichen Mahlzeit (z. B. von Thymus) oder nach intravenöser Ū-Injektion z. B. von 1,0 krystallinischem Mononatriumurat in 200 ccm Aqua dest. erfolgt nicht wie bei Gesunden ein entsprechendes promptes Ansteigen der Ū im Harn (vielmehr vollzieht sich die vollständige Ausscheidung hier erst in etwa 4 Tagen); besonders deutlich kommt dies bei Kontrolle des Ū-Prozentgehaltes der einzelnen Harnportionen zum Ausdruck. Die endogenen Ū-Werte des Harns (vgl. Einleitung S. 488) sind häufig dauernd auffallend niedrig (0,1—0,2 g pro die); kurz vor dem Gichtanfall sinken sie meist

noch weiter, um unmittelbar nach dem Anfall zu höheren Werten anzusteigen (sog. Harnsäureflut).

Bei längerem Bestehen der Krankheit pflegen im Gegensatz zum akuten Anfall gewisse Veränderungen dauernd zurückzubleiben. Dieselben können in fortgeschrittenen und nicht behandelten Fällen sehr hochgradig sein. Dazu gehören vor allem mehr oder weniger schwere Veränderungen der befallenen Gelenke, Deformierungen, Schwellungen sowie Subluxationen. Mitunter entwickelt sich eine typische Osteoarthropathia deformans mit Wucherung von Knochensubstanz usw. (vgl. S. 543). Zu den stärksten Verunstaltungen kann es namentlich an den Händen kommen. Die Finger werden knollig oder spindelförmig verdickt und neigen zur Palmarflexion der Grundphalangen mit gleichzeitiger ulnarer Abduktion. Die Haut ist an diesen Stellen stark atrophisch und verdünnt. Die Gebrauchsfähigkeit der solchermaßen veränderten Hände ist hochgradig beeinträchtigt. An den Großzehengelenken entwickelt sich Valgusstellung, an den Kniegelenken kommt es oft zu Contracturen.

Anatomisch zeigen derartig veränderte Gelenke in großer Menge kreideartige Ablagerungen von Mononatriumurat vor allem auf den knorpeligen Gelenkflächen, gelegentlich auch in der Nachbarschaft des Gelenkes in der Knochensubstanz sowie in der Markhöhle der Knochen, im periartikulären Bindegewebe und in den Muskelansätzen.

Die Röntgenphotographie vermag bei der Gicht erst dann verwertbare Befunde zu liefern (und zwar auch nur an den kleinen Hand- und Fuß-, nicht an den großen Gelenken), wenn es infolge der Harnsäureablagerungen zu Zerstörungen am Knochen gekommen ist. Hierher gehören eigentümliche an den Gelenkenden vorhandene Defekte des Knochens, die scharfrandig wie ausgestanzt aussehen und rundliche oder halbkreisförmige Konturen zeigen. Besonders auffallend, aber nicht absolut pathognomonisch für Gicht sind (bei älteren Fällen) in der Knochensubstanz und zwar nahe an den Gelenkenden gelegene helle rundliche Flecken, die von einem dunklen Kontur umsäumt sind; sie stellen cystenartige Gebilde dar, innerhalb der die Kalksalze des Knochens resorbiert sind. Als für Gicht beweisend dürfen sie nur bei Vorhandensein sicherer klinischer Anzeichen angesehen werden. Daneben findet man bei schweren Fällen auch sonst hochgradige Zerstörung von Knochensubstanz infolge von Uratablagerung, sowie Exostosenbildung und Verödung der Gelenkspalten wie bei Osteoarthropathia deformans.

Ein weiteres charakteristisches Merkmal der chronischen Gicht sind die als Tophi bezeichneten Uratdepots an verschiedenen Körperstellen.

Sie finden sich am häufigsten an den Ohrmuscheln und bilden dort weißliche, durch die Haut durchscheinende Knötchen von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße, meist in der Haut, bisweilen auch im Knorpel gelegen; sie sind bemerkenswerterweise im Gegensatz zu den Uratablagerungen in den Gelenken nicht schmerzhaft und zeigen keine entzündliche Reaktion. Beim Aufstechen mit einer Nadel entleert sich aus ihnen ein Krystallbrei von Uraten, der die Murexidprobe (vgl. S. 450) gibt. Seltener kommen sie auch an anderen Stellen in der Haut vor. Vor allem aber finden sich bei schweren Gichtfällen Tophi in der Nachbarschaft der Gelenke und Schleimbeutel (Olecranon), wo sie derbe höckerige Knollen bilden, die zum Teil spontan aufbrechen; aus den Ulcerationen entleeren sich Urate. Kleinste, eben fühlbare subcutane und auf der Unterlage verschiebliche Uratdepots, die für die Diagnose äußerst wichtig sind, findet man bei sorgfältiger Palpation mitunter nicht nur in der Gegend des Olecranon, sondern auch vor der Kniescheibe und in der Gegend der Malleolen.

Außer diesen sehr charakteristischen Befunden zeigen auch die inneren Organe häufig Veränderungen bei der chronischen Gicht. Vor allem pflegen die Nieren auf die Dauer fast immer zu erkranken und zwar in Form einer langsam fortschreitenden Schrumpfniere, die mit

Blutdrucksteigerung einhergeht. Letztere kann übrigens bei den Fällen fehlen, die mit Coronarsklerose kompliziert sind.

Das anatomische Bild der Gichtniere deckt sich vollkommen mit dem der gewöhnlichen Granularatrophie; mitunter findet man, speziell in der Marksubstanz, kleine kreidig-weiße Einlagerungen von Harnsäure in Streifenform. Eine regelmäßige Folgeerscheinung der Gichtniere ist die Hypertrophie des linken Ventrikels.

Das Verhalten des Herzens ist daher für das weitere Schicksal des Gichtkranken von größter Bedeutung; nicht selten bestehen Symptome einer Myodegeneratio cordis. Auch Arteriosklerose ist eine häufige Begleiterscheinung der Gicht. Oft beobachtet man ferner Bronchialkatarrhe; auch kommt nicht selten Bronchialasthma in der Anamnese der Patienten vor. Auffallend oft klagen die Kranken über Verdauungsstörungen, die sich schon in den ersten akuten Anfällen bemerkbar zu machen pflegen. Neigung zu Sodbrennen, hartnäckige Obstipation, Hämorrhoiden sind häufige Beschwerden. Endlich kommen gelegentlich am Urogenitalapparat Störungen vor, die man in ursächlichen Zusammenhang mit der Gicht bringt. Dazu gehören einmal Hoden- und Nebenhodenentzündungen, andererseits katarrhalische Entzündungen der Blase und Harnröhre. Das Vorkommen einer Nephrolithiasis wurde schon erwähnt. Nicht selten beobachtet man Zeichen einer gewissen Labilität des vegetativen Nervensystems, insbesondere vagotonische Symptomenkomplexe (vgl. S. 579).

Ferner sind Gichtkranke zur Pachymeningitis haemorrhagica cerebralis (s. S. 655) besonders disponiert. Schließlich erkrankt bei Gichtischen relativ häufig das Auge, namentlich in Form von Iritis sowie Episkleritis, deren günstige Beeinflussung durch eine gegen die Gicht gerichtete Therapie ihren Ursprung erkennen läßt. Mitunter beobachtet man bei demselben Patienten Kombinationen von Gicht mit Diabetes oder Fettsucht.

Verschiedene Verlaufsarten der Gicht: Häufig verläuft die Gicht zunächst in Form akuter, in unregelmäßigen Abständen wiederkehrender Anfälle unter charakteristischer Lokalisation in bestimmten Gelenken und mit beschwerdefreien Intervallen (s. o.). Dies kann sich viele Jahre in der gleichen Weise wiederholen; bei rationeller Therapie ist das Leiden einer weitgehenden Besserung zugänglich. In anderen Fällen nimmt im Laufe der Zeit die Intensität und Zahl der Anfälle zwar ab, wogegen sich allmählich dauernde Residuen der Krankheit einstellen. Sie geht dann bisweilen unmerklich in die chronische oder torpide Gicht über, bei der sich das Leiden durch die beschriebenen schweren Gelenkveränderungen, die Tophi sowie die cardiorenalen Symptome äußert. Speziell bei der Frau verläuft die Gicht in der Regel schleichend, und die für den Mann charakteristischen akuten Anfälle wie Podagra usw. gehören bei ihr zu den Seltenheiten.

In manchen Fällen kommt es überhaupt nicht zum Auftreten akuter Anfälle. Hier verläuft das Leiden von vornherein chronisch mit deformierenden Gelenkveränderungen und Tophusbildungen; beides bleibt jedoch oft in mäßigen Grenzen, Tophi können sogar fehlen, so daß das Krankheitsbild mitunter zunächst als einfache chronische Arthritis deformans imponiert. Hier ergibt erst die Ü-Untersuchung von Blut und Harn die richtige Diagnose. Andere seltenere Formen verlaufen von vornherein mehr polyartikulär und zwar sowohl akut wie chronisch,

wobei dann im Gegensatz zur typischen Gicht bisweilen vor allem die großen Gelenke befallen werden. Der sog. Gelenkgicht steht die, vorzugsweise die Schleimbeutel und Sehnen befallende Gicht gegenüber. Schließlich ist die sog. viscerale und die Nierengicht zu erwähnen, bei denen die beschriebenen Organerkrankungen im Vordergrund stehen, während die typische Gelenkerkrankung entweder vollkommen fehlt oder nur angedeutet ist. Bei der Nierengicht, die sich hauptsächlich bei chronischer Bleivergiftung einstellt, ist die Schrumpfniere das primäre Leiden, das erst zur Ū-Retention Anlaß gibt. Gegenüber der konstitutionellen Gicht wird diese Form als sekundäre Gicht bezeichnet.

Die Krankheit kann viele Jahre dauern, und nicht mit Unrecht erfreuen sich die Gichtiker des Rufes einer gewissen Langlebigkeit. Zweifellos ist in zahlreichen Fällen der relativ günstige Verlauf der Krankheit auf Rechnung der modernen rationellen Therapie zu setzen. Ungünstiger Ausgang droht hauptsächlich den Fällen mit Schrumpfniere; er erfolgt entweder durch Herzinsuffizienz als Folge der langandauernden Hypertonie oder durch Apoplexie beziehungsweise Encephalomalacie oder durch Urämie, oder der Tod tritt im Verlauf einer anderen interkurrenten Erkrankung infolge der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit des Patienten schon vorher ein.

Die Frage der **Pathogenese** der Gicht befindet sich zur Zeit im Flusse. Zweifellos besteht das Wesen der Gicht in einer pathologischen Retention von Harnsäure (harnsaurem Natr.) im Organismus. Dieselbe dürfte in vielen Fällen mit einer gewohnheitsmäßigen Überlastung des Körpers mit Purinkörpern in Verbindung stehen, wie denn auch übermäßige Purinzufuhr z. B. in der Form einer Thymusmahlzeit beim Gichtiker geradezu einen akuten Anfall auszulösen vermag. Bei der Ablagerung von Harnsäure in den Geweben spielen in erster Linie der Knorpel, ferner Sehnenscheiden und Schleimbeutel eine besondere Rolle. Sicher beruht die Ū-Retention nicht auf einer Störung des intermediären Purinstoffwechsels, denn der Gichtiker bildet Harnsäure genau wie der Gesunde, insbesondere erzeugt er dieselbe wie dieser aus ihren Vorstufen, den Nucleotiden (vgl. S. 488). Weiter steht die Tatsache fest, daß neben der primären sog. konstitutionellen Gicht die obengenannte sekundäre Gicht existiert, die sich als Folge einer chronischen Nierenerkrankung, speziell bei Bleischrumpfniere einstellt. Zwei Theorien stehen zur Zeit einander gegenüber: Nach der einen handelt es sich um eine spezifische Affinität gewisser Gewebe, namentlich des Knorpels, zur Harnsäure, so daß es zu einer pathologischen Retention von Uraten kommt (sog. Uratohistechie). Die renale Theorie nimmt demgegenüber an, daß das Wesen auch der primären konstitutionellen Gicht in einer vererbbaren Funktionsschwäche der Niere hinsichtlich des Ū-Ausscheidungsvermögens beruht, ohne daß eine anatomische Nierenveränderung zu bestehen braucht. Nach dieser Auffassung würde demnach die Gicht nicht zu den Stoffwechselkrankheiten zu zählen sein. Daß übrigens bei der Gicht eine besondere Disposition der Gewebe und nicht allein die Ū-Retention als ursächlicher Faktor in Frage kommt, ergibt sich aus der Tatsache, daß bei manchen anderen Krankheiten (z. B. Nephritiden usw.) ebenfalls eine Erhöhung des Blut-Ū-Spiegels vorkommt. Beim Zustandekommen des Gichtanfalles dürfte ferner dem vegetativen Nervensystem eine wichtige Rolle zukommen. Hierfür spricht beispielsweise auch die Auslösung eines Anfalles durch lokale Traumen.

Die **Diagnose** stützt sich, abgesehen von den beschriebenen typischen Gichtanfällen sowie dem Nachweis von Tophi, vor allem auf das charakteristische Verhalten der Ū im Blut und Harn bei purinfreier Kost (!). Erhöhung der Blut-Ū über 4,5 mg-% zusammen mit niedrigen Harn-Ū-Werten, d. h. unter 50 mg-% (in mehreren Harnportionen bestimmt)

in der anfallsfreien Zeit sprechen für Gicht, ebenso der S. 516 beschriebene Ausfall der Belastungsprobe. Urikämie allein kommt dagegen auch bei anderen krankhaften Zuständen, insbesondere bei Fieber (Pneumonie), Leukämie sowie bei Nierenleiden, mitunter auch bei Hypertonie vor.

Mit Nachdruck ist zu betonen, daß das bloße Ausfallen von freier $\bar{U}$ im Harn im Sediment für die Diagnose Gicht völlig bedeutungslos ist; das gleiche gilt von den Resultaten der vielfach üblichen Harnanalysen auf $\bar{U}$ ohne vorhergehende, mindestens dreitägige purinfreie Kost.

Anamnestisch sind exsudative Diathese in der Kindheit, ferner Migräne, Ekzeme namentlich in den Kniekehlen und am Ellenbogen verdächtige, für Gicht verwertbare Momente; von besonderer Bedeutung ist natürlich das Vorkommen von Gicht oder anderen konstitutionellen Erkrankungen in der Familie. Bei Fehlen typischer Gelenkveränderungen denke man stets an die beschriebenen versteckten $\bar{U}$-Depots in Schleimbeuteln und Sehnenscheiden.

Bezüglich des Röntgenbefundes ist hier noch die sog. **Kalkgicht** zu erwähnen, die eine von der Gicht völlig verschiedene Anomalie ist und in Ablagerung von Calciumcarbonat und -phosphat in Form krümeliger Konkremente namentlich in der Nachbarschaft der Fingergelenke und am Vorderarm besteht. Die Kalkablagerungen machen im Röntgenbilde sehr distinkte, zum Teil maulbeerförmige Schatten. Bisweilen brechen die Kalkmassen wie die $\bar{U}$-Depots der Gicht nach außen auf.

Differentialdiagnostisch kommt ferner die Verkalkung im Bereich der Bursa subacromialis sowie der Supraspinatussehne (Bursitis subdeltoidea, **Duplaysche Krankheit**) in Frage, die nach längerer Latenz zu akuten Schmerzanfällen und Schwellung des Schultergelenkes (Periarthritis humeroscapularis) führen kann; auch hier entscheidet das Röntgenbild (Beschwerden und Kalkablagerung schwinden übrigens oft auffallend schnell unter Diathermiebehandlung).

Die sog. **Heberdenschen Knoten** sind kleine, in der Regel zwischen der 2. und 3. Phalanx an den Gelenkenden seitlich oder oben befindliche Exostosen, die dicht unter der Haut liegen und bis zu erbsengroße Prominenzen bilden können; sie kommen zwar häufig bei Gicht vor, sind aber nicht ohne weiteres für sie pathognomonisch.

Therapie des akuten Gichtanfalls: Bettruhe, Ruhigstellung des erkrankten Gliedes, Einhüllung desselben in Watte; unter Umständen ist bei sehr starken Schmerzen Morphium bis 0,02 subcutan notwendig. Schmerzlindernd wirkt oft auch Aspirin. Wirksamer sind mitunter Colchicum-Präparate:

Tct. Colchici 3—4mal täglich 15—30 Tropfen oder Colchicinpillen-Merck (oder Houdé) bzw. -Compretten (0,001) am besten zunächst 4—5 in 2 Stunden und evtl. in den folgenden Tagen 2—3 in 24 Stunden. Hierher gehören auch der Liqueur Laville, Alberts Remedy und das Spécifique Béjean. Colchicumpräparate sind im allgemeinen nicht länger als 4 Tage hintereinander zu nehmen. Die nach Colchicum häufig auftretenden Diarrhöen wirken oft erleichternd. Andernfalls gebe man Abführmittel bzw. Klysmen.

Im übrigen bezweckt die Behandlung der Gicht einmal die Förderung der $\bar{U}$-Ausscheidung aus dem Körper, andererseits die Verminderung der $\bar{U}$-Bildung. Ein spezifisches Mittel, das starke $\bar{U}$-Ausschwemmung durch die Nieren und Verminderung der Urikämie bewirkt, ist das Atophan, eine Phenylchinolinkarbonsäure oder besser sein Methylester-Derivat, das Novatophan[1]. Dosierung 3—5mal täglich 0,5—1,0 in Tabletten

[1] Gelegentlich wurde bei protrahierter Verabreichung von Atophan und seiner Verwandten (Icterosan, Leukotropin usw.) eine Leberschädigung beobachtet.

oder das Atophanyl (Atophannatr. mit Natr. salicyl. und Novokain) 5 ccm intravenös.

Die Diät im akuten Anfall soll eine leichte und vor allem purinfreie (s. u.) Schonungskost sein. In der Zeit zwischen den Anfällen spielt die diätetische Behandlung die Hauptrolle. Die Kost soll dauernd möglichst arm an Ū-Bildnern sein. Zu letzteren gehören nicht das Eiweiß, dagegen die Purinkörper, die in der Hauptsache sich in den Zellkernen finden. Purinhaltig ist einmal allgemein die Fleischkost (auch weißes Fleisch!); sie ist daher möglichst einzuschränken. In besonders hohem Maße purinhaltig sind vor allem gewisse tierische (kernreiche) Organe, nächstdem gewisse Fische.

Streng verboten sind daher in erster Linie Thymus (Kalbsmilch), Pankreas, Leber, Milz, Nieren, Lunge, ferner Fleischbrühe, das Fleisch der Taube, weiter Hering, Ölsardinen, Sprotten, Sardellen, Anchovis. Dagegen sind die im Kaffee, Tee, Kakao enthaltenen Methylpurine unbedenklich, da sie keine Ū-Bildner sind.

Die auf die Dauer durchzuführende Diät ist demnach eine vorwiegend lactovegetabilische Kostform, bei der man je nach den individuellen Verhältnissen des Patienten nur in Abständen (etwa zweimal wöchentlich) kleine Fleischzulagen einschieben darf. Jegliche Überernährung ist zu vermeiden (während des Krieges war in Deutschland die Gicht auffallend selten!). Doch sei man auf genügende Eiweißzufuhr bedacht, um N-Verluste zu verhüten. Alkohol ist zu verbieten. In manchen Fällen wirkt regelmäßige Salzsäure-Medikation (bis zu 50 Tropfen pro die) günstig. Dagegen ist die Verabreichung von Alkalien, auch von stark alkalischen Trinkwässern unzweckmäßig. Die Anwendung des Radiums als Emanations- oder Trinkkur hat mitunter therapeutischen Erfolg. Zum Teil mag hierauf der rein empirisch seit langem anerkannte Erfolg mancher Badekuren (Wiesbaden, Teplitz, Gastein, Salzschlirf, Karlsbad, Aachen, Wildbad, Münster a. St., Kreuznach usw.) beruhen.

Fettsucht.

Unter Fettsucht versteht man allgemein eine krankhafte Zunahme des Fettbestandes des Körpers, die eine die Norm übersteigende Vermehrung des Körpergewichtes, Herabsetzung der körperlichen Leistungsfähigkeit sowie verschiedenartige subjektive wie objektive gesundheitliche Störungen zur Folge hat. Von extremen Fällen abgesehen ist es nicht immer leicht, eine scharfe Grenze zwischen sehr gutem, aber noch zweifellos normalem Ernährungszustand mit reichlichem Fettpolster und der ins Pathologische gehörenden eigentlichen Fettsucht zu ziehen. Zur Entscheidung hält man sich an allgemeine zahlenmäßige Normen (etwa des Körpergewichtes)[1] sowie an das Vorhandensein klinisch wahrnehmbarer Anomalien. Auffallend ist es, daß die große Zahl der normalen Menschen mit einer merkwürdigen Zähigkeit an dem ihnen individuell eigenen Umfange ihres Fettbestandes und ihrem Körpergewicht trotz wechselnder äußerer Verhältnisse festhält.

[1] Als Norm gilt bei Erwachsenen im allgemeinen ein Körpergewicht, das in Kilogramm soviel beträgt, wie die um 100 verminderte Körperlänge in Zentimeter, also z. B. bei 172 cm Körperlänge 72 kg. Nach v. Noorden erhält man das Normalgewicht durch Multiplikation der Körperlänge (in Zentimeter) mit 430 (untere Grenze) resp. 480 (obere Grenze).

Aus didaktischen Gründen pflegt man die Fettsucht schematisch in zwei große Gruppen zu teilen, in die exogene und die endogene Fettsucht.

Die **exogene Fettsucht** oder **Mastfettsucht** ist die häufigere Form. Sie beruht auf einer, während längerer Zeit bestehenden übermäßigen Nahrungszufuhr. Zum Teil kommt in diesen Fällen als weiteres ursächliches Moment Mangel an körperlicher Bewegung hinzu (sog. Faulheitsfettsucht). Zu dieser Art von exogener Fettsucht gehören die namentlich in wohlhabenden Bevölkerungsschichten vorkommenden Fälle, ferner der abnorm starke Fettansatz, der sich bei bis dahin tätigen, plötzlich z. B. an das Bett gefesselten oder am Gehen verhinderten Individuen einstellt. Phlegmatische Menschen neigen unter den genannten Umständen mehr zur Fettsucht als lebhafte Naturen. Daß eine reine Mastfettsucht möglich ist, beweisen die Erfahrungen mit Mästung von Tieren in der Landwirtschaft.

Sog. relative Fettsucht besteht in denjenigen Fällen, wo im Mißverhältnis zum übrigen Gesundheitszustand, z. B. bei einer vorhandenen Tuberkulose, infolge langdauernder Mästung der Ernährungszustand ein auffallend guter ist.

Stoffwechseluntersuchungen bei der Mastfettsucht ergeben, daß der Grundumsatz (vgl. S. 493 und 494) normal ist, daß aber die Menge an täglich zugeführten Calorien über den normalen Bedarf hinausgeht. In der Hauptsache handelt es sich dabei um abnorm starken Fett- und KH-Konsum; das Eiweiß spielt praktisch keine wesentliche Rolle.

Bei der Anamnese Fettsüchtiger soll man sich nicht durch die immer wiederkehrende stereotype Versicherung der Patienten beirren lassen, daß sie nur wenig essen und trotzdem zunehmen. Denn einmal ist, wie eine eingehende Kontrolle der täglich aufgenommenen Nahrung ergibt (insbesondere auch deren Zubereitung) und namentlich auch der zwischen den Hauptmahlzeiten genossenen Dinge (z. B. oft von Süßigkeiten), die Calorienzufuhr häufig tatsächlich größer als dem Nahrungsbedarf entspricht; sodann ist zu berücksichtigen, daß, wenn einmal ein gewisses Stadium der Fettsucht erreicht ist, es nur eines sehr geringen täglichen Plus an Nahrung bedarf, um den Fettbestand des Körpers weiter zu vermehren oder ihn wenigstens auf der gleichen Höhe zu halten.

Eine bedeutsame Rolle bei der Entstehung der exogenen Fettsucht spielt auch der Alkohol, namentlich in Form von Bier, das außer 3—4% Alkohol (1 g Alkohol = 7 Calorien) nicht unerhebliche Mengen von KH enthält. Dazu kommt, daß der Alkoholgenuß träge macht und daher auch auf diesem Wege Fettansatz begünstigt.

Die **endogene** oder **konstitutionelle Fettsucht** beruht auf Störungen der hormonalen Korrelationen des Körpers und wird bei Erkrankung bestimmter innersekretorischer Drüsen beobachtet, unter denen die Schilddrüse eine führende Rolle spielt (vgl. S. 495 und 498). Die sog. thyreogene Fettsucht beruht auf Herabsetzung der Schilddrüsentätigkeit, wobei man sich übrigens vor einer Verwechselung mit dem Myxödem zu hüten hat, das bisweilen eine gewisse Ähnlichkeit mit der Fettsucht haben kann (vgl. S. 466). Auch der Ausfall anderer endokriner Drüsen kann, wie man annimmt, zur Entstehung der endogenen Fettsucht beitragen [1]. Dazu gehören die sog. hypophysäre Fettsucht (vgl. Dystrophia adiposogenitalis, S. 481), weiter die beim Weibe nach der Entfernung der Ovarien sowie die bei vielen Frauen im Klimakterium

[1] Wie man heute vermutet, durch Verminderung oder Fortfall der von diesen Organen auf die Schilddrüse einwirkenden Impulsen, so daß auch hier die Schilddrüse eine wichtige Rolle spielen würde.

auftretende Fettleibigkeit, ferner der abnorme Fettansatz der Eunuchen. Daß schon normal das Fettpolster, insbesondere auch die Art seiner Verteilung am Körper unter dem Einfluß der Sexualhormone steht, geht aus der bei beiden Geschlechtern verschiedenen, für Mann und Weib charakteristischen Lokalisation des Fettpolsters hervor, die ja bei beiden einen nicht unbeträchtlichen Teil ihres äußeren Habitus ausmacht.

Auch Krankheiten der Glandula pinealis (s. S. 485) können wahrscheinlich zu abnormer Adipositas führen. Zweifellos hat auch das Zentralnervensystem auf den Bestand des Fettgewebes Einfluß, wie einerseits das Beispiel der seltenen halbseitigen Zunahme des Fettpolsters sowie ferner der Adipositas dolorosa (S. 527), andererseits der außergewöhnlich hochgradige Fettschwund bei bestimmten Nervenleiden (spinale und neurotische Muskelatrophie) zeigt; zum Teil dürften auch die symmetrischen Lipome hierher gehören.

Nur für einen kleinen Teil der Fälle von endogener Fettsucht (die thyreogene Form) ist nachgewiesen, daß im Gegensatz zu den sonstigen Formen von Fettsucht der Stoffwechsel herabgesetzt, insbesondere der Grundumsatz vermindert ist; in anderen Fällen hat man in der Herabsetzung der spezifisch-dynamischen Wirkung der Nahrung einen Faktor gefunden zu haben geglaubt (vgl. S. 495), der mit erhöhter Nahrungsverwertung gleichbedeutend wäre. Von diesen Sonderfällen abgesehen, besteht aber heute darüber kein Zweifel mehr, daß die große Mehrzahl der Fälle von Fettsucht in der bloßen Erfassung der Stoffwechselbilanz keine ausreichende Erklärung findet. Manches spricht übrigens auch für Störungen im Wasser-Stoffwechsel im Sinne einer Wasserretention, wie die bei erfolgreicher Therapie oft einsetzende Harnflut zeigt.

Gegenüber der hier dargelegten scharfen Trennung von exogener und endogener Fettsucht ist indessen zu betonen, daß in praxi häufiger als die reinen Formen die Mischfälle sind, bei denen Mästung mit gewissen konstitutionellen Anlagen kombiniert ist.

Krankheitsbild der Fettsucht: Fettsucht kommt zunächst in der Zunahme des Körpergewichtes zum Ausdruck. Zahlen über 85 kg beim Mann, über 75 kg beim Weib bei mittlerer Größe müssen als pathologisch und für das Bestehen einer Fettsucht als charakteristisch angesehen werden (selbstverständlich unter Ausschluß anderer Ursachen der Gewichtszunahme, speziell von Ödemen). Körpergewichte über 100 und 120 kg und weit mehr sind keine Seltenheiten.

Die Inspektion der Kranken mit ausgebildeter Fettsucht läßt abgesehen von den jedem Laien bekannten Merkmalen der Krankheit wie Doppelkinn, Specknacken, Fettkragen, Fettbauch, starke Entwicklung der Mammae, der Hinterbacken usw. zwei verschiedene Typen erkennen, den Typus der plethorischen Fettsucht, die häufiger beim Mann vorkommt, unter den Berufen vor allem die Gastwirte, Fleischer, Brauknechte usw. betrifft, ein gesundes Hautkolorit mit gut durchbluteten Schleimhäuten zeigt, sowie lange Zeit hindurch der subjektiven Beschwerden entbehrt; andererseits den anämisch-schlaffen Typus, der öfter bei Frauen beobachtet wird und sich durch blasse Hautfarbe, müden Gesichtsausdruck, apathisches Wesen sowie ausgeprägtes Krankheitsgefühl auszeichnet.

Schon durch den Aspekt läßt sich bisweilen der spezielle Typus von Fettsucht identifizieren: Fettsucht bei Jugendlichen ist stets endogen bedingt. Mastfettsucht beim Mann ist am Rumpf lokalisiert, während die Extremitäten relativ unbeteiligt sind oder eine gleichmäßige Fettverteilung zeigen, wogegen beim Weibe auch an Oberarm und Oberschenkeln starke Fettansammlung beobachtet wird. Die nicht häufige thyreogene Fettsucht zeigt gleichmäßige Fettverteilung über Rumpf und Extremitäten, oft auffallend plumpe Hand- und Fußgelenke und häufig

andere auf Hypothyreose hinweisende Zeichen wie plumpe breite Nase, Borstenhaar usw. (vgl. S. 467). Bei der hypophysären Form fällt neben der Verkümmerung der Genitalien der kindliche Habitus von Gesicht, Haut und Fettverteilung (an Bauch, Hüften, Oberschenkel, Oberarm, Fettpolster auf Hand- und Fußrücken bei schlanken Gelenken wie beim Säugling) sowie das Vorhandensein von X-Beinen auf. Für dysgenitale Fettsucht (Climacterium praecox) ist die Verwischung der sekundären Geschlechtsmerkmale (weibliche Züge beim Mann, männliche wie z. B. Barthaare beim Weibe) und die Verteilung des Fettes charakteristisch, das sich hauptsächlich am Beckengürtel (Fettschürze am Bauch), an den Oberarmen und den Oberschenkeln (Fettwülste an der Innenseite) lokalisiert. Ähnliche Lokalisierung zeigt das Fett im physiologischen Klimakterium der Frau.

Der Fette hat häufig schwach entwickelte Muskulatur und klagt daher oft vor allem über abnorme Ermüdbarkeit. Er gerät leicht außer Atem, was teils auf der infolge seines Körpergewichtes bestehenden dauernden absoluten Mehrbeanspruchung seines noch normalen Herzens beruht — der Fette ist einem Menschen mit viel Gepäck vergleichbar — teils aber in den früher bei Besprechung des sog. Fettherzens (S. 178) erwähnten Momenten begründet ist. Eine auffallende Eigentümlichkeit des Fettleibigen ist seine Neigung zum Schwitzen. Diese beruht in der ihm eigenen Erschwerung der Wärmeabgabe infolge des dicken Fettpolsters, während er auf der anderen Seite infolge der abnorm großen Nahrungsmengen, die er zu sich nimmt, größere Wärmemengen als der Normale bildet; das gilt vor allem vom Eiweiß infolge seiner starken spezifisch-dynamischen Wirkung (vgl. S. 495). Die erschwerte Wärmeabgabe erklärt auch die erhebliche Störung des Allgemeinbefindens der Fettsüchtigen bei warmer und namentlich bei schwüler Witterung (d. h. bei geringem Sättigungsdefizit der Luft).

Die Untersuchung des Zirkulationsapparates ergibt häufig zunächst normale Verhältnisse. Die Herzdämpfung ist in der Regel infolge des starken Fettpolsters perkussorisch nicht genau abgrenzbar. Bezüglich der Röntgenuntersuchung vgl. S. 178, Abs. 3. Der plethorische Typ zeigt öfters Blutdrucksteigerung. In diesen Fällen findet man auch Hypertrophie des linken Ventrikels. Arteriosklerose sowie insbesondere Coronarsklerose ist eine häufige Begleiterscheinung der Fettsucht. Seitens des Respirationsapparates ist, abgesehen von der schon nach geringfügigen Anlässen eintretenden Dyspnoe, der Hochstand des Zwerchfells als Folge des abnormen Fettgehaltes des Abdomens sowie ferner die Neigung der Fettsüchtigen zu Bronchialkatarrhen zu erwähnen; diese dürfte mit der erschwerten Lungenventilation der Patienten in Zusammenhang stehen. Oft ist die Bronchitis allerdings schon ein Zeichen von Stauung, d. h. von beginnender Herzinsuffizienz. Störungen des Verdauungsapparates fehlen häufig vollkommen. Oft zeichnen sich die Fetten durch einen besonders guten Magen und vortrefflichen Appetit aus. Häufig besteht Neigung zu Obstipation. Die Haut zeigt in der Regel abnorm starke Hauttalgsekretion, die in Verbindung mit der lebhaften Transpiration die Neigung der Kranken zum Wundwerden der Haut, namentlich im Bereich der Hautfalten (Intertrigo) erklärt. Varicen und geringes Knöchelödem sind häufige Erscheinungen. Daß manche Fettsüchtige, wie erwähnt, große Mengen von Wasser in ihren Geweben ohne sichtbare Ödeme retinieren, lehrt die bei Besserung des Zustandes mitunter erfolgende erhebliche Steigerung der Harnmenge.

Die Gefahren, denen der an Fettsucht Leidende ausgesetzt ist, drohen in erster Linie von seiten des Herzens, das aus den angeführten Gründen leicht zum Versagen neigt. Eine große Zahl von Fettsüchtigen endet als Herzkranke. Außerdem zeichnet sich der Fette durch eine auffallend geringe Widerstandsfähigkeit namentlich Infektionskrankheiten gegenüber aus. Jede derartige Erkrankung hat daher bei ihm eine ernste Prognose. Das mangelhafte Wärmeabgabevermögen erklärt die schädliche Wirkung eines warmen und feuchten Klimas, dem der Fettsüchtige leicht infolge von Wärmestauung (Hitzschlag) erliegt. Häufige Komplikationen der Fettsucht sind abgesehen von der Arteriosklerose Diabetes, Gicht sowie Schrumpfniere.

Die **Therapie** der Fettsucht ist in der Hauptsache eine diätetische, außerdem in den endokrinen Fällen eine hormonale. Die diätetische Behandlung besteht in sog. Entfettungskuren. Ihr gemeinsamer leitender Gedanke ist eine allmähliche (nicht brüske!) Herabsetzung der Nahrungszufuhr unter Schonung des Eiweißbestandes des Körpers. Sie bestehen also im wesentlichen in Verminderung der KH und der Fette der Nahrung. Gleichzeitig versucht man, soweit der gesundheitliche Zustand der Patienten, insbesondere der Zirkulationsapparat es gestattet, die Zersetzungen im Körper durch dosierte Steigerung der Muskelarbeit und andere Maßnahmen zu vermehren. Der Zweck jeder Entfettungskur ist demnach, den Organismus zur Bestreitung seines Energiebedarfs zum Teil aus seinen eigenen Fettvorräten unter Vermeidung eines N-Verlustes des Körpers zu zwingen.

Ein entscheidendes Kriterium für die richtige Handhabung einer Kur ist neben der Abnahme des Körpergewichtes[1], die pro Monat höchstens 4 kg betragen darf[2], die Tatsache, daß der Patient sich im Verlaufe der Behandlung frischer und leistungsfähiger als vorher fühlt, während das Gegenteil auf eine fehlerhafte Methode schließen läßt und deren Änderung erheischt. Viele, von den Patienten auf eigene Faust ohne ärztliche Kontrolle durchgeführte Entfettungskuren ziehen schwere gesundheitliche Schädigungen (namentlich des Herzens) nach sich, zum mindesten leiden erheblich die Nerven dieser Kranken.

Die zahlreichen verschiedenen Entfettungsmethoden verfolgen, soweit sie rationell sind, das Prinzip, eine sättigende und genügend eiweißenthaltende Kost zu verabreichen. Ersteres wird entweder durch voluminöse, aber calorienarme KH-Träger oder durch Fett erreicht, das bereits in geringen Mengen stark sättigend wirkt. Doch zieht man es neuerdings vor, das Fett in der Kost möglichst zu reduzieren. Der Eiweißgehalt der Kost soll nicht unter 80 g pro Tag sinken. Im übrigen ist, gleichgültig ob die Entfettung in strenger oder milder Form vorgenommen wird, stets individuell zu verfahren.

Zu voluminösen Nahrungsmitteln, die zum Füllen des Magens geeignet sind, ohne den Fettansatz zu begünstigen, gehören vor allem grobe cellulosereiche

[1] Allerdings stellt das Körpergewicht bei der Fettsucht wegen der großen Bedeutung der im Verlaufe des Leidens sich oft geltend machenden Wasserretention nur einen unvollkommenen Maßstab für das Vorhandensein brennbarer Körpersubstanz dar. Stillstand der Körpergewichtskurve im Verlauf der Behandlung kann auf Wasseranreicherung beruhen, die den Erfolg der Therapie verdeckt.

[2] Man beachte, daß die Einschmelzung von 1 kg reinem Fett gleichbedeutend mit der Verbrennung von 9100 Calorien ist!

Brotsorten wie Roggenschrotbrot, Kommißbrot, Grahambrot, ferner die Gemüse ohne oder nur mit ganz wenig Fett zubereitet, weiter die Kartoffeln, die sogar den Hauptbestandteil mancher Entfettungskuren, z. B. der Rosenfeldschen Kartoffelkur bilden. Auch eignen sich die verschiedenen Obstarten mit Ausnahme der stark zuckerhaltigen Früchte zu dem gleichen Zweck. Zur Süßung der Speisen, der Kompotts usw. dient Saccharin (vgl. S. 510).

Bei der dem Patienten verordneten Kostform begnüge man sich nicht mit allgemeinen summarischen Ratschlägen, sondern gebe eingehende, sowohl die Art und Menge als auch die Zubereitungsform der Speisen erläuternde Vorschriften. Bei den sog. milden Entfettungskuren wird der Patient auf $^2/_5$—$^1/_3$ der auf sein Gewicht berechneten notwendigen Calorienzahl gesetzt. Die früher üblichen Entfettungsmethoden zeichnen sich durch große Einseitigkeit der Kostform aus; ihre Durchführung für längere Zeit stößt auf Schwierigkeiten (Widerwillen, Verdauungsstörungen). Hierzu gehören die Bantingkur (vorwiegende Fleischdiät mit starker Reduktion der Fette und KH) und die Ebsteinsche Kur (Eiweiß-Fettdiät; Ausschluß von Zucker und Kartoffeln; erlaubte Brotmenge 80—100 g). Das Wesentliche der Örtelschen und Schweningerschen Kur besteht in größtmöglicher Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr in der Kost (die in Bayern entstandene Kur hatte wohl vor allem den übermäßigen Bierkonsum im Auge), außerdem in methodisch angewendeter körperlicher Bewegung (s. unten). Die Schrothsche Kur besteht aus einer hauptsächlich vegetabilischen Trockenkost (altbackene Semmel, Hafergrütze, Hirse usw.) unter Ausschluß von Flüssigkeit; nachts nasse Einpackungen; nach mehreren Dursttagen Einschaltung eines Trinktages. Die sehr rigorose Kur wird nur noch selten angewendet. — Hungertage wie bei Diabetes bzw. die ähnlich wirkenden reinen Milchkuren ($1^1/_2$—2 Liter Milch pro Tag) sind immer nur für ganz kurze Perioden von 1—2 Tagen durchführbar. Doch werden sie als Ergänzungen anderer Entfettungskuren bisweilen angewendet. Gleiches gilt von Obsttagen (nicht öfter als einmal die Woche, 1—$1^1/_2$ kg Obst pro Tag unter Ausschluß jeder anderen Nahrung). Die rein vegetarischen Entfettungskuren von längerer Dauer sind unzweckmäßig oder sogar schädlich, da hier die Kost zu eiweißarm ist.

Viel zweckmäßiger sind die modernen Entfettungskuren, die weniger einseitig aufgebaut sind und daher einen weniger forcierten Charakter tragen; sie lassen sich daher wesentlich längere Zeit durchführen, zumal wenn man sie durch vorübergehende Einschaltung von Zulagen modifiziert und sie auf diese Weise in beliebiger Form für kürzere oder längere Perioden mildert. Hierbei wird neben den früher genannten Grundsätzen genau das Kostmaß nach seinem zahlenmäßigen Calorienwert geregelt.

Sehr empfehlenswert ist das von Umber ausgearbeitete sog. Kostgerüst: Morgens 200 ccm Kaffee oder Tee, 20 ccm Milch, 50 g Simons- oder Schrotbrot, 30 g Weißbrot (Semmel); vormittags 100 g Obst (Äpfel); mittags 200 g Fleisch gebraten, 200 g Gemüse in Salzwasser gekocht, 80 g Obst; nachmittags 150 ccm Kaffee, 20 ccm Milch; abends 100 g Fleisch, 100 g Gemüse, 20 g Simonsbrot, 200 ccm Tee; vor dem Schlafen 100 g Obst (insgesamt 881 Calorien). Änderungen oder Zulagen kann man nach Maßgabe der Umberschen Calorienäquivalentzahlen je nach dem Verlauf der Kur oder den individuellen Wünschen des Patienten regeln. Es entsprechen 100 Calorien 80 g Rostbeaf = 200 g Austern = 40 g Weißbrot, Grahambrot oder Schwarzbrot = 30 g Zwieback = $12^1/_2$ g Butter = 20 g Schweizer- oder Holländer Käse = 25 g Zucker = 100 g Kartoffeln = 30 g Reis, Buchweizen, Linsen oder Bohnen = 20 g Hafermehl oder Weizenmehl = 200 g Äpfel = 150 g Äpfelbrei = 500 g Preißelbeeren = 150 g Milch = 150 g Wein = 30 g Kognak oder Kirsch; Flüssigkeitszufuhr 1—$1^1/_4$ Liter oder weniger. Gewürze und NaCl sind in der Kost zur Verringerung des Durstes einzuschränken.

Zu einem schwierigen Problem kann die Entfettung bei gleichzeitig bestehender Gicht oder bei Diabetes werden.

Vorteilhaft unterstützt wird die diätetische Kur bei Fettsucht durch den Gebrauch von Mineralwässern, so den Na_2SO_4-haltigen Quellen von Karlsbad, Marienbad, Kissingen, Mergentheim; Apenta, ferner Homburg (NaCl); die Trinkkuren eignen sich namentlich für die mit Obstipation einhergehenden Fälle. Doch soll auch hier ärztliche Kontrolle den Patienten vor übertriebenen Abführkuren schützen.

Eine große Rolle spielt ferner die physikalische Behandlung in Form methodischer körperlicher Bewegung sowie in geringerem Maße die Bäderbehandlung. Indikation und Dosierung beider Heilfaktoren hat vor allem streng die Leistungsfähigkeit des Zirkulationsapparates zu berücksichtigen. Sie sind hauptsächlich bei dem plethorischen Fettsuchtstypus und der Trägheitsfettsucht am Platz. Körperliche Bewegung in dosiertem Maß kommt in der Form von Gehübungen, zum Teil auf leicht ansteigendem Gelände (Örtels Terrainkur), weiter als leichter Sport sowie als Zimmergymnastik in Betracht; ferner passive Betätigung der Muskeln in erster Linie durch die oft sehr günstig wirkende Massage. Kühle Bäder (Soole- und CO_2-Soolbäder) unter 35° mit Maß angewendet, können ebenfalls zur Entfettung beitragen. Große Vorsicht ist dagegen gegenüber den in Laienkreisen beliebten Schwitzprozeduren (auch Sandbädern u. a.) am Platz, die eine erhebliche Belastung des Zirkulationsapparates bedeuten.

In zahlreichen Fällen von Fettsucht, vor allem bei den endogen bedingten Fällen, aber auch bei den obengenannten, häufig vorkommenden Mischformen, kann man neben den vorstehend beschriebenen Maßnahmen zur Erzielung namhafter Erfolge auf die Hormontherapie nicht verzichten.

Die Hormonpräparate, speziell Schilddrüsenpräparate (die bei der reinen Mastfettsucht nicht indiziert sind) erzielen hier ausgezeichnete Erfolge, wobei charakteristischerweise oft trotz reichlicher Nahrungszufuhr Fettabnahme ohne gesundheitliche Schädigung erfolgt. Doch soll die Kost auch hierbei calorienarm sein. Bei den Mischformen der Fettsucht ist die Anwendung der Hormontherapie dann am Platz, wenn die auf rein diätetischem Wege zunächst erzielte Gewichtsabnahme trotz Beibehaltens der Entfettungskost zum Stillstand kommt, ein Beweis für die endokrine Komponente des Leidens. Dosierung der Schilddrüsentabletten (Merck-Darmstadt): pro dos. 0,25—0,3 bei Erwachsenen, 0,1—0,15 bei Kindern; Beginn mit 2mal täglich $^1/_2$ Tablette, steigend bis auf 3—4 Tabletten täglich 4—6 Wochen lang, dann Pause von der gleichen Dauer[1]. Ein wirksames Präparat ist auch das Degrasin. Andere Präparate vgl. S. 460; ferner Lipolysin mascul. bzw. femin. eine Mischung von Extrakten aus Schilddrüse, Hypophyse, Keimdrüsen in Tabletten und Ampullen (2—3mal wöchentlich 1 Injektion). Der Erfolg der Thyreoidinbehandlung äußert sich nebenbei häufig in starker Harnflut. Die Schilddrüsentherapie bedarf fortlaufender ärztlicher Kontrolle. Die Kur ist sofort abzubrechen bei stärkerem Ansteigen der Pulsfrequenz sowie bei Auftreten von Extrasystolen oder fortschreitender Blutdrucksenkung. Ein großer Teil der zur Entfettung angepriesenen Geheimmittel enthält als wirksames Prinzip Schilddrüsenpräparate. Bisweilen beobachtet man bei länger fortgesetzter Behandlung eine Abnahme der Wirksamkeit der Schilddrüsentherapie; auch gibt es Fälle endogener Art, die sich ihr gegenüber refraktär verhalten. Bei hypophysärer und ovarieller Fettsucht haben Hypophysen- bzw. Ovarialpräparate (vgl. S. 479 und 485) in manchen Fällen guten Erfolg.

Unterstützend wirken ferner mitunter zur Entwässerung des Körpers (vgl. oben) Diuretica, speziell bei intakten Nieren das Salyrgan (jeden 3. bis 6. Tag 1—2 ccm intramuskulär oder intravenös), ferner salzarme Kost z. B. in Form einzelner Obst-, Reis- oder Karelltage sowie endlich Milchinjektionen (jeden 3. Tag je 5—8 ccm intramuskulär) bzw. Yatrencaseininjektionen (vgl. S. 545).

Seltene Anomalien, die in einem pathologischen Verhalten des Fettpolsters bestehen, sind die Dercumsche Krankheit sowie die sog. Lipodystrophie.

Die **Dercumsche Krankheit** oder Adipositas dolorosa kommt vor allem bei adipösen Weibern vor und besteht in lokalen lipomartigen Fettgewebswucherungen, die teils auf Druck, teils auch spontan schmerzhaft sind; Gesicht sowie Hände und Füße bleiben frei. Häufig bestehen gleichzeitig hochgradige Asthenie sowie mitunter psychische und nervöse Störungen. Das Leiden beruht höchstwahrscheinlich auf endokrinen Störungen. Therapeutisch bewährt sich oft die Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten.

Die **Lipodystrophia progressiva** besteht in einem eigentümlichen, in den Kinderjahren beginnenden, außerordentlich hochgradigen Schwund des Fettpolsters der oberen Körperhälfte, speziell des Gesichtes, das schließlich ein totenkopfartiges

[1] Eine Eichung der Schilddrüsenpräparate erfolgt jetzt zum Teil durch Feststellung des Gehaltes an spezifisch gebundenem Jod, zumal die Steigerung der Oxydationen dem Jodgehalt der Schilddrüse ungefähr parallel geht.

Aussehen annehmen kann. Dagegen zeigt die untere Körperhälfte entweder ein normales Fettpolster oder sogar eine adipöse Vermehrung desselben, so daß sich in solchen Fällen ein grotesker Kontrast zwischen dem gespenstisch mageren Gesicht und dem fettsüchtigen Unterkörper ergibt.

Krankheiten des intermediären Eiweißstoffwechsels.

Die seltene **Alkaptonurie** beruht auf einer Störung des intermediären Eiweißstoffwechsels. Sie tritt meist familiär auf, besteht während des ganzen Lebens und macht häufig keine subjektiven Krankheitserscheinungen. Sie besteht in der Ausscheidung der sog. Homogentisinsäure durch den Harn, einem N-freien Hydrochinonderivat (Hydrochinonessigsäure), das als normales Abbauprodukt aus Tyrosin und Phenylalanin entsteht, vom gesunden Organismus aber verbrannt wird, wie Fütterungsversuche mit Homogentisinsäure lehren. Die Menge der ausgeschiedenen Homogentisinsäure steigt bei Eiweißnahrung an. Durch Verfütterung sehr großer Tyrosinmengen gelingt es, auch beim Gesunden Alkaptonurie zu erzeugen. Beim Stehen des Harns an der Luft sowie vor allem beim Versetzen desselben mit Alkali tritt intensive Dunkelbraunfärbung des Harns auf; auch die Harnflecken der Wäsche nehmen beim Waschen mit (alkalischer) Seife eine Braunfärbung an. Der Harn reduziert Fehlingsche Lösung sowie bereits in der Kälte ammoniakalische $AgNO_3$-Lösung im Gegensatz zum Zuckerharn, von dem er sich ferner durch das Fehlen des Gärungsvermögens sowie sein optisch inaktives Verhalten unterscheidet. Bisweilen findet sich ferner eine eigentümliche, mitunter durch die Haut durchschimmernde blauschwarze Verfärbung des Ohrknorpels, die sog. Ochronose. Auch kommen Schwarzfärbung des Cerumens sowie grünlichbraune Verfärbung des Talgdrüsensekretes, namentlich in der Achselhöhle, endlich dunkle Pigmentflecke im temporalen Teil der Sclera bulbi vor. In einzelnen Fällen beobachtet man außerdem chronische Gelenkerkrankungen (Arthritis alkaptonurica), die auf die Ablagerung der Homogentisinsäure im Gelenkknorpel zurückgeführt werden (vgl. S. 543).

Die **Cystinurie** ist ebenfalls eine harmlose Stoffwechselanomalie, die gelegentlich auch bei mehreren Mitgliedern derselben Familie auftritt. Das schwer lösliche Cystin (vgl. S. 487) fällt im Harn in charakteristischen Krystallen aus (Nachweis vgl. S. 450) und bildet mitunter den Anlaß zu Konkrementen. Bei manchen Fällen von Cystinurie hat man gleichzeitig die Ausscheidung anderer Aminosäuren wie Leucin und Tyrosin, sowie verschiedener Diamine wie Putrescin und Cadaverin konstatiert. Diese sog. **Diaminurie** hat lediglich theoretische Bedeutung.

Diabetes insipidus.

Der Diabetes insipidus stellt eine Anomalie des Wasserstoffwechsels dar. Im wesentlichen äußert sich die Krankheit durch dauernde Entleerung sehr großer Harnmengen sowie durch großen Durst. Der Harn enthält im Gegensatz zum Diabetes mellitus keine pathologischen Bestandteile. An den Nieren fehlen anatomische Veränderungen.

Die Krankheit kommt in den verschiedensten Lebensaltern, am häufigsten zwischen dem 15. und 30. Jahr vor, bei Männern häufiger als bei Frauen. In einzelnen Fällen tritt sie hereditär auf. Mitunter beginnt sie akut. Die Ätiologie ist bisher nicht einheitlich geklärt. Es gibt eine Krankheitsform, die sich scheinbar idiopathisch, d. h. ohne erkennbare äußere Ursache entwickelt. Außerdem kommen Fälle vor, die sich im Anschluß an akute Infektionskrankheiten wie Scharlach, Diphtherie, Polyarthritis, Grippe usw. entwickeln. Schließlich tritt die Krankheit auch im Verlauf von Gehirnleiden wie Meningitis, Hydrocephalus und ferner insbesondere bei Erkrankungen der Hypophyse

auf, so bei Akromegalie, Dystrophia adiposogenitalis, wobei die Lues als ätiologischer Faktor eine nicht unwichtige Rolle spielt, bei Carcinommetastasen in der Hypophyse, bei Geschwülsten der mittleren Schädelgrube sowie bei Simmondsscher Krankheit (s. S. 481).

Im Krankheitsbild steht im Vordergrund die Polyurie. Es werden in 24 Stunden viele Liter (5—10, oft mehr) eines dünnen, fast farblosen Harns ausgeschieden. Sein spezifisches Gewicht ist stets sehr niedrig, bisweilen überschreitet es nur ganz wenig die Zahl 1000. Der Gehalt an festen Harnbestandteilen ist außerordentlich gering; die Gefrierpunktsdepression Δ kann bis auf $-0{,}2^0$ sinken. Die Polyurie wird ermöglicht durch eine entsprechend gesteigerte Wasseraufnahme (Polydipsie). Die Polyurie ist nachts oft stärker als tagsüber ausgeprägt. Die Schweißsekretion ist vermindert, desgleichen die Abgabe von Wasserdampf durch die Haut. Die inneren Organe lassen einen pathologischen Befund vermissen; insbesondere fehlt Herzhypertrophie trotz der enormen vom Zirkulationsapparat jahrelang zu bewältigenden Flüssigkeitsmengen, ebenso fehlt Blutdrucksteigerung. Die gelegentlich an den Augen wahrnehmbaren Veränderungen (Hemianopsie) erklären sich aus den obengenannten Hypophysenveränderungen (S. 481). Die Kranken leiden in der Regel vor allem unter dem Zwang, fortwährend Harn zu lassen und Wasser zu trinken, wodurch u. a. die Nachtruhe dauernd gestört wird. Öfter werden Störungen der Sexualfunktion (Impotenz, Amenorrhoe) beobachtet. In zahlreichen Fällen wird das Krankheitsbild noch von funktionell-psychopathischen Zügen überlagert. Dies kann man u. a. dort mit Wahrscheinlichkeit annehmen, wo die Harnmengen 20 Liter und mehr erreichen (beobachtet wurden bis zu 43 Liter).

Einblick in die **Pathogenese** des Leidens ergeben Untersuchungen über den Ausscheidungsmodus der harnpflichtigen Stoffe durch die Niere. Die Ausscheidung der Gesamtmenge derselben in 24 Stunden verhält sich wie beim Normalen. Im Gegensatz zu diesem können jedoch die harnpflichtigen Stoffe und zwar speziell die Chloride stets nur in sehr geringer Konzentration, d. h. mit einer großen Wassermenge ausgeschieden werden. Es wirkt also NaCl hier als Diureticum, was beim Gesunden nicht der Fall ist, und bei Anstellung des Konzentrationsversuches (vgl. S. 415) steigt das spezifische Gewicht des Harns nicht an. Der Diabetes insipidus beruht demnach auf der Unfähigkeit der Niere, einen konzentrierten Harn zu produzieren. Damit stimmt die Tatsache überein, daß eine an Salzen arme Kost prompt ein Absinken der Harnmenge zur Folge hat und der Durst nachläßt. Zugleich geht daraus hervor, daß beim Diabetes insipidus die Polyurie der primäre Vorgang ist, während die Polydipsie erst eine sekundäre Folge der vermehrten Wasserausscheidung darstellt. Entzieht man einem derartigen Kranken die Wasserzufuhr, so treten alsbald ernste Symptome von Bluteindickung mit starkem Ansteigen des Blut-Trockenrückstandes, Unruhe, quälendem Durst, Kopfschmerzen usw. ein, die nach Wasserzufuhr wieder schwinden. Der Chlorgehalt des Blutes ist oft normal, in einzelnen Fällen vermindert, in anderen erhöht. Die daraus abgeleitete Einteilung in hypo- und hyperchlorämische Formen hat sich aber wegen des Vorkommens von Übergangsformen nicht aufrechterhalten lassen. Bemerkenswerterweise kann während einer interkurrenten fieberhaften Erkrankung Harnmenge und Konzentration normal werden.

Manches spricht dafür, daß der primäre Sitz der Diabetes-insipidus-Polyurie, wenigstens in zahlreichen Fällen, in der Hypophyse oder vielmehr in der ihr benachbarten Hirnregion, speziell der Regio subthalamica, zu suchen ist. Für letzteres sprechen u. a. Fälle mit einer histologisch normalen Hypophyse. Übrigens gelingt es, im Tierexperiment durch Läsion der Infundibulargegend eine primäre Polyurie mit Erhaltensein der Konzentrationsfähigkeit der Niere (!) zu erzeugen. — Von dem echten Diabetes insipidus streng zu unterscheiden ist die auf rein psychopathischer Grundlage beruhende primäre Polydipsie, die man mitunter

bei Hysterischen findet. Läßt man derartige Patienten dursten oder gibt man zur Kost eine Zulage von 10 g NaCl, so liefern sie einen konzentrierteren Harn, wozu der Kranke mit echtem Diabetes insipidus nicht fähig ist. Nephropathien mit Konzentrationsunfähigkeit der Niere verhalten sich ähnlich, jedoch scheiden sie im Gegensatz zum Diabetes insipidus NaCl verzögert aus.

Therapie: In erster Linie versuche man diätetisch, d. h. vor allem durch Einschränkung der Salzzufuhr die Polyurie herabzusetzen (lactovegetabilische Kost). Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr ist dagegen verfehlt (s. oben). Gegebenenfalls versuche man eine antiluetische Kur. In manchen Fällen helfen ferner Hypophysenhinterlappenpräparate wie z. B. Pituglandol, Tonephin usw. (vgl. S. 479) subcutan verabreicht oder als Schnupfpulver. Vereinzelt hat Strychnin. nitric. (subcutan pro die bis 0,005, steigend bis 0,01) Erfolge, mitunter auch das Novasurol resp. Salyrgan (vgl. S. 196), das das Konzentrierungsvermögen der Niere für NaCl erhöht. Auch von der Proteinkörpertherapie (Fieber!, vgl. S. 545) sowie von dem Insulin (Wasserretention, vgl. S. 513) wurden Erfolge berichtet. In den Fällen von hysterischer Polydipsie sind die Einschränkung der Trinkmenge sowie psychische Behandlung, auch Hypnose geboten.

Auf ungenügender Ernährung beruhende Krankheiten (Mangelkrankheiten).

Verminderung der Nahrungszufuhr unter das für das Stoffwechselgleichgewicht notwendige Minimum führt zu dem bekannten Bilde der allgemeinen Unterernährung, die mit Einschmelzung von Körpergewebe, Gewichtsabnahme, Sinken der physischen und geistigen Leistungsfähigkeit und den für den Hunger charakteristischen Änderungen des Stoffwechsels (vgl. S. 498) einhergeht. Chronische Unterernährung disponiert zu Tuberkulose sowie zu septischen Erkrankungen, ferner bewirkt sie Schädigung der drüsigen Organe, speziell der Schilddrüse, des Pankreas, der Keimdrüsen.

Eine besondere Form eines chronischen Hungerzustandes ist die im Weltkriege beobachtete sog. **Ödemkrankheit,** die außer durch wassersüchtige Schwellungen durch Bradykardie ausgezeichnet war und sich bei calorisch unzureichender (Fettmangel!), wasser- und salzreicher Kost entwickelte.

Als Auswirkung eines qualitativen Hungerzustandes ist die in Deutschland und Österreich als Folge der Kriegsernährung beobachtete **Hungerosteopathie** anzusehen, bei der rheumatische Beschwerden, Knochenschmerzen, Knochenbrüchigkeit, Paresen sowie ein mangelhaft verkalktes Knochengewebe (Osteoidgewebe) wie bei Rachitis oder Osteomalacie bestehen.

Ein klassisches Beispiel für qualitativen Hunger stellen ferner die Avitaminosen dar.

Avitaminosen.

Unter Avitaminosen versteht man Krankheitszustände, die auf einer qualitativ fehlerhaften Ernährung, insbesondere ungenügender Zufuhr der als Vitamine bezeichneten S. 492 beschriebenen Stoffe zurückgeführt werden.

Die Forschung der jüngsten Zeit hat eine Reihe verschiedener Vitamine kennen gelehrt. Dabei ist bemerkenswert, daß bei einigen von ihnen die Zufuhr zum Teil in Form unwirksamer Vorstufen (Provitamine) erfolgt, deren Umwandlung in die wirksamen Vitamine sich erst im Körper vollzieht. Einen wichtigen Fortschritt

bedeutet die Tatsache, daß es gelungen ist, einen Teil der Vitamine chemisch rein darzustellen, so daß es jetzt möglich ist, an Stelle der vitaminhaltigen Nahrungsmittel exakt dosierbare Mengen von Vitamin in Tropfen- oder Tablettenform zu verabreichen. Man unterscheidet zwei Gruppen, die fettlöslichen und die wasserlöslichen Vitamine.

Das Vitamin A ist fettlöslich; es ist in den tierischen Fetten, am meisten in Fischleberölen (Lebertran) sowie in Milchfett (Butter), dagegen nicht in den Kunstfetten, ferner im Hühnerei, andererseits in den grünen Gemüsen, vor allem in Spinat und Salat, ferner in Mohrrüben, weniger in Tomaten vorhanden. In den Pflanzen ist in deren gelben und grünen Teilen seine Vorstufe als sog. Provitamin, das Karotin, enthalten; intensiv gefärbte pflanzliche Produkte, sowie gelbe, nicht künstlich gefärbte Butter usw. sind besonders reich an Karotin bzw. Vitamin A. Gegen Ende des Winters enthält die menschliche und tierische Nahrung am wenigsten Vitamin A. Chemisch ist es ein ungesättigter Alkohol ($C_{20}H_{30}O$); seine chemische Synthese gelang noch nicht; wie das Karotin hat es Lipoideigenschaften. Im Tierkörper wird das Karotin durch ein Ferment, die Karotinase, in der Leber in das Vitamin übergeführt; am meisten ist es in der Leber und in der Retina enthalten. Seine Provenienz in den animalischen Fetten erklärt sich aus der Ernährung der Tiere mit Grünfutter bzw. sein Vorhandensein in der Dorschleber aus den Algen, die von den den Fischen als Nahrung dienenden Seetieren aufgenommen werden. Der tägliche Karotinbedarf wird auf 1—5 mg geschätzt. Ein A-Vitamin-Präparat ist das Vogan (Dosierung etwa 3mal 10 Tropfen).

Das A-Vitamin steht in Beziehung zur Trophik der Haut und der Schleimhäute, vor allem ihres Epithels, für deren Zellstoffwechsel es offenbar ein Stimulans ist; es spielt im Leberstoffwechsel eine Rolle und ist ferner ein Antagonist des Thyroxins.

Das wasserlösliche B-Vitamin besteht aus mehreren Komplexen von verschiedener chemischer Konstitution und physiologischer Wirkung. Das Vitamin B_1 ist schwefelhaltig und enthält den Pyrimidinring; es findet sich am reichlichsten in der Bierhefe sowie im sog. Reisschliff, überhaupt in den äußeren Hüllen (Kleie) und im Keimling der Körnerfrüchte, in großer Menge weiter in den Leguminosen, in den meisten Gemüsen, in manchen Früchten, speziell in der Tomate, ferner im Hühnerei sowie in manchen tierischen Eingeweideorganen, dagegen nicht im Muskelfleisch. Es stellt den sog. antineuritischen Faktor (Aneurin) dar; auch bestehen wichtige Beziehungen zum Stoffwechsel der Kohlehydrate, mit deren größerem Umsatz der Vitaminbedarf steigt. Letzterer beträgt etwa 1—2 mg täglich. Vitamin B_1-Präparate sind Betabion und Betaxin (Dosierung 1—10 mg). Der B_2-Komplex enthält den sog. Wachstumsfaktor (Lactoflavin), der am meisten in Rinderleber und -herz enthalten ist und synthetisch dargestellt wurde (es steht dem sog. gelben Atmungsferment nahe), sowie ferner den sog. Pellagraschutzstoff dessen Fehlen eigenartige Hautveränderungen bewirkt, schließlich einen antianämischen Körper, der bei der Erythropoese mitwirkt.

Das wasserlösliche Vitamin C wurde neuerdings chemisch als Oxydationsprodukt einer Hexose, und zwar als l-Ascorbinsäure ($C_6H_8O_6$) identifiziert und synthetisch dargestellt (Handelspräparate: Cantan, Cebion, Redoxon); es findet sich besonders reichlich in Hagebutten, nächstdem in Citronen, in frischen Paprikafrüchten, Orangen, ferner auch in frischem Weißkohl (nicht im Sauerkohl), in Löwenzahn, Wasserkresse, frischen Kartoffeln, Tomaten, in zahlreichen Früchten, weiter in Getreidekeimlingen, dagegen nicht im gewöhnlichen Getreidesamen (daher auch nicht im Mehl), ferner in der Milch (in der Frauenmilch weit mehr als in der Kuhmilch), im Hühnerei sowie in fast allen tierischen Geweben, ganz besonders in der Nebennierenrinde. Auch bei diesem Vitamin besteht ein enger Zusammenhang zwischen dem Gehalt desselben in der zur Tierfütterung dienenden Nahrung und der Vitaminmenge in den tierischen Organen bzw. Produkten (Milch). Durch Kochen wird es zerstört. Es ist ein starkes Reduktionsmittel und wirkt im Organismus auch in oxydierter Form, da es die Gewebe wieder reduzieren. Mit dieser Eigenschaft gehört es zur biologisch wichtigen Gruppe der reversiblen Redoxsysteme (s. S. 487). Der normale tägliche Vitaminbedarf ist, verglichen mit den anderen Vitaminen, sehr beträchtlich (etwa 50 mg), woraus sich das häufige Auftreten von C-Hypovitaminosen erklären dürfte. Die bei Krankheiten zu verabreichenden täglichen Mengen per os, besser intravenös, liegen zwischen 300 und

1500 mg. Schädliche Überdosierung kommt wegen der raschen Ausscheidung durch den Harn nach vorübergehender Speicherung nicht in Frage.

Das fettlösliche Vitamin D (Formel s. S. 482) kommt wie das Vitamin A besonders im Tran der Fischleber (am reichsten in der Leber von Thunfisch und Heilbutt, nächstdem im gewöhnlichen Lebertran vom Dorsch), im Eidotter und in der Butter vor, während Gemüse und Früchte es nicht in nennenswerter Menge enthalten. Wichtig ist die Tatsache, daß dieses Vitamin durch Ultraviolettbestrahlung aus seinen in fast allen pflanzlichen Nahrungsmitteln vorhandenen Vorstufen (Provitaminen) erzeugt werden kann, und daß eine derartige Aktivierung durch Bestrahlung auch in der Haut von Mensch und Tier sich vollzieht. Auch gelang es, durch Bestrahlung von Cholesterin (Ergosterin) künstlich hochwirksame Vitamin D-Präparate herzustellen (Vigantol usw.) und ferner in Nahrungsmitteln durch Bestrahlung antirachitisch wirksame Substanzen zu erzeugen. Seine Aufgabe im Körper ist die Regulierung des Kalk-Phosphatstoffwechsels. Neuerdings gelang die Isolierung des natürlichen Vitamins D (D_3) aus Lebertran. Der Bedarf des Kleinkindes ist etwa 0,01 mg, der des Erwachsenen ist unbekannt. Überdosierung führt auf die Dauer zu Entkalkung der Knochen mit Erhöhung des Calcium- und Phosphatspiegel des Blutes, zu Kalkablagerungen in den verschiedensten Organen (Niere usw.) und zu lebensgefährlichen Gesundheitsstörungen.

Das Vitamin E, dessen Mangel bei Tieren Störungen der Geschlechtsfunktion nach sich zieht, hat klinisch keine Bedeutung.

Praktisch von großer Bedeutung ist die Tatsache, daß die Vitamine durch längere Erhitzung (Kochen, Konserven), zum Teil auch durch Trocknung der Nahrungsmittel und durch längeres Aufbewahren an Wirksamkeit verlieren oder vollständig zerstört werden[1]. Gleiches gilt von der Einwirkung von Alkalien, dagegen nicht von Säuren. Eine gegenseitige Vertretung der verschiedenen Vitamine ist nicht möglich.

Zu den Avitaminosen, deren Ätiologie zweifelsfrei festgestellt ist, gehören die Keratomalacie (Mangel an Vitamin A), der auf Mangel an Vitamin C beruhende Skorbut bzw. die Möller-Barlowsche Krankheit, ferner die Beri-Beri (Mangel an Vitamin B_1), weiter wahrscheinlich die Pellagra. Auch die Rachitis wird neuerdings zu den Avitaminosen (Vitamin D) gezählt.

Für die Klinik ist ferner die Erkenntnis von größter Bedeutung, daß es neben den ausgebildeten Formen der Avitaminosen zahlreiche larvierte Krankheitsbilder gibt, deren therapeutische Beeinflußbarkeit durch Vitaminzufuhr erkennen läßt, daß es sich um Hypovitaminosen handelt, denen offenbar nicht ein völlig fehlendes, aber auf die Dauer unzureichendes Angebot an Vitaminen zugrunde liegt.

Skorbut.

Der Skorbut, der zu den hämorrhagischen Diathesen (vgl. S. 295) gehört, nimmt unter ihnen eine Sonderstellung ein, sowohl wegen der Ätiologie wie hinsichtlich seines eigenartigen Krankheitsbildes. Zu den C-Avitaminosen gehörig entsteht er unter dem Einfluß einseitiger Kost, in welcher die frischen Vegetabilien fehlen; er beruht also auf qualitativer Unterernährung.

Hieraus erklärt sich, daß man gehäuftes Auftreten von Skorbut bei Schiffsbesatzungen (Polarexpeditionen), in Gefängnissen usw. beobachtete, und auch im vergangenen Weltkrieg Skorbut an einzelnen Punkten epidemieartig auftrat. Durch vitaminfreie Ernährung gelang es auch, experimentellen Skorbut bei Meerschweinchen zu erzeugen. Antiskorbutische Stoffe (sog. Vitamin C) enthalten frische Kartoffeln, frisches Gemüse, namentlich Kopfsalat, Spinat, Löwenzahn, Karotten,

[1] Besonders empfindlich ist das Vitamin C, das schon durch Temperaturen unter 100°, besonders bei Anwesenheit von Sauerstoff zerstört wird.

auch Weißkohl, Zwiebeln, Knoblauch, Radieschen, ferner Obst (Citronensaft), dagegen nicht die Leguminosen. Längeres Lagern, ferner Trocknen (Dörrgemüse) und Konservieren wie z. B. beim Sauerkohl, zum Teil auch Kochen zerstört die antiskorbutische Wirkung. Hiermit hängt das Auftreten des Skorbutes im Frühjahr nach vegetabilienarmen Wintern zusammen.

Das Krankheitsbild ist durch Erkrankung des Zahnfleisches, Blutungen in der Haut, im Muskel, und bei jugendlichen Individuen durch gewisse Skelettveränderungen charakterisiert. Diesen Symptomen geht meist eine Prodromalperiode voraus, die zum Teil durch Störungen des Allgemeinbefindens, mitunter durch Nachtblindheit ausgezeichnet ist, in vielen Fällen aber völlig latent bleibt. Sie kann mehrere Monate dauern.

Die sehr häufigen, aber nicht absolut konstanten Veränderungen des Zahnfleisches bestehen in Schwellung und Auflockerung desselben und erhöhter Vulnerabilität, so daß es leicht zu Blutungen und Ulcerationen kommt; sie finden sich nur dort, wo Zähne vorhanden sind (fehlen daher bei Zahnlosen) und beginnen häufig in der Gegend der Schneidezähne. Drüsenschwellungen fehlen. Nicht immer bildet die Gingivitis das erste Krankheitssymptom.

Die Muskelblutungen befallen mit Vorliebe die unteren Extremitäten, speziell die Wadenmuskeln, seltener die Arm- und Rumpfmuskeln. Die bei größeren Blutungen sichtbaren und als Verhärtungen palpablen Hämatome verursachen Schmerzen, die oft zunächst einen „Rheumatismus" vortäuschen; die Haut darüber erscheint gespannt und glänzend, das Gehen ist erschwert und erfolgt bei größeren Blutungen oft mit gebeugten Knien und Spitzfußstellung (Tänzerinnengang).

Die Hautblutungen zeigen auch hier Vorliebe für die unteren Extremitäten, und zwar sind sie hauptsächlich an den Haarbälgen lokalisiert; letztere treten häufig reibeisenartig hervor (Lichen scorbuticus). Stark behaarte Individuen zeigen besonders zahlreiche Haarbalgblutungen; das Gesicht wird nie befallen. Außerdem finden sich gelegentlich, namentlich an den Beugeseiten größere Suffusionen. Bei der Abheilung zeigen die Hautblutungen die verschiedensten Farbentöne wie blauviolett, grüngelb und schließlich braun. Bisweilen vorhandene Periostblutungen sind meist traumatischen Ursprungs. Das Rumpel-Leedesche Phänomen (vgl. S. 296) ist stark positiv; es läßt sich auch zur Aufdeckung eines latenten Vitamin C-Mangels verwenden.

Fiebersteigerungen pflegen mit dem Auftreten neuer Blutungen zusammenzufallen. Das Blut zeigt keine wesentliche Abweichung von der Norm, mitunter sekundäre Anämie, ferner relative Lymphocytose; Blutungs- und Blutgerinnungszeit sowie Blutplättchenzahl sind normal. Ein Milztumor fehlt. Ebenso gehören stärkere Blutungen an den inneren Organen nicht zum Krankheitsbilde. Bei jugendlichen Patienten entstehen bisweilen an der Knorpelknochengrenze der unteren Rippen Blutungen mit Infraktionen (Krepitieren), Schwellung und Druckempfindlichkeit sowie eine Ähnlichkeit mit dem rachitischen Rosenkranz und Auseinanderweichen der unteren Thoraxapertur.

Bei Fortschreiten des Leidens verwandelt sich das Zahnfleisch in dicke bläulichrote blutende Wülste mit schmierig belegten Ulcerationen namentlich in der Nachbarschaft cariöser Zähne. Spirochäten und fusiforme Bacillen finden sich in den Geschwüren (vgl. Plaut-Vincentsche Angina, S. 63). Lockerung der Zähne, starker Foetor ex ore und Erschwerung der Nahrungsaufnahme sind regelmäßige Folgeerscheinungen. Die großen Muskelhämatome werden bindegewebig organisiert und verwandeln sich in brettharte, mit glänzender Haut überspannte Sklerosen, die zu Contractur und hochgradiger Muskelatrophie oft mit lokaler Ödembildung führen und insbesondere bei den Beinmuskeln infolge der Gehstörung nicht selten dauernde Invalidität bewirken. Viele Patienten gehen an interkurrenten Infektionskrankheiten, Tuberkulose usw. zugrunde.

Die diätetische **Therapie,** die bei dem ersten Auftreten der Symptome einzusetzen hat und in der Verabreichung der genannten antiskorbutischen Kost (speziell Citronen- und Apfelsinensaft) besteht, hat ausnahmslos einen glänzenden Erfolg, der bereits nach wenigen Tagen bemerkbar wird. Die Behandlung der Stomatitis erfordert Pinseln mit Jod und Myrrhentinktur, Spülungen mit H_2O_2, Entfernung des Zahnsteins sowie bei Ulcerationen lokal Neosalvarsan. Ältere

Muskelhämatome werden mit feuchten Kataplasmen und heißer Luft, die Contracturen mit Massage und Übungstherapie behandelt.

Möller-Barlowsche Krankheit.

Die Barlowsche Krankheit ist eine zu den hämorrhagischen Diathesen gehörende Kinderkrankheit der ersten beiden Lebensjahre. Sie wird ausschließlich bei künstlich ernährten Kindern beobachtet, speziell nach Verabreichung einer durch längeres Erhitzen sterilisierten Milch, kommt dagegen nie bei Brustkindern vor. Die heilende Wirkung von roher Milch oder Muttermilch beweist, daß es sich wie beim Skorbut um eine Avitaminose handelt. Die Krankheit wird daher auch als kindlicher Skorbut bezeichnet[1].

Die schleichend beginnende Krankheit äußert sich vornehmlich in schmerzhaften Schwellungen des unteren Teils der Oberschenkel, die bei Bewegungen und schon bei leichtem Druck sehr empfindlich sind; sie zeigen das sog. „Hampelmannphänomen": Umfassen der distalen Epiphyse unter leichtem Druck bewirkt sofort Spreizen und Anziehen der Beine und Heben der Schultern. Später entwickeln sich ausgedehnte subperiostale Hämatome. Bei Fortschreiten der Krankheit greift sie auf die Epiphysen der oberen Extremitäten, die Knorpelknochengrenze der Rippen sowie schließlich auf die Schädelknochen über; auch kommen Hämatome der Orbita vor. Die Gelenke bleiben frei.

Anatomisch findet sich außer den genannten Periostblutungen eine Umwandlung des normalen Knochenmarks in faseriges, zell- und gefäßarmes sog. Gerüstmark mit mangelhafter Knochenneubildung sowie Infraktions- und Trümmerbildung des brüchigen Knochens an der Knorpelknochengrenze der Epiphyse (sog. Trümmerfeldzone).

Wenn Zähne vorhanden sind, entsteht bisweilen eine Gingivitis wie bei Skorbut. Auch Haut- und Schleimhautblutungen kommen vor. Bei schweren Fällen entwickelt sich eine erhebliche Anämie. Schließlich können die Kinder an dauernd sich erneuernden Blutungen oder an Kachexie zugrunde gehen.

Diagnostisch ist abgesehen von dem anamnestisch zu erhebenden Nährschaden u. a. das Röntgenbild von Bedeutung, das die charakteristische Trümmerfeldzone als dunklen Schattenstreifen zeigt, der sich gegen den Knorpel, oft auch gegen die Diaphyse deutlich abgrenzt; später weisen die subperiostalen, die Diaphyse mantelartig umgebenden Blutergüsse auf die Diagnose hin.

Die Therapie besteht in Verabreichung der entsprechenden Vitaminträger (am besten Citronen- und Orangensaft, Tomaten) sowie von guter roher Milch. Der Heilerfolg bleibt dann niemals aus.

Rachitis.

Die Rachitis oder englische Krankheit (sie wurde zuerst in England beschrieben) ist ein in der frühesten Kindheit auftretendes Leiden, das ebenfalls in der Hauptsache das Skelett befällt. Das Wesentliche der Krankheit besteht in Anomalien der Knochenbildung, insbesondere in ungenügender Verkalkung der Knochen und übermäßiger Bildung von pathologischem kalklosem Gewebe sowie andererseits in vermehrter Resorption von Knochensubstanz ähnlich wie bei der Osteomalacie. Als Folge hiervon entwickeln sich, wie bei dieser, Deformitäten des Knochens. Daneben bestehen mannigfache andere Krankheitserscheinungen, deren Gesamtheit die Rachitis zu einer konstitutionellen Erkrankung stempelt.

Die Krankheit befällt die Kinder meist in der 2. Hälfte des ersten Jahres, weniger häufig in den darauffolgenden Jahren. Selten beobachtet man sie in den späteren Kinderjahren oder im Pubertätsalter

[1] Allerdings fallen Skorbutepidemien der Erwachsenen bemerkenswerterweise nicht mit gehäuftem Auftreten der Barlowschen Krankheit zusammen.

als sog. Rachitis tarda. Ungünstige hygienische Verhältnisse, Mangel an Licht und Luft, ferner feuchte Wohnungen üben zweifellos einen begünstigenden Einfluß aus, wenn auch die Krankheit keineswegs nur in Proletarierkreisen vorkommt. Die Bedeutung des alimentären Faktors geht u. a. aus dem häufigeren Vorkommen der Rachitis bei künstlicher Ernährung hervor. Insbesondere kann nach Forschungen der letzten Jahre kein Zweifel mehr darüber bestehen, daß auch bei der Rachitis in einer qualitativ fehlerhaften Ernährung im Sinne eines Mangels an Vitaminen (speziell des Vitamins D, vgl. S. 532) ein wesentliches ursächliches Moment zu suchen ist. Daneben besteht sicher eine gewisse erbliche Veranlagung. Bemerkenswert ist die verschiedene geographische Verteilung der Rachitis, insbesondere einerseits ihr Vorkommen in den Niederungen der gemäßigten Zone, auf der anderen Seite ihr Fehlen im Hochgebirge, in den Tropen (in Ägypten ist sie allerdings nicht selten). Beide Geschlechter werden in gleichem Maße befallen.

Die ziemlich verwickelten **anatomischen** Veränderungen an den rachitischen Knochen sind dreifacher Art: Die charakteristischen Störungen bestehen erstens in Anomalien der sog. endochondralen, d. h. vom Knorpel ausgehenden Verknöcherung an den Epiphysengrenzen, also den Stellen des normalen Längenwachstums der Knochen. In der Norm findet sich dortselbst eine gleichmäßige schmale Zone verkalkenden Knorpels, die sich auch makroskopisch gegen die regelmäßig angeordnete Knorpelwucherungszone in einer scharfen Linie abhebt. Bei der Rachitis fehlt die Verkalkungslinie entweder vollkommen oder stellenweise, und die Wucherungszone ist stark verbreitert sowie völlig unregelmäßig vascularisiert; die Ossification ist ungleich, die Kalkablagerung zum großen Teil mangelhaft, indem der normalerweise an der Knorpelgrenze in Knochen übergehende Knorpel hier nicht verknöchert, sondern sich als osteoides Gewebe erhält. Zugleich ist die ganze Gegend der Epiphysengrenze knotenartig aufgetrieben. Zweitens ist auch das vom Periost und Endost ausgehende Wachstum der Knochen gestört, indem in großer Menge kalklose osteoide Substanz gebildet wird, die zu einer Verdickung des Knochens führt. Dies pflegt am stärksten an den Diaphysen der langen Röhrenknochen nahe den Epiphysen sowie an den platten Schädelknochen ausgeprägt zu sein. Dazu kommt drittens bei schweren Fällen Kalkschwund (Halisterese) des bereits normal gebildeten Knochens. Ähnlich wie bei Osteomalacie kommt demnach auch bei Rachitis sowohl Bildung von Osteoidgewebe wie Halisteresis vor; dagegen fehlt bei ersterer im Gegensatz zur Rachitis die Anomalie der endochondralen Knochenbildung. Die Folge der Halisterese ist eine Erweichung des Knochens, die sich hauptsächlich an den Diaphysen zeigt. Die endochondrale und die periostale sowie endostale Störung und der Kalkschwund gehen nicht immer parallel, sondern sind in den einzelnen Fällen verschieden stark ausgeprägt. Bei Ausheilung der Rachitis bleiben als Residuen oft hyperostotische Prozesse sowie, namentlich bei starker periostaler Wucherung, eine Sklerosierung des Knochens zurück.

Das **Krankheitsbild** äußert sich klinisch sowohl in fortschreitenden Veränderungen am Knochengerüst wie in Störungen des Allgemeinbefindens. Letztere leiten oft das Krankheitsbild ein. Sie bestehen in Appetitmangel, Blässe, Unruhe, Neigung zu starken Schweißen, Bronchialkatarrhen sowie Durchfällen.

Die am Skelett wahrnehmbaren Veränderungen sind zu charakterisieren als Wachstumshemmung und Erweichung der Knochen, Deformierung derselben infolge von Muskelzug, weiter als Verdünnung der Knochen sowie schließlich als Verbreiterung der Epiphysenknorpel. Die Schließung der Fontanellen verzögert sich; der oft auffallend große Schädel nimmt die eigentümlich eckige Form des sog. Caput quadratum

mit stark vorspringenden Stirn- und Schläfenbeinen an. Der Knochen am Hinterhaupt wird weich und biegsam (Craniotabes)[1] und zeigt oft Abplattung. Sehr charakteristisch sind auch die Thoraxveränderungen. Die Knorpelknochengrenze der Rippen ist aufgetrieben und bildet den sog. rachitischen Rosenkranz, der meist schon durch die Haut durchschimmert und fühlbar ist. Die seitlichen Brustkorbpartien sind durch die Wirkung der Inspiration eingezogen. Das Sternum springt dagegen vor (sog. Hühnerbrust, Pectus carinatum). Die Epiphysen der Extremitätenknochen sind verdickt. Speziell an den Vorderarmen und Unterschenkeln führt dies zu eigentümlichen, dicht über dem Hand- oder Fußgelenk liegenden Auftreibungen, die sich gegen das Gelenk durch eine schmale Einschnürung absetzen, wodurch der Eindruck des Vorhandenseins zweier Gelenke entsteht (sog. Zwiewuchs). Stärkere Deformitäten stellen sich häufig ein, wenn das Kind aus dem Bett viel auf den Arm genommen oder aufgestellt wird und Gehversuche macht. Rachitische Kinder lernen stets erst sehr spät zu gehen. Besonders hohe Grade von Verbiegung zeigen die Unterschenkel, meist in der Form der nach außen konvexen Krümmung als sog. O-Beine, seltener als Valgusstellung (X-Beine). Der Gang ist watschelnd. Mitunter kommt es zu Infraktionen. Auch die Wirbelsäule zeigt in schwereren Fällen Formänderungen, insbesondere Skoliosen. Häufig beteiligt sich auch das knöcherne Becken, in dem ähnlich wie bei der Osteomalacie das Promontorium nach vorne ins Becken hineingepreßt wird und auch eine seitliche Kompression des Beckenringes erfolgt. Während der Kindheit tritt die Deformierung des Beckens klinisch meist nicht in die Erscheinung. Bei Frauen bildet das rachitische Becken oft ein schweres Geburtshindernis. Häufig weist die Muskulatur der Rachitiker ein krankhaftes Verhalten auf. Die Muskeln zeigen oft verminderten Tonus sowie auch Atrophien und andere anatomische Veränderungen. Die Gelenke zeichnen sich durch eine abnorm starke Exkursionsfähigkeit aus. Der Turgor der Gewebe ist herabgesetzt. Oft besteht eine Anämie, ferner auch ein bisweilen erheblicher Milztumor sowie mitunter Schwellung verschiedener Lymphdrüsen. Charakteristisch im Gegensatz zur Tetanie (vgl. S. 475) ist eine Verminderung der Phosphate im Blut (unter 5 mg-%), wogegen die Kalkwerte normal oder niedrig normal sind. Häufig ist Meteorismus vorhanden. Nicht selten beobachtet man Störungen der Dentition. Die Entwicklung der Zähne erfolgt langsam, unregelmäßig, sie zeigen oft Schmelzdefekte, häufig in Form von Querrinnen, sowie Neigung zu Caries. Ernährungszustand und Körpergewicht leiden hauptsächlich in den Fällen, die mit Verdauungsstörungen, insbesondere mit Diarrhöen kompliziert sind. In psychischer Beziehung zeigen die Kinder keine Schädigung; ihre Intelligenz pflegt gesunden Kindern des gleichen Alters nicht nachzustehen.

Verlauf: Die Krankheit dehnt sich in der Regel auf eine Reihe von Monaten aus. Der Grad der Schwere der Krankheitserscheinungen variiert sehr erheblich in den einzelnen Fällen. Maßgebend ist dabei vor allem der Zeitpunkt des Beginnes einer rationellen Therapie. Schwere Fälle sind bisweilen mit Spasmophilie (vgl. S. 475) kompliziert, bei der namentlich auch die Neigung zu Spasmus glottidis (vgl. S. 217)

[1] Die Craniotabes ist indessen kein für Rachitis absolut spezifisches Merkmal, da sie mitunter auch bei nichtrachitischen Kindern beobachtet wird.

vorhanden ist. Hochgradige Verbiegung der Knochen, starkes Zurückbleiben des Wachstums, elender Allgemeinzustand sowie höhere Grade von Anämie kennzeichnen einen schweren Fall. Bei leichterem Verlauf verrät sich die Krankheit bisweilen lediglich durch verspätetes Gehenlernen, Anomalien der Dentition, blasses Aussehen, verzögerte Schließung der Fontanellen, mäßige Hemmung des Wachstums. Zahlreiche Fälle heilen spontan. Dauernde Residuen sind der rachitische Rosenkranz sowie Verbiegungen der Extremitäten, die bisweilen recht hochgradig sind. Mitunter bleibt eine dauernde Verkürzung derselben zurück, so daß dann Zwergwuchs resultiert (s. S. 549).

Bei der **Diagnose** sind in weniger typisch ausgeprägten Fällen klinisch ähnliche Krankheitsbilder auszuschließen, insbesondere die Lues hereditaria (Osteochondritis und Periostitis syphilitica), die aber schon in den allerersten Lebenswochen, also früher als die Rachitis auftritt, sowie die Möller-Barlowsche Krankheit. Näheres hierüber siehe in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde.

Therapie: Luft, Sonne und sonstige günstige hygienische Verhältnisse sind von maßgebender Bedeutung. Eine große Rolle spielt eine zweckmäßige Ernährung unter Vermeidung von Einseitigkeit und Überernährung und vor allem genügende Zufuhr von Vitamin D. Zunächst ist, wenn möglich, Brusternährung durchzuführen, später frühzeitige Verabreichung von milchfreien Mahlzeiten (vom 6. Monat ab Gemüse, speziell Saft von rohen Mohrrüben, Spinat als Zusatz zur Milchnahrung, Tomatensaft, Fleischbrühe mit Grieß, später Fruchtsäfte). Als Vitaminträger hat eine sehr günstige Wirkung vor allem Lebertran, vorausgesetzt, daß sein Vitamingehalt standardisiert ist[1]. Unumstritten ist ferner der große Erfolg der Strahlentherapie, insbesondere der Quecksilberquarzlampe („Höhensonne"). Erklärung s. S. 532. Auch die Verabreichung von künstlich hergestellten Vitamin-D-Präparaten (bestrahltes Ergosterin = Vigantol, Radiostol) hat sich als sehr wirksam erwiesen; zur Vermeidung von Schäden (s. S. 532) ist jedoch sorgfältige Dosierung dringend erforderlich (aus dem gleichen Grunde ist sowohl die gleichzeitige Anwendung von Höhensonne und Vigantol wie auch die Verabreichung von letzterem bei nichtrachitischen Kindern unzulässig). Soolbäder oder warme Seebäder wirken günstig. Sorgfalt ist auf die weiche Beschaffenheit des Bettes zu legen. Die Kinder müssen zunächst viel liegen; zu frühzeitige Steh- und Gehversuche sind zu vermeiden. Später ist unter Umständen orthopädischer Rat einzuholen.

Die **Beri-Beri** oder Kakke ist eine Krankheit, die in Ländern beobachtet wird, wo der Reis einen Hauptteil der Nahrung bildet, die aber nur dann auftritt, wenn ausschließlich sog. polierter oder geschälter Reis (d. h. nach Entfernung der das Vitamin B enthaltenden Reiskleie) genossen wird. Die sich hierbei entwickelnde chronische Krankheit ist charakterisiert durch eine fortschreitende Polyneuritis mit Sensibilitätsstörungen, Lähmungen, Atrophien, zum Teil mit Ödemen und höchstgradiger Herzdilatation (vornehmlich des rechten Herzens) und Pulsbeschleunigung. Die Therapie besteht in rechtzeitiger Zufuhr von gemischter Kost mit reichlichem frischem Gemüse und insbesondere von B-vitaminhaltiger Reiskleie oder daraus hergestellten Präparaten (Oryzanin usw.) oder von Bierhefe. Experimentell gelang es, bei Hühnern durch Verfütterung von poliertem Reis ebenfalls eine Polyneuritis zu erzeugen.

[1] Der früher zum Zweck der Kalkapposition angewendete Phosphorzusatz gilt heute als nicht mehr genügend begründet.

Die **Pellagra** ist eine in den Mittelmeerländern sowie in Nordamerika zum Teil endemisch auftretende chronische Krankheit, welche vor allem das Alter von 20—45 Jahren, und zwar häufiger Frauen befällt. Gelegentlich werden auch sporadische Fälle beobachtet. Die früher als Ursache angeschuldigte Maisnahrung dürfte nur insofern von Bedeutung sein, als dem Maiseiweiß wichtige Aminosäuren fehlen (s. S. 497, oben), so daß der Mais, wenn er als Hauptnahrungsmittel verwendet wird, eine Fehlnahrung darstellt. Das Leiden tritt jedoch mitunter auch dort auf, wo Ernährung mit Mais nicht in Frage kommt. Die Symptome sind dreifacher Art: eigentümliche meist symmetrische Erytheme, die namentlich an unbedeckten Körperstellen auftreten, und später zu starker Pigmentierung neigen, ferner gastrointestinale Störungen, die übrigens öfter das Krankheitsbild einleiten, wie aphthöse Befunde in der Mundhöhle, Appetitmangel, Anacidität, Diarrhöen, weiter Störungen seitens des Nervensystems wie Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Neuralgien, Neuritiden, Rückenmarksdegenerationen mit Parästhesien, sowie oft psychische Störungen (es gibt eine echte Pellagrapsychose), insbesondere Depressionszustände, ja sogar Demenz und eine fortschreitende Kachexie. Fieber pflegt nur bei Komplikationen aufzutreten. Die Mortalität beträgt etwa 10%. Therapeutisch wirksam ist eine eiweißreiche Kost, Milch, Leber sowie außerdem die Verabreichung von Hefe (z. B. 3—5 mal täglich 2—3 Teelöffel Trockenhefe).

Noch für eine Anzahl anderer Krankheiten hat man neuerdings den Mangel an bestimmten Vitaminen in der Nahrung verantwortlich gemacht; doch bedürfen diese Fragen noch weiterer Klärung.

Krankheiten des Bewegungsapparates.

Krankheiten der Muskeln.

Der Muskelrheumatismus.

Der Muskelrheumatismus (Myalgia rheumatica) ist ein überaus häufiges Leiden, das sich in Schmerzen in einzelnen Muskeln ohne nachweisbaren objektiven Befund äußert. Bezeichnend für seine Entstehung ist u. a. die große Rolle von Witterungsschädlichkeiten, insbesondere der Erkältung, welche sich, wenn auch nicht immer als ursächlicher, so doch sehr oft als auslösender Faktor geltend macht.

Die akute Form der Krankheit tritt oft plötzlich und völlig unvermutet unter heftigen Beschwerden auf, um alsbald wieder zu verschwinden. In zahlreichen Fällen besteht eine ausgesprochene, sich häufig über einen großen Teil des Lebens erstreckende Neigung zu Rückfällen welche in unregelmäßigen Intervallen wiederkehren. Außer der akuten und recidivierenden Form gibt es ferner einen chronischen Muskelrheumatismus, bei dem viele Jahre lang, bei manchen Kranken dauernd bis zum Lebensende die charakteristischen rheumatischen Beschwerden in wechselndem Grade bestehen.

Symptomatologie: Hauptmerkmal der Krankheit ist der Schmerz in einem Muskel oder einer Muskelgruppe. Er wird als ziehend oder reißend bezeichnet und ist meist um so intensiver, je akuter das Leiden auftritt. In der Regel ist die Intensität nicht eine dauernd gleichmäßige, sondern sie zeigt Pausen oder Abschwächungen, um namentlich bei Bewegungen der befallenen Muskeln mit erneuter Heftigkeit aufzutreten. Der Kranke ist daher ängstlich bemüht, das erkrankte Muskelgebiet ruhig zu stellen. Druck auf den Muskel, ferner Ermüdung sowie Kälte wirken verschlimmernd, während Wärme in der Regel den Schmerz mildert. Die Haut über dem befallenen Muskel ist an dem Schmerz nicht beteiligt.

Die Lokalisation der Myalgien, speziell des akuten Rheumatismus zeigt gewisse Prädilektionsgebiete. Häufige Lokalisationsformen sind

die Omalgie oder der Schulterrheumatismus, bei dem der Musculus deltoides Sitz der Erkrankung ist, weiter die Myalgia cervicalis bzw. der Torticollis rheumaticus, wobei Trapezius, Sternocleido oder Splenius befallen sind, der Kopf steif gehalten wird und nach der gesunden Seite gedreht ist; endlich der Lumbago (Hexenschuß) mit heftigen Schmerzen in der Lendenmuskulatur, die dem Patienten fast jede Bewegung des Rumpfes, insbesondere aber das Bücken unmöglich machen. Seltener sind andere Lokalisationen; so können auch die Muskeln des Brustkorbes sowie des Bauches befallen werden. Bei genauerer Palpation zeigt sich, daß es häufig weniger die Muskelbäuche als vielmehr die Ansätze der Muskeln an den Knochen, ferner die Fascien und Sehnen sind, die besonders druckempfindlich sind. Von objektiv nachweisbaren Veränderungen am Muskel läßt sich bei akuter Myalgie nicht selten eine krampfhafte Zusammenziehung des Muskels feststellen, die mitunter entsprechende Zwangshaltungen bewirkt, wodurch sich z. B. die Skoliose der Lendenwirbelsäule bei Lumbago erklärt.

Das Allgemeinbefinden beim akuten Muskelrheumatismus ist häufig, besonders bei kräftigen Individuen nicht wesentlich beeinträchtigt. In anderen Fällen besteht vorübergehend geringe Temperatursteigerung sowie leichtes Krankheitsgefühl, namentlich in den Fällen, in denen auch sonst die eine „Erkältung" begleitenden Symptome wie Schnupfen, Gliederziehen, mitunter eine leichte Angina bestehen. In wenigen Tagen pflegt der Kranke wieder völlig hergestellt zu sein; die Muskeln sind bei Bewegungen und bei Druck wieder völlig schmerzfrei und funktionstüchtig. Zahlreiche akute Myalgien kommen überhaupt nicht in ärztliche Behandlung. Komplikationen des Leidens kommen nicht vor.

Die chronischen Myalgien sind entweder ebenfalls in einer bestimmten Muskelgruppe fixiert, oder häufiger handelt es sich um die auch bei der akuten Form vorkommenden sog. vagierenden, von Muskel zu Muskel ziehenden Schmerzen (woher der Laienausdruck „Fluß" = griechisch Rheuma stammt). Das von verschiedenen Seiten und namentlich von Masseuren behauptete Vorkommen kleiner, im rheumatisch erkrankten Muskel fühlbarer Knötchen konnte anatomisch nicht bestätigt werden. Wenn überhaupt vorhanden, dürften sie auf vorübergehenden lokalen Kontraktionszuständen der Muskulatur beruhen.

Ätiologie und Pathogenese des Muskelrheumatismus: Eine gewisse individuelle Disposition zu rheumatischen Erkrankungen ist unverkennbar; sie dokumentiert sich u. a. durch ihre Vererbbarkeit als konstitutioneller Faktor. Zu einem nicht geringen Teil sind es Individuen mit kräftig entwickelter Muskulatur, die an Rheumatismus leiden. Sicher ist ferner, daß eine Reihe äußerer Faktoren die Erkrankung begünstigen. Dazu gehören an erster Stelle die Einwirkung von Kälte, Nässe und Zugluft; viele Rheumatiker sind besonders kälteempfindlich. Manche Berufe wie die der Landarbeiter, Förster, Wäscherinnen stellen daher ein besonders großes Kontingent für die Krankheit. Auch starke mechanische Inanspruchnahme einer Muskelgruppe disponiert in manchen Fällen zu Myalgie; extreme Überanstrengung und Übermüdung einzelner Muskeln führt nicht selten zu Beschwerden, die sich von der rheumatischen Myalgie nicht unterscheiden lassen. Beispiele hierfür sind das sog. Turn- resp. Reitweh. Manche Myalgie entwickelt sich im Anschluß an eine plötzliche heftige Zerrung

eines Muskels, so insbesondere der Lumbago (das sog. Verheben). Das eigentliche Wesen der Krankheit ist bisher nicht geklärt. Die anatomischen Untersuchungen ergaben stets einen negativen Befund. Nach der einen Theorie handelt es sich um eine Neuralgie der sensiblen Muskelnerven, nach einer anderen Hypothese entstehen die myalgischen Schmerzen auf dem Reflexwege von der Haut und von den Eingeweiden aus, indem dabei nach dem Prinzip der Headschen Zonen (vgl. S. 319) eine Irradiation in die entsprechenden Muskeln erfolgt. Endlich hat man eine unter dem Einfluß der Kälte vorübergehende Änderung des kolloidalen Zustandes der Muskulatur (sog. Myogelose) als Ursache angenommen.

Die **Diagnose** Muskelrheumatismus zu stellen kann überaus leicht sein, namentlich bei der Lokalisation an den Extremitäten. Doch sei man auch in den scheinbar vollständig klar liegenden Fällen stets darauf bedacht, organische Erkrankungen auszuschließen. In Betracht kommen myositische Prozesse (vgl. unten), ferner Gelenkaffektionen, Neuralgien und Neuritiden sowie Erkrankungen der Blutgefäße, speziell Thrombosen. Zweifel an der Diagnose muß u. a. die circumscripte Fixation des Schmerzes an einer bestimmten Stelle erwecken. Praktisch außerordentlich wichtig ist die Erfahrung, daß häufig zunächst ein Rheumatismus längere Zeit vorgetäuscht wird, wo tatsächlich ernstere Krankheitsprozesse in der Tiefe bestehen. Das gilt vor allem z. B. von lumbagoartigen Beschwerden, die durch Reizung der hinteren Rückenmarkswurzeln bei spinalen Leiden hervorgerufen werden. Mancher sog. Brustmuskelrheumatismus ist eine Pleurodynie, die auf pleuritischer Erkrankung beruht. Aneurysmen äußern sich bisweilen zunächst durch „rheumatische" Beschwerden in Schulter und Arm. Auch der Herpes zoster (s. S. 568) bewirkt Schmerzen, die vor der Eruption der Hautefflorescenzen einem akuten Rheumatismus ähnlich sehen können. Chronische sog. rheumatische Schmerzen in einer Extremität können auf einer schleichenden Osteomyelitis beruhen (Temperaturmessung, Röntgenbild, Blutuntersuchung!). Es ist somit die Zahl der differentialdiagnostischen Möglichkeiten nicht unerheblich.

Therapie des Muskelrheumatismus: Lokale Wärme in Form von Bettwärme, Watteeinpackungen, Thermophor, Heißluftkasten, Schwitzprozeduren (Dampfbad, Glühlichtbad), Schutz vor Abkühlung und Erkältung, namentlich vor Zugluft. Lokale Applikation von hautreizenden Medikamenten wie Campherspiritus, Liniment. saponato-camphorat. (Opodeldoc), Senfpflaster, Rheumasan, Mesotan (āā mit Olivenöl, cave Dermatitis). Innerlich Salicylpräparate wie Natr. salicyl., Aspirin, Salipyrin, Aspiphenin, ferner Atophan und Novatophan (vgl. S. 520), Melubrin (mehrmals täglich 1,0), Novalgin (Methylmelubrin) 3—5 mal täglich 0,1—0,2 bzw. 1—4 ccm einer 25%igen Lösung intramuskulär oder intravenös, Veramon (Veronal-Pyramidon) 3—4 mal täglich 0,2 in Tabletten. Zu Morphium entschließe man sich nur in besonderen Fällen (z. B. bei Lumbago). Beim chronischen Rheumatismus bewähren sich vor allem sachgemäß angewendete Massage sowie bestimmte Badekuren, speziell Moorbäder (Polzin, Schmiedeberg b. Halle), Sandbäder (Köstritz), ferner Gastein sowie Trinkkuren in Baden-Baden, Oeynhausen, Wiesbaden (NaCl), ferner Schwefelbäder wie Aachen, Nenndorf, Wiessee, Schinznach. Diätetisch empfiehlt sich für chronische Rheumatiker, soweit es sich um plethorische Individuen oder Alkoholiker handelt, mäßige Lebensweise. Endlich versuche man durch vorsichtig dosierte Hydrotherapie die Kälteempfindlichkeit der Patienten zu bekämpfen.

Polymyositis.

Unter Myositis versteht man eine, mit anatomischen Veränderungen verlaufende herdartige Entzündung der Muskeln, die in ödematöser Schwellung, kleinzelliger Infiltration sowie Degeneration der Muskelfasern besteht.

Die seltene **Polymyositis** verläuft unter dem Bilde einer schweren fieberhaften Infektionskrankheit, die hauptsächlich jugendliche Individuen befällt. Die Krankheit äußert sich vor allem durch heftige Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes, während charakteristischerweise die Gelenke frei bleiben. Bei der sog. Dermatomyositis besteht gleichzeitig ein ungleichmäßig über den Körper verteiltes Ödem der Haut, das sich aber von dem gewöhnlichen Ödem durch seine derbe Beschaffenheit unterscheidet (Fingerdruck bleibt nicht bestehen); in manchen Fällen ist die Haut empfindlich und gerötet. Die Kranken werden bald hilflos und bettlägerig und leiden erheblich unter den heftigen Schmerzen. Die Dauer der Krankheit erstreckt sich oft auf viele Wochen, bei der chronischen Form sogar auf Monate und endet nicht selten tödlich infolge komplizierender Bronchopneumonien, namentlich bei den Fällen, in denen auch die Atem- und Schlingmuskeln von dem Krankheitsprozeß befallen werden. Die Ätiologie ist unbekannt. Differentialdiagnostisch kommt hauptsächlich die Trichinose in Frage (vgl. S. 132).

Die chronischen Gelenkkrankheiten.

Die chronischen Gelenkkrankheiten lassen sich in zwei große Gruppen teilen, in die entzündlichen und die degenerativen Affektionen. Zu der ersteren gehört die chronische Polyarthritis, zu der letzteren die Osteoarthropathia deformans.

Polyarthritis chronica.

Der chronische Gelenkrheumatismus ist eine fortschreitende, schleichend verlaufende Krankheit, die multiple Gelenke befällt und auf die Dauer zu schweren Funktionsstörungen derselben führt. Sie ist häufig und kommt nicht nur in höherem Alter, sondern oft schon in mittleren Jahren, bisweilen bei jungen Leuten, vereinzelt sogar bei Kindern vor. Auch die gonorrhoische Arthritis kann in Form einer chronischen Polyarthritis auftreten. Bei Frauen wird vor allem die Zeit des Klimakteriums von der Krankheit bevorzugt.

Ätiologie: In manchen Fällen geht eine akute Polyarthritis voraus. Es ist dies die sog. sekundäre chronische Polyarthritis im Gegensatz zur primären Form, die von vornherein schleichend beginnt. Nicht selten ist hier ein latenter chronischer Infektionsprozeß im Körper vorhanden (chronische Angina, Nasennebenhöhlenprozesse, chronische Infektionen der Gallenwege, der Samenblase und Prostata und der weiblichen Genitalien, Zahnwurzeleiterungen, Alveolarpyorrhoe usw.), dessen ursächliche Bedeutung aus dem Zurückgehen der Gelenkbeschwerden nach seiner Entfernung erhellt. Das weibliche Geschlecht erkrankt häufiger.

Der das Leiden als Konstitutionskrankheit kennzeichnende Begriff des sog. Arthritismus dürfte nur für einzelne Fälle Gültigkeit haben, weil die dazu gehörigen Attribute wie Asthma, exsudative Diathese, Migräne, Ekzeme usw. in der Anamnese keineswegs ausnahmslos zu konstatieren sind. Von der chronischen Gicht, der sie bisweilen ähnelt, ist die Krankheit grundsätzlich verschieden. Die Bezeichnung Arthritis pauperum (im Gegensatz zur Gicht) ist, soweit man damit die ursächliche Bedeutung ungünstiger hygienischer Momente ausdrücken wollte, unzutreffend, da die Krankheit in allen Bevölkerungsschichten vorkommt.

Wahrscheinlich kommt u. a. Störungen des Stoffwechsels sowie endokrinen Faktoren eine gewisse Bedeutung zu. Neigung zur Vererbung der Krankheit läßt sich in manchen Fällen mit Sicherheit feststellen.

Anatomisch handelt es sich auch bei der chronischen wie bei der akuten Polyarthritis einmal vor allem um einen Entzündungsprozeß im periartikulären Gewebe (s. S. 92), der später stets zu Schrumpfung der Kapsel führt; sodann besteht oft Exsudatbildung im Gelenk. Der Knorpel, der hier erst nachträglich erkrankt, fasert sich auf und wird atrophisch; der Knochen wird usuriert. Infolge der starken

Schrumpfung der Gelenkkapsel und des ins Gelenk gewucherten Bindegewebes kommt es häufig einerseits zur Verödung der Gelenkhöhle mit Versteifung, Ankylose oder Synostose der Gelenke, andererseits oft zu pathologischen Subluxationsstellungen der Gelenkenden [1]. Der Knochen zeigt in der Nachbarschaft der befallenen Gelenke stets starke Atrophie. Dagegen fehlen die bei der Arthritis deformans regelmäßig vorhandenen und für diese charakteristischen starken Wucherungsprozesse am Knochen (s. unten); höchstens sind sie angedeutet. Die bei Gicht vorhandenen hellen Entkalkungsherde im Knochen fehlen stets.

Diejenige Form der chronischen Polyarthritis, bei der die periarthritischen Veränderungen dominieren, wurde auch als Periarthritis chronica destruens bezeichnet. Sie wird, soweit sie bei Frauen namentlich zur Zeit der Menopause, gelegentlich auch nach künstlicher Sterilisierung beobachtet wird, auf innersekretorische Störungen (Ausfall der Ovarialfunktion) bezogen, für welche auch die bisweilen vorhandenen Pigmentanomalien, trophische Störungen der Haut, wie z. B. Sklerodermie (S. 661) u. a. sprechen (vgl. auch die Arthritis ovaripriva S. 544).

Das **Krankheitsbild** ist dadurch charakterisiert, daß vor allem bei der primären Form zunächst vorzugsweise die kleinen Fingergelenke, zum Teil auch die Handgelenke in mehr oder minder symmetrischer Form erkranken; dann steigt die Krankheit allmählich von der Peripherie zu den mehr proximalen Gelenken auf. Bei der sekundären Form ist die Reihenfolge umgekehrt. Man kann eine anfangs exsudative und eine von vornherein trockene Form (Arthritis sicca) unterscheiden. Fieber ist nicht immer vorhanden, häufiger sind zeitweise nachweisbare geringe subfebrile Steigerungen (Rectalmessung!). Das Herz beteiligt sich bei der primären Form im Gegensatz zur akuten Polyarthritis nicht; bei den sekundären Formen ist bisweilen ein Vitium cordis zurückgeblieben. Auch die übrigen inneren Organe zeigen keine Abweichung von der Norm.

Die Hauptbeschwerden der Patienten beziehen sich demnach auf die Gelenke, die in schwankendem Maß meist nicht beträchtliche Schmerzen verursachen und vor allem zunehmende Versteifung und Störung der Funktion zeigen. Oft besteht ausgesprochene Abhängigkeit vom Wetter; namentlich bringt naßkalte Witterung meist eine Verschlechterung des Zustandes mit sich. Die Deformierung der Gelenke kann schließlich recht hochgradig werden. Die Finger zeigen an den Gelenken spindelförmige Anschwellungen, die mitunter eine gummiartig-sulzige Konsistenz zeigen. Bezeichnend ist u. a. die im Laufe der Zeit sich zeigende Neigung zu starker ulnarer Abduktion der Fingerphalangen in den Grundgelenken; auch kommen abnorme Hyperextensionsstellungen in den distalen Gelenken, Bajonettstellungen der Finger usw. vor. Häufig finden sich ziemlich hochgradige Muskelatrophien, namentlich auch an den Mm. interossei. Oft sind namentlich an den Knie- und Fingergelenken die Sehnenenden bzw. die Sehnenscheiden, besonders der Beuger, auf Druck schmerzhaft. Die Haut über den erkrankten Gelenken ist oft auffallend glatt und glänzend wie lackiert, bisweilen pigmentiert. Heberdensche Knoten (vgl. S. 520) werden auch bei dieser Gelenkkrankheit oft beobachtet. Auch sonst kann das ganze Bild große Ähnlichkeit mit den Gelenkveränderungen der chronischen Gicht haben. In selteneren Fällen greift der Prozeß auch auf die Wirbelsäule über (vgl. S. 546), so daß schließlich ein Zustand kläglichster Hilflosigkeit entsteht.

Große diagnostische Bedeutung hat die Röntgenphotographie. Bei den exsudativen Formen ist der Gelenkspalt zunächst erweitert. Bei der Arthritis

[1] Die hieraus sich ergebenden Formveränderungen der Gelenke führten zu der inkorrekten Bezeichnung „deformierende Polyarthritis" und damit zur Verwechslung mit der Arthropathia deformans (s. unten).

sicca ist die als Folge der Kapselschrumpfung zu beobachtende Verschmälerung der Gelenkspalten charakteristisch; diese können sogar völlig aufgehoben sein. Nicht selten finden sich Synostosen (Ankylosen). Ferner findet man Verbreiterung der Gelenkenden der Knochen, die aber in der Regel keine stärkere Osteophytenbildung, höchstens kleine Zackenbildungen am Knochen erkennen lassen, sowie in schwereren Fällen die genannten Subluxationen. Stets besteht zugleich eine deutliche Atrophie der Knochensubstanz, d. h. Verschmälerung der Corticalis und der Spongiosabälkchen mit Verbreiterung der Markräume. — Eine große differentialdiagnostische Bedeutung hat auch die Blutsenkungsreaktion, die bei den entzündlichen chronischen Gelenkleiden stark beschleunigt ist, nicht dagegen bei den rein degenerativen Formen.

Therapie s. S. 544.

Die Osteoarthropathia deformans (Arthritis deformans)

ist ein chronisches Leiden, das im Gegensatz zur chronischen Polyarthritis primär von einer degenerativen, nichtentzündlichen Erkrankung[1] des Knorpels und Knochens seinen Ursprung nimmt und vor allem einzelne große Gelenke, insbesondere das Hüft- und Kniegelenk, seltener das Schultergelenk ergreift.

Die Gelenke zeigen einerseits atrophische Veränderungen, die ihren Ursprung im Knorpel nehmen, andererseits aber auch Wucherungsprozesse am Knorpel und Knochen, und zwar werden die funktionell am meisten in Anspruch genommenen Teile des Gelenks am stärksten betroffen. So kommt es sowohl zu Zerstörungen an den Gelenkflächen des Knorpels und Knochens, wie andererseits, namentlich am Rande der Gelenkflächen infolge des Funktionsreizes zu Knorpelwucherungen sowie zu Exostosen, die eine Verbreiterung der Gelenkflächen herbeiführen. Mitunter wird der Gelenkkopf regelrecht abgeschliffen, während andererseits die Pfanne durch überhängende gewucherte Massen sich verbreitert oder verschoben erscheint (sie „wandert"). Schließlich wird auch Vergrößerung der Gelenkzotten beobachtet, die teilweise verknöchern und dann Anlaß zur Bildung freier Gelenkkörper geben können. So entstehen schließlich schwere Verunstaltungen des Gelenks. Die Gelenkhöhle bleibt jedoch meist erhalten (was für die entzündlichen Gelenkaffektionen oft nicht zutrifft).

Die **Ursachen** des Leidens sind nicht genügend geklärt. In zahlreichen Fällen spielen mechanisch-statische Momente, z. B. fehlerhafte oder übermäßige Belastung des Gelenks, wenn nicht eine ursächliche, so doch eine auslösende Rolle. Bemerkenswert ist u. a. das relativ häufige Vorhandensein von Veränderungen an den Kniegelenken bei stärker ausgeprägtem Pes planus. Sicher spielen auch Traumen eine ursächliche Rolle. Bei der im Greisenalter vorkommenden Arthropathie des Hüftgelenkes (Malum coxae senile) werden Ernährungsstörungen infolge von Arteriosklerose angenommen. Jedoch kommt die gleiche Coxitis auch in der Jugend vor (sog. Perthessche Krankheit). Daß auch chemische Noxen degenerative Gelenkerkrankungen bewirken können, zeigt deren Vorkommen bei der Alkaptonurie (vgl. S. 528). Endlich gibt es beim Weibe eine endokrine Arthropathie (s. unten).

Klinisch kennzeichnet sich die Osteoarthropathia deformans durch mäßige Schmerzen, vor allem zuerst bei extremen, später auch bei geringfügigeren Bewegungen. Immerhin ist auffallend, daß bei der Erkrankung der großen Gelenke die Beweglichkeit in manchen Fällen lange Zeit relativ gut erhalten bleibt; in anderen Fällen kommt allerdings schon frühzeitig eine progrediente Funktionsstörung zur Geltung. Schließlich kann die Bewegungsfähigkeit des Gelenks vollkommen aufgehoben sein. Schon im Beginn des Leidens läßt sich an derartigen Gelenken

[1] Die Bezeichnung Arthritis (-itis = Entzündung) ist daher pathologisch-anatomisch inkorrekt; richtiger ist die Bezeichnung Arthropathie.

mit der aufgelegten Hand bei passiven Bewegungen feines, an das Knirschen von Sand erinnerndes Krepitieren oder grobes Krachen feststellen. Ankylosierung, wie sie bei den entzündlichen Gelenkaffektionen häufig ist, gehört nicht zum Bilde. Nicht selten entwickelt sich, namentlich im Kniegelenk, ein seröses Exsudat, das eine Schwellung des Gelenks bewirkt, die aber im Laufe der Zeit häufig Schwankungen in ihrem Umfang zeigt. Die am meisten befallenen Gelenke sind das Kniegelenk, das Hüftgelenk und das Schultergelenk, während die kleinen Gelenke wesentlich seltener, unter ihnen hauptsächlich die Fußgelenke, speziell die Fußwurzelgelenke erkranken. Symmetrisches Befallenwerden der Gelenke gehört nicht zum Bilde dieser Arthropathie, zumal die Krankheit oft monoartikulär auftritt. Die Kniegelenksarthropathie tritt allerdings nicht selten beiderseitig auf. Hier ist übrigens Druckempfindlichkeit des medialen Gelenkspaltes nicht selten ein Frühsymptom. Im Laufe der Zeit stellt sich häufig wie bei der chronischen Polyarthritis eine Atrophie der benachbarten Muskulatur als Folge der Inaktivität derselben ein, so daß die etwa vorhandene Schwellung des Gelenks dadurch stärker in die Augen fällt. Eine häufige Begleiterscheinung ist ferner, insbesondere bei der Arthropathie der Kniee eine fortschreitende Beugecontractur, die schließlich die Gelenkenden in Winkelstellung fixiert, ohne daß eine Ankylose besteht. Derartige Kranke sind teils dauernd ans Bett gefesselt, teils bewegen sie sich auf Krücken.

Das Röntgenbild ergibt an den Gelenkenden unregelmäßige, zum Teil zackige Excrescenzen und Randwülste, Abschleifung der Gelenkflächen, Corpora libera usw. Die Gelenkhöhle bleibt erhalten, der Gelenkspalt ist infolge der Knorpelatrophie verschmälert; atrophische Veränderungen am Knochen pflegen dagegen zu fehlen.

Auch die bei der Hämophilie (vgl. S. 296) sowie bei Tabes und Syringomyelie (S. 601 bzw. S. 594) auftretenden, zum Teil schweren Gelenkaffektionen tragen den Charakter der Osteoarthropathia deformans. Schließlich wird beim Weibe im Klimakterium sowie auch nach künstlicher Sterilisierung mitunter eine sog. Arthropathia ovaripriva beobachtet, die in den Knie- und Schultergelenken bilateral symmetrisch lokalisiert nicht mit Bewegungseinschränkung, wohl aber oft mit starken subjektiven Beschwerden einhergeht.

Jedoch sei man mit dieser Diagnose zurückhaltend und stelle sie nicht ohne Vorhandensein anderer sicherer endokriner Symptome (s. S. 542); die Arthropathien der Kniegelenke z. B. beruhen oft lediglich auf der endokrin bedingten Zunahme des Körpergewichtes, die eine abnorme Belastung der Beine bewirkt.

Der **Verlauf** des Leidens ist in der Regel äußerst langwierig; seine Dauer erstreckt sich meist über Jahre und Jahrzehnte. Allgemeinbefinden, Kräfte- und Ernährungszustand können lange Zeit befriedigend bleiben, soweit die Patienten sich ständiger Wartung und Pflege erfreuen. Auch bei dieser Krankheit besteht deutliche Abhängigkeit von der Witterung. Heilungen kommen bei einigermaßen fortgeschrittenen Fällen niemals, bei initialen Fällen recht selten vor.

Die **Therapie der chronischen Gelenkkrankheiten** besteht einmal in sorgfältiger allgemeiner Pflege (Ernährung, Hautpflege, zweckmäßige Lagerung der erkrankten Gelenke). Die sonst bei rheumatischen Krankheiten wirksamen Medikamente (vgl. S. 93 und 540) wie Salicylpräparate, Atophan usw. versagen häufig vollkommen oder bringen nur vorübergehend Linderung der Beschwerden, ohne das Fortschreiten des Leidens aufzuhalten. In einzelnen Fällen bewähren sich milde Arsen- sowie Jodkuren. Das vielfach empfohlene Fibrolysin (2,3 in Ampullen)

Merck; jeden 2.—3. Tag eine Injektion, Kur von 20—30 Injektionen hat nur selten Erfolg. Vereinzelt hat die intramuskuläre Verabreichung von Schwefel etwa 3—5 mg pro dosi, z. B. von Sufrogel (Beginn mit 0,2 intraglutäal, steigern in Abständen von 3—4 Tagen um je 0,2 bis zu 1 ccm, im ganzen etwa 10—15 Injektionen), in anderen Fällen die Proteinkörpertherapie in Form des Caseosans bzw. Yatren-Caseins günstige Wirkung durch Verminderung der Schmerzen und Besserung der Beweglichkeit der Gelenke.

Diese sog. Reiztherapie, die sich kleiner und wiederholt applizierter Dosen artfremder Eiweißkörper (vgl. S. 74), aber auch nichteiweißartiger Reizkörper wie des Schwefels, Terpentins u. a. bedient, strebt die Ausheilung auf dem Wege einer Herdreaktion im erkrankten Gewebe an. Die dabei erzielten biologischen Wirkungen sind sehr vielgestaltig. Hierzu gehören Steigerung der Eiweißzersetzung, Änderung der kolloidalen Struktur der Bluteiweißkörper, Steigerung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten, Veränderungen im Mineralstoffwechsel, in der Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems u. a. m. Ein charakteristisches und praktisch besonders bedeutsames Moment ist dabei der diphasische Typus der Veränderungen, indem auf eine Steigerung der genannten Vorgänge — klinisch z. B. das Aufflammen einer Entzündung — sekundär eine Abschwächung erfolgt. Die Dosierung bei der Reiztherapie ist so vorsichtig zu wählen, daß eine neben der Herdreaktion (z. B. stärkere Schmerzhaftigkeit des Krankheitsherdes) auftretende Allgemeinreaktion wie Abgeschlagenheit, Fieber, Frösteln möglichst milde verläuft oder vollständig vermieden wird, andernfalls es zu Schädigungen kommen kann. Vorsichtig tastendes, streng individuelles Vorgehen ohne Schematisieren ist Hauptbedingung. An Stelle der bei Einführung dieser Therapie zunächst angewendeten Milch zieht man neuerdings Caseinpräparate vor (fertig in sterilen Ampullen); sie werden in Abständen von 3—5 Tagen intramuskulär injiziert: Caseosan 0,2 ccm allmählich steigend bis evtl. 2 ccm, Aolan 0,5—3 ccm, Yatren-Casein zunächst „schwach" 0,2—3 ccm, später evtl. „stark" bis 2 ccm. Sorgfältige Temperatur- und Pulskontrolle sind unbedingt notwendig. Kontraindikationen der Proteinkörpertherapie: dekompensierte Herzfehler, Nierenleiden, hoher Blutdruck. Schließlich ist bei hartnäckigen chronischen Arthropathien auch die Röntgenbestrahlung zu versuchen.

Bei gonorrhoischer Arthritis ist mitunter Gonococcenvaccine, speziell das Arthigon (0,5 steigend bis auf 2 ccm intramuskulär 5—6 Injektionen) von Erfolg, ferner auch die Anwendung der Bierschen Stauung; bei stärkerem Gelenkerguß ist frühzeitige, wiederholte Punktion notwendig, später energische Bäder- und Massagebehandlung zur Verhütung von Ankylosierungen.

Bei Verdacht auf hormonale Störungen versuche man es mit Schilddrüsen- und Ovarialpräparaten (vgl. S. 468 und 485).

Sehr wichtig und heilsam ist die frühzeitig begonnene Massage, namentlich zur Verhütung der Muskelatrophien; auch kann eine behutsam durchgeführte Mechanotherapie (passive Bewegungen) die fortschreitende Versteifung günstig beeinflussen. Sehr gute Wirkungen entfalten oft die Anwendung von Heißluft, von Sandbädern, lokalen Glühlichtbädern, Moor- und Fangopackungen und vor allem die Diathermie, in manchen Fällen die Biersche Stauung. Bei Neigung zu Contracturen (speziell der Kniegelenke) ist frühzeitige vorsichtige Extension indiziert, am besten unmittelbar nach vorheriger Wärmeapplikation. Ein seit alters hochgeschätzter Heilfaktor ist schließlich die Balneotherapie: Wiesbaden, Oeynhausen, Baden-Baden, Warmbrunn, Gastein, Teplitz (Tschech.), Wildbad, Ragaz, Monsummano; Schwefelbäder: Aachen, Landeck, Wiessee, Baden (Schweiz), Schinznach, Pistyan, Trenczin-Teplitz (Ungarn); Moorbäder: Schmiedeberg bei Halle, Polzin, Franzensbad, Elster, Cudowa, Flinsberg, Aibling, Battaglia.

Anhangsweise sei hier noch kurz des sog. **Hydrops articulorum intermittens** gedacht, welcher in periodisch auftretenden hydropischen Schwellungen eines oder mehrerer Gelenke besteht, nur wenige Tage zu dauern pflegt und durch völlig

symptomfreie Intervalle ausgezeichnet ist. Das nur beim weiblichen Geschlecht vorkommende Leiden wird auf hormonale Störungen bezogen und wurde auch zum Quinckeschen Ödem (S. 662) in Beziehung gebracht.

Spondylitis deformans und Spondylarthritis ankylopoetica (chronische Wirbelsäulenversteifung oder Strümpell-Pierre Marie-Bechterewsche Krankheit).

Die chronische unspezifische Versteifung der Wirbelsäule steht zu den vorstehend beschriebenen Gelenkkrankheiten in naher Beziehung. Die ursprüngliche Trennung in einen Bechterewschen und einen Strümpell-Pierre Marieschen Typus hat sich nicht aufrechterhalten lassen. Wesentlich dagegen ist die ätiologische und klinische Teilung in zwei grundsätzlich verschiedene Formen, die sich anatomisch und im Röntgenbild unterscheiden lassen:

Die häufige **Spondylitis** (besser **Spondylosis**) **deformans** kommt öfter bei Männern, namentlich bei älteren und insbesondere schwer arbeitenden Individuen vor und entspricht der Osteoarthropathia deformans.

Das Leiden beginnt in den Zwischenwirbelscheiben, die ihre Elastizität verlieren, niedriger werden und schließlich zum Teil völlig verschwinden. Asymmetrie des Prozesses hat mitunter Schrägstellung der Wirbelkörper zur Folge und damit eine Verwerfung der Dornfortsatzlinie; die Wirbelkörper selbst werden deformiert, nehmen an Höhe ab und zeigen charakteristische exostotische Randwucherungen in Spangen-, Sporn- und Schnabelform, welche zum Teil brückenartig zu den benachbarten Wirbeln hinüberreichen (sog. Zuckergußwirbelsäule) und offenbar Kompensationsvorrichtungen zur Stützung der Wirbelkörper darstellen; es kommt dadurch besonders im Lendenteil und hier namentlich auf der rechten Seite (als Folge der funktionellen Inanspruchnahme) zu sehr charakteristischen und zum Teil recht massiven Veränderungen speziell auch im Röntgenbilde. Gelegentlich verknöchern einzelne Wirbel untereinander. Am häufigsten wird der Brust- und vor allem der Lendenteil befallen, mitunter aber auch die Halswirbelsäule. Die kleinen Wirbelgelenke bleiben frei. Die sich einstellende Versteifung betrifft auch bei fortgeschrittenen Fällen nur einzelne Teile der Wirbelsäule, wie überhaupt die Verteilung eine ungleichmäßige ist. Rudimentäre Formen des Leidens werden sehr häufig bei Röntgenaufnahmen als zufälliger Nebenbefund (besonders oft bei Skoliosen) ohne Vorhandensein subjektiver Störungen beobachtet, welche übrigens auch bei stärkeren Veränderungen fehlen können. Dies kann gelegentlich auch für die Frage der Begutachtung von Bedeutung sein.

Die Symptome sind Abnahme der Beweglichkeit der Wirbelsäule, sowie Schmerzen, die bei der Spondylosis lumbalis besonders beim Bücken, Aufrichten und Heben und beim Beklopfen der Dornfortsätze auftreten und im Rücken, im Gesäß und an der Hinterfläche der Oberschenkel lokalisiert werden (Verwechslung mit Ischias!); doch erklären sie sich zum Teil auch aus begleitenden Myalgien. Stauchschmerz fehlt. Charakteristisch ist bei Bücken und Seitwärtsbewegungen das Ausbleiben des normalen Ausgleiches der Lordose. Die Blutsenkungsreaktion ist nicht beschleunigt. Eine sichere Diagnose liefert nur das Röntgenbild.

Die sehr viel seltenere **Spondylarthritis ankylopoetica** (Bechterew) entspricht der chronischen Polyarthritis, ist also ein entzündlicher Prozeß. Sie befällt oft auch jugendliche Individuen, und zwar fast nur Männer.

Sie beginnt in den kleinen Wirbelgelenken, wogegen hier die Bandscheiben und die Form der Wirbel erhalten bleiben. Ursache der Versteifung ist neben der Entzündung der Zwischenwirbelgelenke vor allem die Verknöcherung des Bandapparates der Wirbelsäule, d. h. der Ligamenta longitud. ant., supraspinat., flava („Spondyloperiarthritis rheumatica"), wobei zusammenhängende, von Wirbel zu Wirbel ziehende knöcherne Brücken entstehen, die die Wirbelsäule allmählich

in toto in ein starres Gebilde von dem Aussehen eines Bambusstabes oder einer vlämischen Säule im Röntgenbild verwandeln; auch ankylosieren die Rippenwirbelgelenke. Zugleich kommt es zu hochgradiger Entkalkung mit dem charakteristischen Röntgenbilde der sog. gläsernen Wirbel, während letzteres die Veränderungen an den kleinen Gelenken nicht immer deutlich zeigt; die unregelmäßigen und massiven Wirbelveränderungen der Spondylosis deformans fehlen stets, wie hier überhaupt oft das Mißverhältnis zwischen Röntgenbefund und hochgradiger Versteifung für das Leiden geradezu charakteristisch ist. Oft beginnt es in der Halswirbelsäule und schreitet nach unten vorwärts, aber auch das Umgekehrte kommt vor. Im Gegensatz zur Spondylitis deformans wird hier allmählich die ganze Wirbelsäule in den Prozeß einbezogen. Häufig sind auch die Ileosakralgelenke erkrankt und zeigen dann im Röntgenbild fleckige Verschattung, ein wichtiges Frühsymptom. Mitunter sind ferner die Schulter- und Hüftgelenke ebenfalls beteiligt (sog. Spondylose rhizomélique von P. Marie); auch die Sternoclavicular- und gelegentlich auch die Kiefergelenke können miterkranken; in zahlreichen Fällen jedoch ist ausschließlich die Wirbelsäule befallen.

Ätiologisch kommen rheumatische Infektionen bzw. versteckte Infektionsherde in Frage (vgl. S. 541); zum Teil dürfte eine hereditäre Disposition eine Rolle spielen.

Das Krankheitsbild ist so charakteristisch, daß die Diagnose des vollentwickelten Krankheitsbildes meist schon ohne Röntgenbild möglich ist. Die Versteifung der Wirbelsäule zeigt sich in dem Fehlen der normalen Lendenlordose, in Starre bei seitlicher Rumpfbeugung sowie in Steifhalten des Kopfes, dessen Bewegungen durch Augendrehungen ersetzt werden. Der Oberkörper ist oft vorwärts geneigt; vereinzelt kommen schwerste Kyphosen vor. Bei jugendlichen Individuen fällt der Ersatz der fast fehlenden Costal- durch die Bauchatmung auf. Zuweilen werden einzelne Nervenwurzeln in Mitleidenschaft gezogen, so daß sich Parästhesien, Neuralgien usw. (bisweilen als Frühsymptome) einstellen. Oft bestehen, wenigstens zeitweise, subfebrile Temperaturen. Diagnostisch wichtig ist auch die fast immer vorhandene Beschleunigung der Blutsenkung. Wegen der Tendenz zum Fortschreiten des Leidens ist die Prognose meist infaust.

Die Therapie der Spondylosis deformans bezweckt die Beseitigung etwa ursächlicher Momente (Änderung der Arbeitsbedingungen), ferner Stützung der Lendenwirbelsäule mittels Lendengürtels mit Pelotte, sowie die Behandlung der begleitenden Myalgien und Neuralgien durch Wärme (Diathermie, Solluxlampe, Dampfstrahldusche, Antineuralgica, u. a. Atophanyl intravenös), warme und Schwefelbäder, Fangopackungen sowie Massage der Rückenmuskeln. Die Therapie der ankylosierenden Spondylitis besteht in den S. 544 beschriebenen Maßnahmen und ist im übrigen die gleiche wie bei der deformierenden Spondylose.

Spondylitis tuberculosa s. unter Rückenmarkskrankheiten (S. 590).

Krankheiten der Knochen.

Osteomalacie.

Osteomalacie ist eine seltene Krankheit des Skeletts, die im wesentlichen auf Kalkschwund (Halisteresis) und Atrophie der Knochen beruht, die infolgedessen eine abnorm weiche Beschaffenheit annehmen. Die Krankheit befällt vor allem geschlechtsreife Frauen, namentlich im Zusammenhang mit der Gravidität und dem Wochenbett (puerperale Osteomalacie). Nur ganz vereinzelt kommt das Leiden auch bei Männern vor. Auffallend ist die verschiedene geographische Verbreitung der Krankheit; in einzelnen Gegenden (z. B. in der Rheinprovinz) ließ sich ein geradezu endemisches Auftreten der Osteomalacie konstatieren.

Pathologische Anatomie: Die Corticalis der Knochen ist verschmälert und kann in schweren Fällen schließlich bis auf eine dünne Hülle reduziert sein. Neben der Atrophie des Knochens und der Halisterese kommt es zu Neubildung von kalkarmem oder kalklosem Knochen, der die Knochenbälkchen in der Form sog.

osteoider Säume umrahmt oder den normalen Knochen vollkommen ersetzt. Die Markhöhle der langen Röhrenknochen erweitert sich, desgleichen der Maschenraum der Spongiosa. Das Knochenmark besteht in der Regel anstatt aus gelbem Fettmark aus rotem Zellmark; bisweilen ist es von Blutungen durchsetzt. Osteomalacische Knochen lassen sich mit dem Messer schneiden. Häufig kommt es zu Infraktionen oder Frakturen.

Das **Krankheitsbild** der Osteomalacie beruht im wesentlichen auf der krankhaften Biegsamkeit der Knochen sowie den daraus entstehenden Formänderungen des Skelettes und ihren Folgezuständen. Die stärksten Veränderungen pflegt, namentlich bei der puerperalen Form, das Becken zu zeigen. Der Druck der Wirbelsäule bewirkt infolge des Gewichts des Rumpfes ein starkes Vorspringen des Promontoriums; ferner wird das Becken infolge der Kompression durch die Oberschenkelköpfe seitlich zusammengedrückt. Der Beckeneingang nimmt Kartenherzform an; die Symphyse springt infolge der Abknickung der Schambeinäste schnabelartig vor. Nächst dem Becken zeigt die Wirbelsäule hochgradige Formänderungen. Die Wirbelkörper werden kürzer, und es entwickeln sich in der Regel Kyphosen und Kyphoskoliosen. Die Rippenbögen nähern sich den Darmbeinkämmen. Ferner wird der Winkel zwischen Schenkelhals und -schaft kleiner. Schließlich wird auch der Brustkorb von der Erweichung ergriffen, die Rippen sinken seitlich ein, das Brustbein springt kielartig vor. Die Extremitätenknochen lassen sich in hochgradigen Fällen biegen.

Der Beginn der Erkrankung ist ein allmählicher. Die ersten Krankheitserscheinungen bestehen in Schmerzen in den Knochen des Beckens, im Kreuz und in den Extremitäten; meist sind die Knochen auch druckempfindlich. Außerdem macht sich bald eine zunehmende Muskelschwäche bemerkbar. Letztere sowie die Skelettveränderungen erklären die im weiteren Verlauf alsbald eintretenden Störungen beim Gehen. Der Gang wird unsicher, teils eigentümlich watschelnd, teils hüpfend. Treppensteigen fällt den Kranken frühzeitig schwer und wird bald unmöglich (Schwäche des M. ileopsoas). Das Zusammensinken des Rumpfskeletts, speziell der Wirbelsäule bewirkt, daß die Patienten kleiner werden. Den Frauen werden die Röcke zu lang; Krücken müssen gekürzt werden. Die Weichteile des Rumpfes zeigen infolge Verkürzung desselben oft charakteristische quer verlaufende Wülste. Ein frühzeitiges Symptom ist ferner Spasmus der Oberschenkeladductoren, so daß die Beine nicht gespreizt werden können. Die Patellarreflexe pflegen lebhaft zu sein, seltener fehlen sie. Eigentliche Lähmungen werden vermißt; sie werden in späteren Stadien mitunter durch die hochgradige Muskelschwäche vorgetäuscht. Die Schädelknochen nehmen an dem Erweichungsprozeß nicht teil.

Die gynäkologische Untersuchung ergibt die oben beschriebene hochgradige Deformierung des Beckens mit Verengerung, speziell des queren Durchmessers (die Conjugata vera ist nicht verkürzt), so daß eine normale Geburt unmöglich wird. Veränderungen seitens der inneren Organe fehlen in der Regel. Dagegen stellen sich in manchen Fällen in späteren Stadien Abnahme der geistigen Regsamkeit, Gedächtnisschwund, andererseits auch erhöhte Reizbarkeit ein. Die Dauer der Krankheit pflegt sich auf eine Reihe von Jahren auszudehnen. Bei manchen Fällen kommt es vorübergehend oder für längere Zeit zu Stillständen. Umgekehrt bewirken erneute Graviditäten, bisweilen auch schon jede Menstruation weitere Verschlimmerungen. Die Menstruation pflegt bei Osteomalacie nicht gestört zu sein. Frauen mit Osteomalacie konzipieren übrigens besonders leicht. Schließlich entwickelt sich ein Zustand hochgradiger Hilflosigkeit sowie Kachexie, in welcher die Kranken im Anschluß an Pneumonien oder Sepsis (Decubitus) zugrunde gehen.

Die **Diagnose** ergibt sich bei ausgebildeten Fällen ohne weiteres aus dem geschilderten Bilde. Bei Verdacht auf Osteomalacie ist stets auf Schmerzen bei seitlicher Kompression des Beckens und bei Druck auf das Kreuzbein sowie auf Adductorenspasmen zu fahnden. Bedeutsam ist die Anamnese speziell bei Weibern (Verschlimmerungen nach Schwangerschaften). Bei der seltenen männlichen Osteomalacie können die Beckenveränderungen fehlen; hier gehen die Beschwerden von der Wirbelsäule und dem Brustkorb aus. Das Röntgenbild ergibt bei Osteomalacie eine verwaschene Knochenzeichnung mit Schwinden der Spongiosastruktur und Aufhellung des ganzen Knochens, oft daneben einzelne oder multiple Infraktionen oder Frakturen.

Ätiologisch hat man die puerperale Osteomalacie mit endokrinen Störungen, insbesondere mit einer Hyperfunktion der Ovarien in Verbindung gebracht. Daß

aber auch andere Faktoren die gleichen Knochenveränderungen hervorzubringen vermögen, geht aus dem Vorkommen der Erkrankung im Alter sowie auch bei Männern hervor. Man hat hier an eine pluriglanduläre Insuffizienz (vgl. S. 486) gedacht.

Bezüglich der Hungerosteopathie vgl. S. 530. Vgl. auch Sprue S. 349.

Therapie: Medikamentös ist vor allem Phosphor wirksam, namentlich als Phosphorlebertran (z. B. täglich 1 Teelöffel von 0,01, evtl. bis 0,06 Phosphor auf 100,0 Ol. jecor. aselli; evtl. vorsichtig steigern bis auf 0,1 P.); ferner Adrenalin mehrmals wöchentlich $^1/_4$—$^1/_2$ ccm Suprarenin-Stammlösung subcutan. Als besonders wirksam bei der puerperalen Form hat sich die Kastration bewährt (zunächst versuche man es mit Röntgenbestrahlung der Ovarien). Ovarialpräparate versagen. Sorgfältige Schonung vor Überanstrengung sowie vor Traumen. Unerläßlich ist Verhütung weiterer Schwangerschaften oder frühzeitige Unterbrechung derselben. Daneben ist Besserung der hygienischen Verhältnisse (Vermeiden feuchter Wohnungen) anzustreben.

Zwergwuchs.

Zwergwuchs kann auf verschiedenen Ursachen beruhen. Zunächst ist zwischen physiologischem und pathologischem Zwergwuchs zu unterscheiden. Ersterer, der stets durch proportionierten und ebenmäßigen Körperbau ausgezeichnet ist, kommt bei manchen Volksstämmen (z. B. in Afrika) als Rasseneigentümlichkeit vor.

Pathologischer Zwergwuchs kann von Geburt an vorhanden sein, während er in anderen Fällen sich erst später entwickelt. Letzterer kann wiederum entweder auf vorzeitiger Verknöcherung der Epiphysenfugen oder umgekehrt auf abnorm langem Offenbleiben derselben beruhen. In letzterem Fall kann der Körper noch in späteren Jahren, wo das Wachstum normal abgeschlossen ist, weiter wachsen. Der rachitische Zwergwuchs ist vor allem durch die für Rachitis charakteristischen Verbiegungen der Extremitäten, namentlich der Unterschenkel gekennzeichnet (vgl. S. 536). Auch endokrine Störungen können Zwergwuchs bewirken. Dazu gehören z. B. manche Formen des Kretinismus (vgl. S. 466). Häufiger ist der auf Hypophyseninsuffizienz beruhende sog. hypophysäre Zwergwuchs. Diese Art von Zwergen wird normal geboren, doch kommt es frühzeitig zum Stillstand des Wachstums mit ungefähr proportionierten Körperformen; die Epiphysenfugen bleiben offen. Intellektuell und seelisch bleiben die hypophysären Zwerge häufig zurück und zeigen oft ein scheues, unselbständiges Wesen.

Eine andere Art von Zwergwuchs ist die auf Chondrodystrophie beruhende Form. Hierbei handelt es sich um eine bereits im intrauterinen Leben vorhandene Anomalie der Epiphysenknorpel, die zu einer Störung des Längenwachstums der Extremitäten führt, während Kopf und Rumpf ein normales Verhalten zeigen. Die Chondrodystrophie ist bereits bei der Geburt in charakteristischer Weise ausgeprägt zum Unterschied vom rachitischen Zwergwuchs, der sich erst gegen Ende des Säuglingsalters bemerkbar macht. Alle Chondrodystrophiker sehen in ihrem grotesken Äußeren einander ähnlich. Ihr Habitus ist durch einen unverhältnismäßig großen Kopf mit eingesunkener Nasenwurzel (infolge Verkürzung der Schädelbasis) und die viel zu kurzen Extremitäten (Mikromelie) sowie häufig durch auffallend weite, faltige Haut gekennzeichnet. Die Muskulatur pflegt bezeichnenderweise sehr kräftig entwickelt zu sein, die Hände sind auffallend kurz und breit, von quadratischer Form, die drei mittleren Finger sind meist gleich lang. Die Intelligenz ist nicht beeinträchtigt, oft sogar sehr gut entwickelt. Wegen ihres absonderlichen Aussehens betätigen sich diese Zwerge nicht selten als Clowns (früher als Hofzwerge). Der chondrodystrophische Zwergwuchs ist teils dominant, teils recessiv erblich.

Krankheiten des Nervensystems.

Einleitung: Das Nervensystem besteht aus den Ganglienzellen, den Nervenfasern und der als Stützsubstanz dienenden Glia. Von jeder Ganglienzelle gehen eine Reihe von Nervenfasern aus. Eine derselben, die sich durch besondere Länge auszeichnet und in der Regel eine Markscheide trägt, ist der sog. Neurit oder Achsencylinderfortsatz. Er gibt auf seinem Verlauf zahlreiche kleine Seitenzweige, die Kollateralen ab. Die übrigen von der Ganglienzelle ausgehenden Nervenfasern, die sog. Dendriten sind kurz und splittern sich alsbald reiserartig auf. Die Ganglienzelle bildet mit dem Neuriten und den Dendriten eine Einheit, das sog. Neuron,

dessen funktionelles und trophisches Zentrum die Ganglienzelle ist. Eine Verbindung der verschiedenen Neurone untereinander erfolgt durch die Dendriten und die Kollateralen. Durch Hintereinanderschaltung mehrerer Neurone entstehen die langen Leitungsbahnen, die das Gehirn, das Rückenmark und die peripherischen Nerven durchziehen und die Verbindung der Hirnrinde mit der Peripherie bewirken. Die hauptsächlichen motorischen Bahnen setzen sich aus zwei Neuronen zusammen, dem zentralen Neuron, das von der Hirnrinde zum Rückenmark zieht, und dem peripherischen Neuron, das im Vorderhorn des Rückenmarks beginnt und in den peripherischen Nerven zu den Muskeln zieht. Die sensiblen Bahnen bestehen aus einem peripherischen Neuron, dessen Ganglienzelle sich im Intervertebralganglion befindet, und einem oder mehreren Neuronen, die sich durch das Rückenmark zum Großhirn begeben.

Krankheiten der peripherischen Nerven.

Die große Mehrzahl der peripherischen Nerven enthält sowohl sensible wie motorische Fasern. Daraus erklärt sich, daß es bei Schädigung eines peripherischen Nerven von seiten beider Qualitäten zu Reiz- oder Ausfallserscheinungen kommen kann. Störungen der motorischen Funktion können sowohl in Form von Lähmung der zugehörigen Muskeln als auch als Krämpfe derselben, Störungen der sensiblen Funktion als Sensibilitätsdefekt oder als Schmerz zum Ausdruck kommen. Schwere Schädigungen eines peripherischen gemischten Nerven, z. B. eine traumatische Kontinuitätstrennung oder eine Neuritis bewirkt gleichzeitig motorische und sensible Störungen, während bei geringgradiger Schädigung die in demselben Nerven enthaltenen verschiedenen Faserarten eine gewisse Unabhängigkeit voneinander zeigen, die sich in einem elektiven Verhalten den verschiedenen Schädigungen gegenüber verrät, so daß in dem einen Fall ausschließlich oder vorwiegend sensible, im anderen nur die motorischen Fasern und nur in ganz schweren Fällen beide zugleich erkranken (vgl. auch S. 572, Abs. 3). Zu beachten ist schließlich, daß der Charakter der peripherischen Nervenerkrankung sich gegenüber den zentralen, insbesondere den spinalen Affektionen durch die Art der Ausbreitung und Verteilung der nervösen Störungen kundtut. Für die Sensibilität illustrieren die Abb. 51 (S. 556) und 56 (S. 582) den fundamentalen Unterschied zwischen der Verteilung der peripherischen sensiblen Nerven und der segmentalen oder radikulären, d. h. spinalen Sensibilität. Diese Tatsache erklärt sich aus dem Umstand, daß die aus dem Rückenmark austretenden Nerven sich miteinander zu den sog. Nervenplexus verflechten, so daß ein peripherischer Nerv aus verschiedenen Rückenmarkswurzeln bzw. -Segmenten stammende Fasern enthält. Anders verhalten sich die Hirnnerven, weil diese im Gegensatz zu den Rückenmarksnerven bereits bei ihrem Austritt aus dem Hirnstamm einheitliche Gebilde darstellen und als solche (d. h. ohne Plexusbildungen) zu ihren entsprechenden Erfolgsorganen ziehen.

Die peripherischen Lähmungen.

Unter einer peripherischen motorischen Lähmung versteht man die Aufhebung der willkürlichen Bewegungsfähigkeit eines Muskels oder einer Muskelgruppe, wenn die ursächliche Schädigung in dem dazu gehörigen peripherischen Nerv lokalisiert ist. Bei den Rückenmarksnerven besteht bezüglich der Motilität ebenso wie bei den sensiblen Nerven ein wesentlicher Unterschied in der Verteilung der Lähmungen gegenüber

den spinalen bzw. radikulären Erkrankungen, in welch letzterem Fall die Lähmung sich nach dem segmentalen Typus ausbreitet (s. oben).

Eines der wichtigsten Symptome der peripherischen Lähmung, welches diese indessen mit den auf Läsion der Nervenkerne beruhenden sog. nukleären Lähmungen gemein hat, ist die Entwicklung von Degenerationserscheinungen im Muskel, insbesondere von Muskelatrophien. Dies erklärt sich aus der Tatsache, daß sich die trophischen Zentren der Nerven in den Vorderhornzellen des Rückenmarks befinden und daher eine Unterbrechung der Verbindung mit diesen zu schweren Ernährungsstörungen führen muß.

In erster Linie gehört hierzu die Atrophie des gelähmten Muskels, der an Volumen abnimmt und schließlich fast völlig schwinden kann. Histologisch findet man Verschmälerung der Muskelfasern, Vermehrung der Muskelkerne und des interstitiellen Bindegewebes. Die peripherischen Lähmungen sind ferner stets sog. schlaffe Lähmungen, d. h. der Tonus oder Spannungszustand, den ein normaler Muskel passiven Bewegungen gegenüber zeigt, ist herabgesetzt. Diese Hypotonie kommt besonders deutlich bei Lähmung von Extremitätenmuskeln zum Ausdruck; hier macht sich die Erschlaffung der Muskeln, namentlich wenn letztere in größerer Zahl gelähmt sind, bei passiver Bewegung in schlotternden Bewegungen im Gelenk bemerkbar.

Eine diagnostisch besonders wichtige Folge der trophischen Störung zeigt sich schließlich im veränderten Verhalten der Erregbarkeit der motorischen Nerven und Muskeln gegenüber dem elektrischen faradischen und galvanischen Strom. Man unterscheidet hierbei eine direkte, d. h. den Muskel selbst treffende, und eine indirekte, vom zugehörigen Nerven ausgehende elektrische Reizung.

Unter normalen Verhältnissen reagieren sämtliche Muskeln und Nerven prompt auf den faradischen und galvanischen Strom, vorausgesetzt, daß seine Intensität eine gewisse empirisch festgelegte untere Grenze überschreitet.

Elektrische Erregbarkeit nach Stintzing (Reizelektrode von 3 qcm).

Nerven	Galvanisch in Milliampère Grenzwerte	Faradisch in mm Rollenabstand Grenzwerte
Facialis	1,0 —2,5	132—110
Accessorius	0,1 —0,44	145—130
Musculocutaneus	0,04—0,28	145—125
Medianus	0,3 —1,5	135—110
Ulnaris	0,2 —2,6	140—107
Radialis	0,9 —2,7	120— 90
Femoralis	0,4 —1,7	120—103
Peroneus	0,2 —2,0	127—103

Im einzelnen tritt bei galvanischer Reizung normal die Kathodenschließungszuckung (KaSZ) stets schon bei einer schwächeren Stromstärke als die Anodenschließungszuckung auf (AnSZ) (die Kathode ist diejenige Elektrode, die beim Eintauchen beider Elektroden in Wasser das Aufsteigen von Gasbläschen erkennen läßt sowie rotes Lackmuspapier bläut). Auch zeigt der normale Muskel bei direkter Reizung eine schnell verlaufende, sog. blitzartige Zuckung. Für die degenerative Nervenlähmung ist die qualitative Änderung der elektrischen Erregbarkeit in Form der sog. Entartungsreaktion (EaR) charakteristisch. Die EaR ist durch vier verschiedene Merkmale gekennzeichnet: das Aufhören der indirekten Erregbarkeit vom Nerven aus, weiter das Schwinden der direkten Erregbarkeit des Muskels durch den faradischen Strom, die Änderung des sog. Zuckungsgesetzes, indem die AnSZ schon bei geringerer Intensität des galvanischen Stroms erfolgt als die KaSZ, endlich eine Änderung der Art der Muskelzuckung, indem an Stelle der blitzartigen eine träge, sog. wurmförmige Zuckung erfolgt.

Bei ganz schweren Fällen kann schließlich auch die galvanische Muskelerregbarkeit völlig erlöschen. Die beschriebene sog. Umkehrung der Zuckungsformel ist nicht ganz so zuverlässig wie die übrigen Zeichen der EaR. Die EaR tritt nicht sofort nach Erkrankung des Nerven oder der Abtrennung von seinem trophischen Zentrum auf, sondern entwickelt sich immer erst im Laufe einer Reihe von Tagen oder Wochen. Ferner lassen überhaupt zahlreiche peripherische Lähmungen, soweit sie leicht und von kurzer Dauer sind, die EaR vermissen.

Eine häufige Begleiterscheinung einer degenerativen Muskelatrophie ist ferner das Auftreten der sog. fibrillären Zuckungen, d. h. von raschen, in einzelnen Muskelbündeln ablaufenden Kontraktionen ohne eigentlichen Bewegungseffekt. Doch darf man diese nicht mit den bei nervösen Menschen vorkommenden und belanglosen ähnlichen Zukkungen verwechseln, wie man sie namentlich an den Augenlidern, gelegentlich u. a. auch an anderen Muskeln unter Einwirkung von Kälte beobachtet.

Lähmungen der Gehirnnerven.

Bezüglich der Topographie der Hirnnervenkerne vgl. Abb. 49.

Im Gegensatz zu den Lähmungen der Rückenmarksnerven ist bei den Hirnnerven aus den früher erwähnten Gründen der Unterschied zwischen peripherischer und zentraler bzw. supranukleärer Lähmung häufig nicht von vornherein so evident, daß die Unterscheidung auf den ersten Blick möglich ist. Aus diesem Grunde sollen bezüglich der Hirnnerven beide Arten von Lähmungen an dieser Stelle gleichzeitig besprochen werden.

Der **N. olfactorius** (N. I.) ist der Geruchsnerv. Er spielt in der Klinik der Nervenkrankheiten nur eine untergeordnete Rolle.

Bei Gehirntraumen kommt es bisweilen zum Abreißen der Geruchsnerven an der Siebbeinplatte bzw. zur Schädigung der Tractus olfactorii. Subjektiv wird der Ausfall zum Teil als Defekt in der Geschmackswahrnehmung empfunden.

Man prüft auf Anosmie (Aufhebung des Geruchssinnes) durch Vorhalten von stark riechenden Substanzen wie Baldrian, Rosenöl, Moschus, Teer, dagegen nicht z. B. mit Ammoniak oder Essigsäure, die zugleich die Trigeminusäste der Nasenschleimhaut reizen.

Dem **N. opticus** (N. II.) kommt in der Neurologie eine sehr große praktische Bedeutung zu. Näheres über die Sehbahn vgl. S. 613. Die Untersuchung erfolgt mit dem Augenspiegel sowie durch Bestimmung des Gesichtsfeldes mittels Perimeters. Bei Atrophie des Opticus mit Erblindung kann die Reaktion der Pupille erhalten sein; ebenso ist sie es bei Rinden- und Seelenblindheit (Näheres s. S. 613).

Die **Augenmuskelnerven** sind die Nn. oculomotorius, abducens und trochlearis. III, IV u. VI.

Der **N. oculomotorius** (N. III.) innerviert von den äußeren Augenmuskeln den Levator palpebrae super., den Rectus superior und inferior, die den Bulbus nach oben bzw. unten drehen, ferner den Rectus internus, der ihn nach innen, und den Obliquus inferior, der ihn nach oben und außen dreht. Er versorgt demnach sämtliche Augenmuskeln, ausgenommen den M. rectus externus und den Obliquus superior. Weiter innerviert er durch Vermittlung des Ganglion ciliare den M. ciliaris, dessen Kontraktion stärkere Wölbung der Linse und dadurch Akkommodation für die Nähe bewirkt, ferner den M. sphincter pupillae.

Bei vollständiger Oculomotoriuslähmung besteht folgendes Bild: Ptosis des oberen Lides; der Bulbus ist ständig nach außen und unten gedreht; Erweiterung (Mydriasis) und Reaktionslosigkeit der Pupille (sog. absolute Pupillenstarre) sowie Unfähigkeit zur Akkommodation für die Nähe. Die Kranken leiden infolge des

Strabismus an Doppelbildern, die gekreuzt und nebeneinander stehen. Als eines der ersten Lähmungssymptome pflegt die Ptose einzutreten. Bei Läsion der Nervenkerne des N. oculomotorius fehlt im Gegensatz zur peripherischen Lähmung die Mydriasis und die Akkommodationslähmung.

Der **N. trochlearis** (N. IV.) innerviert ausschließlich den M. obliquus superior (d. h. den Antagonisten des Obliquus inferior), der den Bulbus nach unten und außen dreht. Lähmung bewirkt beim Blick nach unten

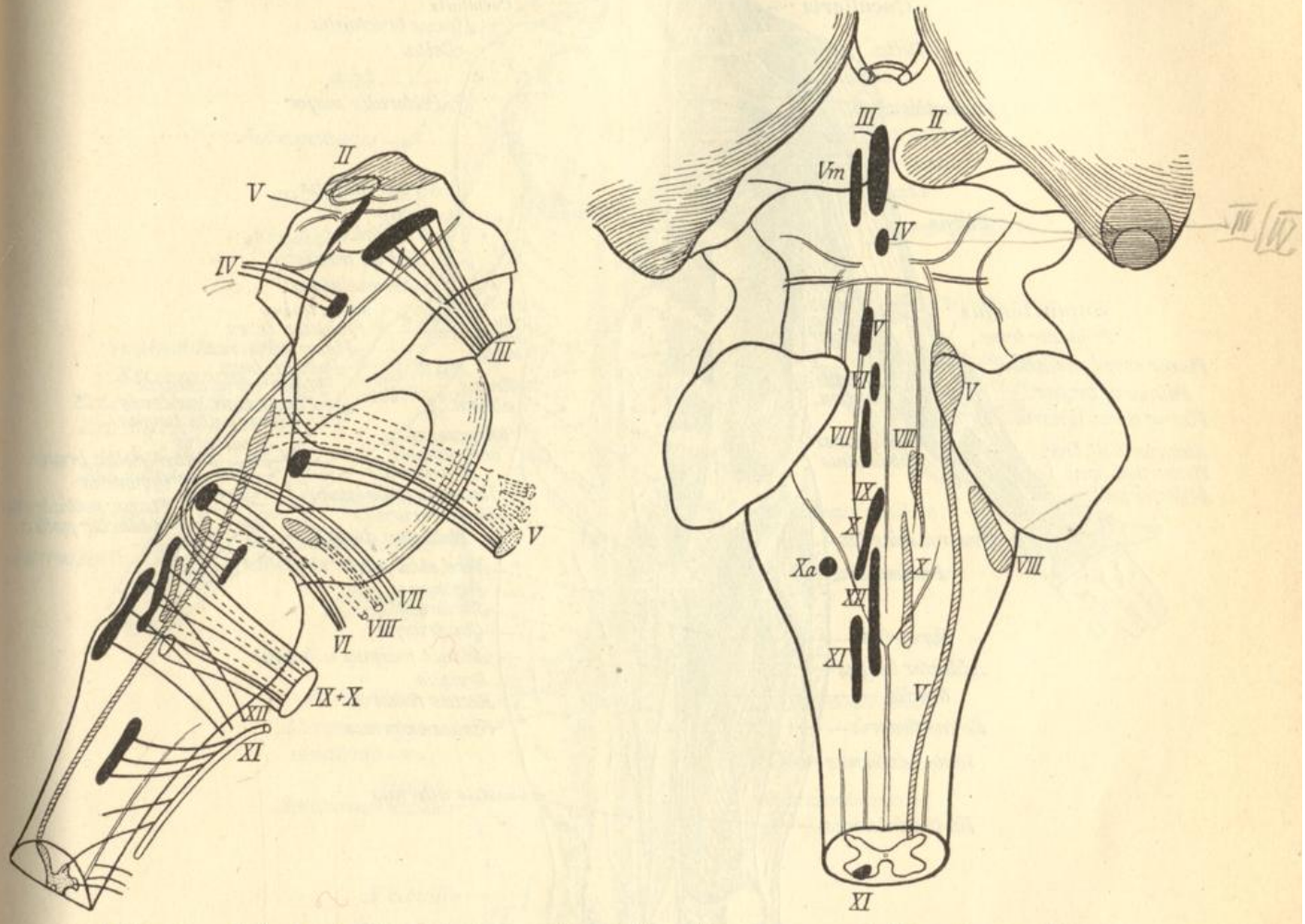


Abb. 49. Die Lage der Hirnnervenkerne im Hirnstamm mit Benutzung eines Toldtschen Schemas von der Seite und von oben (nach Fortnahme des Kleinhirns) gesehen. (Nach Lewandowsky.)

Schwarz die motorischen Kerne, schraffiert die sensiblen. II = Opticus (vorderer Vierhügel). III = Oculomotorius. IV = Trochlearis. V = Trigeminus, bestehend aus zwei motorischen Wurzeln, von denen die eine im Mittelhirn, die andere im Pons entspringt, und der sensiblen, die bis in das Rückenmark hinunterreicht. VI = Abducens. VII = Facialis. VIII = Acusticus. IX + X = Vagoglossopharyngeus. Xa = Nuc. ambiguus vagi (Ursprung der motorischen Kehlkopfnerven). XI = Accessorius mit Zuzug aus dem Rückenmark. XII = Hypoglossus.

gleichnamige, d. h. nicht gekreuzte, schiefstehende Doppelbilder. Infolge der letzteren ist z. B. das Herabgehen einer Treppe erschwert.

Der **N. abducens** (N. VI.) innerviert den M. rectus externus. Bei seiner Lähmung besteht die Unmöglichkeit, das Auge über die Mittellinie hinaus nach außen zu bewegen. Die Doppelbilder sind ungekreuzt beim Blick nach der kranken Seite, während beim Blick nach der gesunden Seite Doppelbilder fehlen. Bei längerem Bestehen der Lähmung zeigt der Bulbus infolge von Kontraktion des Rectus internus eine Drehung des Auges nach innen (Strabismus convergens).

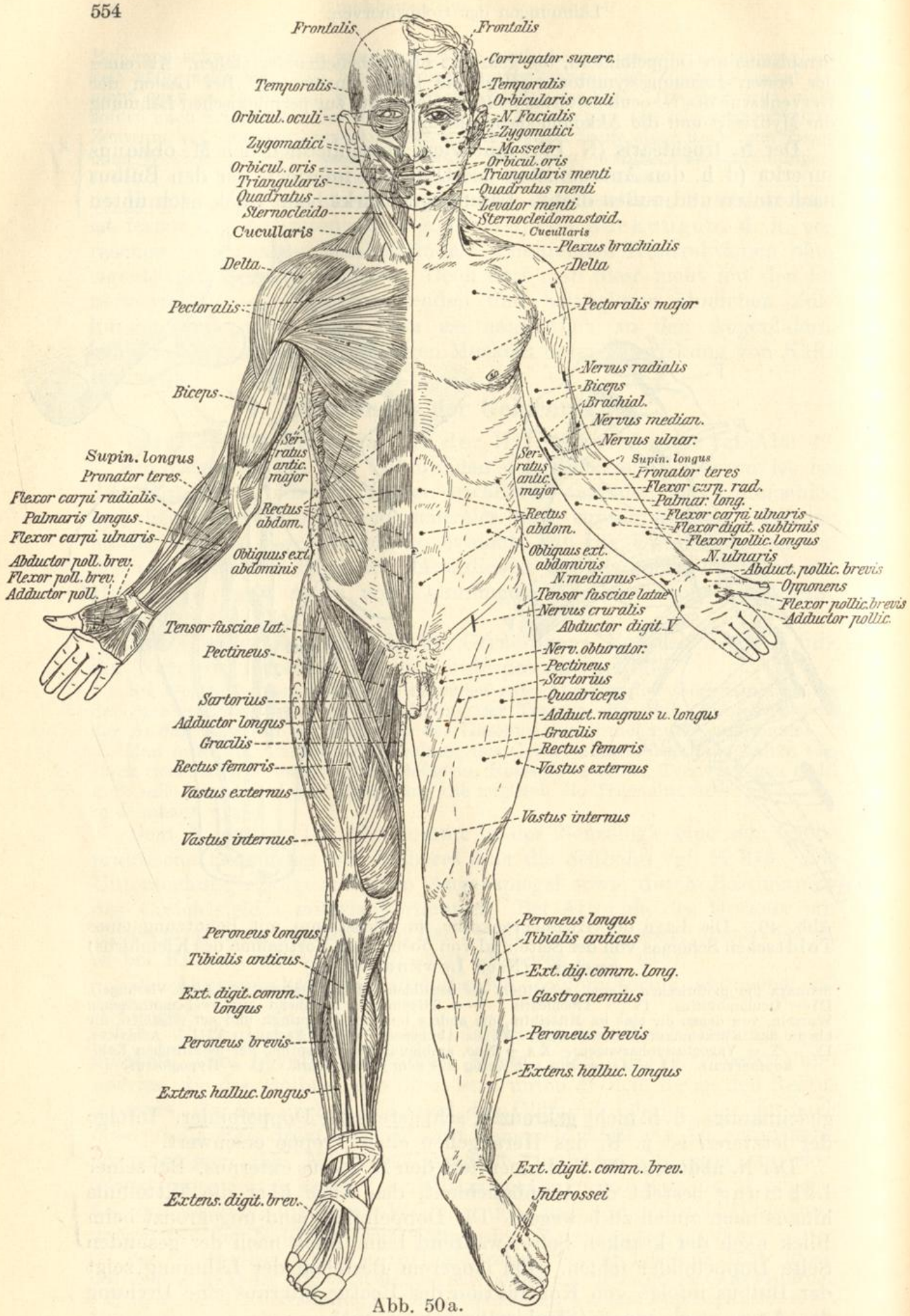


Abb. 50a.

Abb. 50 a—c. Die Muskeln und Nerven des Körpers

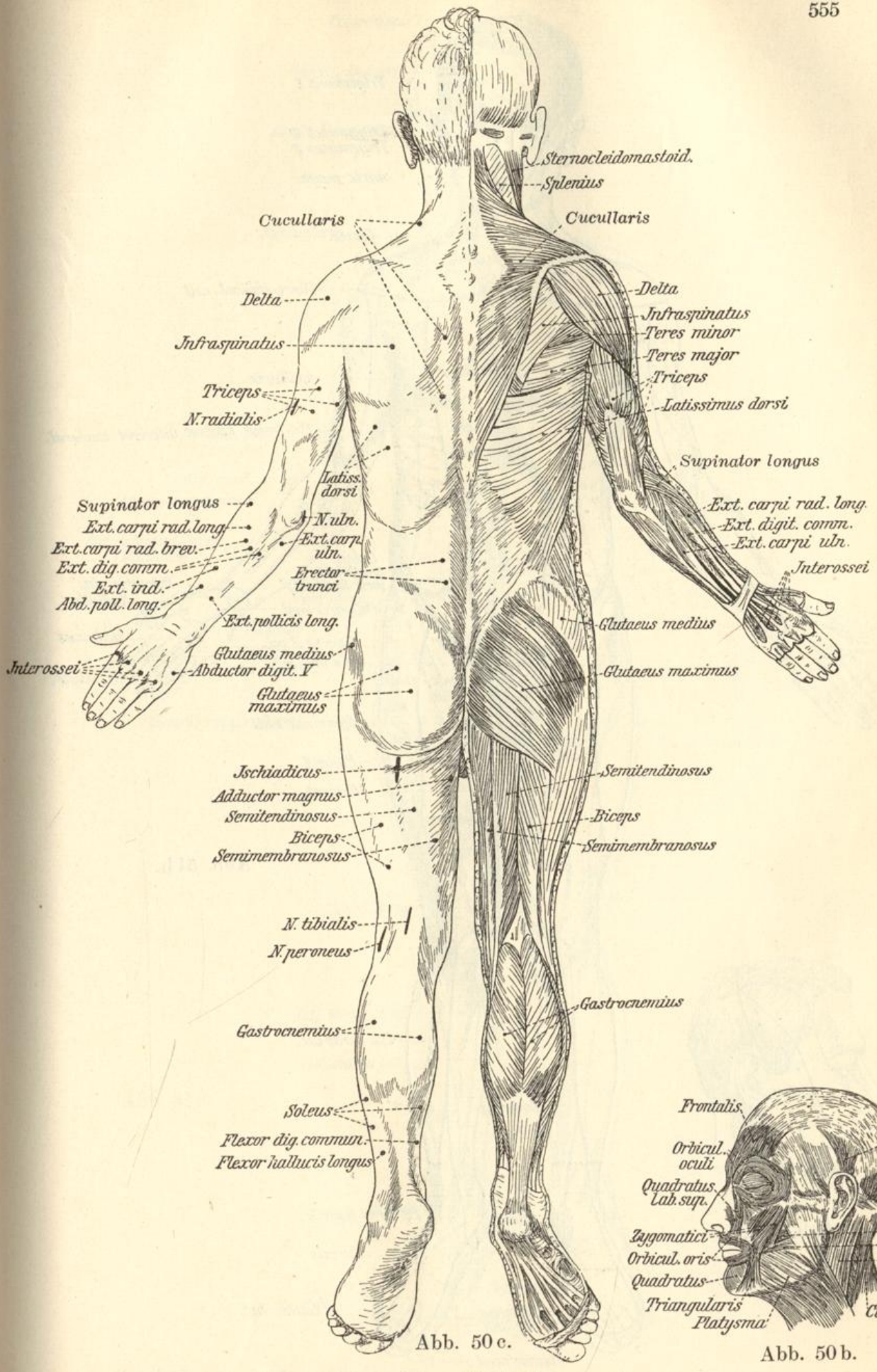


Abb. 50 c.

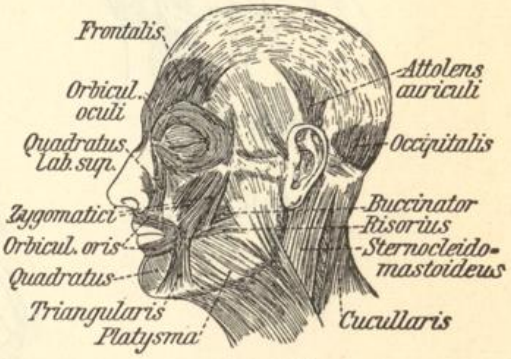


Abb. 50 b.

und ihre elektrischen Reizpunkte. (Nach Kramer.)

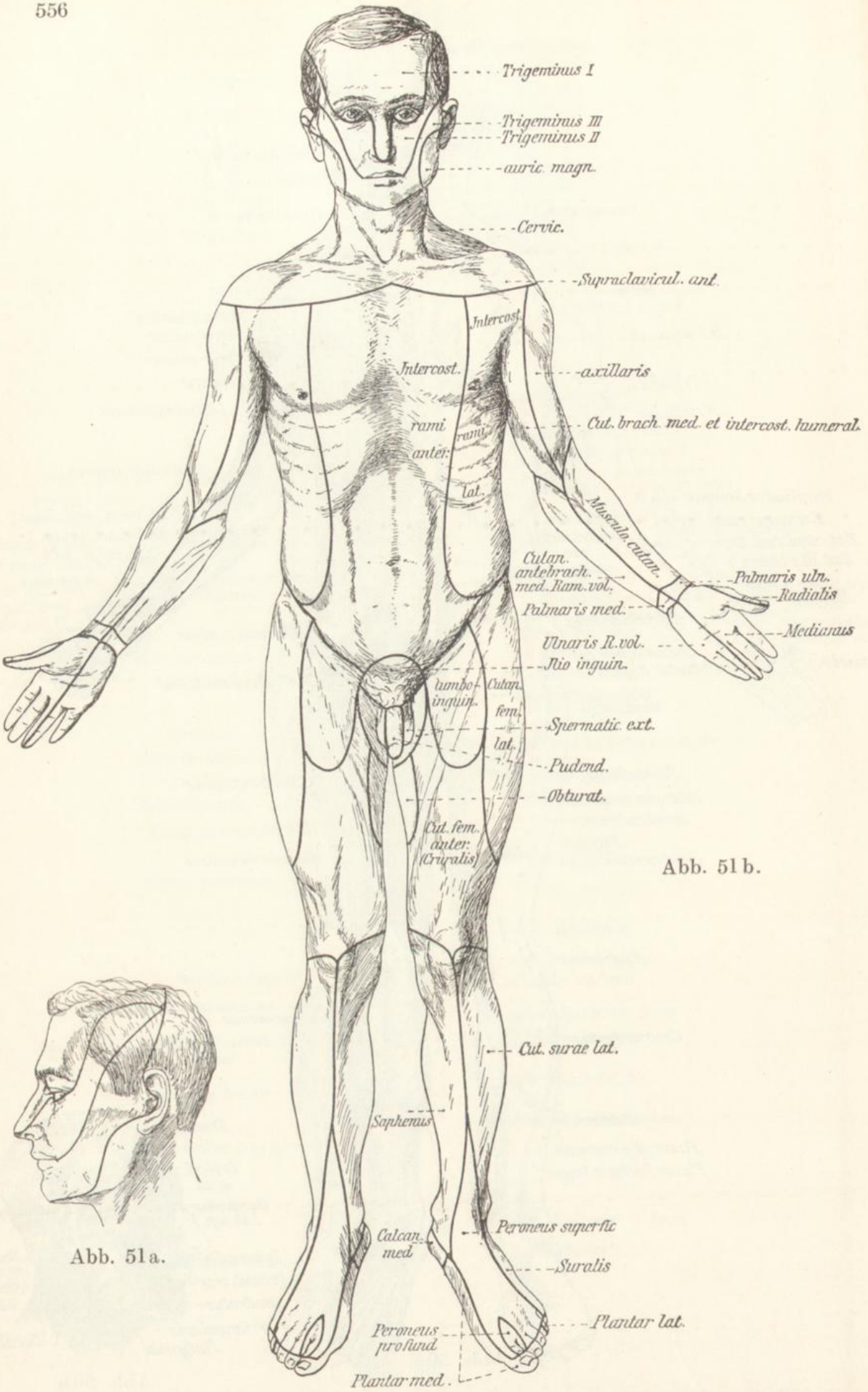


Abb. 51b.

Abb. 51a.

Abb. 51a—c. Die Gebiete der peripherischen

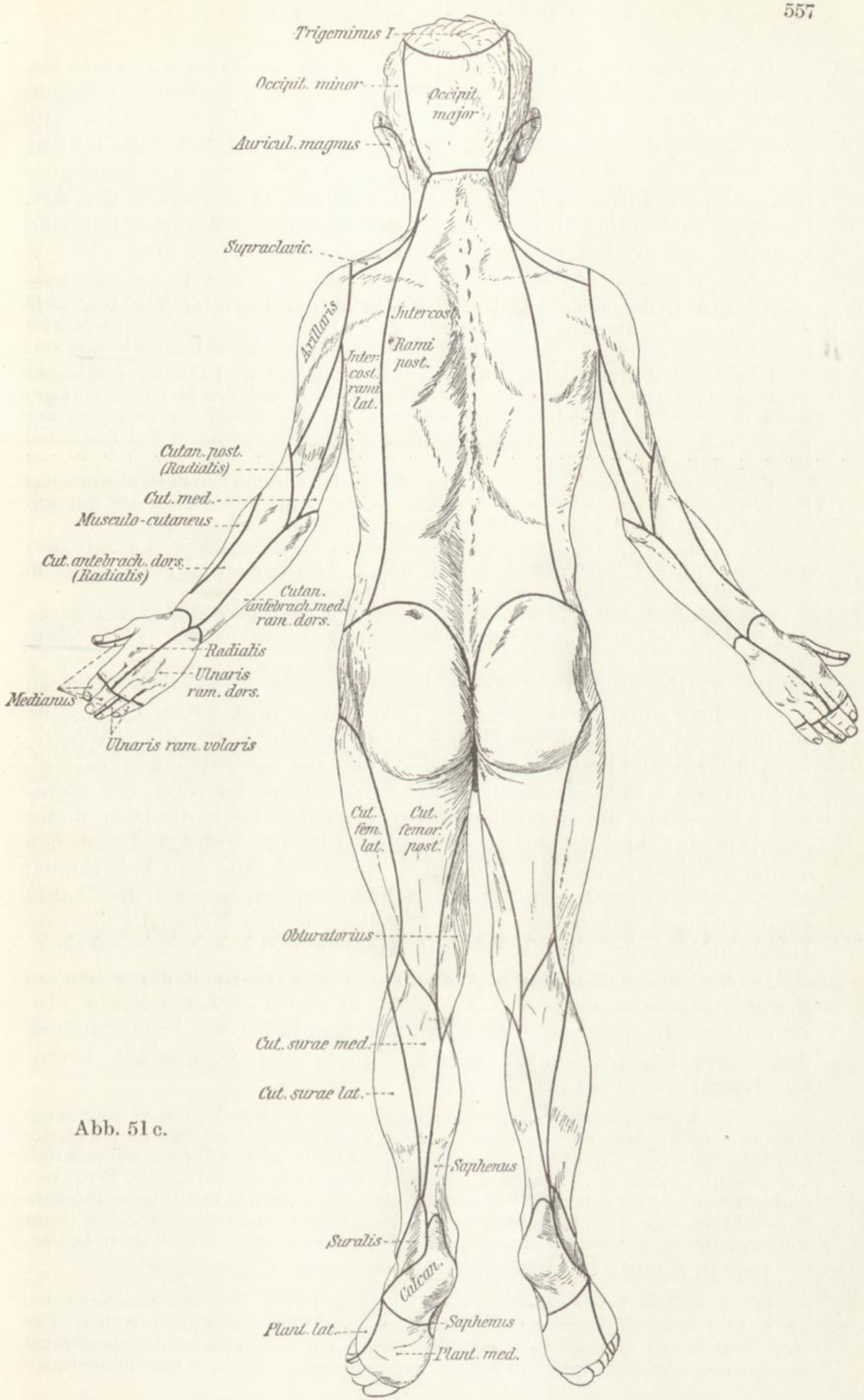


Abb. 51 c.

sensiblen Nerven. (Nach Kramer.)

In der speziellen Ätiologie der Augenmuskellähmungen treten rheumatische und toxische Ursachen in den Hintergrund. Dagegen spielen Traumen, namentlich in Form von Schädelbrüchen sowie die Kompression der Nerven durch Tumoren und besonders entzündliche Prozesse an der Hirnbasis, vor allem die Lues, ferner die Meningitis tuberculosa praktisch eine große Rolle, seltener Aneurysmen der Art. basilaris, gelegentlich hochgradige Arteriosklerose. Mitunter kommen Lähmungen auch bei Tabes sowie bei multipler Sklerose vor.

Isolierte Akkommodationslähmung wird insbesondere nach Diphtherie sowie bisweilen bei Diabetes beobachtet. Rheumatische Lähmungen betreffen besonders den Abducens, der übrigens gelegentlich auch nach Lumbalanästhesie vorübergehend paretisch wird. Intermittierende Oculomotoriuslähmung kommt bei Migräne vor.

Unter Ophthalmoplegia externa versteht man eine Lähmung sämtlicher Augenmuskeln mit Ausnahme des Sphincter pupillae und des M. ciliaris; umgekehrt liegt eine Ophthalmoplegia interna bei ausschließlicher Lähmung der Binnenmuskeln des Bulbus vor. Letztere Form findet sich nicht bei nukleären Lähmungen.

Entgegen der früheren Ansicht beweist der Ausfall einzelner, vom Oculomotorius innervierter Muskeln nicht sicher eine Kernläsion; basale Affektionen des Nervenstammes können die gleiche Wirkung haben.

Bei supranukleären Lähmungen kommen niemals einseitige, sondern stets doppelseitige, und zwar conjugierte Augenmuskellähmungen vor, insbesondere in der Form der Déviation conjuguée (vgl. S. 614).

Sog. associierte seitliche Blicklähmung, d. h. die Unmöglichkeit, mit beiden Augen nach der einen Seite zu blicken, findet sich namentlich bei Brückenaffektionen.

Der **N. trigeminus** (N. V.) enthält einen sensiblen und einen kleineren motorischen Anteil. Der sensible Teil versorgt mit seinen drei Ästen (Ramus ophthalmicus, maxillaris und mandibularis) die Gesichtshaut bis zum Ohr und den vorderen Teil des behaarten Kopfes (vgl. Abb. 51a), Cornea, Conjunctiva, die Schleimhaut der Nase, der Stirn- und Kieferhöhle, die Mundschleimhaut, die Zähne sowie die Dura mater der vorderen und mittleren Schädelgrube. Außerdem gehören die aus den vorderen $^2/_3$ der Zunge stammenden Geschmacksfasern zum Trigeminus; sie verlaufen in dessen drittem Ast (N. lingualis), um später in die Chorda tympani überzugehen; mit dieser begleiten sie den N. facialis bis zum Ganglion geniculi, von dem sie sich wieder zum Trigeminus abzweigen.

Bei Trigeminuslähmung bestehen, abgesehen von den entsprechenden Sensibilitätsstörungen und Parästhesien, bisweilen auch trophische Störungen wie Herpes zoster (s. S. 568) sowie gefährliche Entzündungen des Auges mitunter mit Geschwürsbildung (sog. Ophthalmia neuroparalytica) als Folge der Anästhesie.

Die im 3. Ast des Trigeminus enthaltenen motorischen Fasern versorgen die Kaumuskeln, die Mm. masseter, temporalis, mylohyoideus, den vorderen Bauch des M. digastricus, die Mm. pterygoidei sowie Tensor tympani und Tensor veli palatini. Bei einseitiger Lähmung kann der Unterkiefer nur nach der gelähmten Seite verschoben werden, auch fehlt auf dieser die normalerweise mit dem Finger fühlbare Kontraktion von Masseter und Temporalis sowie der Eindruck der Zähne beim Versuch, mit der gelähmten Seite auf einen festen Gegenstand, z. B. Holz zu beißen.

Der **N. facialis** (N. VII.) ist der motorische Gesichtsnerv.

Der Kern des Facialis liegt in der Oblongata in der Tiefe der Rautengrube, wo seine Fasern in Form einer Schlinge um den Abducenskern verlaufen. Der Nerv verläßt die Oblongata an der Gehirnbasis am sog. Kleinhirnbrückenwinkel dicht neben dem Acusticus. In seinem weiteren Verlauf bildet er eine knieförmige

Biegung, das Geniculum. Er verläuft durch einen engen, der Paukenhöhle dicht benachbarten Kanal im Felsenbein, den Canalis facialis, und spaltet sich beim Verlassen desselben in zahlreiche Zweige (Pes anserinus). Den Stamm des Facialis begleiten außerdem noch andere Nervenfasern, die funktionell vom Facialis zu trennen sind, und zwar 1. Tränensekretionsfasern, die sich vom Facialisstamm schon am Geniculum trennen, 2. Speichelsekretionsfasern und 3. Geschmacksfasern, die in der Chorda tympani verlaufen (s. oben). Diese durchzieht die Paukenhöhle, schließt sich im Canalis facialis dem Facialisstamm an, um am Geniculum in das Ganglion geniculi überzutreten. Alle drei Arten von Nervenfasern gehören zum N. trigeminus. Der Facialis ist der mimische Gesichtsnerv. Er versorgt motorisch sämtliche Gesichtsmuskeln mit Ausnahme des M. levator palpebrae (N. oculomotorius), ferner den M. stylohyoideus, den hinteren Bauch des M. biventer, das Platysma sowie den M. stapedius.

Die Facialislähmung ist eine der häufigsten peripherischen Lähmungen. Ursachen der Facialislähmung sind Erkältung, vor allem Zugluft, ferner Erkrankung des Os petrosum, insbesondere Caries sowie mitunter Mittelohrerkrankungen, ferner traumatische Schädigungen (u. a. auch Zangengeburt) sowie Erkrankungen der Parotis, schließlich häufig Krankheitsprozesse an der Hirnbasis, speziell Lues sowie Tumoren. Neben der peripheren Lähmung des Facialis kommt auch eine nukleäre Lähmung bei Erkrankung der Oblongata sowie eine supranukleäre Lähmung bei Sitz der Erkrankung oberhalb der Kernregion vor.

Die peripherische Facialislähmung ist immer einseitig (Monoplegia facialis), wobei stets sowohl die oberen wie die unteren Äste des Nerven betroffen sind; es entsteht dadurch ein sehr charakteristisches Bild, das sich durch das Übergewicht der Gesichtsmuskeln der gesunden Seite erklärt. Der Mund ist nach der gesunden Seite verzogen, der Mundwinkel der gelähmten Seite hängt herab, die Nasolabialfalte ist verstrichen; die Gesichtshaut erscheint auf der Seite der Lähmung auffallend glatt und runzellos. Das untere Augenlid hängt herab, die Lidspalte ist infolgedessen auffallend weit; ferner kann das Auge nicht geschlossen werden (sog. Lagophthalmus), eine Folge der Lähmung des M. orbicularis oculi. Das Auge tränt und ist auf die Dauer Entzündungsreizen und Infektionen ausgesetzt. Beim Versuch, das Auge zu schließen, erfolgt als normale Mitbewegung die sonst infolge des Lidschlusses nicht wahrnehmbare Rotation des Bulbus nach oben, so daß die weiße Sclera bulbi sichtbar wird (sog. Bellsches Phänomen). Auch das Stirnrunzeln ist auf der gelähmten Seite nicht möglich. Bei nicht sehr ausgeprägter Lähmung kann man dieselbe dadurch deutlicher machen, daß man den Patienten auffordert, die Zähne zu zeigen, zu lachen, den Mund zu spitzen, zu pfeifen usw. Bisweilen ist die Parese nur bei willkürlicher Innervation, dagegen z. B. nicht beim Lachen sichtbar. Mitunter wird über Gehörstörungen geklagt, teils über abnorm gesteigertes Hörvermögen (Hyperakusis), teils über Schwerhörigkeit.

Die Beimischung der anderen Nervenfasern zum Facialisstamm und ihre frühzeitige Abzweigung ermöglicht bei peripherischen Läsionen deren genauere Lokalisation. Leitungsunterbrechung peripher von dem Abgang der Chorda macht ausschließlich Gesichtsmuskellähmung, eine solche zwischen Chordaabzweigung und Ganglion geniculi neben der Lähmung auch Geschmacksstörung der vorderen Zweidrittel der Zunge sowie evtl. Störung der Speichelabsonderung. Sitz der Läsion am Ganglion geniculi bewirkt Gesichtsmuskellähmung, Geschmacksstörung, Herabsetzung der Speichel- und Tränensekretion und Gehörstörungen. Das gleiche Bild, nur ohne Geschmacksstörung, besteht bei einer Läsion oberhalb des Ganglion geniculi.

Die peripherische Facialislähmung tritt in drei verschiedenen Graden auf: Die leichte Form (in der Regel als rheumatische Lähmung) ist die harmloseste; hier fehlen außer der Parese der mimischen Muskeln alle anderen Störungen; ebenso fehlt die EaR. Die Dauer bis zur Heilung beträgt 3—4 Wochen. Die sog. Mittelform dauert länger, etwa 6—8 Wochen und zeichnet sich durch das Auftreten einer partiellen EaR aus (AnSZ > KaSZ, träge Zuckung), die nach etwa 14 Tagen bis 3 Wochen deutlich wird. Bei der schweren Form kommt es neben der vollständigen EaR zu schwerer Atrophie der Muskeln, zum Teil mit abnormer Reizbarkeit derselben (Tic, Contracturen usw.). Diese Form dauert, soweit überhaupt eine Restitutio ad integrum erfolgt, mehrere Monate.

Lähmungen durch Läsionen im Bereich der Kernregion des Facialis sind mitunter doppelseitig. Die Facialislähmung zentralen Ursprungs (supranukleäre Lähmung), z. B. bei einem Schlaganfall zeigt, soweit sie einseitig ist, als wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber der peripherischen Lähmung, abgesehen vom Fehlen der EaR, vor allem das Freibleiben des oberen Facialisastes (Stirn und Lidschließer), da dieser bilateral, d. h. von beiden Hirnhemisphären synergisch innerviert wird.

Der **N. acusticus** (N. VIII.) besteht aus zwei funktionell verschiedenen Anteilen, denen auch verschiedene Kerne entsprechen, und zwar aus dem eigentlichen Hörnerven, dem N. cochlearis, und dem die Bogengänge (Labyrinth) versorgenden N. vestibularis, der zum Vestibularis- und zum Deitersschen Kern gehört. Über die Hörbahn sowie die Prüfung des Vestibularis s. S. 613 und 660.

Der **N. glossopharyngeus** (N. IX.) versorgt das hinterste Zungendrittel mit Geschmacksfasern sowie sensiblen Fasern, die er auch an das Mittelohr, die Tuba Eustachii sowie die Schleimhaut des Nasenrachens abgibt.

Der **N. vagus** (N. X.) enthält sensible, motorische sowie autonome Nervenfasern (bezüglich der letzteren vgl. S. 577). Die sensiblen Fasern versorgen die Hirnhaut der hinteren Schädelgrube (Ramus meningeus), den hinteren Teil des äußeren Gehörganges, den Schlund, Kehlkopf, Speiseröhre, Magen, Luftröhre, Bronchien, Pleura sowie verschiedene Baucheingeweide. Motorische Fasern innervieren den M. levator veli palatini, die Pharynx- (Schlundschnürer) sowie die Oesophagusmuskulatur und die Kehlkopfmuskeln (N. laryngeus superior und inferior seu Recurrens). Lähmung in der Kernregion, z. B. bei Bulbärparalyse oder Läsion des Nerven in der Gegend der Schädelbasis bewirkt Gaumensegel- und Schlucklähmung, die Sprache wird näselnd. Die Kehlkopflähmungen wurden S. 215 besprochen. Tiefersitzende Läsionen bewirken dagegen nur das Bild der Recurrenslähmung. Reizung des Vagus hat Verlangsamung, seine Lähmung Beschleunigung des Pulses und außerdem Verlangsamung der Atmung zur Folge. Bei Läsion nur eines Vagusstammes bleiben die Herzerscheinungen aus. Endlich steht der Vagus mit dem Brechzentrum in Verbindung.

Der **N. accessorius** (N. XI.) innerviert vollständig den M. sternocleidomastoideus sowie teilweise den M. trapezius, der außerdem von Cervicalnerven innerviert wird. Einseitige Lähmung des Nerven bewirkt komplette Sternocleidolähmung und partielle Trapeziuslähmung. Der Sternocleido bewirkt Annäherung des Warzenfortsatzes an das Brustbein unter gleichzeitiger Drehung des Kinns nach der anderen Seite.

Bei beiderseitiger Lähmung neigt der Kopf zum Nachhintenüberfallen. Der Trapezius bewirkt Heben des Schulterblattes z. B. beim Achselzucken, und vor allem des Acromions. Bei seiner Lähmung findet sich Tiefstand der Schulter; das Schulterblatt zeigt sog. Schaukelstellung, d. h. sein unterer Winkel ist nach innen und oben, sein oberer äußerer Winkel nach unten verschoben; das Heben der Schulter ist erschwert.

Der **N. hypoglossus** (N. XII.) ist der motorische Nerv der Zunge. Einseitige Lähmung kommt als peripherische Lähmung nur selten, meist traumatisch vor; wesentlich häufiger ist die nukleäre und vor allem die supranukleäre Lähmung. Einseitige Hypoglossuslähmung bewirkt Abweichen der herausgestreckten Zunge nach der gelähmten Seite infolge der Zugwirkung des M. genioglossus. Halbseitige Atrophie der Zunge mit EaR und fibrilläre Zuckungen beobachtet man sowohl bei den peripherischen wie bei den nukleären Lähmungen.

Peripherische Lähmungen der Rückenmarksnerven.

Hier sollen nur die wichtigsten Lähmungstypen besprochen werden.

Der 1.—4. **Cervicalnerv** bildet den Plexus cervicalis. Die aus diesem stammenden Fasern versorgen motorisch die tiefen Halsmuskeln und die Mm. scaleni; der 4. und 5., oft auch der 3. Cervicalnerv liefern den N. phrenicus für das Zwerchfell (vgl. auch S. 221). Die Versorgungsgebiete der sensiblen Äste (N. occipitalis major und minor, N. auricularis magnus, Nn. subcutanei colli sowie supraclavicular.) sind die Haut der Hinterhauptgegend, des Nackens, des Halses und der Schultern bis zur Clavicula. Sie sind aus der Abb. 51 ersichtlich.

Lähmung des **N. thoracicus longus** (Cervic. 5—7): Der Nerv innerviert ausschließlich den M. serratus anticus, welcher die Scapula an den Rumpf fixiert und sie dreht sowie das Acromion feststellt. Der M. serratus ermöglicht die Hebung des Arms über die Horizontale (bis zur Horizontale kann er vom M. deltoideus gehoben werden). Serratuslähmung verrät sich durch flügelförmiges Abstehen des Schulterblattes, besonders seines unteren Winkels, was besonders deutlich beim Nachvornestrecken des Arms wird. Ein Erheben des Arms über die Horizontale ist unmöglich. Die Lähmung erfolgt in der Regel auf traumatischem Wege.

Lähmung des **N. suprascapularis** (C. 5—6): Der Nerv innerviert die Mm. supra- und infraspinatus, die die Rollbewegung des Arms nach außen besorgen; die Muskeln werden durch den Teres minor (N. axillaris) unterstützt. Bei ihrer Lähmung besteht Behinderung der Armbewegung namentlich beim Schreiben, Nähen, Säen; ihre Atrophie bewirkt deutliches Hervortreten der knöchernen Konturen des Schulterblattes.

Lähmung des **N. subscapularis** (C. 5—8): Der Nerv innerviert den M. subscapularis (Einwärtsrollung des Oberarms) sowie die Mm. teres major und latissimus dorsi (Adduction und Nachhintenziehung des Oberarms, Senkung und Adduction des Schulterblatts). Lähmung macht es dem Patienten unmöglich, die Hand aufs Kreuz zu legen und die Schulter wie bei der militärischen Haltung zurückzunehmen.

Lähmung des **N. axillaris** (C. 5—6) bewirkt Deltoideuslähmung. Der Patient vermag den Arm weder seitlich noch nach vorn oder hinten zu erheben. Die Schulterwölbung schwindet infolge der Atrophie, die Umrisse von Acromion und Caput humeri kommen zum Vorschein, Der Teres minor ist ein Synergist des M. infraspinatus und bewirkt wie dieser die Außenrotation des Arms. Axillarislähmung kommt nach Verletzungen, bei Schulterluxation sowie u. a. infolge von Krückendruck vor. Die sensiblen Zweige des Nerven ergeben sich aus Abb. 51.

Der **N. musculocutaneus** (C. 5—6) innerviert motorisch vor allem den M. biceps, ferner den M. coraco-brachialis sowie teilweise den M. brachialis internus. Lähmung macht die Beugung des supinierten Vorderarms im Ellbogen fast unmöglich; sie ist nur noch bei Pronation ausführbar. Der sensible Ast versorgt als N. cutaneus antibrachii lateralis die Außenfläche des Vorderarms (vgl. Abb. 51).

Der **N. radialis** (C. 5—8, Dors. 1) innerviert in der Hauptsache die Streckmuskeln des Arms (M. triceps), der Hand (M. extensor carpi radialis longus et brevis und Extensor carpi ulnaris), die Strecker der Fingergrundphalangen (Extensor digitor. communis, Extensor indicis und digit. V.), ferner die Mm. extens. pollicis longus und brevis sowie den Abductor pollicis longus (außerdem noch den M. supinator sowie den M. brachioradialis). Die sensiblen Hautäste versorgen die Hinter- und Außenfläche des Oberarms, die dorsale Fläche des Vorderarms und die radiale Hälfte des Handrückens (vgl. Abb. 51).

Die Radialislähmung gehört zu den häufigsten peripherischen Lähmungen. Der dabei im einzelnen resultierende Lähmungskomplex hängt von dem Sitz der Schädigung des Nerven ab. Tricepslähmung (der Ellbogen kann nicht gestreckt werden) ist selten und wird nur bei Läsion des obersten Abschnittes des Nerven beobachtet. Die häufigste Form ist die Lähmung der Strecker der Hand und der Fingergrundphalangen. Die Hand hängt dabei schlaff herab (sog. Fallhand); die Streckung der Finger ist nur in den beiden distalen Gelenken (N. ulnaris) möglich; die Extensionsschwäche pflegt sich zuerst im 3. und 4. Finger zu zeigen. Es besteht ferner aber auch Herabsetzung der Kraft der Finger bei der Beugung derselben, z. B. bei Händedruck, da hierbei normal die Hand in Extensionsstellung gebracht wird. Nach passiver Streckung des Handgelenks wird die Kraft der Fingerbeuger wieder normal.

Der **N. medianus** (C. 5—8, D. 1) innerviert motorisch von den Handbeugern den Flexor carpi radialis und palmaris longus, die Pronatoren (Pronator teres und quadratus), von den langen Fingerflexoren den Flexor digitorum superficialis, der die Beugung der 2. Phalanx besorgt, sowie den radialen Teil des die Beugung der 3. Phalanx bewirkenden Flexor digit. profund., ferner den Flexor pollicis longus und brevis, die Mm. lumbricales des 2. und 3. Fingers (d. h. die Flexoren der Grund- und die Extensoren der Endphalanx der Finger), den Abductor pollicis brevis sowie Flexor brevis und Opponens pollicis, d. h. die Muskeln des Daumenballens, die den Daumen opponieren und der Handfläche zuwenden, endlich die Muskeln des Kleinfingerballens. Die sensiblen Fasern versorgen die radiale Hälfte der Vola manus und die aus Abb. 51 ersichtlichen distalen Teile der Streckseite der ersten drei Finger.

Symptome der Medianuslähmung: Erschwerung oder Aufhebung der Pronation und der Beugung im Handgelenk; der Daumen kann weder gebeugt noch opponiert werden (sog. Affenhand); auch besteht Abflachung des Daumenballens. Übrigens kann ausnahmsweise die Opposition erhalten bleiben, wenn, was gelegentlich vorkommt, die Muskeln des Thenar vom N. ulnaris innerviert werden. Die Beugung der Finger kann nur in den Grundphalangen (Mm. interossei) ausgeführt werden. Am deutlichsten ist die Aufhebung der Beugung beim Zeigefinger. Ergreifen und Festhalten von Gegenständen ist nicht mehr mit den ersten beiden Fingern, sondern nur mit dem 3.—5. Finger möglich; Schreiben und Nähen ist daher unmöglich. Pronation des Vorderarms wird durch Einwärtsrollung des Vorderarms ersetzt. Häufiger ist die Lähmung des

N. ulnaris (C. 7—8, D. 1). Er innerviert von den Handbeugern den Flexor carpi ulnaris, von den Fingerbeugern den Flexor digitorum profundus des 4. und 5. Fingers (Beugung der 3. Phalanx), ferner die Mm. interossei sämtlicher Finger sowie die Mm. lumbricales des 4. und 5. Fingers, den M. adductor pollicis sowie sämtliche Muskeln des Kleinfingerballens. Die sensiblen Fasern versorgen die ulnare Hälfte der Hand sowohl der Vola wie des Dorsums. Ulnarislähmung bewirkt Abschwächung der Beugung und der Ulnarflexion der Hand und Aufhebung der Bewegung des 5. Fingers sowie der Flexion in den Grundphalangen und der Extension der Endphalangen des 2.—4. Fingers, ferner der Spreizung der Finger. Besteht die Lähmung längere Zeit, so entwickelt sich die sehr charakteristische sog. Krallen- oder Klauenhand (Extension in den Metacarpophalangeal-, Flexion in den Interphalangealgelenken); der Daumen befindet sich in abduzierter Stellung, die Spatia interossea sinken ein, das Hypothenar zeigt deutliche Abflachung. Die Sensibilitätsstörungen mit ihrer charakteristischen Verteilung ergeben sich aus dem oben Gesagten.

Lähmung des **Plexus brachialis** (5.—8. Cervical-, 1. und 2. Dorsalwurzel) bewirkt schlaffes Herabhängen des vollständig gelähmten Arms. Von den Schulterblattmuskeln bleibt nur der Trapezius von der Lähmung verschont. Außer der vollständigen Plexuslähmung gibt es eine obere und eine untere Armplexuslähmung. Bei dem häufigeren oberen Lähmungstyp (Erbsche Lähmung), der nach Traumen in der Gegend des sog. Erbschen Punktes am Hinterrand des Sternocleido beobachtet wird, besteht die Unmöglichkeit, den Arm zu heben und den Ellbogen zu beugen (Lähmung des Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus).

Bei der unteren oder Klumpkeschen Plexuslähmung (8. Cervical- und 1. Thorakalnerv) sind meist nur der Daumen- und Kleinfingerballen sowie die Mm. interossei, mitunter außerdem einzelne Unterarmflexoren gelähmt. Ferner beobachtet man hierbei als Folge der Läsion des sympathischen Ramus communicans des 1. Brustnerven den sog. Hornerschen Symptomenkomplex, d. h. Verengerung der Pupille, Verkleinerung der Lidspalte sowie Zurücksinken des Bulbus.

Die **Nn. dorsales** innervieren motorisch die Rücken-, Intercostal- und die Bauchmuskeln, sensibel die aus Abb. 51 ersichtlichen Bezirke der Rumpfhaut.

Der **Plexus lumbalis** umfaßt den 12. Dorsal- und die 1.—4. Lumbalnerven. Die dorsalen Äste innervieren motorisch den M. sacrospinalis

(Erector trunci), sensibel die Haut der oberen Gesäßgegend; vordere sensible Äste sind die Nn. iliohypogastricus, ilioinguinalis, lumboinguinalis, spermaticus externus, cutaneus femoris lateralis. Sie innervieren die Haut der Hüfte, des Mons veneris sowie die vordere und Außenseite der oberen Oberschenkelregion (vgl. Abb. 51). Praktisch bedeutsam ist die Lähmung des

N. femoralis: Er innerviert motorisch den M. ileopsoas (Hüftbeuger), den M. quadriceps femoris (Kniestrecker) sowie den M. sartorius, sensibel die Vorderfläche des Oberschenkels sowie die Innenfläche des Unterschenkels und Fußes (N. saphenus). Femoralislähmung macht das Aufrichten aus liegender Stellung bzw. die Beugung des Oberschenkels sowie die Streckung des Unterschenkels (z. B. beim Treppensteigen) unmöglich und bewirkt entsprechenden Sensibilitätsausfall.

Der **N. obturatorius** (Lumb. 2—4) versorgt die Mm. obturatorius externus, adductor longus und brevis sowie den M. pectinatus. Lähmung macht vor allem die Adduction der Beine und das Übereinanderschlagen derselben unmöglich. Sensibilität: Innenfläche des Oberschenkels.

Der **N. cutaneus femoris lateralis** ist ein rein sensibler Nerv, der die Außenfläche des Oberschenkels innerviert.

Der **Plexus sacralis** (5. Lumbal- und 1.—5. Sakralnerv) enthält motorische und sensible Fasern. Zu ihm gehören folgende Nerven:

Der rein motorische N. glutaeus superior innerviert einmal die Mm. glutaei medius und minimus (Abduction des Beins sowie Fixierung des Beckens an das Standbein beim Gehen) — Lähmung bewirkt Senkung des Beckens nach der gesunden Seite beim Gehen, bei beiderseitiger Lähmung besteht watschelnder Gang; er innerviert ferner den M. pyriformis (Drehung des Beins nach außen) und den Tensor fasciae latae (Beugung und Drehung des Oberschenkels nach innen).

Der rein motorische N. glutaeus inferior innerviert den M. glutaeus maximus (Streckung des Oberschenkels nach hinten). Lähmung macht das Aufrichten aus gebückter Stellung ohne Zuhilfenahme der Arme sowie das Treppensteigen, Springen usw. unmöglich.

Der rein sensible **N. cutaneus femoris posterior** versorgt die Haut der Hinterbacken sowie die Hinterfläche des Oberschenkels.

Der **N. ischiadicus** (4. und 5. Lumbal-, 1.—3. Sakralwurzel) gibt an den Oberschenkel ausschließlich motorische Fasern ab und zwar an die Gruppe der Auswärtsroller des Oberschenkels (Mm. gemelli, obturator internus, quadratus femoris), ferner an die Mm. biceps femoris, semimembranosus und semitendinosus (Kniebeuger). Der Nerv teilt sich in der Mitte des Oberschenkels in die Nn. peroneus und tibialis.

Der **N. peroneus** innerviert motorisch die Mm. peronei (Heben des Fußes, insbesondere des äußeren Fußrandes), tibialis anticus (Heben des Fußes, besonders des Innenrandes), extensor digitorum pedis communis longus und brevis, extensor hallucis longus, sensibel die Außen- und Hinterseite des Unterschenkels und des Fußrückens. Für Peroneuslähmung ist charakteristisch das Herabhängen der leicht supinierten Fußspitze (Spitzfußstellung, Pes equinovarus) mit in den Grundphalangen gebeugten Zehen. Beim Gehen schleift die Fußspitze am Boden; die Kranken heben daher, um dies zu vermeiden, den Fuß abnorm hoch (sog. Steppergang oder Hahnentritt).

Der **N. tibialis** innerviert motorisch die Wadenmuskeln (Mm. gastrocnemius und soleus), die das Strecken des Fußes durch die Achillessehne bewirken, ferner den M. tibialis posticus, der den Fuß unter Hebung des inneren Fußrandes adduziert, endlich die Zehenbeuger und die Muskeln der Fußsohle, sensibel die Haut der Fußsohle und den lateralen Fußrand (N. suralis). Tibialislähmung macht die Plantarflexion des Fußes, die Beugung der Zehen sowie das Stehen auf den Fußspitzen und das Springen unmöglich.

Der **N. pudendus** innerviert motorisch die Muskeln des Beckenbodens, den Sphincter ani externus sowie Bulbo- und Ischio-cavernosus, sensibel Penis, Scrotum, die Labien, Urethra und Vagina, Damm und After, dagegen nicht Testikel und Funiculus spermaticus, deren Innervation vom 2. Lumbalsegment erfolgt.

Die Neuralgien.

Die Neuralgie ist eine Reizerscheinung sensibler Nerven, die, wie man annimmt, von keiner anatomischen Veränderung der Nerven begleitet ist. Charakteristisch für die Neuralgie ist der anfallsweise auftretende Schmerz und das Ausbreitungsgebiet desselben, das mit dem Areal eines peripherischen sensiblen Nerven übereinstimmt. Es fehlen motorische sowie gröbere sensible Ausfallserscheinungen.

Zu den Ursachen der Neuralgien zählen vor allem toxisch wirkende Momente sowohl exogener wie endogener Natur. Hierher gehören verschiedene Infektionskrankheiten, in erster Linie Influenza, Malaria, Lues, weiter Alkohol, Nicotin, Arsen, Blei, Quecksilber, ferner auch Stoffwechselkrankheiten, insbesondere Diabetes, Gicht und Fettsucht, auch chronische Obstipation, endlich die Carcinomkachexie und der Morbus Basedowii. Aber auch die mechanische Schädigung eines Nerven, z. B. infolge krankhafter Veränderungen in seiner Nachbarschaft, ein Knochencallus, Narbengewebe, Tumoren, Aneurysmen usw. können durch Kompression oder Zerrung der Nerven Neuralgien erzeugen. Eine große Rolle spielen ferner rheumatische Schädlichkeiten, speziell Erkältungen infolge von Zugluft oder Durchnässung. Weitere spezielle Ursachen s. unten. Disponierende Momente sind schließlich schlechter allgemeiner Ernährungszustand, Anämie sowie Neurasthenie und Hysterie. Männer erkranken im allgemeinen häufiger an Neuralgien als Frauen.

Der neuralgische Schmerz ist durch sein plötzliches anfallsweises Auftreten, häufig ohne Vorboten, bisweilen mit vorausgehenden Parästhesien (Ameisenlaufen usw.), ferner durch seine sehr große Heftigkeit und seine Ausbreitung genau dem anatomischen Verlauf des Nerven entsprechend ausgezeichnet. Bei sehr intensiven Anfällen kann es zum sog. Irradiieren des Schmerzes, d. h. zum Ausstrahlen in benachbarte Nervengebiete kommen. Der Schmerz, der oft von größter Heftigkeit ist, zeigt meist nicht gleichmäßige Intensität, sondern tritt oft stoßweise in Form von Paroxysmen auf. Er dauert häufig nur Minuten, bisweilen aber auch Stunden. Die Haut im Bereich der Neuralgie ist oft hyperästhetisch, so daß schon geringer Druck, Berührung usw. als unerträglich empfunden wird. Objektiv ist die Haut des erkrankten Gebietes bisweilen gerötet, in anderen Fällen abnorm blaß. Mitunter stellen sich lokale Sekretionserscheinungen wie Schweißbildung, Tränenfluß ein; manchmal kommt es zu unwillkürlichen Muskelzuckungen im

erkrankten Gebiet. Ein wichtiges, aber nicht obligates Symptom, das oft auch in dem schmerzfreien Intervall nachweisbar ist, ist die Druckempfindlichkeit einzelner Punkte des erkrankten Nerven, der sog. Valleixschen Druckpunkte, die sich namentlich dort finden, wo der Nerv aus einem Knochenkanal austritt oder auf einer festen Unterlage aufliegt. Die Dauer einer Neuralgie kann sich auf wenige Tage oder Wochen beschränken; in anderen Fällen erstreckt sie sich auf Jahre und bildet dann nicht selten ein die Kräfte, den Ernährungszustand und die seelische Verfassung des Kranken geradezu unterminierendes Leiden.

Die **Trigeminusneuralgie** befällt nur selten alle drei Äste des sensiblen Trigeminus, meist nur zwei (und zwar den II. und III.) oder einen Ast und zwar in der Regel immer nur der einen Seite; nur der III. Ast erkrankt häufiger beiderseitig. Die isolierte Supraorbitalneuralgie ist sehr selten. Ätiologisch kommen als lokale Ursachen Erkrankungen des Auges (Prüfung der Refraktion!), des Ohres, der Nase sowie der Mundhöhle (Zahncaries; Ostitis alveolaris bei fehlenden Zähnen), ferner Empyeme der Kiefer- und Stirnhöhle in Betracht, als allgemeine Ursachen Erkältungen sowie vor allem infektiöse und toxische Ursachen, speziell Influenza und Malaria mit Bevorzugung des I. Astes, Diabetes und Lues mit einer solchen des III. Astes (mitunter beiderseitig). Druckpunkte sind bei Trigeminusneuralgie die Austrittsstellen der Nerven aus den Knochen, insbesondere der Supraorbital- und Infraorbital- sowie der Mentalpunkt am Foramen mentale. Tränenträufeln, Rötung der Haut und Hyperästhesie sind häufig. Bisweilen beobachtet man unwillkürliche Muskelzuckungen als sog. Tic douloureux. In veralteten Fällen kann es zum umschriebenen Ergrauen der Haare sowie zu Haarausfall kommen.

Trigeminusneuralgien zeichnen sich häufig durch große Hartnäckigkeit aus. Therapie s. S. 569.

Beiderseitige Neuralgie des N. auriculotemporalis, bei welcher der Schmerz sich von einem Ohr über den Scheitel zum anderen wie ein Kinderkamm erstreckt, ist stets luetischen Ursprungs (Seeligmüllersche Neuralgie).

Die Glossopharyngeusneuralgie äußert sich durch Schmerzen im weichen Gaumen, im Schlund, in der Tonsille und im Zungengrund.

Die **Occipitalneuralgie** betrifft hauptsächlich den N. occipitalis major und ist oft doppelseitig. Die Schmerzen erstrecken sich über den Hinterkopf bis zum Scheitel. Ein charakteristischer Druckpunkt findet sich in der Mitte zwischen dem Warzenfortsatz und den obersten Halswirbeln. Therapie s. S. 569.

Die **Ischias,** die Neuralgie des N. ischiadicus (vgl. auch S. 564), ist die häufigste Neuralgie. Man unterscheidet eine essentielle und eine symptomatische Form. Erstere entwickelt sich meist auf dem Boden rheumatischer Schädlichkeiten, insbesondere von Erkältungen, tritt aber auch im Gefolge von Infektionskrankheiten (Grippe) und chronischen Intoxikationen (Alkohol) auf; bei letzterer sind häufige Ursachen Krankheitsprozesse im Becken, gynäkologische Leiden (Exsudate, Haematocele retrouterina), Hämorrhoiden, Varicen der Begleitvenen des Nerven, chronische Obstipation, ferner Krankheiten der Beckenknochen (Tuberkulose, Tumoren), weiter auch der gravide Uterus, schließlich Gicht und Diabetes. Männer erkranken öfter an Ischias als Frauen. Auch kommt das Leiden bei der körperlich arbeitenden Bevölkerung häufiger vor. In der Regel ist die Neuralgie einseitig, nur ausnahmsweise (z. B. bei Diabetes)

doppelseitig; im übrigen ist doppelseitige „Ischias" stets auf andere Prozesse, speziell spinale Leiden (Tumoren, Tabes incipiens) oder Wirbelsäulenaffektionen verdächtig.

Das Leiden stellt sich nicht selten allmählich ein und erreicht erst nach einiger Zeit seine größte Heftigkeit. Häufig bestehen dauernd Schmerzen, die nur von Zeit zu Zeit spontan oder auf äußere Anlässe exazerbieren, wogegen vollständig beschwerdefreie Intervalle oft fehlen.

Die Neuralgie wird im Gesäß, an der Hinterfläche der Oberschenkel, in den Kniekehlen, an der Außenseite des Unterschenkels und des Fußes sowie im Fußrücken lokalisiert, wobei aber die größte Intensität des Schmerzes bald mehr den Oberschenkel, bald den Unterschenkel betrifft, was übrigens auch von Fall zu Fall wechselt. Sitzen auf harter Unterlage, Gehen sowie Abkühlung verstärken den Schmerz, während er beim Stehen und Liegen meist an Heftigkeit abnimmt. Jede, eine Dehnung des Nerven bewirkende Bewegung steigert den Schmerz; daher schont der Patient beim Gehen das kranke Bein, indem er sich auf das gesunde Bein stützt und den Schwerpunkt auf dessen Seite zu verlegen sucht. Eine Folge der Ischias ist häufig eine meist nach der kranken Seite konvexe Lumbalskoliose, die bei aufrechter Haltung des Patienten sichtbar ist und sich bei längerem Bestehen des Leidens einzustellen pflegt. Der Kranke sitzt möglichst auf dem Sitzknorren der gesunden Seite und hält Hüft- und Kniegelenk des kranken Beins in leicht gebeugter Stellung. In schweren Fällen ist er ans Bett gefesselt.

Zu den objektiven Symptomen der Ischias gehören einmal das Lasèguesche Symptom (identisch mit dem Kernigschen Phänomen), d. h. lebhafter Dehnungsschmerz und Widerstand bei Beugung des im Knie gestreckten Beins gegen den Rumpf; diagnostisch mindestens ebenso wichtig sind ferner verschiedene, aber nicht konstante Druckpunkte: vor allem Druckempfindlichkeit in der Gesäßfalte zwischen Trochanter und Tuber ossis ischii (Glutäalpunkt), weiter der sog. Lumbal- und Ileosakralpunkt am Dornfortsatz des 5. Lendenwirbels resp. neben der Spina iliaca posterior superior, weiter der Poplitealpunkt in der Mitte der Kniekehle, der Peronealpunkt in der Gegend hinter dem Capitulum fibulae, der Malleolarpunkt hinter dem Malleolus lateralis, endlich der Fußrücken in der Gegend des ersten Spatium intermetatarsale. Die Patellarreflexe sind häufig lebhaft. Der Achillesreflex dagegen fehlt öfters bei schwereren Fällen auf der kranken Seite, auch ist hier die Achillessehne bisweilen verbreitert oder erschlafft. Die Hautreflexe sind zum Teil gesteigert (z. B. Auslösung des Cremasterreflexes von der Fußsohle aus). Leichte Hypästhesie im Bereich der Außenseite des Unterschenkels (N. cutaneus surae lateralis) ist nicht selten, während schwerere Sensibilitätsstörungen nicht zum Bilde der gewöhnlichen Ischias gehören. Bei längerem Bestehen des Leidens stellt sich regelmäßig Muskelatrophie am Ober- und Unterschenkel ein, größtenteils wohl als Folge der Inaktivität der Muskeln. Das Leiden pflegt in der Regel mindestens einige Wochen, oft viele Monate anzuhalten und zeigt auch nach Besserung oder Heilung eine große Neigung zu Rückfällen.

Schwerere Symptome wie ausgesprochene Sensibilitätsstörungen, Abschwächung des Patellarreflexes, höhere Grade von Muskelatrophie, Entartungsreaktion sowie ununterbrochener intensiver Schmerz müssen den Gedanken an eine echte Neuritis des Nerven nahelegen, die übrigens von mancher Seite für jede Ischias angenommen wird.

Im einzelnen ist zu unterscheiden zwischen der (gewöhnlichen) extrapelvischen Ischias, der intrapelvischen und der sog. Wurzelischias (intra- und paravertebraler Typ). Die beiden letzten gehören fast immer zu den symptomatischen Formen des Leidens. Die Unterscheidung ist auch für die Therapie von großem Wert.

Bei der **Diagnose** ist vor allem das obengenannte symptomatische Vorkommen von Ischias oder ischiasähnlichen Schmerzen bei anderen Erkrankungen zu berücksichtigen (Untersuchung des Harns auf Zucker, Digitaluntersuchung per rectum und per vaginam, Röntgenphotogramm des Beckens), ferner die Abgrenzung gegenüber Hüftgelenkkrankheiten (Coxitis und Malum coxae), für die der bei Ischias fehlende Stauchungsschmerz (Stoß gegen den Trochanter) sowie der Schmerz oder die Bewegungshemmung des Oberschenkels bei Abduction charakteristisch sind. Differentialdiagnostisch kommen auch Senkungsabscesse (Psoasabsceß) in Betracht. Nicht selten ist ferner eine Verwechslung einerseits mit Myalgie der Glutäen, andererseits mit Plattfußbeschwerden. Als objektive Symptome der essentiellen, d. h. extrapelvischen Ischias, die namentlich auch bei Begutachtungsfällen von entscheidendem Wert sind, sind zu nennen das Lasèguesche Symptom, ferner das allerdings nicht konstante Fehlen des Achillesreflexes, die Skoliose sowie die Volumabnahme der Muskeln des erkrankten Beines (Messung des Umfanges des Beines in verschiedenen Höhen mit dem Bandmaß!). Bei der Wurzelischias, die meist symptomatisch ist und am häufigsten bei der Spondylarthrosis lumbalis (s. S. 546) vorkommt, sind die distalen Druckpunkte nicht vorhanden (wohl aber der Glutäalpunkt); der Lasègue fehlt oder ist nur angedeutet, dagegen findet sich Druckempfindlichkeit am Dornfortsatz des 4. und 5. Lendenwirbels und neben der Spina iliac. post. sup. Erhöhung des Liquordruckes bei Pressen, Niesen, Stuhlentleerung steigert den Schmerz; auch tritt mitunter bei Perkussion des Gesäßes Glutäalklonus ein. Sensibilitätsstörungen haben hier, soweit vorhanden, radikulären Typ (bei der extrapelvischen Form treten sie nur, wenn überhaupt, abwärts vom Knie auf und beschränken sich meist auf einen Hautast). Bei den intrapelvischen Formen besteht an Stelle der Skoliose häufiger eine dauernde Rumpfbeugung nach vorn, ferner oft Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze des Kreuzbeines sowie bei Affektion der Symphysis sacroiliaca Schmerz bei seitlicher Kompression der Darmbeine, endlich Druckempfindlichkeit der Nerven im Becken bei Rectaluntersuchung.

Therapie s. S. 569.

Intercostalneuralgie: Neuralgien der Intercostalnerven, namentlich der mittleren, sind nicht selten. Sie sind in der Regel einseitig und bevorzugen die linke Seite. Neben den nicht sehr häufigen idiopathischen Fällen ist das Leiden besonders oft die Folge von Erkrankungen der Nachbarschaft der Nerven, speziell von Wirbelcaries, Aneurysmen, Aortitis luetica, Rippenfrakturen, pleuritischen Schwarten, Kyphoskoliose sowie von spinalen Erkrankungen. Oft wird fälschlich eine Neuralgie beim Bestehen einer frischen Pleuritis diagnostiziert, um so mehr als bei beiden Erkrankungen Husten, Niesen, lautes Sprechen die Beschwerden verstärken. Charakteristisch sind drei Schmerzpunkte und zwar einer dicht neben der Wirbelsäule, ein zweiter am Sternum bzw. am M. rectus abdominis nahe der Mittellinie, ein dritter im mittleren Verlauf des Nerven.

Herpes zoster: In der Form der Intercostalneuralgie kann auch der Herpes zoster (Gürtelrose) auftreten. Charakteristisch ist außer dem Schmerz die Eruption kleiner Bläschen in der Haut im Bereich einzelner Intercostalnerven. Die Schmerzen, die häufig sehr heftig und mit Hyperästhesie des betreffenden Hautbezirks verbunden sind, gehen dem Erscheinen der Bläschen kurze Zeit voraus, desgleichen mitunter mäßiges Fieber mit Störung des Allgemeinbefindens. Öfter sind die regionären Achseldrüsen etwas geschwollen. Die Bläschen zeigen zunächst serösen, später eitrigen Inhalt und trocknen schließlich ein. Vereinzelt kommt es zu Ulceration oder gar zu Gangrän, welche Narbenbildung hinterlassen. Oft überdauert die zurückbleibende Neuralgie noch längere Zeit den Herpes. Der dem Leiden zugrunde liegende anatomische Prozeß ist eine hämorrhagische (infektiöse?) Entzündung der entsprechenden Spinalganglien. Gelegentlich beobachtet man ein epidemieartiges Auftreten des Leidens. Andererseits können auch

mechanische Schädigungen, z. B. Frakturen oder Carcinommetastasen der Wirbelsäule sowie toxische Agentien, speziell Arsen und Kohlenoxyd das gleiche Bild zur Folge haben. Herpes zoster kann übrigens auch im Bereich des Trigeminus (Ganglion Gasseri) auftreten. Die hierbei mitunter auf der Cornea bulbi entstehende Herpeseruption kann eine schwere Gefährdung des Auges bewirken. Therapie s. unten.

Seltenere Formen der Neuralgien sind die Neuralgie der Armnerven oder Brachialgie (nicht zu verwechseln mit den ausstrahlenden Schmerzen bei Angina pectoris oder Aneurysmen), ferner die als Mastodynie bezeichnete Brustdrüsenneuralgie, die nur bei Frauen, namentlich in der Gravidität und im Puerperium auftritt und oft mit starker Hauthyperästhesie, speziell der Mamillen einhergeht, die als Meralgia paraesthetica bezeichnete Neuralgie des N. cutaneus femoris lateralis (Außen- und Vorderseite des Oberschenkels), endlich die Neuralgia spermatica, die in einseitigen sehr heftigen Schmerzanfällen im Bereich des Samenstrangs und Hodens besteht und durch starke Hyperästhesie des Hodens und Scrotums ausgezeichnet ist; hier kommen differentialdiagnostisch vor allem Nierensteinkoliken sowie Tabes in Frage.

Therapie der Neuralgien.

Sie besteht einmal in Beseitigung etwaiger ursächlicher Schädlichkeiten (Behandlung eines Diabetes, einer Malaria, Lues usw., eines gynäkologischen Leidens usw.), ferner in Verordnung von körperlicher und geistiger Schonung und Ruhe, wenn möglich zunächst von Bettruhe, sowie im Vermeiden von klimatischen und Witterungsschädlichkeiten, insbesondere von Feuchtigkeit, Kälte und Zugluft. Neben Schwitzprozeduren spielt die lokale Applikation von Wärme in Form von Heißluft, Dampfduschen, heißen Bädern, heißen Sandpackungen sowie vor allem als Diathermie eine große Rolle. Nur in manchen akuten Fällen wirkt Kälteapplikation lindernd. Zu den ältesten und vorübergehend oft erfolgreichen Behandlungsarten gehört die „ableitende" Therapie durch Hautreize, z. B. mittels Senfpflasters, Emplastr. cantharid. ordinar. oder perpet., ferner durch trockene oder blutige Schröpfköpfe, Blutegel; bei besonders hartnäckigen Fällen evtl. circumscripte oberflächliche Kauterisierung der Haut mit dem Galvanokauter. Vielfach sehr wirksam sind ferner die als Antineuralgica bezeichneten Medikamente: Aspirin und Natr. salicyl., Pyramidon (2—3 mal täglich 0,3—0,5), Phenacetin, Antipyrin oder deren Mischung, z. B. Antipyrin und Phenacetin āā 0,25, 2 mal tägl. 1 Pulver, Gelonida antineuralgica (Codein-Phenacetin-Aspirin), Veramon 0,2—0,4, ferner Migränin (0,5—1,0). Bisweilen ist die Brom-Jodmedikation nützlich (Natr. jodat. 5,0, Natr. bromat. 10,0, Aq. dest. ad 200, 3 mal täglich 1 Eßlöffel). In jedem Falle von hartnäckiger Neuralgie verabreiche man ferner Vitamin B_1-Präparate, so z. B. Betabion oder Betaxin (als Tabletten per os, besser als Injektion).

Bei **Trigeminusneuralgie** sind oft Trigemin (Butylchloralhydrat + Pyramidon) 1—3 mal täglich 0,25—0,5, ferner das Chlorylen (= Trichloräthylen, mehrmals täglich Einatmung von 20—30 Tropfen auf das Taschentuch getropft) von Erfolg. Bei hartnäckigen Fällen ist bisweilen Aconit als Tct. aconiti 3—4 mal täglich 5—8 Tropfen bzw. Aconitin 2—4 mal täglich 0,1 mg in Pillen oder Tabletten sowie gleichzeitiges starkes Purgieren wirksam. Mitunter hilft Atropin (Atrop. sulf. 0,05 : 50,0, 5 Tage lang 3×3 Tropfen, evtl. steigen bis 8 Tropfen 5 Tage lang und wieder zurück, dann 5 Tage Pause). Cave Morphium wegen der Gefahr des Morphinismus. Auch bei Röntgenbestrahlung des Ganglion Gasseri sieht man mitunter Erfolge. In chronischen refraktären Fällen Injektionen von 1—2 ccm 80%igem Alkohol in den Nerven, sowie als ultima ratio die chirurgische Excision des erkrankten Nervenastes oder beim Versagen dieses Eingriffs die partielle Excision des Ganglion Gasseri oder die retroganglionäre subtotale Resektion der Trigeminuswurzel.

Bei **Ischias** (und zwar der extrapelvischen Form) kommt, neben der allgemeinen antineuralgischen Therapie, nach Abklingen des akuten Stadiums die Injektion von physiologischer NaCl-Lösung in den Nerven in Frage (Injektionsstelle Mitte zwischen Trochanter maj. und Tuber ischii, einige Kubikzentimeter in den Nerven selbst, der Rest von etwa 150 ccm und mehr in die Umgebung desselben, evtl. mehrmalige Wiederholung der Injektionen); ferner die Cathelinsche epidurale Injektion von 10 ccm physiologischer NaCl-Lösung (oder 0,5% Tutocainlösung) in die hintere untere Öffnung des Sakralkanals (Hiatus sacralis),

deren Lage man durch Palpation der knöchernen Cornua sacralia feststellt; die Nadel ist während der Injektion kranialwärts gerichtet; die Injektionen sind meist zunächst alle 2—3 Tage, dann in größeren Abständen zu wiederholen. In vielen Fällen hilft die behutsam und systematisch durchgeführte Dehnung des Nerven in der Form der Lasègueschen Probe, aber erst nach Übergang der Neuralgie in das chronische Stadium bzw. nach Ablauf der ersten 14 Tage; nicht mehr angewendet wird die blutige, d. h. operative Extension des Nerven. Auch die Anwendung der Histamin-Iontophorese und in hartnäckigen Fällen die Röntgenbestrahlung ist in Betracht zu ziehen. Bei den intrapelvischen Formen ist die genannte Therapie, zumal es sich meist um symptomatische Neuralgien handelt, wirkungslos.

Bei **Herpes zoster** Pudern mit Zink- oder Lenizetpuder; Anästhesinsalbe (2—5%ig) wirkt schmerzlindernd, desgl. mitunter die Anwendung der Solluxlampe.

In zahlreichen Fällen von Neuralgie ist nach Ablauf des akuten Stadiums eine sachgemäß und vorsichtig durchgeführte Massage von großem Vorteil. Eine gefährliche Klippe bei allen chronischen Neuralgien ist die Gewöhnung an das Morphium. Man sei daher mit diesem Mittel äußerst zurückhaltend, da sonst bei der Hartnäckigkeit zahlreicher Neuralgien, wie schon oben gesagt, die Gefahr des Morphinismus oft unvermeidlich ist.

Neuritis und Polyneuritis.

Unter Neuritis versteht man die unter den Zeichen der Leitungsstörung einhergehenden Krankheitsprozesse der peripherischen Nerven, die auf bestimmten anatomischen Veränderungen derselben beruhen. Letztere sind teils entzündlicher, teils rein degenerativer Art und führen zu Zerfallserscheinungen an den Achsenzylindern und Markscheiden. Im allgemeinen nimmt die Intensität der pathologischen Veränderungen von der Peripherie her zum Zentrum ab. Praktisch sehr wichtig ist ferner der hohe Grad von Regenerationsfähigkeit der peripherischen Nerven, der eine Restitutio ad integrum selbst nach schwerster Neuritis ermöglicht. Im einzelnen unterscheidet man Mononeuritiden, disseminierte Neuritiden (Erkrankung mehrfacher Nerven), endlich Polyneuritiden (symmetrische Erkrankung mehrfacher Nerven in einer bestimmten gesetzmäßigen Anordnung).

Ursachen neuritischer Prozesse sind in erster Linie Erkältungen sowie mechanische oder traumatische Schädigungen der Nerven wie Zerrung, Druck usw., sowie ferner Überanstrengung im Bereich des betreffenden Muskelgebietes. Zur letzteren Kategorie gehören die zahlreichen als Berufskrankheit im Bereich der oberen Extremitäten auftretenden Neuritiden, z. B. bei Schlossern, Trommlern, Zigarrenwicklerinnen, Schmieden, Webern usw. Hierbei zeigt sich, daß die professionell besondere Nervengruppen bevorzugenden Neuritiden besonders in den Fällen auftreten, in denen gleichzeitig bestimmte Gifte auf den Körper einwirken, wie überhaupt die Bedeutung toxischer Einflüsse bei der Entstehung der Neuritiden und namentlich der Polyneuritiden eine sehr große ist. Zu diesen „neurotropen“ Giften gehören in erster Linie Alkohol und Blei, ferner Schwefelkohlenstoff (Gummifabriken), Kohlenoxyd, Quecksilber, Phosphor, Arsen, verschiedene Benzolderivate, Anilin usw. Eine große Rolle spielen weiter Infektionskrankheiten resp. Bakterientoxine, insbesondere die Diphtherie, Typhus, Influenza, Sepsis (namentlich die puerperale Form), Tuberkulose, Lues, Ruhr usw. Autointoxikationen werden bei den Neuritiden im Verlauf von Diabetes, Gicht, Carcinomkachexie sowie bei der Gravidität u. ä. als Ursache angenommen. Auch der Arteriosklerose kommt mitunter eine

ätiologische Bedeutung zu. Endlich gibt es Fälle, die mangels einer bekannten Ätiologie als idiopathische Polyneuritis bezeichnet werden.

Die klinischen Symptome der Neuritis sind in erster Linie, soweit es sich um sensible Nerven handelt, Schmerzen nach Art der Neuralgien, wie denn überhaupt ein Teil der letzteren, z. B. manche Formen von Ischias auf einer Neuritis beruhen dürften. Doch ist der Schmerz keine obligate, wohl aber eine sehr häufige Begleiterscheinung; bei der Neuritis eines rein motorischen Nerven fehlt sie vollkommen. Ferner finden sich Sensibilitätsdefekte (Anästhesien) und Parästhesien, weiter vor allem Lähmungen sowie Muskelatrophien mit EaR (s. S. 551), endlich trophische Störungen an Haut und Nägeln sowie lokale Ödeme. Die Beteiligung der verschiedenen Nerven an der Neuritis ist von Fall zu Fall nach Art und Ausdehnung des Prozesses eine sehr verschiedene, indem einmal nur ein Nerv, im anderen Fall zahlreiche Nerven zugleich erkranken. Bezüglich der Sensibilitätsstörungen ist bemerkenswert, daß bei manchen Fällen von Neuritis und Polyneuritis vor allem die Tiefensensibilität alteriert ist, so daß der Lage- und Gelenksinn eine Störung erfährt und daher Ataxie (vgl. S. 599) besteht. Bei den umschriebenen Neuritiden bestehen häufig ausschließlich motorische Ausfallserscheinungen, Lähmungen und Atrophien, dagegen keine Sensibilitätsstörungen.

Krankheitsbild der Polyneuritis: Die Erkrankung beginnt häufig unter dem Bilde einer akuten Infektionskrankheit; bisweilen wird epidemisches Auftreten beobachtet. Vor allem wird das jüngere und mittlere Lebensalter befallen. Häufig bestehen Fieber sowie eine erhebliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens mit Kopfschmerzen, Übelkeit, Abgeschlagenheit, mitunter Milzvergrößerung, gelegentlich Delirien. Es stellen sich ferner heftige, oft reißende Schmerzen in der Kreuzgegend und vor allem in den Extremitäten in symmetrischer Ausbreitung entsprechend dem Verlauf der Nerven ein, häufig zugleich mit Parästhesien und dem Gefühl von Vertaubung oder Ameisenlaufen.

Alsbald treten auch Lähmungen auf, die bei den akuten Formen sich zuweilen zunächst fast über den gesamten Körper erstrecken, so daß der Patient völlig unbeweglich wird. Später geht dann die Lähmung auf einzelne Gebiete, in denen sie sich längere Zeit hält, zurück. In anderen Fällen werden von vornherein nur einzelne Nervengruppen von der Erkrankung ergriffen. Eine Prädilektion zeigen die Nerven der Vorderarme und Hände sowie der Unterschenkel und Füße; namentlich werden hier die Extensoren von der Lähmung betroffen. So entstehen dann paraplegische oder auch tetraplegische Lähmungsbilder. Stets handelt es sich um schlaffe Lähmungen, die charakteristischerweise einen ausgesprochen symmetrischen Charakter zeigen. Die Sehnenreflexe des erkrankten Gebietes fehlen. Blasen- und Mastdarmfunktion sowie die Reaktion der Pupille bleiben bei der Polyneuritis stets intakt. In einzelnen Fällen treten ferner multiple Gelenkschwellungen auf, die an Polyarthritis erinnern.

Die sensiblen Reizerscheinungen, die bei Beginn der Krankheit oft vorhanden sind, pflegen in der Regel bald an Intensität abzunehmen, dagegen bleiben oft Druckempfindlichkeit insbesondere der großen Nervenstämme und Schmerzhaftigkeit der gelähmten Teile bei passiven Bewegungen sowie Sensibilitätsdefekte vor allem im Bereich der distalen Bezirke zurück. Frühzeitig stellt sich Entartungsreaktion und bald auch

Atrophie der gelähmten Muskeln ein. Pyramidenbahnsymptome, speziell das Babinskische Zehenphänomen (s. S. 587) werden niemals beobachtet. Auch psychische Störungen können gelegentlich und zwar in der charakteristischen Form der Korsakoffschen Psychose auftreten. Diese kommt hauptsächlich bei der alkoholischen Polyneuritis vor; bezeichnend für sie ist die Störung der Merkfähigkeit für die Erlebnisse der jüngsten Zeit und die Neigung zum Konfabulieren, während die Erinnerung für die ältere Vergangenheit nicht gestört ist. Derartige Fälle pflegen einen sehr langwierigen Verlauf zu nehmen und nur mit Defekten auszuheilen.

Die akut einsetzenden Fälle von Polyneuritis können einen akuten oder sogar foudroyanten, ungünstigen Verlauf nehmen, indem die Lähmungen schnell von den unteren zu den oberen Extremitäten und zu den Bauch- und Atemmuskeln aufsteigen, so daß die Patienten nach kurzer Krankheitsdauer an Atemlähmung sterben (neuritische Form der sog. Landryschen Paralyse, vgl. a. S. 590). Ätiologisch handelt es sich hier in der Regel um Infektionen, nächstdem um Alkoholintoxikation. In anderen Fällen geht die Krankheit in ein chronisches Stadium über, das oft Monate dauert, oder sie verläuft von vornherein chronisch.

Bezüglich besonderer Formen der Polyneuritis sind folgende Einzelheiten zu erwähnen.

Die rein motorische Polyneuritis bei Bleivergiftung (Polyneuritis saturnina) ist ausgezeichnet durch meist beiderseitige Radialislähmung, während Sensibilitätsstörungen und Schmerzen vollkommen zu fehlen pflegen. Ein Beispiel für die gemischte motorisch-sensible Form ist die Alkoholpolyneuritis, die überhaupt die häufigste Polyneuritis ist. Sie erstreckt sich in schweren Fällen auf die oberen und unteren Extremitäten (speziell Radialis- und Peroneuslähmung) und kann auch die Gehirnnerven in die Lähmung einbeziehen (doppelseitige Facialis- und Abducenslähmung) oder sie beginnt sogar ausnahmsweise im Bereich der letzteren. Der N. opticus bleibt aber stets verschont. In einzelnen Fällen treten die motorischen Störungen hinter denjenigen der Tiefensensibilität zurück, so daß hochgradige ataktische Störungen speziell der unteren Extremitäten, wie bei Tabes (s. S. 599), mit Verlust der Sehnenreflexe auftreten, während die Oberflächensensibilität für Berührung usw. intakt bleibt (sog. akute heilbare Ataxie der Potatoren). Die Druckempfindlichkeit der großen Nervenstämme kann hier fehlen. Unter dem Bilde einer derartigen sog. Pseudotabes peripherica verläuft besonders häufig auch die postdiphtherische Polyneuritis, für die zugleich die Gaumensegel- und Akkommodationslähmung charakteristisch ist (die Kranken verschlucken sich bei der Nahrungsaufnahme und können in der Nähe nicht deutlich sehen). Die Polyneuritis nach Arsenvergiftung, welche motorische wie sensible Erscheinungen verursacht, zeigt im Gegensatz zur Bleineuritis eine Vorliebe für die unteren Extremitäten. Schwefelkohlenstoffneuritiden befallen in der Regel die Beuger der Hand und die Strecker des Fußes.

Die arteriosklerotische Neuritis im Greisenalter äußert sich bisweilen nur durch den Verlust einzelner Sehnenreflexe. Bei der puerperalen Form werden besonders häufig die Nn. medianus und ulnaris befallen; traumatisch können durch den Partus auch die Nerven der unteren Extremitäten (speziell der N. peroneus) in Mitleidenschaft gezogen werden.

Nach Abheilung neuritischer Prozesse bleibt oft als Residuum der Krankheit trotz Wiederherstellung der Funktion der Nerven noch längere Zeit das Fehlen der Sehnenreflexe, insbesondere der Patellar- bzw. der Achillessehnenreflexe bestehen.

Therapie der Polyneuritis: Ausschaltung aller ursächlichen Faktoren (z. B. Alkohol, Blei usw.; bei Ruhr Dysenterieserum). Bettruhe auch in den leichten Fällen. Sorgfältigste allgemeine Pflege (vor allem Prophylaxe des Decubitus, vgl. S. 589), zweckmäßige Lagerung der gelähmten Extremitäten unter Anwendung von Binden und Kissen (Vermeiden der Spitzfußstellung). Alle lokalen Prozeduren sollen anfangs nur mit größter Vorsicht angewendet werden: Kälteapplikation oder

feuchtwarme Umschläge, Einreibungen mit Liniment. saponato-camphoratum oder Rheumasan. Gegen die Schmerzen Antineuralgica (vgl. S. 569), evtl. Morphium. Schwitzeprozeduren, die oft günstig wirken, sind erst in späteren Stadien erlaubt (Vorsicht bei der postdiphtherischen Polyneuritis wegen des Herzens!), evtl. Pilocarpin täglich 0,005—0,015 subcutan. In jedem Fall verabreiche man ferner Präparate des Vitamin B_1 (Betabion oder Betaxin). Oft wirkt Strychnin günstig (Beginn mit täglich 1 mg, langsam steigern bis 8 mg subcutan pro die). Später sind ferner Faradisation sowie vor allem milde Massage von großem Wert. Für die Rekonvaleszenz sind Badekuren empfehlenswert; Thermalbäder: Wiesbaden, Baden-Baden, Wildbad, Warmbrunn, Aachen, Teplitz, Gastein; Moorbäder: Polzin, Flinsberg, Elster, Franzensbad, Aibling, Pyrmont u. a. m.

Lokale Krämpfe.

Bei den lokalen Krämpfen handelt es sich meist um sog. klonische Krämpfe, d. h. um nur kurzdauernde, sich rasch wiederholende unwillkürliche Muskelkontraktionen, welche die befallenen Teile in zuckende Bewegung versetzen; seltener sind es tonische Krämpfe, d. h. länger anhaltende Muskelkontraktionen mit entsprechender Zwangshaltung der von der krampfig verkürzten Muskulatur versorgten Teile.

Unter den Krämpfen der Hirnnerven ist vor allem der **Facialiskrampf** zu nennen, der überhaupt die häufigste Form lokaler Krämpfe bildet. Meist handelt es sich um klonischen Facialiskrampf (sog. Tic convulsif), der z. B. in der Form eines fortwährenden Blinzelns auftritt. Seltener sind Krämpfe im Bereich des ganzen Facialis, wobei der Patient unwillkürlich eigentümliche Grimassen schneidet. Als tonischer Krampf kommt gelegentlich der Blepharospasmus, d. h. der Krampf des M. orbicularis palpebr. (Lidkrampf) vor. Die Ursachen des Facialiskrampfes sind mannigfacher Art. Teils bestehen sie in lokalen Reizzuständen, die direkt oder reflektorisch den Krampf auslösen; dazu gehört u. a. die Trigeminusneuralgie, teils sind sie Symptome der Hysterie. Stets ist auch an die Möglichkeit einer zentralen, auf Erkrankung des Gehirns bzw. der Kernregion in der Oblongata beruhenden Reizung des Nerven zu denken (z. B. nach Encephalitis epidemica).

Die Krämpfe des motorischen Teils des **N. trigeminus** treten teils als klonischer Kaumuskelkrampf oder Trismus auf, bei dem die Zähne fest aufeinander gepreßt sind, teils als sog. mastikatorischer Krampf, d. h. in klonischer Form mit rhythmischem Aufeinanderschlagen der Zähne (physiologisch beim Frieren). Als ursächliche Momente des Trigeminuskrampfes sind vor allem örtliche Erkrankungen im Bereich des Trigeminus, speziell in der Mundhöhle und am Kiefer zu nennen, welche reflektorisch die Krämpfe auslösen; außerdem kommt auch eine direkte Reizung des Nerven insbesondere durch Krankheitsprozesse an der Schädelbasis vor. Vgl. auch Tetanus S. 76.

Unter den Krämpfen in der **Hals- und Nackenmuskulatur** ist u. a. der tonische Krampf des M. sternocleidomastoideus (N. accessorius) zu nennen, zu dem sich mitunter auch derjenige des Trapezius hinzugesellt. Er bewirkt das sog. Caput obstipum spasticum oder Torticollis spastica (spastischer Schiefhals). Klonische Krämpfe des Sternocleido, die beiderseitig auftreten, kommen bisweilen bei Kindern in den ersten Lebensjahren vor; sie bestehen in eigentümlichen Nickbewegungen (sog. Salaamkrämpfe oder Spasmus nutans).

Eine große praktische Bedeutung haben ferner die als Berufskrankheit auftretenden sog. **Beschäftigungskrämpfe,** hauptsächlich im Bereich der oberen Extremitäten wie der Schreib-, Klavierspieler-, Violinspieler-, Schuster-, Telegraphisten-, Melkerkrampf der oberen sowie die Ballettänzerinnenkrämpfe der unteren Extremität. In allen diesen Fällen beruht das Leiden auf übermäßiger Anstrengung bestimmter, bei der Beschäftigung tätiger und häufig mit unzweckmäßiger Technik verwendeter Muskelgruppen, wobei nicht selten ebenso wie bei den anderen Krampfformen zugleich die nervöse Konstitution der Patienten eine begünstigende Vorbedingung bildet. Es handelt sich um tonische Krämpfe, die sich häufig mit lähmungsartiger Schwäche der befallenen Muskeln sowie Zittern kombinieren. Psychische Erregung pflegt das Leiden zu verschlimmern. Die Beschäftigungskrämpfe zeichnen sich im allgemeinen durch große Hartnäckigkeit aus und haben deshalb in der Regel keine gute Prognose.

Während die bisher genannten Arten von Krämpfen schmerzlos sind, zeichnen sich die als sog. Crampi bezeichneten Krämpfe durch heftige Schmerzen aus. Am häufigsten sind die hierher gehörigen Wadenkrämpfe, die bei zahlreichen

Menschen, die eine besondere Disposition hierfür haben, sowohl nach Überanstrengung der Beine, wie aber auch schon bei den geringfügigsten Anlässen wie bei unbequemer Stellung der Beine, starkem Recken derselben im Bett, bei unzweckmäßigen Strumpfbändern usw. auftreten. Auch Varicen bilden wahrscheinlich ein förderndes Moment („Krampfadern"). Gehäuftes Auftreten wird als Crampusneurose bezeichnet.

Die **Therapie** der lokalen Krämpfe besteht in erster Linie in Ausschaltung der als Ursache erkannten Momente, d. h. in Behandlung oder Beseitigung lokaler Reizzustände, auf der anderen Seite in Schonung der etwa überanstrengten Muskelgebiete; dies gilt vor allem für die Beschäftigungskrämpfe. Im übrigen spielt bei der Behandlung zahlreicher Krampfarten, namentlich auch der sog. Tics die psychotherapeutische Behandlung durch einen hierin speziell geschulten Arzt eine Hauptrolle, insbesondere in den auf Hysterie beruhenden Fällen. In jedem Fall pflegt die Behandlung eine recht langwierige zu sein. Milde Elektrotherapie sowie die Anwendung von Sedativa, insbesondere von Brom wirken oft günstig. Bei den Berufskrämpfen ist unter ärztlicher Kontrolle ausgeführte Gymnastik und Massage, ferner bei speziellen Krampfarten, wie z. B. beim Schreibkrampf die Anwendung besonderer technischer Hilfsmittel (besonders konstruierte Federhalter usw.) mitunter von Erfolg. Bei einzelnen besonders hartnäckigen Krampfarten, z. B. beim Torticollis hat man als radikales Hilfsmittel die Nervendurchschneidung ausgeführt.

Das vegetative oder autonome Nervensystem.

Unter dem vegetativen Nervensystem versteht man die Gesamtheit aller Ganglienzellen und Nerven, die unabhängig vom Bewußtsein die sog. vegetativen Vorgänge des Körpers, d. h. die Tätigkeit des Verdauungs- und Zirkulationsapparates, der gesamten glatten Muskulatur, der Drüsen mit äußerer und innerer Sekretion, des Urogenitalapparates, den Stoffwechsel, die Aufrechterhaltung der Körperwärme regulieren, indem sie nicht nur anregend oder hemmend auf die einzelnen Organfunktionen wirken, sondern vor allem auch für ein harmonisches Zusammenspiel der verschiedenen Organe miteinander sorgen und damit für die sog. Lebenstriebe von ausschlaggebender Bedeutung sind. Es stellt den phylogenetisch ältesten Teil des Nervensystems dar. Seine Rolle, die gewissermaßen der Regelung des Innenlebens des Organismus dient, vergegenwärtigt man sich am besten durch den Zustand, den ein Mensch in tiefem Schlaf oder in Narkose darbietet, wo das Bewußtsein ausgeschaltet ist und dennoch alle lebenswichtigen Funktionen des Körpers weiter tätig bleiben. Das vegetative Nervensystem besitzt gegenüber dem cerebrospinalen, das in der Hauptsache der Vermittlung der Sinneseindrücke und der willkürlichen Innervation der quergestreiften Muskulatur und somit den Beziehungen des Körpers zur Außenwelt dient, eine gewisse Selbständigkeit, doch steht es andererseits mit dem Gehirn und Rückenmark sowohl anatomisch wie funktionell in engster Verbindung, indem es dortselbst seinen Ursprung nimmt und von ihm sowohl fördernde wie hemmende Impulse erhält. Ursprungstätte im Gehirn sind die Wandung des III. und der Boden des IV. Ventrikels, im Rückenmark die den Zentralkanal umgebenden Teile. Die tatsächliche Abhängigkeit des vegetativen Systems vom Großhirn ergibt sich aus dem großen Einfluß, den psychische Vorgänge, insbesondere die sog. Stimmungen, Lust- und Unlustaffekte auf die Erfolgsorgane der vegetativen Nerven ausüben (Erblassen, Herzklopfen bei seelischer Erregung, Schweißausbruch, Durchfälle bei Angst usw.). Zum Unterschiede vom cerebrospinalen Nervensystem herrscht im vegetativen System niemals völlige Ruhe oder der

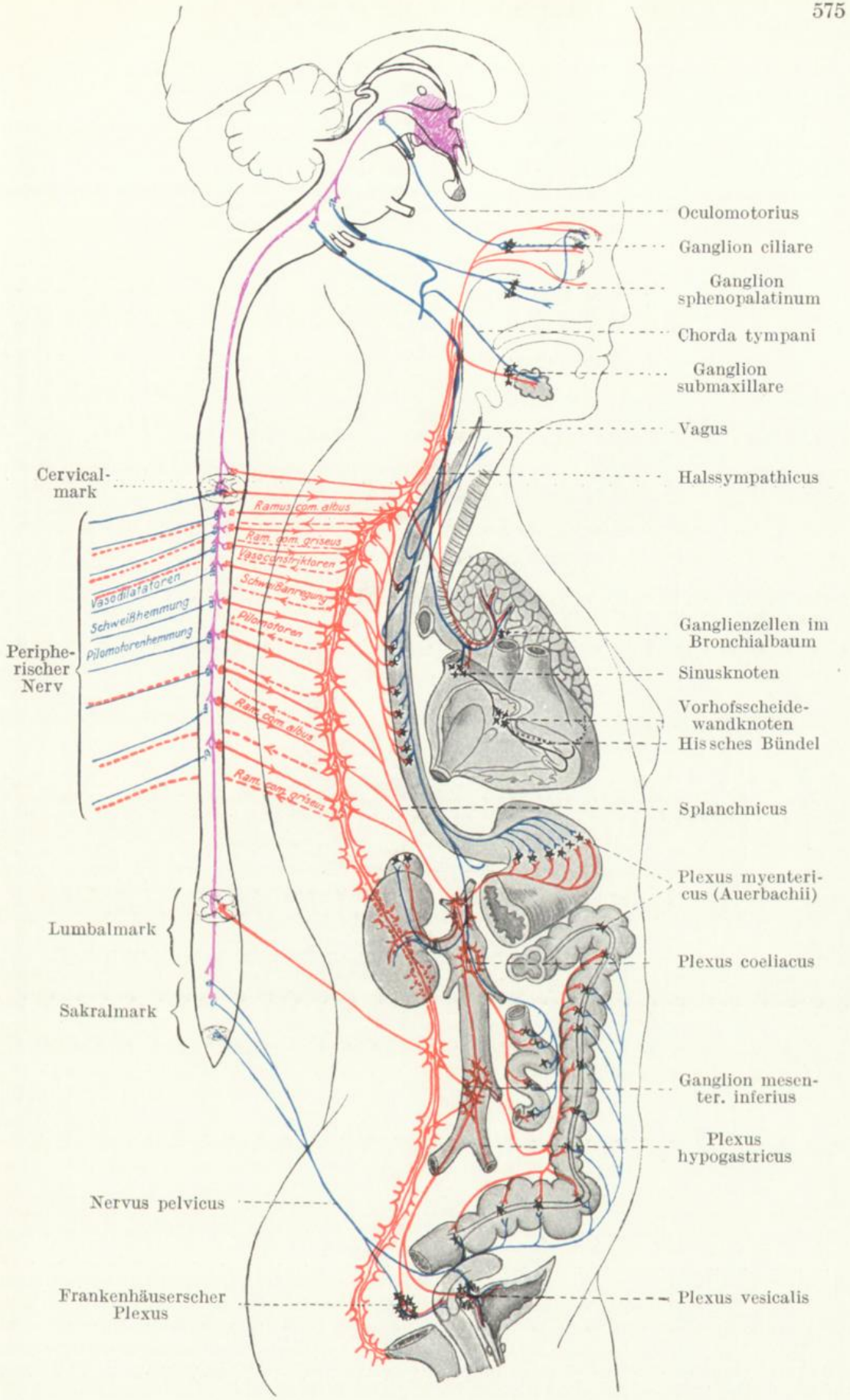


Abb. 52a. Übersichtsbild der vegetativen Innervation. (Nach L. R. Müller.)
Rot: Sympathisches System. Blau: Parasympathisches System. Lila: Zentrale vegetative Leitungsbahn vom Zwischenhirn aus.

für ersteres charakteristische Wechsel von Tätigkeit und Ruhe, sondern es besteht hier ein ständiger Spannungszustand (Tonus) [1].

Im Gegensatz zu den motorischen cerebrospinalen Nerven ziehen die Nervenfasern des vegetativen Systems niemals direkt vom Zentralnervensystem zu ihrem Erfolgsorgan, sondern sie sind stets durch eine Ganglienzelle in ihrem Verlauf unterbrochen, so daß man zwei Neurone, und zwar eine präganglionäre und eine

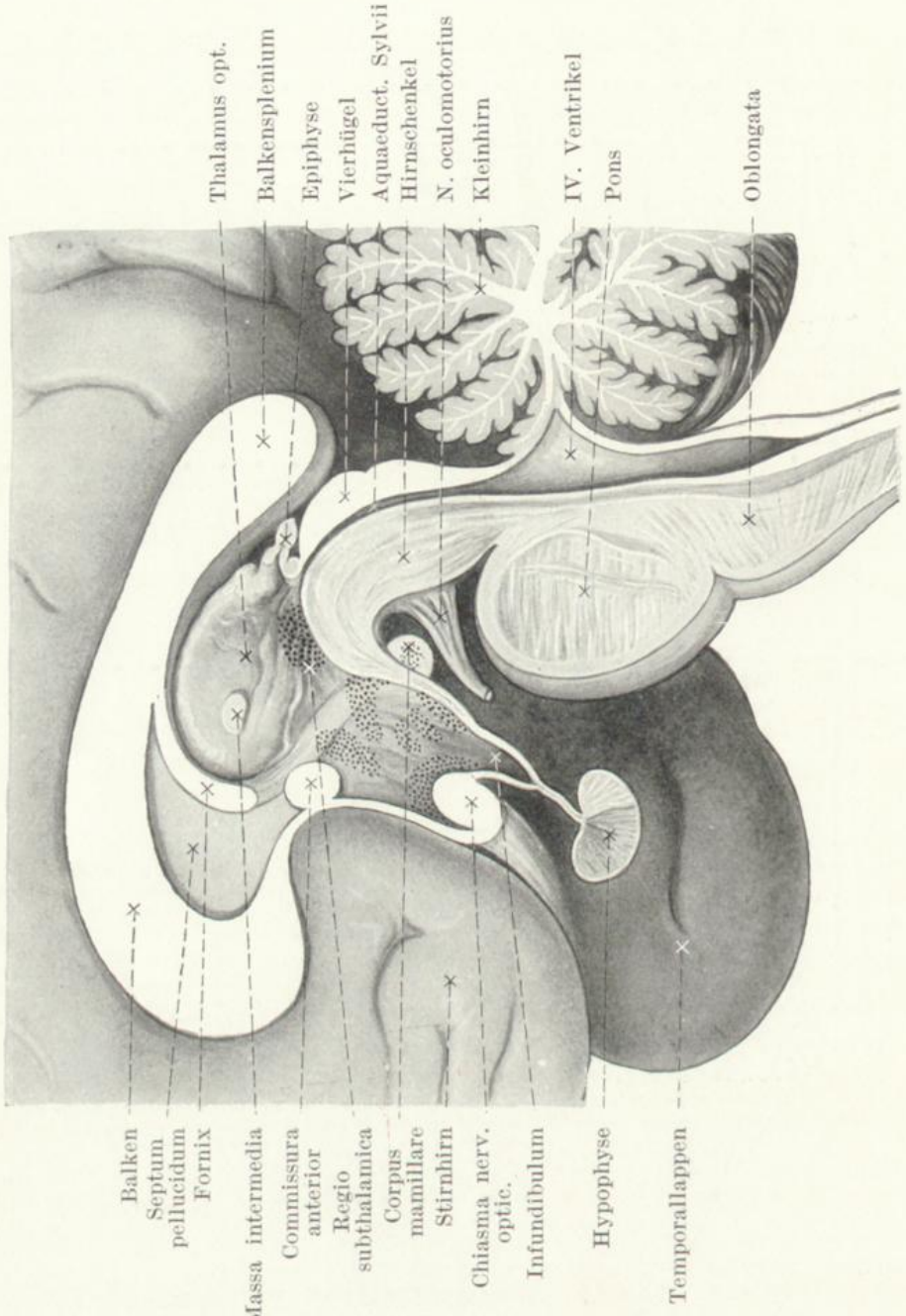


Abb. 52 b. Sagittalschnitt durch die Mitte des Gehirns, das die Lage des III. Ventrikels und seiner Wand, des „zentralen Höhlengraus" sowie das Infundibulum (den Trichter) und seine Beziehungen zum Chiasma nervorum opticorum und zur Hypophyse darstellt. Die im zentralen Höhlengrau angeordneten Ganglienzellenhaufen, also die „vegetativen Kerne" (Nucleus supraopticus, tuberis, paraventricularis u. a.), sind durch Punkte angedeutet, nicht aber einzeln mit ihrem Namen unterschieden, da ihre Funktionen noch nicht genügend bekannt sind. (Aus Müller-Seifert, Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik.)

postganglionäre Faser zu unterscheiden hat. Beispiele für Ganglien, in denen die genannte Umschaltung erfolgt, sind das Ganglion ciliare, die Ganglien des Grenzstrangs des Sympathicus, das Ganglion coeliacum und mesentericum superius und inferius. Neuerdings rechnet man auch die in die Erfolgsorgane selbst (Darmwand, Drüsen usw.) eingestreuten Ganglien (das Wandnerven- oder murale System) hierher. Die präganglionären Fasern haben eine Markscheide, die postganglionären nicht (graue Fasern).

[1] Es ist zu beachten, daß ein derartiger Tonus als solcher keinen Energieverbrauch bedeutet; letzterer hat nur statt, wenn ein Tonuszustand in einen anderen übergeht.

Am vegetativen Nervensystem unterscheidet man zwei verschiedene Nervengruppen, das sympathische und das parasympathische Nervensystem (vgl. Abb. 52). Diese Trennung ergibt sich nicht aus anatomischen, sondern aus physiologischen bzw. pharmakologischen Gründen.

Das **sympathische Nervensystem** entspringt mit seinen präganglionären Fasern in der Hauptsache aus dem thorakalen und lumbalen Abschnitt des Rückenmarks. Es besteht aus der vorn an der Wirbelsäule vom Schädel bis herab zum Steißbein laufenden Kette von 20—25 Ganglien, dem sog. Grenzstrang des Sympathicus, und den aus ihm entspringenden, zu den verschiedenen Organen verlaufenden postganglionären grauen, marklosen Nervenfasern. Die Rami communicantes albi, die vom 7. Cervical- bis 12. Dorsalsegment und aus dem oberen Lumbalmark, vom Rückenmark zum Grenzstrang ziehen, stellen die Verbindung zwischen beiden her. Es findet somit in den Sympathicusganglien eine Unterbrechung oder Umschaltung der Nervenbahnen statt. Letztere kann in einzelnen Fällen auch weiter nach der Peripherie zu erfolgen, wie z. B. im Ganglion solare; hier stellt der N. splanchnicus als präganglionären Teil einen Ramus communicans albus dar. Reizung der Cervical- und der Sakralwurzeln übt keine Wirkung auf den Sympathicus aus. Auch der vegetative Vaguskern in der Oblongata enthält einen sympathischen Anteil. Sympathicusfasern ziehen zu sämtlichen visceralen Organen, die mit glatter Muskulatur versehen sind (Magendarmkanal, Blase, Genitalien, glatte Muskulatur der Orbita), zu den Blutgefäßen (Vasoconstrictoren), zu sämtlichen Drüsen einschließlich der Schweißdrüsen, zum Herzmuskel (N. accelerans aus den Gangl. cervicale inferius und stellatum) und zum Innern des Auges. Ein Teil der Sympathicusfasern tritt als Rami communicantes grisei in die Bahn der Spinalnerven über, um mit ihnen gemeinsam speziell zu den Gebilden der Haut, deren Blutgefäßen, Drüsen und Muskeln zu ziehen. Der Sympathicus (Nn. splanchnici) enthält Bahnen für die Sensibilität und Schmerzempfindung der Baucheingeweide sowie die Sensibilität und Kontraktion der Blutgefäße.

Das parasympathische System[1] setzt sich aus einem kranialen und einem sakralen Teil zusammen. Seine Fasern entstammen aus dem Mittelhirn, der Oblongata, dem Dorsal- und dem Sakralmark. Der kraniale Teil, der im Mittelhirn (Gegend des Oculomotoriuskerns im Bereich der vorderen Vierhügel) und in der Oblongata entspringt, enthält Nervenfasern, die im N. oculomotorius verlaufen und nach Umschaltung im Ganglion ciliare zum Sphincter papillae und zum M. ciliaris ziehen, ferner Speicheldrüsenfasern (Oblongata), die in der Chorda tympani verlaufen, sowie die Kopfschleimhaut und deren Blutgefäße innervierende Fasern, die teils den Facialis, teils den Glossopharyngeus und Trigeminus begleiten. Den wichtigsten Teil des parasympathischen Systems aber bilden die aus dem visceralen Vaguskern entspringenden Vagusfasern, die zum Herzen, zu den Bronchien, zum Magen- und Darmkanal und anderen Baucheingeweiden ziehen. Der sakrale Teil des autonomen Systems nimmt seinen Ursprung im Sakralmark, verläuft im N. pelvicus und innerviert Blase, Mastdarm und Geschlechtsorgane.

Dem vorstehend beschriebenen sympathisch-parasympathischen System übergeordnete cerebrale vegetative Zentren finden sich im zentralen Höhlengrau des III. Ventrikels, in der Zwischenhirnbasis bzw. im Hypothalamus.

Für die Kenntnis der Funktion der autonomen Nerven ist einmal die Tatsache von großer Bedeutung, daß sämtliche vom vegetativen Nervensystem versorgten Organe stets doppelt, d. h. sowohl von sympathischen wie von parasympathischen Nerven innerviert werden und daß ferner sympathischer und parasympathischer Teil des vegetativen Nervensystems sich funktionell als Antagonisten verhalten, indem überall dort, wo die eine Gruppe fördernd, die andere hemmend wirkt. Dies kommt auch in der Wirkung bestimmter Pharmaka zum Ausdruck, die teils auf die eine, teils auf die andere Gruppe excitierend oder reizherabsetzend wirken. Dieser funktionelle Gegensatz zwischen beiden ist physiologisch außerordentlich wichtig, weil die vegetativen Nerven in das Spiel der automatisch wirkenden Organnerven (z. B. Herzganglien, Auerbachscher Plexus des Darms usw.) eingreifen und dank ihrem antagonistischen Verhalten einen die Tätigkeit der Organe regulierenden oder steuernden Einfluß ausüben.

[1] Die allgemein übliche Bezeichnung „parasympathisch" ist eigentlich unlogisch, da diese Nerven funktionell nicht neben (= para) dem Sympathicus arbeiten, sondern vielmehr seine Antagonisten sind.

Daß für die Wirkung der autonomen Nerven am Erfolgsorgan die dort herrschende Ionenconstellation von maßgebender Bedeutung ist, wurde bereits S. 491 erörtert.

Im einzelnen ist über das funktionelle und pharmakologische Verhalten beider Nervengruppen folgendes zu sagen: Die Pupille verengert sich unter dem Einfluß der autonomen Innervation des Sphincter pupillae (Oculomotorius); die Erweiterung erfolgt durch den Sympathicus (Halsteil). Auf die Herzaktion wirkt der Sympathicus erregend, d. h. beschleunigend, der Vagus verlangsamend; umgekehrt verhält sich der Darm, dessen Tätigkeit durch den Sympathicus (N. splanchnicus) gehemmt, durch den Vagus erregt wird; die Muskeln der Bronchien erfahren durch den Vagus eine Zusammenziehung, durch den Sympathicus eine Erschlaffung. Auf die Blutgefäße wirkt der Sympathicus verengernd. Das entsprechende Vasomotorenzentrum liegt in der Oblongata und enthält außer einem sympathischen constrictorischen auch einen vagalen vasodilatatorischen Anteil. Bezüglich der Beeinflussung des Stoffwechsels durch das vegetative Nervensystem besteht die Regel, daß das sympathische System im allgemeinen exotherme Prozesse, d. h. Oxydation und Wärmebildung, das parasympathische umgekehrt endotherme Prozesse, nämlich Synthese und Wärmebindung fördert (der Vagus wurde daher auch als assimilatorischer Nerv bezeichnet). Erfolgsorgan ist hier hauptsächlich die Leber. Näheres vgl. S. 497. Wie der Stoffwechsel wird auch die Aufrechterhaltung des Wärmegleichgewichtes durch das vegetative Nervensystem geregelt und zwar beides vom Zwischenhirn (speziell vom Tuber cinereum) aus. Alteration dieser Gegend bewirkt Fieber. Die im wesentlichen sympathischen Bahnen für die chemische Wärmeregulation verlassen die Medulla im unteren Halsmark, diejenigen für die physikalische Wärmeabgabe dagegen verlaufen weiter im Rückenmark. Das Corpus subthalamicum Luysi enthält Zentren für die Blase, die Schweißsekretion, den Blutdruck und die glatte Muskulatur des Auges. Die Schweißsekretion erfolgt normal durch den Parasympathicus; der kalte, klebrige Schweiß bei Kollaps, Intoxikationen usw. dagegen ist wahrscheinlich auf Reizung des Sympathicus zu beziehen.

Neuere Forschungen haben gezeigt, daß bei der Reizung der Nerven lokal spezifische chemische Stoffe (Vagus- und Sympathicusstoff) entstehen, die an dem Erfolgsorgan angreifen, so daß die Übertragung der Nervenerregung nicht unmittelbar, sondern nur mittelbar, d. h. auf humoralem Wege erfolgen würde; ferner hängt das Ergebnis der Reizung des vegetativ innervierten Erfolgsorgans von einer Reihe verschiedener Faktoren ab, so von der jeweiligen Tonuslage des Organs, von der H-Ionenkonzentration und den Elektrolyten, insbesondere den antagonistisch sich verhaltenden K- und Ca-Ionen (vgl. S. 490 und 491); Änderungen dieser Bedingungen können den Erfolg der Reizung quantitativ und qualitativ weitgehend modifizieren.

Eine große Bedeutung hat auch die Verknüpfung des vegetativen Nervensystems mit den endokrinen Drüsen. Zwischen beiden Systemen herrschen innige Wechselbeziehungen im Sinne gegenseitiger Förderung bzw. Hemmung.

Unter den verschiedenen Pharmaka, die eine spezifische Wirkung im Bereich des vegetativen Nervensystems entfalten, wirkt Adrenalin allgemein sympathicusreizend; andererseits wirken Physostigmin, Pilocarpin, Muscarin, bis zu einem gewissen Grade auch Morphium und als physiologische Vagomimetica Cholin (Acetylcholin) sowie Histamin u. a. erregend und zwar meist auf einzelne Gebiete des parasympathischen Systems; umgekehrt wird dieses durch Atropin gelähmt. Ein spezifisches, auf den Sympathicus lähmend wirkendes Mittel ist das Ergotoxin bzw. Ergotamin (Gynergen); es ist demnach ein Analogon zum vaguslähmenden Atropin. Ferner ist zu bemerken, daß im allgemeinen diejenigen Pharmaka, die tonussteigernd auf den Sympathicus einwirken, zugleich die Erregbarkeit des parasympathischen Systems herabsetzen. Im Gegensatz zu den genannten Pharmaka wirkt das Nicotin lähmend auf das gesamte vegetative Nervensystem; sein Angriffspunkt ist die Schaltstelle zwischen prä- und postganglionärer Faser.

Unter Berücksichtigung der vorstehend dargelegten Tatsachen, die die Klinik vor allem der experimentellen Pharmakologie verdankt, hat man versucht, verschiedene Krankheitserscheinungen nervös-funktioneller Art durch Störungen im Bereich des vegetativen Nervensystems zu erklären und dieselben auf einen dauernden abnormen Erregungszustand im Bereich des parasympathischen Systems oder des Sympathicus (d. h. im allgemeinen nur einzelner Teilgebiete des einen oder anderen

Systems) zurückzuführen. Die entsprechenden Krankheitsbilder der sog. vegetativen Neurosen wurden als **Vagotonie** und **Sympathicotonie** bezeichnet. Im weiteren Verlauf der Forschung hat sich indessen eine so scharfe Trennung praktisch als meist nicht durchführbar erwiesen, zumal es sich bei zahlreichen Fällen gesteigerter Erregbarkeit im vegetativen Nervensystem häufiger um Kombinationen aus Symptomen beider Gruppen handelt. Man hat daher neuerdings für die Individuen, welche Stigmata der einen oder anderen Gruppe aufweisen, die allgemeinere Bezeichnung „vegetative Stigmatisierung" (d. h. krankhafte Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems) eingeführt. Die Kenntnis der Stigmata der Vagotonie und Sympathicotonie ist praktisch wichtig.

Vagotonische Symptome sind Bradykardie, respiratorische Arhythmie, Pulsverlangsamung bei Druck auf den geschlossenen Augapfel (Aschnerscher Bulbusdruckversuch), Hypotension, Neigung zu Ohnmacht, Superacidität, Oesophagus-, Magen- und Darmspasmen, nervöse Diarrhöen bzw. spastische Obstipation, Asthma bronchiale, Rhinitis vasomotoria, Colica mucosa, Dermographismus (Rötung oder Quaddelbildung der Haut bei mechanischer Reizung derselben), Vermehrung der Eosinophilen und Lymphocyten, Herabsetzung des Jodgehaltes des Blutes, kalte Hände und Füße, erhöhte Erregbarkeit gegenüber Pilocarpin (Speichel- und Schweißsekretion, Durchfälle) und Insulin sowie für Atropin (Pulsbeschleunigung). Die Vagotoniker sind oft Astheniker und leiden häufig an starker Müdigkeit, sie haben ein großes Schlafbedürfnis. Therapeutisch hat gegen eine Reihe von Symptomen Atropin bzw. Belladonna sowie Calcium (in großen Dosen) Erfolg. Physiologisch besteht Erhöhung des Vagustonus während des Schlafes (daher die Häufung gewisser hiermit zusammenhängender Vorgänge im Schlaf wie Beginn der Geburtswehen, Anfälle von Bronchialasthma sowie von Steinkoliken, Migräne usw.) sowie im Winter.

Sympathicotonische Symptome: Pulsbeschleunigung, Exophthalmus, Erweiterung der Pupillen, Tremor, Steigerung der vasomotorischen Erregbarkeit und der Empfindlichkeit gegenüber Adrenalin, welches in Dosen von 0,5 (Suprareninstammlösung) subcutan Glycosurie sowie intensive Blutdrucksteigerung bewirkt, Erhöhung des Blutjodspiegels. Dem Adrenalin analog wirken Sympatol, Ephedrin und Ephetonin. Das sympathicotonische Syndrom entspricht zahlreichen Zügen im Bild der Basedowschen Krankheit.

Krankheiten des Rückenmarks.

Einleitung: Das Rückenmark ist erheblich kürzer als der Wirbelkanal. Sein unteres Ende, der Conus terminalis befindet sich in der Höhe des zweiten Lendenwirbels. Hieraus erklärt sich, daß die Lage der einzelnen Rückenmarkssegmente und dementsprechend der paarig angelegten vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln sich nicht mit der anatomischen Lage der Wirbel und in noch geringerem Grade mit derjenigen der zur Orientierung am Lebenden benutzten Processus spinosi deckt, wie das aus Abb. 54 hervorgeht. Diese für die Segmentlokalisationsdiagnose sehr wichtige Differenz zwischen der Topographie der Rückenmarkssegmente resp. des Ursprungs der betreffenden Wurzeln und der Wirbel nimmt nach unten in wachsendem Maße zu. Während z. B. das 1. Thorakalsegment dem 6. oder 7. Cervicalwirbel entspricht, liegt das 1. Lumbalsegment hinter den Proc. spinosi des 10. oder 11. Brustwirbels. Das gesamte Lumbal- und Sakralmark liegt zwischen dem 11. Brust- und dem 2. Lendenwirbel. Insgesamt unterscheidet man 8 Cervical-, 12 Dorsal-, 5 Lumbal-, 5 Sakralsegmente und 1 Coccygealsegment.

Auf dem Querschnitt läßt das Rückenmark weiße Substanz sowie die in H-Form angeordnete graue Substanz erkennen (Abb. 53). Erstere enthält nur Leitungsfasern, die das Rückenmark der Länge nach durchziehen, während die graue Substanz sowohl Leitungsfasern (und zwar zum großen Teil in querer Richtung verlaufende) als vor allem Ganglienzellen enthält, die hauptsächlich in den Vorder- und Hinterhörnern liegen. In der weißen Substanz befinden sich die Vorder-, Seiten- und Hinterstränge. Ein Teil der Vorderstränge wird im Cervical- und oberen Brustmark von den Pyramidenvordersträngen eingenommen. Die Seitenstränge enthalten die Pyramidenseitenstrangbahn, die Kleinhirnseitenstrangbahn

und das Gowerssche Anterolateralbündel. Der Rest der Vorder- und Seitenstränge wird von dem sog. Vorderseitenstranggrundbündel eingenommen. Die Hinterstränge enthalten die im Hals- und oberen Brustmark voneinander getrennten medial gelegenen Gollschen Stränge (Funiculi graciles) und die lateral liegenden Burdachschen Stränge (Funiculi cuneati), deren äußerste, dem Hinterhorn medial anliegende Zone die sog. Wurzeleintrittszone ist. Die in den genannten Strängen verlaufenden Leitungsbahnen sind vor allem motorische und sensible Bahnen.

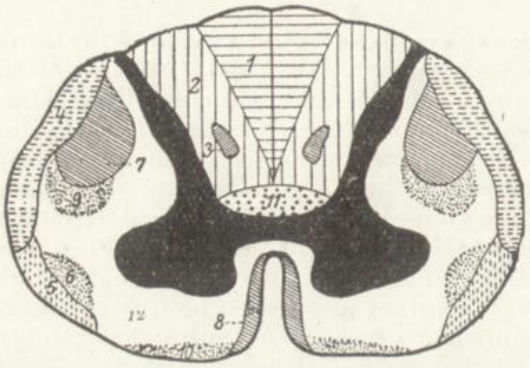


Abb. 53. Schema der Verteilung der Bahnen in der weißen Substanz des Rückenmarks.
(Nach Höber, Physiologie.)

1 Gollscher Strang. 2 Burdachscher Strang. 3 Schultzesches kommaförmiges Bündel. 4 Flechsigsche Kleinhirnseitenstrangbahn. 5 Gowerssches Bündel. 6 Tractus spino-thalamicus. 7 Pyramidenseitenstrangbahn. 8 Pyramidenvorderstrangbahn. 9 Monakowsches Bündel. 10 Tractus vestibulospinalis. 11 Ventrales Hinterstrangfeld. 12 Vorderseitenstranggrundbündel.

Die motorischen Bahnen verlaufen in der Hauptsache in den Pyramidenseitensträngen, und zwar bilden diese den Teil, der bereits in der Oblongata in der Decussatio pyramidum eine Kreuzung erfährt; ein kleinerer Teil verläuft ungekreuzt in den Pyramidenvordersträngen. Das von der motorischen Hirnrinde kommende und in den Pyramidenbahnen verlaufende zentrale motorische Neuron tritt schließlich in die graue Substanz des Rückenmarks ein, wo die Pyramidenseitenstrangfasern zu den Ganglienzellen des Vorderhorns der gleichen Seite, die Pyramidenvorderstrangfasern dagegen zur gekreuzten Seite sich begeben. Hier beginnt das zweite motorische, d. h. das peripherische Neuron, dessen trophisches Zentrum die Vorderhornganglienzellen bilden. Die Pyramidenbahnen leiten die willkürlichen motorischen Impulse; außerdem sind in ihnen reflexhemmende Bahnen enthalten.

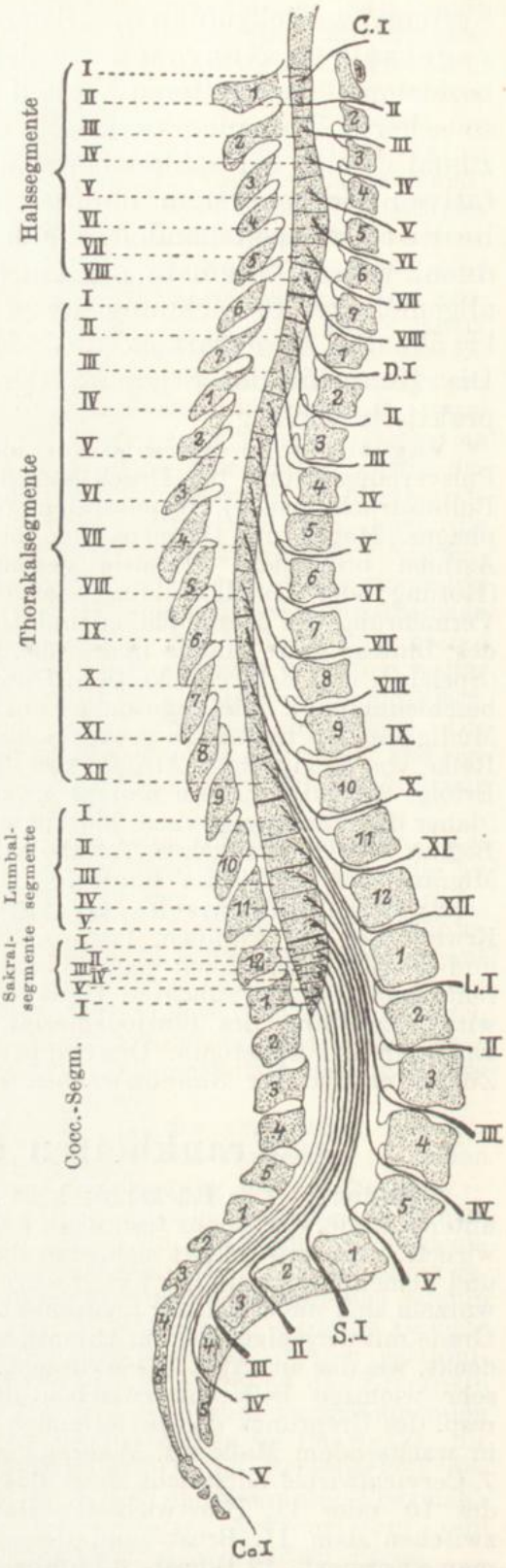
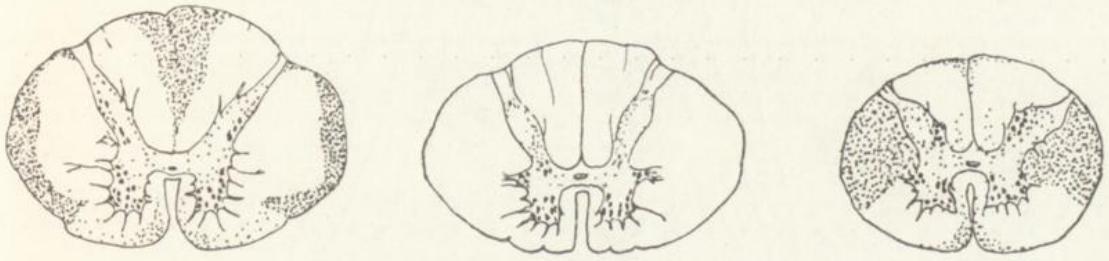


Abb. 54. Schematische Darstellung des Verhältnisses der Segmente und Wurzeln zu den Wirbeln. (Entnommen aus E. Müller, Therapie, Bd. 3.)

Die sensiblen Bahnen kommen von den Spinalganglien, die ihre trophischen Zentren bilden, und treten durch die hinteren Wurzeln in das Rückenmark ein, wo sie sich auf eine Reihe verschiedener Bahnen verteilen. Ein Teil derselben, die

sog. langen Hinterwurzelfasern, durchlaufen ungekreuzt das ganze Rückenmark, indem sie unten die Burdachschen, im oberen Teil des Rückenmarks die Gollschen Stränge bilden; sie enden in den sog. Hinterstrangskernen der Oblongata. Im Cervicalmark entsprechen die Gollschen Stränge der unteren, die Burdachschen Stränge der oberen Körperhälfte. Andere sensible Bahnen dringen in die Hinterhörner ein, um dann zum großen Teil in den Vorderseitenstranggrundbündeln der gekreuzten Seite (sog. Brown-Séquardsche Bahn), teils in den gekreuzten Gowersschen Bündeln, in geringerem Maße der gleichen Seite zur Oblongata aufwärts zu steigen. Eine andere Faserart bilden sog. Kollateralen, die sich zu den Ganglienzellen der Vorderhörner begeben; sie vermitteln u. a. das Zustandekommen der Reflexe. Eine weitere Faserart tritt zu den Clarkeschen Säulen, einer Ganglienzellengruppe im Hinterhorn, von der aufsteigende Fasern in der Kleinhirnseitenstrangbahn der gleichen Seite zum Kleinhirn verlaufen. Diejenigen sensiblen Bahnen, die im Rückenmark ungekreuzt verlaufen, erleiden eine Kreuzung im verlängerten Mark in der sog. Schleife dorsal von der Pyramidenkreuzung (Lemniscus medialis)[1].



1 2 3

Abb. 55. Sekundäre aufsteigende und absteigende Degeneration im Rückenmark. (Nach Hoche.)

1 Aufsteigende Degeneration im Halsmark. 2 Normales Thorakalmark (zum Vergleich). 3 Absteigende Degeneration im Lumbalmark.

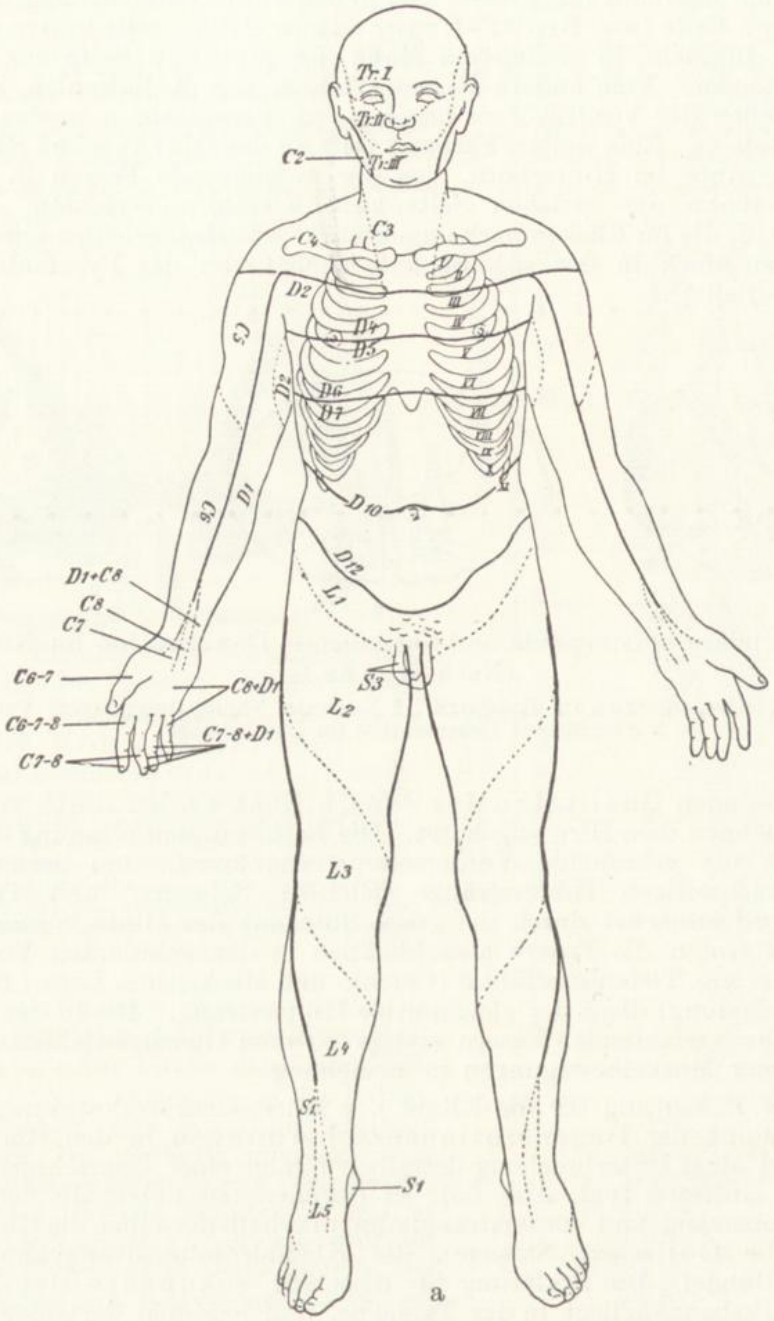
Die verschiedenen Qualitäten der Sensibilität werden durch verschiedene Rückenmarksbahnen dem Hirn zugeleitet. Die Berührungsempfindung wird hauptsächlich durch die gekreuzten Vorderseitenstrangbündel, zum geringeren Teil durch die gleichseitigen Hinterstränge geleitet; Schmerz- und Temperaturempfindung wird zunächst durch die graue Substanz der Hinterhörner aufwärts geleitet, später treten die Fasern ausschließlich in den gekreuzten Vorderseitenstrang über; der sog. Tiefensensibilität (Gelenk- und Muskelsinn, Lage-, Bewegungs- und Druckempfindung) dient der gleichseitige Hinterstrang. Die in der Kleinhirnseitenstrangbahn verlaufenden Fasern stehen zu dem Gleichgewichtssinn und der Koordination der Muskelbewegungen in Beziehung.

Von großer Bedeutung für die Klinik der Rückenmarkserkrankungen ist die Art und Verteilung der Degenerationserscheinungen in den Rückenmarksbahnen, die bei einer Unterbrechung derselben infolge einer Querschnittsläsion des Rückenmarks eintreten (vgl. Abb. 55): es degenerieren unterhalb derselben die Pyramidenseitenstrang- und Vorderstrangbahn, oberhalb derselben die Hinterstränge (namentlich die Gollschen Stränge), die Kleinhirnseitenstrangbahn und das Gowerssche Bündel. Die Erklärung für diese sog. sekundäre Degeneration der Rückenmarksbahnen liegt in der Tatsache, daß jedesmal derjenige Teil eines Neuriten degeneriert, der von seinem trophischen Zentrum, d. h. von der zugehörigen Ganglienzelle abgetrennt ist (Wallersches Gesetz).

Die den einzelnen Rückenmarkssegmenten entsprechende Innervation der Muskeln und die sensible Versorgung der Haut zeigen in ihrer Verteilung gegenüber derjenigen der peripherischen Nerven eine wesentlich andere Anordnung, wie ein Vergleich der Abb. 51 und 56 erkennen läßt. Dies erklärt sich unter anderem aus der Tatsache, daß die peripherischen Nerven sich in den verschiedenen Plexus miteinander verflechten und dadurch das Bild der ursprünglichen segmentären Anordnung verwischen. Die Segmentverteilung der Muskeln und Reflexe

[1] Das Bell-Magendiesche Gesetz, nach welchem die vorderen Wurzeln die motorischen, die hinteren die sensiblen Bahnen enthalten, ist übrigens dahin zu ergänzen, daß zum mindesten die hinteren Wurzeln neben den afferenten auch efferente Bahnen für die Vasodilatation enthalten.

sowie der Sensibilität ist aus der Tabelle S. 584—586 ersichtlich[1]. Die Verteilung der Hautsensibilität zeigt am Rumpf eine gürtelförmige Anordnung, an den Extremitäten eine Verteilung in Form von längsverlaufenden Bändern und Streifen (Abb. 56). Ferner ist zu beachten, daß nach dem Sherringtonschen Gesetz jeder Hautbezirk von 2—3 benachbarten Rückenmarkssegmenten innerviert wird,



a

Abb. 56a u. b. Segmentale Sensibilitäts-

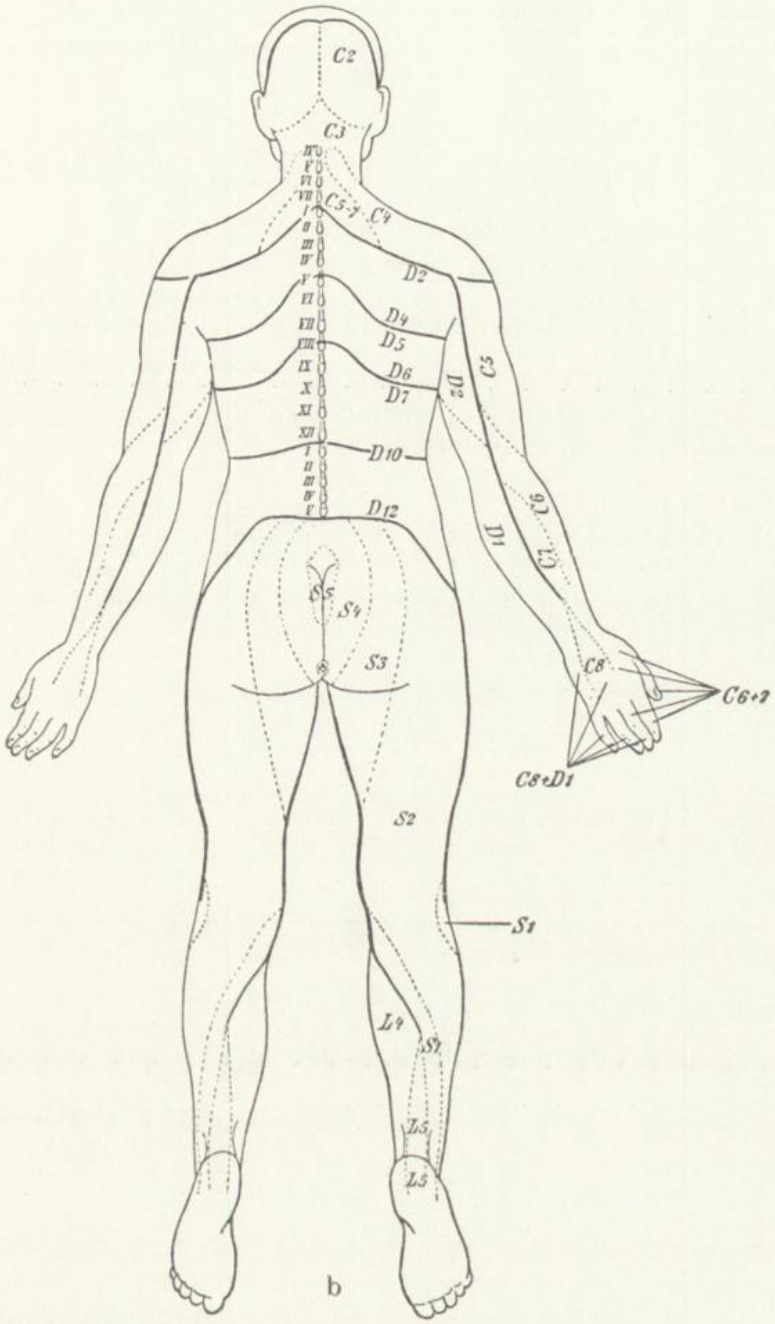
(Entnommen aus Lewandowsky:

so daß sich die Innervationsbezirke der sensiblen Wurzeln teilweise oben und unten überlagern. Vollständige Anästhesie eines Hautgebietes kommt demzufolge nur dann vor, wenn gleichzeitig das nächsthöhere und nächsttiefere Rückenmarkssegment oder die zugehörigen Wurzeln lädiert sind.

[1] Die Tabelle ist dem Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik von Seifert-Müller, bearbeitet von F. Müller, 23. Aufl., entnommen.

Allgemeine Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten.

Krankheiten des Rückenmarks können im allgemeinen dreifacher Art sein. Entweder handelt es sich um eine den gesamten Querschnitt, also sämtliche Rückenmarksbahnen treffende diffuse Erkrankung (Querschnittserkrankung)



verteilung. (Nach E. Flatau.)
Praktische Neurologie.)

oder um eine nur einzelne Strangsysteme befallende Affektion (System- oder Strangdegeneration) oder endlich um eine vorwiegend oder ausschließlich die Rückenmarkshäute betreffende Erkrankung (Meningitis, Meningomyelitis). Die sog. Systemdegenerationen beschränken sich auf eine einzige Bahn (z. B. eine motorische oder sensible) oder es handelt sich um sog. kombinierte Systemdegenerationen, wobei mehrere Bahnen auf einmal degenerieren. Aus der Art der Symptome läßt sich hier stets erkennen, daß es sich um den systematischen

Rückenmarks-Segmente bzw. Wurzeln	Muskeln bzw. Funktionen	Sensibilität	Reflexe
1. Cervical-Segment	Kleine Nackenmuskeln. *Drehung und Rückwärtsbeugung des Kopfes.*	Nacken und Hinterhaupt.	
2. u. 3. Cervical-S.	Halsmuskeln. Trapezius. *Vorwärtsbeugung des Kopfes, Heben der Schultern.*	Hinterhaupt, Außenfläche des Halses.	
4. Cervical-S.	Scaleni. Zwerchfell (N. phrenicus). Levator scapulae. Supra- und Infraspinatus. *Inspiration, Auswärtsrollung des Oberarms.*	Nacken, Schulter u. Brust bis zur II. Rippe und Spina scapulae.	
5. Cervical-S.	Deltoideus. Biceps. Coraco-brachialis. Brachialis internus. Brachioradialis. Supinator. Supra- und Infraspinatus. *Erheben des Oberarms, Beugung und Supination des Vorderarms.*	Rückseite der Schulter und des Arms, äußere Seite des Oberarms.	Bicepssehnenreflex.
6. Cervical-S.	Pectoralis major und minor. Latissimus dorsi und Teres maj. Subscapularis. Serratus anterior. Pronatoren des Vorderarms. Triceps. *Adduktion und Einwärtsrollung des Oberarms, Streckung u. Pronation des Vorderarms.*	Außenseite d. Oberarms und Radialseite des Vorderarms.	Tricepssehnenreflex.
7. Cervical-S.	Extensoren des Handgelenks und der Finger. Flexoren des Handgelenks. *Flexion u. Extension des Handgelenks.*	Außenseite (Radialseite) des Vorderarms u. Daumens.	Sehnenreflexe am Vorderarm und der Hand.
8. Cervical-S.	Lange Extensoren und lange Beuger der Finger. Thenar.	Mitte des Vorderarms, Mitte der Hand an Beuge- u. Streckfläche.	
1. Dorsal-S.	Kleine Muskeln der Hand und der Finger (Interossei, Thenar, Hypothenar). 8. C. u. 1. D.: *Bewegung des Daumens und der Finger.*	1. und 2. *Dorsalsegment:* Innenseite (Ulnarseite) des Ober- u. Vorderarms, kleiner Finger.	Erweiterung der Pupille durch d. Sympathicus.

Rückenmarks-Segmente bzw. Wurzeln	Muskeln bzw. Funktionen	Sensibilität	Reflexe
2. bis 12. Dorsal-S.	Rückenmuskeln. Intercostalmuskeln.	2. bis 4. *Dorsalsegment:* Rückenhaut vom VII. Halswirbel u. der Spina scapulae bis zum V. Brustwirbel. Brusthaut von der II. Rippe bis zur Mamillarhöhe.	
7. bis 12. Dorsal-S.	Rückenmuskeln. Bauchmuskeln.	5. u. 6. *Dorsalsegment:* Rücken vom V. bis VIII. Brustwirbel. Brusthaut von der Mamilla bis zur VII. Rippe.	
		7. bis 9. *Dorsalsegment:* Rückenhaut vom VIII. bis XII. Brustwirbel, Bauchhaut von der VII. Rippe bis zur Nabelhöhe.	Oberer Bauchdeckenreflex zwischen 8. u. 9. D.
		10. bis 12. *Dorsalsegment:* Lendengegend v. XII. Brustwirbel bis V. Lendenwirbel, Bauchhaut v. Nabel bis zum Poupartschen Band.	Unterer Bauchdeckenreflex vom 10. bis 12. D.
1. Lumbal-S.	Unterste Bauchmuskeln. Quadratus lumborum. Sartorius. Psoas.	Äußere Seite der Glutäalgegend, Inguinalgegend.	
2. Lumbal-S.	Iliopsoas. Cremaster.	Außenseite d. Oberschenkels, Sensibilität des Hodens und Samenstrangs.	1.—3. L.: Cremasterreflex.
3. Lumbal-S.	Iliopsoas. Quadriceps. Adductoren des Oberschenkels. Einwärtsroller des Oberschenkels. 2. u. 3. L.: *Beugung, Einwärtsrollung und Adduktion des Oberschenkels.*	Vorder- u. Innenseite d. Oberschenkels. Knie.	2.—4. L.: Patellarsehnenreflex.
4. Lumbal-S.	Extensor cruris quadriceps. *Streckung des Unterschenkels.*	Innenseite d. Unterschenkels u. Fußes, Vorderseite u. Innenseite d. Oberschenkels.	4.—5. L.: Glutäalreflex.

Rückenmarks-Segmente bzw. Wurzeln	Muskeln bzw. Funktionen	Sensibilität	Reflexe
5. Lumbal-S.	Glutaeus medius und minimus. Semimembranosus, Semitendinosus. Biceps femoris. Tensor fasciae latae. Tibialis anterior. *Abduktion des Oberschenkels, Beugung des Unterschenkels.*	Außenseite d. Unterschenkels u. Fußes. Außenseite des Oberschenkels.	
1. Sakral-S.	Glutaeus maximus. L_4-S_2. Piriformis. Obturator int. Gemelli. Quadratus femor. } Auswärtsroller des Oberschenkels. Extensoren (Dorsalflexoren) des Fußes: Tibialis anterior, Peronei, Extensor digitor. communis. *Streckung und Auswärtsrollung des Oberschenkels; Dorsalflexion des Fußes und der Zehen.*	Hinterseite d. Oberschenkels. Hinterseite der Wade, Fußsohle, äußerer Fußrand, Zehen.	Plantarreflex.
2. Sakral-S.	Große Wadenmuskeln (Gastrocnemius, Soleus). Extensores et Flexores digitor. comm. long. et hallucis long. Tibialis posterior. Kleine Fußmuskeln. *Plantarflexion des Fußes, Beugung der Zehen. Erektion.*	Gesäß u. Hinterfläche des Oberschenkels (sog. Reithosenanästhesie). Außenseite des Unterschenkels u. äußerer Fußrand, Sensibilität d. Blase u. des Mastdarms.	Achillessehnenreflex. Erektion.
3. Sakral-S.	Perinealmuskeln. Quergestreifte Muskulatur der Harnröhre, des Mastdarms u. der Geschlechtsorgane. Sphincteren. *Willkürliche Einleitung d. Harn- und Kotentleerung.*	Medialer Teil des Gesäßes, Damm, Scrotum, Penis.	Ejaculation. Blase, Mastdarm.
4. u. 5. Sakral- u. Coccygeal-S.	*Willkürliche Einleitung d. Harn- und Kotentleerung.*	Umgebung d. Afters, Damm, Anus.	Analreflex.

Ausfall einzelner Bahnen handelt. Bei den Querschnittsläsionen, wie sie z. B. auf Entzündungs- oder Erweichungsprozessen des Rückenmarks oder mechanischer Schädigung desselben von außen beruhen, fehlt der elektive Charakter der für die Systemdegeneration charakteristischen Symptome, vielmehr ist der ganze Querschnitt des Rückenmarks oder ein großer Teil desselben an den Krankheitserscheinungen beteiligt. Doch ist zu bemerken, daß bei beginnender Querschnittsläsion, z. B. namentlich bei Kompression des Rückenmarks von außen zunächst oft nur motorische, dagegen noch keine sensiblen Störungen auftreten, da die motorischen Bahnen Schädigungen gegenüber eine größere Empfindlichkeit zeigen als die sensiblen Bahnen. Bleibt die Querschnittsläsion eine unvollständige, so können die motorischen Störungen das Bild dauernd beherrschen; immerhin lassen sich durch genaue Prüfung stets daneben auch Sensibilitätsdefekte nachweisen. Die verschiedene Art der letzteren, aus denen man auf den speziellen Sitz der Läsion oder der degenerierten Bahn Schlüsse ziehen darf, werden bei Beschreibung der einzelnen Krankheitsbilder näher besprochen.

Krankheitsprozesse, die ihren Sitz in den grauen Vorderhörnern haben, bewirken schlaffe Lähmungen mit degenerativer Atrophie der entsprechenden

Muskelgebiete; sie führen also zum gleichen Bilde wie die Degeneration oder Durchtrennung der peripherischen motorischen Nerven, mit dem Unterschiede aber, daß die Verteilung auf die einzelnen Muskelgruppen dem segmentären und nicht dem peripherischen Typus entspricht. Läsionen der Pyramidenbahn, also des zentralen Neurons kennzeichnen sich im Gegensatz hierzu durch spastische Lähmungen, ferner durch Erhöhung der Sehnenreflexe, die bis zum Klonus gesteigert sein können (hauptsächlich Fuß- und Patellarklonus), endlich durch einen pathologischen Hautreflex, das Babinskische Großzehenphänomen, d. h. eine pathologische Form des Fußsohlenreflexes; normal besteht dieser in einer Plantarflexion der Zehen und Fußsohle beim Bestreichen derselben (am besten nahe dem äußeren Fußrande); für das Babinskische Zeichen ist die Dorsalflexion, vor allem der großen Zehe und zwar in der sog. primären Form charakteristisch, d. h. ohne daß es vorher zu einer Plantarflexion der Zehen kommt; die Extension der großen Zehe ist ausgesprochen langsam, oft tonisch anhaltend. Das diagnostisch außerordentlich wichtige Phänomen kommt übrigens — aber nur vorübergehend — auch in der Narkose und bei Intoxikationen (Kohlenoxyd, urämisches und diabetisches Coma, mitunter aber auch im hypoglykämischen Shock) sowie für die Dauer einiger Stunden nach epileptischen sowie paralytischen Anfällen vor. Bei Kindern bis zum dritten Jahr hat es keine pathologische Bedeutung. Auch Kneten der Wadenmuskulatur (Gordon-Reflex) sowie kräftiges Bestreichen der medianen Tibiafläche (Oppenheim-Reflex) rufen oft den isolierten Reflex des Extensor hallucis longus hervor. Eine ähnliche diagnostische Bedeutung haben die in Plantarbeugung der Zehen bestehenden pathologischen Reflexe von Mendel-Bechterew (bei kurzem Beklopfen des Fußrückens am Os cuboideum) bzw. von Rossolimo (Beklopfen des Fußballens).

Völlige Durchtrennung des Rückenmarks hat bemerkenswerterweise keine Erhöhung der Sehnenreflexe, sondern eine Aufhebung derselben in der Höhe der Läsion und abwärts von dieser zur Folge. Schmerzen kommen den Erkrankungen des Rückenmarks, soweit sich diese ausschließlich auf die einzelnen Strangsysteme oder den Querschnitt beschränken, nicht zu. Sie werden hauptsächlich beobachtet bei Krankheiten der hinteren Rückenmarkswurzeln sowie bei den hiermit einhergehenden Affektionen der Rückenmarkshäute. Für diese sind außer dem heftigen Schmerz, der sowohl im Rücken wie teilweise auch im Rumpf und in den Extremitäten lokalisiert wird, gegebenenfalls die Spasmen der Nacken- und Rückenmuskulatur charakteristisch.

Herdförmige Krankheiten des Rückenmarks.

Akute Myelitis.

Unter Myelitis versteht man ein im Anschluß an Infektionen und Intoxikationen akut auftretendes spinales Krankheitsbild. Anatomisch besteht es in nichtsystematischen Entzündungs- bzw. Degenerationsprozessen im Rückenmark, welche dessen Querschnitt vollkommen oder fast vollkommen unterbrechen und klinisch häufig in der Form einer herdförmigen Querschnittserkrankung (Myelitis transversa) verlaufen. Das Leiden ist streng von ähnlichen Krankheitsbildern traumatischen, luetischen sowie tuberkulösen Ursprungs zu trennen. Die Myelitis ist nicht häufig.

Als Ursachen der akuten Myelitis sind in erster Linie Infektionskrankheiten, insbesondere Typhus, Grippe, Gonorrhoe, Erysipel, Angina, Sepsis, Wutschutzimpfung u. a. zu nennen, weiter Erkältungen, Durchnässungen sowie die Gravidität.

Pathologisch-anatomisch besteht oft im Bereich der erkrankten Partien (meist mehrere Segmente) Verbreiterung des Rückenmarks und Verminderung seiner Konsistenz sowie meist Verwischung der Grenze zwischen grauer und weißer Substanz. Mikroskopisch beobachtet man Hyperämie der Gefäße, gelegentlich Hämorrhagien, Leukocyteninfiltration und vor allem Zerfallserscheinungen an Achsenzylindern und Markscheiden, Degeneration der Ganglienzellen sowie die dem Abtransport des Zerfallsmaterials dienenden Körnchenzellen. Ausgedehntere Erweichung von nekrotischem Material wird als Myelomalacie bezeichnet.

Krankheitsbild: Oft stellen sich zunächst verschiedene Prodromalerscheinungen wie Kreuz- und Rückenschmerzen sowie gürtelförmige Schmerzen, Parästhesien, Vertaubungsgefühl in den unteren Extremitäten, Abgeschlagenheit sowie mäßige Temperatursteigerung ein. Dieses Vorstadium kann wenige Tage, aber auch Wochen dauern, bis sich das eigentliche spinale Krankheitsbild entwickelt. Dieses ist im wesentlichen durch eine Lähmung in Form einer Paraplegie oder Paraparese gekennzeichnet.

In der großen Mehrzahl der Fälle ist der Sitz der Myelitis das Dorsalmark. Hierbei entwickelt sich eine anfangs schlaffe Paraplegie der Beine, die später in eine spastische Lähmung übergeht. Ferner pflegen sich im Bereich der Lähmungen alsbald motorische Reizerscheinungen in Form schmerzhafter Muskelzuckungen bemerkbar zu machen, die bereits auf geringfügige Reize wie den Druck der Bettdecke usw. aufzutreten pflegen und oft sehr qualvoll sind. Die Beine befinden sich zunächst in Streckstellung, neigen aber später zu Beuge- und Adductorencontracturen. Patellar- und Achillesreflexe sind lebhaft gesteigert, oft bestehen Klonus, ferner das Babinskische Zehenphänomen sowie das Strümpellsche Tibialisphänomen (Dorsalflexion des Fußes mit Hebung des inneren Fußrandes bei willkürlichem Anziehen des Beines). Der Bauchdeckenreflex verhält sich verschieden. Bei Sitz der Myelitis in der Höhe des 8.—12. Segments fehlt er, wogegen er bei höherem Sitz erhalten ist. Konstant sind Blasenstörungen, anfangs in Form der Ischuria paradoxa, später stellt sich unwillkürlicher Harnabgang ein (vgl. S. 457). Auch Mastdarmlähmung mit unwillkürlicher Stuhlentleerung ist häufig. Sensibilitätsstörungen sind regelmäßig vorhanden, und zwar zum Teil als Herabsetzung, teils als völlige Aufhebung des Empfindungsvermögens für alle Qualitäten im Bereich der ganzen unteren Körperhälfte. Die obere Grenze der Sensibilitätsstörung entspricht der Höhe des am meisten proximal gelegenen erkrankten Segments. Häufig liegt sie in der Höhe der Halsrumpfgrenze im 2. Intercostalraum (Grenze zwischen 2. Dorsal- und 4. Cervicalsegment). Sehr häufig und zum Teil außerordentlich rasch stellen sich trophische Störungen, insbesondere Decubitus, oft schon nach einem Tage ein. Seine Prädilektionsorte sind die Gesäßgegend (Kreuzbein), die Gegend der Trochanteren, die Fersen und Schulterblätter sowie bei Adductionscontractur die inneren Flächen der Kniee.

Cervicale Myelitis ist selten und sehr gefährlich. Je nach dem Sitz des Herdes oberhalb oder innerhalb der Cervicalanschwellung bestehen außer Paraplegie der Beine auch eine spastische bzw. schlaffe Lähmung der Arme, ferner bei Erkrankung des 8. Cervical- und 1. Dorsalsegments oculopupilläre Störungen in Form des Hornerschen Symptomenkomplexes mit Verengerung der Pupille und der Lidspalte (vgl. S. 563). Phrenicuslähmung hat, wenn sie doppelseitig ist, den Tod durch Erstickung zur Folge. Myelitis im Lumbalteil bewirkt schlaffe Lähmung der Beine; die Sehnenreflexe sind abgeschwächt oder erloschen.

Der Verlauf der akuten Myelitis gestaltet sich verschieden. Abgesehen von foudroyanten, in wenigen Tagen tödlich verlaufenden Fällen endet die Mehrzahl der schweren Fälle nach 1—4 Wochen letal, meist infolge von Komplikationen (Decubitus, Cystopyelitis, Peritonitis). Zum Teil treten im Verlauf der Krankheit einzelne Schübe auf. Ungünstig verlaufen auch die Fälle von ascendierender Myelitis, bei der der Prozeß progredient nach oben fortschreitet. In einer kleinen Zahl von Fällen kommt es nach mehrmonatlicher Krankheitsdauer zu einem Stillstand

unter Zurückbleiben einer spastischen Paraplegie, mit der die Patienten bei sorgfältiger Pflege sich längere Zeit bei leidlichem Wohlbefinden halten können. Eine von vornherein chronisch verlaufende Myelitis gibt es nicht. Differentialdiagnostisch kommt vor allem die multiple Sklerose (S. 634), außerdem die Hämatomyelie (S. 594), der Rückenmarkstumor (S. 596) sowie die spinale Lues (S. 637) in Betracht.

Therapie: Im Beginn der Erkrankung bewährt sich bisweilen die Anwendung von Schwitzkuren sowie starken Abführmitteln. Sehr wichtig ist absolute Ruhe (auch zur Prophylaxe etwaiger Nachschübe); Sedativa, speziell Brom sowie Luminal; gegen die schmerzhaften Krampfzustände heiße Tücher; mitunter ist Morphium notwendig. Die Komplikationen, insbesondere der Decubitus, erfordern sorgfältigste Pflege; das hier Gesagte gilt in gleicher Weise für alle übrigen Krankheitsbilder mit Querschnittsläsionen des Rückenmarks:

Gegenüber der Gefahr des Durchliegens, das durch den Druck der Weichteile sowie durch die Maceration der Haut durch Harn und Stuhl erfolgt, spielt die Prophylaxe in der Pflege eine große Rolle: Wasserkissen, Luftring, häufiger Lagewechsel, evtl. Bauchlage sowie Seitenlage, in der die Patienten durch Kissen zu halten sind; sorgfältiges Vermeiden von drückenden Hemd- oder Lakenfalten. Regelmäßige Waschungen der Haut der zu Decubitus neigenden Stellen mit Vinum camphoratum, Sublimatspiritus; Lenicetpuder, gelinde Massage der Weichteile, sowie, wenn es der übrige Zustand des Kranken erlaubt, täglich lauwarme Bäder. Bei vorhandenem Decubitus wirken laue Dauerbäder oft sehr günstig. Im übrigen ist der Decubitus feucht zu behandeln, am besten mit Verbandstofflagen, die mit Sublimat oder essigsaurer Tonerde getränkt sind und mit Heftpflasterstreifen fixiert werden. Abtragung nekrotischer Gewebsfetzen und Spaltung etwaiger Wundtaschen. Erfolgt Reinigung, so empfiehlt sich die Anregung der Granulationen mit Unguent. Balsam. peruv. 1 : 30, evtl. mit Argent. nitric. sowie Emplastrum ciner., ferner Scharlachsalbe; später indifferente Salbenverbände (Borvaseline). Große Verbände, die den Decubitus bedecken, sind wegen der raschen Durchnässung durch Urin und Stuhl unzweckmäßig. Die Blasenlähmung erfordert Auffangen des Harns mittels Ente bei Männern (Schutz der Genitalien gegen Druck durch Wattepolsterung, da sonst auch hier Decubitus eintritt). Bei Frauen ist besser ein Dauerkatheter, da die üblichen Urinale eine Beschmutzung meist nicht verhindern. Bei Erschwerung der Blasenentleerung hilft mitunter Doryl (Carbaminoylcholinchlorid) teils per os als Tabletten mehrmals tägl. oder je $^1/_4$ mg intramuskulär (evtl. treten starke Schweiße auf). Sorgfältige Reinigung und Trockenlegung der Kranken nach jeder Stuhlentleerung. Prophylaxe und Therapie der Cystitis vgl. S. 460. — In späteren Stadien erfordert die Neigung zu Beugecontracturen vorsichtig durchgeführte passive Bewegungen (evtl. im Bade) sowie gelinde Massage.

Caissonkrankheit: Als eine unter dem klinischen Bilde der akuten Myelitis verlaufende Erkrankung des Rückenmarks ist hier noch die sog. Caissonkrankheit der Tunnelarbeiter zu erwähnen, die unter erhöhtem Atmosphärendruck arbeiten; wenn sie sich zu schnell aus dem Caisson wieder unter gewöhnlichen Luftdruck begeben, so wird der vom Gewebe absorbierte Stickstoff in Form von Gasbläschen frei, die zu Embolien und multiplen kleinen Zerstörungsherden mit sekundären Degenerationen im Rückenmark führen. Es liegen hier also keine myelitisch-entzündlichen Prozesse vor.

Funikuläre Spinalerkrankung: Auch gewisse im Verlauf schwererer Blutkrankheiten, vor allem bei perniziöser Anämie, seltener bei Carcinomkachexie und anderen kachektischen Zuständen auftretende Spinalerkrankungen, die oft fälschlich als funikuläre Myelitis bezeichnet werden, beruhen weder auf einer Myelitis, noch auf einer Systemerkrankung, sondern bestehen in multiplen Degenerationsherden mit entsprechender sekundärer Degeneration langer Bahnen[1]. Die Symptome, die auf eine kombinierte Krankheit verschiedener Rückenmarksbahnen hindeuten, sind teils so geringfügig, daß sie erst bei genauer Untersuchung entdeckt

[1] Die öfter gebrauchte Bezeichnung „funikuläre Myelose" ist unzweckmäßig, da das Wort Myelose bereits für die myeloischen Leukämien vergeben ist.

werden; teils bestehen umgekehrt erhebliche subjektive Beschwerden, die diejenigen des Grundleidens in den Hintergrund treten lassen. Hauptsymptome sind vor allem dreierlei: motorische Schwäche in den Beinen, Parästhesien wie Pelzigsein, Ameisenlaufen usw., die in der Regel zunächst in den Füßen, gelegentlich auch in den Händen beginnen, sowie Störungen der Tiefensensibilität oft mit Ataxie wie bei Tabes (sog. Pseudotabes); Spasmen sind in der Regel weniger deutlich ausgeprägt. Die Sehnenreflexe können fehlen; ferner ist nicht selten das Babinskische Zeichen positiv. Dagegen gehören Pupillenstarre sowie lanzinierende Schmerzen nicht zum Bilde; wohl aber kommen bisweilen Blasen- und Mastdarmstörungen vor. Decubitus und Cystitis sind seltener als bei der akuten Myelitis. Der Verlauf der Affektion hängt oft von demjenigen des Grundleidens ab, in anderen Fällen zeigt die Affektion eine gewisse Selbständigkeit.

Unter **Landryscher Paralyse** versteht man ein nicht häufiges Krankheitsbild, das durch das akute Auftreten motorischer Lähmungen ausgezeichnet ist, die rasch von unten nach oben fortschreiten. Häufig bestehen zugleich Fieber, Milztumor und andere für eine Infektionskrankheit sprechende Symptome. Der Paraparese der Beine folgt eine Lähmung der Rücken- und Bauchmuskeln, sowie eine solche der Arme, mitunter auch Lähmung der Bulbärmuskeln. Schmerzen sowie Sensibilitäts- und Blasen-Mastdarmstörungen fehlen. Die Lumbalpunktion ergibt meist Zellvermehrung sowie positive Eiweißprobe. Nicht selten erfolgt tödlicher Ausgang infolge von Atemlähmung. Das Leiden, das hauptsächlich den motorischen Anteil des Nervensystems trifft, ist weder anatomisch noch bakteriologisch einheitlicher Natur. Teils handelt es sich um spinale Prozesse nach Art der Poliomyelitis (s. S. 79), teils beruht es auf Polyneuritis (vgl. S. 570). Die Behandlung ist eine rein symptomatische.

Kompressionsmyelitis (Spondylitis tuberculosa und Wirbelcarcinose).

Die häufigste Ursache für eine Kompression des Rückenmarks von außen ist die tuberkulöse Caries der Wirbelsäule (Malum Pottii). Sie kommt in allen Lebensaltern, bei jüngeren Individuen etwas häufiger vor, wird aber gelegentlich auch im Greisenalter beobachtet. Die Erkrankung lokalisiert sich vor allem in den Wirbelkörpern, von denen einer oder mehrere benachbarte von der Caries befallen werden. Prädilektionsort sind die Brustwirbelsäule und zwar vor allem in den Grenzbezirken nahe der Lendenwirbelsäule, seltener die Halswirbelsäule sowie die unteren Abschnitte der Wirbelsäule.

Anatomischer Befund: Das in der Spongiosa des Wirbelkörpers sich entwickelnde tuberkulöse Granulationsgewebe bewirkt bei ausgedehnterer Zerstörung des Knochens ein Zusammensinken des erkrankten Wirbels. Hierdurch kommt es zu Verschiebung und oft zu spitzwinkliger Knickung der Wirbelsäule (Gibbus) sowie bisweilen zu einer Einengung des Wirbelkanals, die namentlich durch die sich zwischen Wirbel und Dura ansammelnden Massen von käsigem Eiter gefördert wird. Auf das Rückenmark selbst greift der tuberkulöse Prozeß nicht über. Dagegen wird das Rückenmark durch die genannten Veränderungen entweder grob mechanisch komprimiert, was aber tatsächlich selten ist, oder es kommt frühzeitig infolge einer Pachymeningitis tuberculosa mindestens zu einer lokalen Ischämie sowie zu Lymphstauung im Rückenmark, die beide bereits genügen, um eine Degeneration des Rückenmarks und seiner Wurzeln hervorzurufen. Bei längerem Bestehen des Prozesses entsteht infolge von Neurogliawucherung eine Sklerosierung des erkrankten Rückenmarksabschnittes. Bei Ausheilung des Prozesses kann es übrigens infolge von Callusbildung des Knochens noch nachträglich zu einer Stenosierung des Wirbelkanals kommen.

Krankheitsbild der Spondylitis tuberculosa: In einer Reihe von Fällen sind die ersten Zeichen des Leidens nicht spinaler Art, sondern auf die Erkrankung der Wirbelsäule hinweisende Symptome. Die Patienten klagen über Steifigkeit im Rücken, oft verbunden mit dumpfen Schmerzen. Letztere werden häufig durch Bewegungen des Rumpfes verstärkt. Beim Bücken und Aufrichten fällt eine eigentümliche steife Haltung des Rückens auf. Manche Patienten leiden schon frühzeitig an neuralgie-

artigen Schmerzen, die auf Reizung der hinteren Wurzeln beruhen und je nach dem Sitz der Erkrankung im Dorsal- oder Cervicalmark in die unteren Extremitäten und die Gegend des unteren Randes des Rippenbogens oder in die Arme ausstrahlen. Daneben bestehen oft in den gleichen Gebieten Parästhesien wie Brennen und Ameisenlaufen.

Die objektive Untersuchung ergibt häufig schon frühzeitig eine auf den anatomischen Wirbelveränderungen beruhende Deformität der Wirbelsäule und zwar meist in Form einer deutlichen spitzwinkligen Kyphose (sog. Pottscher Buckel), in anderen Fällen ist dieselbe nur angedeutet in Form eines stärkeren Vorspringens eines Dornfortsatzes; in einer nicht ganz kleinen Zahl von Fällen, namentlich bei Erwachsenen, fehlt dagegen jede wahrnehmbare Deformität der Wirbelsäule.

Frühzeitig pflegen auch motorische Störungen aufzutreten und zwar Schwäche und Steifigkeit in den Extremitäten sowie im weiteren Verlauf langsam sich entwickelnde Lähmungen. In einzelnen Fällen treten dieselben auch akut auf. Anfangs können diese Erscheinungen sich zunächst nur einseitig geltend machen. Später kommt es regelmäßig zum Bilde der Paraparese oder Paraplegie. Je nach dem Sitz des Herdes ist die Lähmung eine schlaffe oder eine spastische. Spastische Paraparese der Beine mit Steigerung der Patellarreflexe sowie Patellar- und Fußklonus und das Babinskische Phänomen finden sich bei Erkrankung der oberen Brust- sowie der Halswirbelsäule. Doch kommt Steigerung der Sehnenreflexe mitunter auch bei schlaffer Lähmung vor. Erkrankung des XI. und XII. Brustwirbels sowie des I. Lumbalwirbels bewirkt schlaffe atrophische Lähmung der Beine, ferner Abschwächung oder Fehlen der Patellarreflexe. Caries der unteren Halswirbel macht außer spastischer Paraparese der Beine eine schlaffe Lähmung der oberen Extremitäten mit Atrophie der Hand- und Armmuskeln.

Bei Erkrankung der obersten Halswirbel kann sich Atrophie der Zunge (evtl. einseitig) bzw. Trapeziuslähmung einstellen. Die Patienten stützen hier bei Bewegung des Oberkörpers den Kopf mit der Hand (Rustsches Symptom).

Störungen seitens der Sensibilität sind gegenüber den motorischen Störungen häufig nur wenig ausgebildet; sie können sogar fast vollkommen fehlen. Relativ häufig sind gürtelförmige hyperästhetische Zonen in der Höhe des erkrankten Segmentes. Blasenstörungen wie bei Myelitis kommen vor, fehlen aber auch oft vollständig; das gleiche gilt von Mastdarmstörungen. Mitunter treten im weiteren Verlauf der Krankheit durch Hinabkriechen des Eiters von den cariösen Wirbeln sog. Senkungsabscesse auf, die bisweilen sogar erst Aufschluß über den Charakter des Leidens geben. Derartige Abscesse gelangen bei dorsaler Spondylitis mit Vorliebe in der Leistengegend als sog. Psoasabscesse an die Oberfläche; sie verraten sich oft schon vorher durch Psoascontractur. Bei cervicaler Spondylitis sammelt sich der Eiter mitunter zwischen Wirbelsäule und hinterer Rachenwand.

Der **Verlauf** der tuberkulösen Spondylitis ist chronisch. Bezüglich der Prognose ist es von großer praktischer Bedeutung, daß das Leiden heilbar ist und daß bei rechtzeitig einsetzender Therapie auch die spinalen Krankheitserscheinungen sich vollkommen zurückbilden können, selbst wenn die Lähmungen bereits Jahre bestanden. In einer nicht kleinen Zahl von Fällen ist dagegen der Ausgang ungünstig.

Gefährlich werden den Kranken vor allem die regelmäßig infolge der Blasenlähmung (Katheterismus) bestehende Cystitis oder Cystopyelitis, die häufig diphtherischen Charakter annimmt bzw. auf dem Wege der Pyelonephrose zur Sepsis führt, sowie andererseits der bei schweren Formen sich einstellende Decubitus in der Gesäßgegend, der durch tiefgreifende brandige Zerstörung der Weichteile ebenfalls den Ausgang in Sepsis herbeiführt. In anderen Fällen gehen die Kranken an der Ausbreitung der Tuberkulose zugrunde.

Die frühzeitige Stellung der **Diagnose** ist wegen der Möglichkeit eines günstigen Ausgangs bei rechtzeitiger Behandlung von der größten Bedeutung. Bei Vorhandensein eines noch so geringfügigen tuberkulösen Herdes im Körper (Lungenspitzenkatarrh, tuberkulöse Drüsen) müssen eine auffallende Steigerung der Patellarreflexe, das Babinskische Zeichen sowie neuralgiforme Schmerzen Verdacht erwecken, auch wenn keinerlei Befund an der Wirbelsäule zu erheben ist. Man beklopfe die einzelnen Wirbel der Reihe nach auf etwaige Schmerzhaftigkeit, lasse ferner den Patienten im Stehen einen Gegenstand vom Boden aufheben und achte dabei auf eine etwaige steife Haltung des Rückens. Wichtig ist auch die Probe auf das Vorhandensein eines sog. Stauchungsschmerzes der Wirbelsäule im Bereich der erkrankten Wirbel, der oft dann eintritt, wenn man bei dem, auf einer unnachgiebigen Unterlage sitzenden Patienten mit beiden, auf seinen Scheitel gelegten Händen einen starken plötzlichen Druck von oben her ausführt. In zahlreichen Fällen gelingt es, mit der Röntgenphotographie den cariös erkrankten Wirbel oder die dadurch hervorgerufene Deformität der Wirbelsäule zur Darstellung zu bringen.

Mitunter ist die Unterscheidung der Wirbelcaries von spinaler Lues, Wirbeltumor sowie Tumoren der Rückenmarkshäute, speziell beim Fehlen einer Wirbelsäulendeformität kaum möglich.

Die **Therapie** besteht vor allem in absoluter Ruhigstellung der Wirbelsäule, zum mindesten durch konsequent durchgeführte Rückenlage. Mit Vorteil wird oft daneben die Anlegung eines Stützkorsetts (Gipsbett nach Lorenz, Sayresches Gipskorsett) angewendet. In manchen Fällen wirkt auch die vorsichtig ausgeführte Extension der Wirbelsäule zum Zwecke des sog. Redressements durch besondere Apparate (Glissonsche Schwebe, Erhöhung des Kopfendes des Bettes, Zug mit Gewichten bis höchstens 6—7 kg) günstig. Von chirurgischer Behandlung (Laminektomie bei knöcherner Stenosierung, ferner die Henle-Albeesche Operation zwecks Versteifung des erkrankten Wirbelsäulenabschnittes; Entleerung größerer epiduraler Abscesse usw.) soll man nur in Ausnahmefällen Gebrauch machen. Sehr wichtig ist eine allgemeine roborierende Behandlung (Freiluftliegekuren, Sonnenbestrahlung, Ernährung, Arsen usw.). Vorsicht ist gegenüber dem Tuberkulin geboten. Bei Transport der Kranken sind mit größter Sorgfalt Erschütterungen zu vermeiden.

Die malignen **Wirbeltumoren** rufen Krankheitsbilder hervor, die denjenigen der Wirbelcaries sehr ähnlich sind. In der Regel handelt es sich um Carcinommetastasen. Sie treten in erster Linie nach einem primären Krebs der Mamma, ferner bei einem solchen der Prostata[1] sowie gelegentlich der Ovarien und der Schilddrüse auf. In nicht seltenen Fällen ist von einem primären Tumor überhaupt nichts bekannt oder dieser wird erst nachträglich nach Konstatierung des Rückenmarksleidens gefunden. Beachtenswert ist übrigens, daß sich mitunter erst Jahre nach der

[1] Es ist zu beachten, daß zu Metastasen führende Prostatacarcinome keineswegs immer zu einer palpatorisch nachweisbaren Vergrößerung der Drüse führen.

Radikaloperation eines Mammacarcinoms die Symptome des Wirbeltumors einstellen.

Das Krankheitsbild zeichnet sich außer durch die bei der Wirbelcaries beschriebenen Kompressionssymptome vor allem durch Reizerscheinungen seitens der hinteren Wurzeln aus, was sich daraus erklärt, daß die Tumormassen auf dieselben einen mechanischen Druck ausüben. Es kommt daher oft zu äußerst lebhaften Schmerzen sowohl in der Gegend des Tumors wie vor allem auch zum Ausstrahlen derselben nach Art heftigster Neuralgien (sog. Paraplegia dolorosa). Besonders intensiv pflegen die Schmerzen bei Lokalisation des Tumors am unteren Teil der Wirbelsäule durch Übergreifen auf die Cauda equina zu sein. Hier bildet die qualvolle doppelseitige „Ischias" ein charakteristisches Symptom. Deformationen der Wirbelsäule sind wesentlich seltener als bei Caries. Dagegen liefert oft die Röntgenphotographie der Wirbelsäule Aufklärung über den Sitz des Tumors. Bei Mammacarcinomoperierten mache man es sich übrigens zur Regel, beim Auftreten hartnäckiger Rückenschmerzen stets sofort an Wirbelmetastasen zu denken.

Der Verlauf des Leidens, das von kürzerer Dauer als die tuberkulöse Spondylitis zu sein pflegt, ist ausnahmslos ungünstig und führt unter Marasmus, Cystopyelitis, Decubitus (Sepsis) zum Tode. Therapeutisch kommt operative Hilfe mitunter bei Verdacht auf einen primären Tumor in Frage. Röntgenbestrahlung der Geschwulst hat meist keinen wesentlichen Erfolg. Neuerdings hat man bei sehr heftigen Schmerzen auch bei den metastatischen Tumoren zur Ausschaltung der Schmerzleitung mit Erfolg die Durchschneidung der Gowersschen Vorderseitenstrangbündel (Chordotomie) angewendet. Im übrigen kommt rein palliative Behandlung, hauptsächlich mit Narkotica (Morphium usw.) in Frage.

Multiple Sklerose siehe S. 634.

Rückenmarks-Lues siehe S. 639.

Syringomyelie.

Unter Syringomyelie versteht man ein spinales Krankheitsbild, das auf der Entstehung pathologischer Höhlenbildung im Rückenmark, speziell seiner zentralen Partien beruht und in entsprechenden klinischen Ausfallserscheinungen besteht. Die Krankheit dürfte, wie angenommen wird, auf einer fehlerhaften kongenitalen Anlage beruhen.

Der **pathologisch-anatomische** Befund besteht in zum Teil länger ausgedehnten Spaltenbildungen zumeist in der grauen Substanz, die teils als bloße Erweiterung des Zentralkanals imponieren, bei der eigentlichen Syringomyelie jedoch von dieser unabhängig sind. Zum Teil geht das Leiden mit einer Gliawucherung einher. Der Prozeß hat im allgemeinen einen fortschreitenden Charakter. Der häufigste Sitz der Erkrankung ist das Cervicalmark, die Halsanschwellung sowie das obere Dorsalmark. Auch kann sich die Erkrankung bis in die Oblongata ausdehnen, wo sie aber in der Regel den unteren Rand der Brücke nicht überschreitet.

Die Krankheit befällt hauptsächlich das mittlere Lebensalter und zwar vornehmlich Männer der körperlich arbeitenden Volksschichten. Die Erscheinungen sind sehr charakteristisch. Sie bestehen in der Hauptsache in motorischen Lähmungen, ferner in eigentümlichen Sensibilitätsdefekten sowie vasomotorisch-trophischen Störungen. Entsprechend der häufigsten Lokalisation im Halsmark beginnt die Krankheit mit Atrophie

und Lähmung der kleinen Handmuskeln (Krallenhand) und Abflachung von Thenar und Hypothenar. An den Vorderarmen atrophieren oft zuerst die Flexoren des Handgelenks. In anderen Fällen beginnt der Prozeß in der Muskulatur des Schultergürtels. Die atrophischen Muskeln zeigen fibrilläre Zuckungen sowie Entartungsreaktion. Sehr charakteristisch sind die Sensibilitätsdefekte, die in Verlust der Schmerzempfindung und des Temperatursinns (Analgesie, Thermanästhesie) bestehen, während der Berührungssinn oft erhalten bleibt. Es liegt also eine sog. Dissoziation der Sensibilität vor. Die Ausdehnung der Sensibilitätsstörung pflegt nicht mit derjenigen der Muskelatrophien übereinzustimmen, sondern eine segmentale Anordnung aufzuweisen. Eine regelmäßige Folge der Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung sind Verletzungen und Verbrennungen im Bereich der anästhetischen Bezirke sowie schwere trophische Störungen, an denen sich nicht nur die Haut und die Weichteile, sondern auch die Knochen beteiligen, letztere in Form der bei Tabes vorkommenden Arthropathien (im Gegensatz zu diesen jedoch im Bereich der oberen Extremitäten) mit hochgradigen Knochenwucherungen. Schließlich kann es zu schweren Verunstaltungen und Verstümmelungen an Fingern und Händen ähnlich der Lepra mutilans (vgl. S. 127) kommen. Häufig ist eine Kyphose der Halswirbelsäule. Bei Mitbeteiligung der Oblongata treten der Bulbärparalyse (s. S. 608) ähnliche Erscheinungen, meist halbseitig oder wenigstens asymmetrisch auf, und zwar Zungenatrophie, Trapezius-lähmung, Trigeminusanästhesie, Recurrenslähmung sowie mitunter der Hornersche Symptomenkomplex (Verengerung der Lidspalte und der Pupille, Zurücksinken des Bulbus als Zeichen der Sympathicuslähmung). Die unteren Extremitäten können lange Zeit unbeteiligt bleiben, so daß die Kranken im Gehen nicht behindert sind.

Der **Verlauf** der Krankheit ist ausgesprochen chronisch und hat progredienten Charakter. Zeitweise kommt es bisweilen zu Stillständen. Die Kranken erliegen schließlich einer interkurrenten Erkrankung oder nicht selten einer von den häufigen Panaritien oder Phlegmonen der anästhetischen Bezirke ausgehenden Sepsis.

Die Erkennung der Krankheit stößt bei dem so ungemein charakteristischen Symptomenkomplex kaum auf Schwierigkeiten. Differentialdiagnostisch kommt die Lepra in Frage. Viele Fälle gelangen infolge der Verletzungen zuerst in die Hände des Chirurgen. Es ist übrigens bemerkenswert, daß etwa notwendig werdende chirurgische Eingriffe, sogar Amputationen infolge der Analgesie ohne Narkose ausgeführt werden können. Therapeutisch wurden in jüngster Zeit Erfolge mit Röntgenbestrahlungen des Rückenmarks beobachtet.

Hämatomyelie.

Die Rückenmarksblutung oder Hämatomyelie hat mit der Syringomyelie klinisch gewisse Züge insofern gemeinsam, als auch hier von den Blutungen hauptsächlich die graue Substanz des Rückenmarks bevorzugt wird. Die Blutung pflegt sich auf größere Strecken in der Längsrichtung des Rückenmarks auszudehnen (sog. Röhrenblutung). Ursache des Leidens sind hauptsächlich heftige Anstrengungen, ferner Traumen der Wirbelsäule.

Das Krankheitsbild ist durch den plötzlichen Beginn der Rückenmarkssymptome gekennzeichnet, die zunächst den Charakter der Querschnittserkrankung

haben. Die häufigste Lokalisation der Blutung ist das Halsmark. Im Laufe weniger Stunden nach Beginn der Erkrankung treten Lähmungen der Extremitäten, Sensibilitätsstörungen sowie Blasenlähmung ein, und zwar entsteht oft eine atrophische Lähmung der oberen Extremitäten und eine spastische Paraparese der Beine. Sehr charakteristisch ist ferner die der Dissoziation der Sensibilitätslähmung bei Syringomyelie analoge Sensibilitätsstörung mit Analgesie und Thermanästhesie, die im Verein mit dem akuten Beginn und dem voraufgehenden Trauma die Hauptkennzeichen des Leidens bilden. Trotz des schweren Bildes ist die Prognose der Hämatomyelie in vielen Fällen günstig, da die Lähmungserscheinungen in weitem Umfange rückbildungsfähig sind und bisweilen wieder vollkommen schwinden, so daß die Patienten wieder gehfähig werden. Dagegen pflegt die dissoziierte Empfindungslähmung zurückzubleiben. In besonderen Fällen sind als einzige Residuen des erlittenen Traumas schließlich nur geringfügige Muskelatrophien zu finden.

Rückenmarksverletzungen.

Traumatische Läsionen des Rückenmarks können durch Wirbelfrakturen oder -luxationen, weiter durch stumpfe gegen die Wirbelsäule gerichtete Gewalt, ferner durch Hieb- und vor allem durch Schuß- und Stichverletzungen zustande kommen. In der Regel belehrt die Anamnese über die Art des vorausgegangenen Traumas. Dabei ist übrigens zu bemerken, daß eine schwere Wirbelsäulenverletzung nicht in jedem Fall von einer Rückenmarksläsion begleitet sein muß.

Das Krankheitsbild der Rückenmarksverletzung stellt sich in der Regel in der Form der Querschnittsläsion dar (motorische und sensible Paraplegie, Blasen- und Mastdarmlähmung), deren Höhe von dem Orte der Verletzung abhängig ist. Die Sehnenreflexe im Bereich der Verletzung und unterhalb derselben sind zunächst stets erloschen. Im übrigen besteht, soweit es sich um schwere Läsionen oder totale Zertrümmerung des Rückenmarks handelt, das hier schon beschriebene Bild, das innerhalb weniger Tage oder Wochen unter schwerstem Decubitus, Cystopyelitis, Sepsis usw. zum Tode führt.

Als besondere Form einer traumatischen Rückenmarksläsion wurde schon die Hämatomyelie besprochen. Eine andere Form, wie sie mitunter namentlich nach Stich- und Schußverletzung beobachtet wird, ist das als Brown-Séquardsche Lähmung bezeichnete Syndrom. Es beruht darauf, daß die motorischen Pyramidenbahnen nach ihrer Kreuzung in der Oblongata im Rückenmark ungekreuzt verlaufen, während von den sensiblen die den Schmerz- und Temperatursinn leitenden Bahnen sich im Rückenmark kreuzen. Kommt es zu einer Läsion der einen Hälfte des Rückenmarkquerschnittes, so entsteht demnach auf der Seite der Verletzung motorische Lähmung sowie seitens der Sensibilität vor allem Störung des Muskelsinnes (Lage- und Bewegungssinn), wogegen auf der gekreuzten Seite keine motorische Lähmung, dagegen Aufhebung oder Herabsetzung des Temperatur- und Schmerzsinnes abwärts von der Stelle der Verletzung resultiert. Dagegen zeigt die taktile Sensibilität keine oder nur unwesentliche Störungen. In der Höhe der Läsion besteht oft beiderseits eine schmale hyperästhetische Zone.

Schließlich ist zu erwähnen, daß die Verletzungen des untersten Teils der Wirbelsäule mit Läsion des unteren Sakralmarks eine eigentümliche Art der Sensibilitätsstörung bewirken, die man als Reithosenanästhesie bezeichnet und die in Sensibilitätsdefekten der Haut der Genitalien, des Dammes und Afters besteht (vgl. Abb. 56, S. 583).

Die Prognose der Rückenmarksverletzung richtet sich nach der Schwere und der Ausdehnung des Prozesses. Sind unmittelbar nach einer Wirbelsäulenverletzung die Sehnenreflexe auslösbar und fehlt das Babinskische Zeichen, so spricht dies gegen eine ernstere Rückenmarksläsion. Ist das Bild der Paraplegie vorhanden, so entscheiden im allgemeinen die nächsten drei Tage die Prognose. Zeigt innerhalb dieser Zeit die motorische Lähmung keine Neigung zu Rückgang, so ist mit Sicherheit mit dem in kurzer Zeit erfolgenden ungünstigen Ausgang zu rechnen.

Die Behandlung besteht im allgemeinen lediglich in absoluter Ruhigstellung der Wirbelsäule durch entsprechende Lagerung sowie in den bei Besprechung der Myelitis S. 589 genannten allgemeinen pflegerischen Maßnahmen. Bei Wirbelfrakturen ist stets die Zuziehung des Chirurgen erforderlich, zumal es gelegentlich gelingt, durch operative Beseitigung von Knochensplittern, die eine Kompression des Marks bewirken, den Patienten zu retten. Bei allen Wirbelsäulenverletzungen, die zunächst keine Zeichen einer spinalen Läsion erkennen lassen, sind die Kranken so behutsam wie möglich zu behandeln (insbesondere nicht aufzusetzen), da sonst eine nachträgliche Gefährdung des Rückenmarks zu befürchten ist.

Rückenmarkstumoren.

Die Neoplasmen des Rückenmarks zerfallen in extramedulläre und intramedulläre Tumoren. Die ersteren, die die häufigeren sind, sind von den von der Wirbelsäule ausgehenden Geschwülsten (vgl. S. 592) zu unterscheiden; sie nehmen in der Regel ihren Ausgangspunkt von den Rückenmarkshäuten und zwar handelt es sich meist um intradural sich entwickelnde circumscripte Neubildungen, speziell um Fibrome, Psammome, ferner Sarkome; letztere können multipel auftreten und zeigen bisweilen diffuse Ausbreitung. Die Tumoren üben von außen eine langsam wachsende Kompression auf das Rückenmark und seine Wurzeln aus.

Das **Krankheitsbild der extramedullären Tumoren** ist vor allem durch frühzeitiges Auftreten heftiger sensibler Reizerscheinungen infolge der Kompression der hinteren Wurzeln ausgezeichnet, zu denen die übrigen früher (S. 591) beschriebenen Zeichen der Drucklähmung des Rückenmarks sich hinzugesellen. Häufigster Sitz der Geschwülste ist das Dorsalmark. Das Bild wird in der Regel durch neuralgieartige Schmerzen von ausstrahlendem Charakter eröffnet, die oft zunächst fälschlich als Intercostalneuralgie oder Ischias gedeutet werden. Es folgen Paresen eines Beins, dann eine spastische Paraparese beider Beine mit lebhafter Steigerung der Sehnenreflexe sowie dem Babinskischen Zehenphänomen, schließlich vollkommene Lähmung der Beine. Sensibilitätsstörungen, die im Laufe der Zeit einzutreten pflegen, zeigen im Gegensatz zu den intramedullären Geschwülsten keine Dissoziation, sondern entsprechen dem Typus der Hinterstrangsdegeneration. An der oberen Grenze der Sensibilitätsstörung des Rumpfes findet man häufig eine schmale hyperästhetische Zone, d. h. eine Überempfindlichkeit für bloße Berührung, Nadelstiche usw. Die Grenze, bis zu der die Sensibilitätsstörung heraufreicht, läßt sich sehr exakt bestimmen, wobei übrigens speziell für die extramedullären Tumoren die annähernd unveränderliche Lage der Grenze charakteristisch ist. Im allgemeinen reicht der Sitz der Geschwulst 1—2 Segmente höher hinauf, als der Grenze der Sensibilitätsstörung entspricht (vgl. das Sherringtonsche Gesetz S. 582). Stets sind Blasen- und Mastdarmstörungen vorhanden.

Wegen der Möglichkeit der operativen Heilung des Leidens ist nicht nur die Konstatierung des Vorhandenseins eines Rückenmarkstumors, sondern auch seine exakte Höhenlokalisation von größter praktischer Bedeutung. Die Differentialdiagnose hat vor allem die Abgrenzung gegenüber der Caries der Wirbelsäule sowie den Wirbeltumoren zu klären. Bezüglich der Diagnose dieser beiden Affektionen sei auf S. 591 verwiesen. Praktisch wichtig ist auch die circumscripte Meningitis serosa (Leptomeningitis mit Cystenbildung), die das Bild des Tumors hervorrufen kann und operativ eine sehr gute Prognose hat. Hinsichtlich der Höhendiagnose ist zu beachten, daß man stets in der Lage ist, die obere Grenze, bis zu der der Tumor sich erstreckt, aus den entsprechenden spinalen Störungen, vor allem den Sensibilitätsdefekten festzustellen. Diese Kenntnis ist aber für die operative Inangriffnahme des Tumors ausreichend. Maßgebend ist dabei das S. 582 wiedergegebene Schema der segmentären Sensibilitätsverteilung sowie die topographische Beziehung zwischen Wirbelsäule und Rückenmarkssegmenten (Abb. 54)[1]. Von anderen diagnostisch auszuschließenden Prozessen, die ein ähnliches Bild verursachen, aber keinen chirurgischen Eingriff erheischen, sind zu nennen die luetischen Meningitiden und vor allem isolierte Gummen, die das Bild des Rückenmarkstumors hervorzurufen vermögen. In allen Fällen von Verdacht auf Rückenmarkstumor ist daher stets auf Lues zu fahnden (Wa.R. im Blut, Lumbalpunktion usw. vgl. S. 599 u. S. 640).

Die **intramedullären** Tumoren sind in der großen Mehrzahl der Fälle Gliome, d. h. von der Neuroglia ausgehende Neubildungen. Prädilektionsort derselben ist das Hals- und obere Brustmark, seltener die Lendenanschwellung. In manchen Fällen handelt es sich um sog. diffuse Gliomatose. Gelegentlich kommen solitäre Tuberkel im Rückenmark vor.

Krankheitsbild der intramedullären Tumoren: Ihr Hauptmerkmal ist das Syndrom der Querschnittserkrankung, ohne daß sensible Reizerscheinungen in stärkerem Maße vorhanden sind. Das Bild der Querschnittslähmung pflegt sich allmählich zu entwickeln, wobei oft die entsprechenden Symptome zunächst einseitig auftreten, gelegentlich unter dem Bilde des Brown-Séquardschen Syndroms (vgl. S. 595), an das sich erst im weiteren Verlauf die über den gesamten Querschnitt sich ausbreitende Querschnittsläsion anschließt. Atrophische Lähmungen wie bei der spinalen Muskelatrophie (vgl. S. 605) sowie langsam sich entwickelnde Paraplegien der Beine sind häufig. Besonders wichtig sind die daneben vorhandenen Sensibilitätsstörungen, die auch hier infolge des zentralen Sitzes des Tumors wie bei Syringo- und Hämatomyelie häufig den bei diesen beschriebenen dissoziierten Charakter tragen. Nicht selten zeigen die Symptome einen merkwürdigen Wechsel ihrer Intensität, so daß plötzlich Verschlimmerungen wie auch vorübergehend unerwartete Besserungen eintreten können. In manchen Fällen zeigt das spinale Syndrom infolge der Ausdehnung des Tumors nach oben ein charakteristisches Hinaufsteigen der Sensibilitätsstörungen.

[1] In jüngster Zeit hat man bei Rückenmarkstumoren auch die Röntgenphotographie in der Form erfolgreich angewendet, daß man vorher mittels Suboccipitalstiches (S. 599) etwas Jodöl in den Spinalkanal übertreten läßt, welches vermöge seines hohen spezifischen Gewichtes heruntersinkt, am Sitze des Tumors stecken bleibt und hier einen sichtbaren Schatten verursacht.

In einzelnen Fällen von Rückenmarkstumor, namentlich wenn derselbe den Wirbelkanal vollkommen verlegt, ergibt die Lumbalpunktion abgesehen von Drucksteigerung einen sehr eiweißreichen, bisweilen sogar spontan gerinnenden Liquor, der mitunter Gelbfärbung, die sog. Xanthochromie zeigt, dagegen nur wenig oder keine Zellen enthält (Froinsches Kompressionssyndrom). Ferner beobachtet man, wenn man die Halsvenen komprimiert, Fehlen oder Verlangsamung der normal erfolgenden Steigerung des Liquordrucks (Symptom von Queckenstedt).

Als **Therapie** kommt, soweit es sich um Geschwülste der Rückenmarkshäute handelt, nur die operative Entfernung des Tumors nach Laminektomie in Frage. Bei circumscripten Tumoren ist hier die Prognose relativ günstig, das Risiko der Operation verhältnismäßig gering. Übrigens wird neuerdings auch bei metastatischen Tumoren die operative Entfernung ausgeführt, wenn es der Allgemeinzustand zuläßt. Bei Sarkomen hat Röntgentherapie mitunter vorübergehend Erfolg.

Systemkrankheiten des Rückenmarks.

Tabes dorsalis.

Die Tabes dorsalis (Rückenmarksschwindsucht) ist eine der wichtigsten und häufigsten Rückenmarkskrankheiten. Sie stellt im wesentlichen eine charakteristische, auf dem Boden einer syphilitischen Infektion entstehende („metaluetische") Systemdegeneration der peripherischen sensiblen Neurone dar. Von der cerebrospinalen Lues ist sie anatomisch und klinisch scharf zu unterscheiden.

Die Tabes befällt häufiger das männliche Geschlecht und bevorzugt das mittlere Lebensalter, kommt aber auch gelegentlich in späterem Alter und ganz selten sogar in früher Jugend vor. Wenn auch der syphilogene Charakter der Krankheit heute außer Zweifel steht (genau wie bei der Paralyse), so ist dennoch nicht in allen Fällen eine Lues anamnestisch mit Sicherheit zu eruieren (nur in etwa 70%); in den übrigen Fällen handelt es sich augenscheinlich um abortive Formen der Lues, die wenig sinnfällige Symptome verursachten und daher der Wahrnehmung der Patienten entgingen, wie hier überhaupt eine symptomenarme Lues häufig sein dürfte. Nach der heute geltenden Anschauung sind es gerade die Fälle mit geringen oder fehlenden Sekundärerscheinungen, d. h. mit ausgesprochener Abwehrschwäche des Körpers, die zu späterer Tabes bzw. Paralyse besonders disponiert sind. Die Anstellung der Wassermannschen Blutreaktion bestätigt in einer großen Zahl der Fälle (60—70%) durch ihren positiven Ausfall die wahre Ursache des Leidens. Auch findet sich bei fast $^2/_3$ aller Fälle gleichzeitig eine Aortitis luetica (S. 204). Das durchschnittliche zeitliche Intervall zwischen der luetischen Infektion und dem Ausbruch der Krankheit beträgt etwa 10—16 (5—20) Jahre. Die früher vielfach als Ursachen angeschuldigten Schädigungen wie Ausschweifungen, Alkoholismus sowie körperliche Überanstrengung haben sicher keine ätiologische Bedeutung; immerhin dürften sie eine bereits bestehende Tabes in ihrer Weiterentwicklung zweifellos fördern.

Das **Krankheitsbild** der Tabes entwickelt sich in der Regel allmählich. Es wird klinisch in verschiedene Stadien eingeteilt. Das Initialstadium ist durch mehrere markante Symptome ausgezeichnet, und zwar erstens durch Schmerzen, zweitens durch Schwinden der Patellarreflexe, drittens durch Lichtstarre der Pupillen. Die tabischen Schmerzen, die oft das Bild eröffnen, treten einmal in der Form der sog. lanzinierenden Schmerzen auf, die einen schießenden oder reißenden Charakter

haben und als blitzartig von den Patienten bezeichnet werden. Sie treten in Intervallen auf, bevorzugen die unteren Extremitäten, können aber auch an den verschiedensten anderen Körperstellen erscheinen. Sie werden zunächst häufig als einfacher Rheumatismus, Lumbago oder als Neuralgien oder Ischias irrtümlich gedeutet. In einzelnen Fällen können die sensiblen Reizerscheinungen längere Zeit oder auch dauernd fehlen.

Ein weiteres sehr wichtiges Phänomen ist das Schwinden der Sehnenreflexe, insbesondere das Westphalsche Zeichen, d. h. die Patellarreflexe können trotz Anwendung von Kunstgriffen (z. B. des Jendrassikschen Handgriffs) nicht ausgelöst werden; ebenso häufig ist das Fehlen der Achillessehnenreflexe, das ebenfalls hohe diagnostische Bewertung verdient, um so mehr, als es nicht selten dem Westphalschen Phänomen zeitlich vorausgeht. Die Hautreflexe sind hingegen erhalten. Besonders bedeutsam ist auch die Pupillenstarre.

Es handelt sich dabei um die besondere Form des Argyll-Robertsonschen Phänomens, d. h. des Fehlens der Verengerung der Pupille bei Belichtung sowohl direkt wie consensuell (s. S. 613) unter Erhaltung der Pupillenverengerung bei der Akkommodation und Convergenz (sog. reflektorische im Gegensatz zur absoluten Pupillenstarre); die Erweiterung auf Atropin und psychische Erregung bzw. Schmerzreize ist unvollständig. Die Pupillen des Tabikers sind in der Regel auffallend eng, häufig nicht völlig kreisrund sowie mitunter von ungleicher Weite (Anisokorie). Differentialdiagnostisch sehr wichtig ist das Vorkommen einer sog. myotonischen Pupillenreaktion oder Pupillotonie (keine Starre der Pupille, sondern nur verzögerte Reaktion), welche man gelegentlich an einem oder sogar an beiden Augen beobachtet und die mitunter in der Form des sog. Adieschen Syndroms mit Fehlen der Patellar- bzw. Achillesreflexe einhergeht. Sie hat mit Lues nichts zu tun.

Die drei genannten Symptome, die lanzinierenden Schmerzen, die Pupillenstarre und das Westphalsche Zeichen können längere Zeit und zwar mehrere Monate oder sogar Jahre die einzigen Krankheitszeichen bilden.

Die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit[1] ergibt in der Regel und zwar schon frühzeitig für die Erkennung der Tabes wichtige Befunde:

Es besteht eine erhebliche Erhöhung des normal sehr geringen (5—6 Zellen in 1 cmm) Zellgehaltes, insbesondere eine Lymphocytenvermehrung (sog. Pleocytose), ferner eine Vermehrung des Globulingehaltes nachweisbar in Form der Nonneschen sog. Phase-I-Reaktion (nach Versetzen des Liquors mit gleichen Teilen gesättigter Ammonsulfatlösung erfolgt innerhalb von spätestens drei Minuten Trübung). In einem Teil der Fälle ist auch die Wassermann-Reaktion im Liquor positiv. Prognostische Schlüsse erlaubt der Liquorbefund nicht.

Das sog. zweite Stadium der Krankheit ist durch das Auftreten ataktischer Störungen gekennzeichnet. Die Ataxie verrät sich in einer zunehmenden Unsicherheit, vor allem im Bereich der unteren Extremitäten, und beruht auf Störung der Koordination bei Ausführung willkürlicher Bewegungen. Die Beine werden in eigentümlich schleudernder, ausfahrender Form beim Gehen bewegt, sowie bei jedem Schritt auffallend hochgehoben und stampfend aufgesetzt. Die Unsicherheit des Gehens wird besonders deutlich beim Herabgehen einer Treppe, beim plötzlichen Kehrtmachen sowie beim Gehen im Dunkeln.

[1] Cerebrospinalflüssigkeit gewinnt man entweder mittels der Lumbalpunktion oder durch den sog. Suboccipitalstich, indem man mit der Punktionsnadel in der Hinterhauptsgrube die Membrana atlantooccipitalis durchbohrt und Liquor aus der Cisterna cerebello-medullaris entnimmt.

Auch beim Stehen mit geschlossenen Augen pflegen die Patienten namentlich bei dicht nebeneinanderstehenden Füßen deutlich zu schwanken (Rombergsches Phänomen). Läßt man die Kranken im Liegen mit der Ferse des einen Beines das Knie des andern berühren, so erfolgen auch hierbei im Gegensatz zum Normalen ausfahrende, unsichere Bewegungen (sog. Kniehakenversuch). Später pflegen die ataktischen Störungen auch auf die oberen Extremitäten überzugreifen, was man durch Ausführenlassen sog. Zielbewegungen feststellt (man läßt den Patienten bei geschlossenen Augen schnell mit dem Zeigefinger nach der Nasenspitze greifen oder eine Zahl in die Luft zeichnen). Dabei finden ähnliche schwankende, zickzackartige Bewegungen wie an den Beinen statt. Feinere Handarbeit, Einfädeln von Nadeln usw. wird unmöglich. Bei höheren Graden der Ataxie der Beine kann schließlich auch das Gehen fast unmöglich werden, so daß das Bestehen von Lähmungen vorgetäuscht wird. Doch sind diese tatsächlich bei Tabes nicht häufig.

Dagegen ist später regelmäßig, gelegentlich schon als Frühsymptom eine deutliche Abnahme des Muskeltonus der Extremitäten zu konstatieren. Diese sog. Hypotonie ermöglicht es, die Gelenke des Tabikers stärker zu beugen und zu strecken als beim Normalen; auch erkennt man sie an dem eigentümlichen Schlenkern der Gelenke bei Ausführung passiver Bewegungen derselben. Sowohl Ataxie wie Hypotonie finden ihre Erklärung in der Tatsache, daß infolge der Degeneration des peripherischen sensiblen Neurons die für das normale harmonische Zusammenspiel der Muskelagonisten und Antagonisten notwendige Kontrolle seitens der sensiblen Nerven in Fortfall kommt.

Als weitere charakteristische Symptome sind Parästhesien und Sensibilitätsdefekte zu nennen. Zu den sensiblen Reizerscheinungen gehört das oft schon in den Frühstadien der Krankheit auftretende sog. Gürtelgefühl, d. h. in zirkulärer Anordnung am Rumpf auftretende Parästhesien, die das Gefühl einer korsettartigen Umschnürung bewirken (Reizung der unteren Thorakal- und oberen Lumbalwurzeln). Nicht selten beobachtet man am Rumpf auch Zonen mit hochgradiger Hyperästhesie für Kälte. Die hieraus erklärliche Angabe der Kranken, daß sie kalte Bäder nicht mehr vertragen, ist oft ein Frühsymptom.

Im Gebiet der Visceralorgane treten sensible Reizerscheinungen auf, die als sog. Krisen bezeichnet werden und durch motorische sowie sekretorische Störungen ausgezeichnet sind. Am häufigsten sind die gastrischen Krisen, d. h. Anfälle, die mit heftigen Magenschmerzen und quälendem Erbrechen meist stark sauren Magensaftes einhergehen und in der Regel mehrere Tage anhalten, um alsbald wieder plötzlich zu verschwinden. In manchen Fällen bilden die gastrischen Krisen ein Frühsymptom. Die Anfälle pflegen den Kräftezustand der Patienten sehr mitzunehmen. Zu den Krisen gehören ferner Anfälle von Glottiskrampf (Larynxkrisen), seltener Darmkrisen, Harnröhren- sowie Klitoriskrisen usw.

Sensibilitätsdefekte, die oft ein Frühsymptom sind und die sich mit Vorliebe an den unteren Extremitäten lokalisieren, sind häufig dadurch charakterisiert, daß das Empfindungsvermögen für Schmerz aufgehoben, dasjenige für Berührung erhalten ist (Analgesie). Mitunter findet sich dabei das Phänomen der Doppelempfindung, wobei ein

Nadelstich zuerst nur als Berührung und erst hernach als Schmerz empfunden wird. Die nicht selten auch an den verschiedensten Stellen des übrigen Körpers auftretenden fleckförmigen Anästhesien haben oft eine unregelmäßige Begrenzung; ihre Ausbreitung hat teils segmentären, teils peripherischen Charakter. Weiter kommt ebenfalls bisweilen als Frühsymptom Herabsetzung des Vibrationsgefühls vor. Sehr häufig klagen die Patienten ferner über eigentümliche Parästhesien, z. B. das Gefühl von Vertaubung und Pelzigsein der Fußsohlen und der Beine.

Störungen der Harnblasenentleerung bilden im weiteren Krankheitsverlauf eine fast regelmäßige Erscheinung, die gelegentlich sich auch schon in Frühstadien der Tabes bemerkbar macht, ja bisweilen ein Initialsymptom sein kann. Der Patient wird nicht gewahr, daß seine Blase sich abnorm stark füllt, er entleert sie daher weniger häufig und oft unvollständig und muß bei der Miktion stark pressen. Auch beobachtet man oft nach Beendigung der Entleerung Nachträufeln von Harn. Später macht das Vorhandensein von Residualharn das Katheterisieren notwendig. Cystitis und Cystopyelitis sind eine häufige Folge. Sehr oft ist auch Stuhlverstopfung bei Tabes vorhanden. Schwinden der sexuellen Potenz stellt sich in späteren Stadien der Krankheit regelmäßig ein, ist aber oft schon bei Ausbruch der Krankheit vorhanden.

Motorische Lähmungen pflegen bei der Tabes oft dauernd zu fehlen. Paresen im Gebiet der unteren Extremitäten (Peroneus) kommen mitunter in den letzten Stadien der Krankheit vor. Dagegen beobachtet man häufiger Augenmuskellähmungen, speziell Ptose sowie Doppelsehen, die charakteristischerweise vorübergehender Art sind. Sie werden nicht selten sogar als Frühsymptom der Krankheit beobachtet. Auch Kehlkopf-, speziell Posticuslähmung (s. S. 216) kommt mitunter vor. — Die Atrophie des N. opticus ist eine weitere bei zahlreichen Tabesfällen eintretende Störung, die bisweilen als Frühsymptom, häufig auch erst im weiteren Verlauf der Krankheit auftritt und sich durch Abnahme des Sehvermögens (Einengung des Gesichtsfeldes speziell für die Farben Rot und Grün) bis zur völligen Erblindung sowie durch Abblassung der Papille bei der Ophthalmoskopie verrät.

Auch die großen Gelenke, speziell der unteren Extremitäten zeigen oft gewisse charakteristische, als Arthropathien bezeichnete Veränderungen, die am häufigsten das Knie, seltener die Fuß-, Hüft- und Schultergelenke befallen. Sie bestehen in starken Gelenkergüssen, an die sich das Bild der Arthropathia deformans (S. 544) mit außerordentlich hochgradigen Zerstörungs- und Deformationsprozessen im Gelenk anschließt. Am Kniegelenk entwickelt sich infolge gleichzeitiger extremer Hyperextension das für Tabes charakteristische Bild des Genu recurvatum (das Knie ist nach hinten abnorm durchgedrückt). Die tabischen Gelenkveränderungen beruhen sowohl auf trophischen Störungen der Knochen wie auch auf Aufhebung der Gelenksensibilität, so daß die Patienten, da sie nicht wie der Normale im erkrankten Gelenk Schmerzen empfinden, dieses durch den weiteren Gebrauch förmlich mißhandeln. Die trophische Störung der Knochen kommt auch in der Neigung der Tabiker zu Spontanfrakturen zur Geltung, die sich die Kranken nach harmlosen Traumen zuziehen (mitunter ein Initialsymptom) und die abweichend von den gewöhnlichen Frakturen oft die Form glatter

Querbrüche zeigen. Weiter gehört zu den trophischen Störungen u. a. die Neigung zum Ausfallen der Zähne sowie das Auftreten eines runden, schlecht heilenden Geschwürs an der Fußsohle (sog. Malum perforans). Bemerkenswert ist schließlich die Neigung der meisten Tabiker zu starker Abmagerung, die sich auch bei bester Ernährung einzustellen pflegt.

Im dritten oder Endstadium der Krankheit nimmt die Ataxie so hochgradige Formen an, daß der Patient sich nicht mehr aufrecht halten kann und dauernd ans Bett gefesselt ist. Die Bezeichnung dieser Krankheitsphase als paralytisches Stadium trifft jedoch nur für diejenigen nicht häufigen Fälle zu, wo sich wirkliche Lähmungen der unteren Extremitäten einstellen. Der Allgemeinzustand der Patienten pflegt in diesem Stadium äußerst jammervoll zu sein. Hochgradiger Marasmus, vollständige Hilflosigkeit, daneben häufig Komplikationen, speziell Cystopyelitis sowie eine gegen Ende eintretende Sepsis pflegen das Bild zu beschließen.

Pathologische Anatomie: Querschnitte durch das Rückenmark in verschiedenen Höhen desselben zeigen in fortgeschrittenen Fällen eine Verschmälerung des Markes. Die mikroskopische Untersuchung läßt eine Systemdegeneration erkennen, die sich auf die Hinterstränge beschränkt. Da die Mehrzahl der Fälle als sog. Tabes lumbalis beginnt, so zeigt der untere Teil des Rückenmarks, das Lumbalmark in besonders ausgeprägtem Maße eine Degeneration (Atrophie und Sklerose) des gesamten Hinterstranggebietes, wie sich aus dem Fehlen der Markscheidenfärbung dortselbst ergibt. In den höher oben gelegenen Abschnitten, speziell im Cervicalmark pflegen nur die Gollschen Stränge degeneriert zu sein. Die Degeneration geht mit Wucherung von Neuroglia einher. Neben der Hinterstrangsklerose finden sich auch Degenerationsprozesse im Bereich der Hinterhörner sowie der hinteren Wurzeln, wie überhaupt anzunehmen ist, daß die Erkrankung primär in letzteren beginnt. Außer diesem proximalen Teil des peripherischen sensiblen Neurons (zwischen Spinalganglion und Rückenmark) findet man aber auch im distalen Teil derselben degenerative Veränderungen. Andere Teile der Rückenmarksbahnen, speziell in den Vorder- und Seitensträngen nehmen an der Degeneration bei der gewöhnlichen Tabes nicht teil. Die Meningen pflegen im Bereich der degenerierten Teile des Rückenmarks verdickt und zum Teil kleinzellig infiltriert zu sein. Schließlich ist hervorzuheben, daß es in vereinzelten Fällen gelang, in den hinteren Wurzeln Luesspirochäten nachzuweisen. Diese dringen jedoch bei der Tabes nur in das (mesodermale) Piagewebe ein, nicht in die eigentliche (ektodermale) Nervensubstanz — im Gegensatz zur progressiven Paralyse, bei der letztere, speziell das Gliagewebe von Spirochäten durchsetzt ist.

Bezüglich der **Pathogenese** der Krankheit werden zwei verschiedene Ansichten vertreten; nach der einen ist die Systemdegeneration des Rückenmarks die Folge lokaler echter luetischer Prozesse, nach der anderen das Produkt elektiv wirkender Lues-Toxine.

Von dem geschilderten klassischen Bilde gibt es sowohl in der Symptomatologie wie im Verlauf gelegentlich Abweichungen.

So kommen z. B. nicht selten sog. rudimentäre Tabesfälle vor, bei denen lediglich die Pupillenstarre und das Westphalsche Phänomen[1] oder auch nur die erstere vorhanden ist, während alle übrigen Symptome fehlen und sich auch in späterer Zeit nicht einstellen; die positive Wassermann-Reaktion im Blut und vor allem der Liquorbefund beweisen auch hier, daß es sich um eine Tabes handelt. Ferner ist in manchen Fällen das initiale Stadium von sehr langer Dauer. In anderen Fällen kommt es nach Entwicklung des regelrechten Krankheitsbildes zu längerdauernden Stillständen, so daß die Kranken bisweilen, wenn sie bis dahin arbeitsunfähig waren, wieder ihre berufliche Tätigkeit aufzunehmen vermögen.

[1] Es ist jedoch zu beachten, daß Fehlen der Patellarreflexe als alleiniges Symptom außer bei latenter Lues hereditaria auch bei Überanstrengung der Beine (z. B. bei Tänzerinnen und Radfahrern) sowie als Stigma einer degenerativen Veranlagung vorkommt.

Bei der seltenen sog. Tabes superior treten die ersten Krankheitserscheinungen wie Schmerzen, Parästhesien usw. zuerst in den oberen Extremitäten auf; hier ist der Tricepssehnenreflex erloschen, wogegen das Kniesehnenphänomen erhalten sein kann. Diese Form der Tabes gilt als besonders ungünstig. Die seltene Tabes bei Kindern infolge von hereditärer Lues hat umgekehrt einen benignen Verlauf; frühzeitig tritt Opticusatrophie auf, während Krisen, lanzinierende Schmerzen und Ataxie in der Regel in den Hintergrund treten. Die Wa.R. kann im Blut und Liquor negativ sein. Manche Kinder von luetischen Eltern zeigen lediglich absolute Pupillenstarre mit Mydriasis.

Was endlich das Verhältnis zwischen der Intensität der verschiedenen Symptome und der Verlaufsart der Krankheit anlangt, so besteht die Regel, daß häufig die mit starken lanzinierenden Schmerzen einhergehenden Fälle nur geringe Grade von Ataxie aufweisen; das gleiche gilt von Kranken mit frühzeitig eintretender Opticusatrophie. Eine völlige Ausheilung der Tabes im Sinne des Schwindens der Pupillenstarre und der Wiederkehr der Patellarreflexe kommt nicht vor, und die Prognose ist in sämtlichen Fällen von vollentwickeltem Krankheitsbild quoad sanationem durchaus ungünstig. In einer Reihe von Fällen schließt sich an die Tabes eine progressive Paralyse an.

Die **Diagnose** ist bei den typisch ausgebildeten Krankheitsbildern der Tabes ohne Schwierigkeit zu stellen. Differentialdiagnostische Erwägungen kommen dagegen bei denjenigen Fällen in Frage, in denen nur einzelne Symptome deutlich ausgeprägt sind, d. h. bei den sog. rudimentären Formen der Krankheit. Diese Fälle sind recht häufig. Eines der wichtigsten Symptome ist hier die reflektorische Pupillenstarre. Doch kommt diese (häufiger allerdings die absolute Pupillenstarre) auch gelegentlich nach epidemischer Encephalitis vor. Fehlen der Sehnenreflexe sowie Ataxie kommt auch bei Polyneuritis, jedoch ohne Pupillenstarre vor (vgl. S. 571); auch läßt sich hier häufig die im Gegensatz zur Tabes vorhandene Druckempfindlichkeit der großen Nervenstämme bei Polyneuritis, andererseits bei Tabes die hier vorhandene Hypotonie und Überstreckbarkeit der Gelenke diagnostisch verwerten. Tabische Krisen werden häufig im Beginn als Magen- oder Gallensteinleiden gedeutet (und sogar irrtümlich als solche operiert!). Tabes superior kann durch Syringomyelie (s. S. 593) vorgetäuscht werden. Bei Vorhandensein von lanzinierenden Schmerzen ohne die übrigen Tabessymptome ist an die Möglichkeit von Geschwülsten der Wirbelsäule bzw. Rückenmarkshäute (S. 592 u. 597) zu denken. Die Differentialdiagnose gegenüber der multiplen Sklerose und der Friedreichschen Krankheit siehe S. 637 resp. S. 604. Von ausschlaggebender Bedeutung ist endlich der Ausfall der sog. vier Reaktionen (d. h. Wa.R. im Blut und im Liquor, Globulinprobe und Pleocytose im Liquor).

Therapie: Spezifisch-antisyphilitische Kuren (Quecksilber, Wismut, Salvarsan) haben bei vollausgebildeten Fällen in der Regel keinen Erfolg; bisweilen wirken sie hier sogar verschlimmernd. Anders steht es mit den initialen Fällen, namentlich denjenigen, die kurze Zeit nach erfolgter Infektion auftreten und unvollständig oder überhaupt nicht spezifisch behandelt wurden. Auch hier ist die antiluetische Kur nur mit größter Vorsicht durchzuführen, namentlich unter fortlaufender Kontrolle des N. opticus, der gegenüber dem Hg oft sehr empfindlich ist (Inunktionskur mit kleinen Hg-Dosen oder Novasural, dagegen keine unlöslichen Hg-Depots). Ähnliches gilt von der Anwendung des Salvarsans. Es gelingt übrigens nur sehr schwer, die Wa.R. negativ zu machen [1].

In jüngster Zeit hat man ähnlich wie bei der progressiven Paralyse durch Erzeugung einer künstlichen Impf-Malaria auch bei Tabikern therapeutische Erfolge gesehen.

Die übrige Behandlung ist eine rein symptomatische. Schonung in körperlicher und geistiger Beziehung, Verhütung vor allem von körper-

[1] Es muß heute als Fehler angesehen werden, trotz bestehender weitgehender klinischer Besserung die spezifische Behandlung, speziell mit Salvarsan lediglich im Hinblick auf eine positive Wassermannsche Reaktion fortzusetzen.

licher Überanstrengung. Milde Hydrotherapie (kurzdauernde Halb- und Vollbäder von 22—28°). Empfehlenswert sind CO_2-haltige Thermalsolbäder wie Oeynhausen, Nauheim, ferner indifferente Thermalbäder wie Wildbad, Ragaz usw. Bei beginnender Ataxie hat erheblichen Nutzen die hierfür besonders ausgebildete methodische Übungstherapie unter ärztlicher Kontrolle (z. B. Abschreiten bestimmter Figuren, Zielübungen usw. speziell nach dem System von v. Leyden-Frenkel). Medikamentös haben bisweilen das Argent. nitric. z. B. als Pillen zu 0,01 3—5 mal täglich 1 Pille mehrere Wochen hintereinander, sowie Arsen, z. B. als Pil. asiat. Erfolg. Gegen die lanzinierenden Schmerzen bewährt sich mitunter milde Elektrotherapie, speziell die Applikation des galvanischen Stroms am Rücken (je eine Elektrode am Nacken und am Kreuz, 8—10 Milliamp. abwechselnd mehrere Minuten in jeder Richtung ohne plötzliche Unterbrechung). Im übrigen Antineuralgica, insbesondere Aspirin, Phenacetin, Trigemin, evtl. Kombination derselben mit Codein (z. B. Antipyrin 0,5 + Phenacetin 0,25 + Codein phosphor. 0,02—0,04). Bei den Krisen suche man so lange wie möglich ohne Morphium auszukommen, an das sich die Kranken sonst im Lauf der Zeit unvermeidlich gewöhnen; statt dessen Luminal in großen Dosen; in manchen Fällen hilft Natr. nitros. mehrmals täglich 0,03, ferner 0,5—1 ccm Suprarenin (Stammlösung) subcutan sowie Atropin $^1/_2$ mg mit Papaverin 0,04. In besonders hartnäckigen Fällen hat man zur Applikation der sog. Points de feu mit dem Thermokauter nahe der Wirbelsäule, ferner zur operativen Durchschneidung der die betreffenden Gebiete versorgenden hinteren (meist 6.—10. Dorsal-) Wurzeln (Förstersche Operation) sowie neuerdings mit Erfolg zur Chordotomie (S. 593) seine Zuflucht genommen. Die Arthropathien erfordern oft orthopädische Maßnahmen. Letztere wurden übrigens neuerdings auch bei der Ataxie zum Teil mit großem Erfolg angewendet. Bei Blasenstörungen bewährt sich bisweilen das Doryl (vgl. S. 589). Endlich ist auf die Prophylaxe oder Behandlung einer Cystitis, sobald der Katheterismus notwendig wird, Bedacht zu nehmen (vgl. S. 460).

Friedreichsche Krankheit (hereditäre Ataxie).

Die selten vorkommende Krankheit, die ebenfalls zu den Systemdegenerationen gehört, hat mit der Tabes gewisse Züge gemeinsam. Das Leiden zeichnet sich dadurch aus, daß es stets in jugendlichem Alter, meist schon in der Kindheit beginnt, oft mehrere Geschwister befällt und sich in der Hauptsache in hochgradiger Ataxie äußert.

An der Ataxie beteiligt sich vor allem auch der Rumpf, so daß die Patienten beim Gehen und Stehen wie Betrunkene taumeln. Die Sehnenreflexe sind wie bei Tabes erloschen, dagegen fehlen im Gegensatz zu dieser die Pupillenstarre, die Opticusatrophie sowie die sensiblen Reizerscheinungen und Parästhesien. Andererseits finden sich das Babinskische Zehenphänomen, ferner Störungen der Sprache, die einen eigentümlichen teils zögernden, teils skandierenden Charakter erhält, sowie Nystagmus, d. h. rhythmisch zuckende Bewegungen der Bulbi bei seitlicher Blickrichtung. Meist entsteht ein Hohlfuß, später ein Pes equinovarus. Der Verlauf der Krankheit ist sehr chronisch.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich um eine auf hereditärer Anlage entstehende kombinierte Degeneration der Hinterstränge, der Kleinhirnseitenstränge und in geringerem Grade der Pyramidenbahnen. In Fällen mit besonders hochgradiger Ataxie, speziell des Rumpfes hat man eine Atrophie des Kleinhirns gefunden (sog. hereditäre cerebellare Ataxie).

Außer den vorstehend geschilderten Krankheitsbildern gibt es ferner Systemkrankheiten des Rückenmarks, bei denen ausschließlich die

motorischen Bahnen systematisch degenerieren. In der Regel handelt es sich hierbei um rein endogene, ohne erkennbare äußere Ursachen entstehende Affektionen, die eine exquisite Neigung zu familiärem Auftreten oder zur Vererbung zeigen. Hierher gehören die spastische Spinalparalyse, die amyotrophische Lateralsklerose und die spinale progressive Muskelatrophie.

Die **spastische Spinalparalyse** ist ein sehr seltenes Leiden. Sie beruht auf primärer Degeneration der Pyramidenbahnen („primäre Seitenstrangsklerose"), d. h. des zentralen motorischen Neurons, während das peripherische intakt bleibt. Die wichtigsten Symptome sind eine zunehmende, mit starken Spasmen einhergehende Schwäche der Muskulatur, ferner die übrigen typischen Zeichen der Pyramidenbahnaffektion, vor allem lebhafte Steigerung der Sehnenreflexe häufig mit Klonus sowie das Babinskische Zeichen, wogegen Sensibilitätsdefekte, Pupillenstarre, Muskelatrophien sowie Blasen- und Mastdarmstörungen stets vermißt werden.

Die Krankheit beginnt mit spastischer Schwäche in den Beinen, die bald nur mit großer Mühe bewegt und beim Gehen nur wenig vom Boden erhoben werden können. Später geht die spastische Starre auch auf die oberen Extremitäten und den Rumpf über, so daß der Kranke schließlich steif wie ein Stock wird. Wegen der Seltenheit der Krankheit ist bei Vorhandensein des beschriebenen Krankheitsbildes zunächst stets an näherliegende Nervenleiden, die einen ähnlichen Symptomenkomplex hervorrufen, zu denken. Vor allem kommen die multiple Sklerose (hinter welcher sich ein beträchtlicher Teil der Fälle von Spinalparalyse verbirgt), die spinale Lues sowie die funikuläre Spinalerkrankung (s. S. 589) in Frage.

Die **amyotrophische Lateralsklerose,** ein weniger seltenes Leiden, ist durch die gleichzeitige Erkrankung der zentralen motorischen Bahn und des peripherischen motorischen Neurons ausgezeichnet. Anatomisch besteht Degeneration der Pyramidenseiten- und -vorderstränge, der Ganglienzellen der Vorderhörner und der von diesen ausgehenden peripherischen motorischen Nervenfasern. Außer den spinalen Vorderhörnern wird auch die Kernregion der motorischen Hirnnerven, insbesondere der Hypoglossus und der Vagus und Accessorius in den Degenerationsprozeß miteinbezogen.

Die Krankheit, die in der Regel nach dem 30. Jahr auftritt, ist ebenfalls durch rein motorische Störungen gekennzeichnet. Die Hauptsymptome bestehen in einer Kombination von spastischer Lähmung mit einer degenerativen Atrophie der Muskeln. Hochgradige Spasmen im Bereich der unteren und oberen Extremität, bis zum Klonus gesteigerte Sehnenreflexe (Patellar-, Triceps-, Masseterreflex) finden sich neben Muskelatrophien, die in der Regel im Ulnarisgebiet und zwar in den kleinen Handmuskeln beginnen und symmetrisch im Laufe der Zeit auch auf die übrigen Muskeln übergreifen. Später tritt bei Erkrankung der Oblongatakerne das Bild der Bulbärparalyse (siehe S. 596) hinzu, indem in erster Linie der Hypoglossus (Zunge), später der Mundfacialis sowie die Schlingmuskulatur dem Degenerationsprozeß anheimfallen und der Kranke, der unterdessen meist schon bis zum Skelett abgemagert ist, in einen Zustand traurigster Hilflosigkeit verfällt. Es fehlen Sensibilitätsstörungen, Augenmuskellähmungen, Pupillenstarre sowie Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion. Die Dauer der Krankheit beträgt meist mehrere Jahre; das Ende erfolgt in der Regel bei ungetrübtem Bewußtsein infolge einer durch die Bulbärlähmung geförderten Aspirationspneumonie oder durch Atemlähmung.

Die **spinale progressive Muskelatrophie** befällt häufiger jugendliche Individuen. Sie besteht anatomisch in einer Degeneration der Vorderhornzellen ohne Veränderung der Pyramidenbahnen. Die Hauptmerkmale der Krankheit sind atrophische, mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit sich ausbreitende Lähmungen, die in den oberen Extremitäten beginnen. Bei dem sog. Typ von Duchenne-Aran treten zuerst Lähmungen im Bereich der kleinen Handmuskeln (Daumen- und Kleinfingerballen, Interossei, Lumbricales) auf und zwar bisweilen zunächst der einen Seite, worauf die der anderen Seite bald zu folgen pflegen. Schon im Anfangsstadium der Krankheit beobachtet man meist fibrilläre Zuckungen an den Muskeln und zwar nicht nur im Gebiete der Lähmungen, sondern an den verschiedensten, zum Teil erst später von der Lähmung befallenen Muskeln. Im Bereich der atrophischen Muskeln ist meist eine partielle Entartungsreaktion nachweisbar. Von den Händen greifen die atrophischen Lähmungen auf den Vorderarm und zwar meist zuerst auf die Extensoren, weiter auf den Oberarm und die Schultermuskulatur über.

Schließlich werden auch die Hals- und Nackenmuskeln ergriffen, so daß der Kopf nach vornüber zu fallen neigt und von dem Kranken in charakteristischer Weise nach hinten im Nacken getragen wird. In anderen Fällen beginnt das Leiden als sog. facio-scapulo-humeraler Typus an der Schulter und im Gesicht. Erst spät pflegen auch die unteren Extremitäten zu erkranken. Im Gegensatz zur Spinalparalyse und der amyotrophischen Lateralsklerose fehlen bei diesem Leiden die Sehnenreflexe im Bereich der erkrankten Muskelgebiete; übereinstimmend mit den vorstehend beschriebenen Krankheitsbildern ist auch für dieses Leiden die Abwesenheit von Pupillenanomalien sowie von Blasen- und Mastdarmstörungen charakteristisch, ebenso fehlen Sensibilitätsstörungen, wodurch sich das Leiden gegenüber der Polyneuritis unterscheidet.

Eine sehr seltene Form der hereditär und familiär auftretenden symmetrischen Muskelatrophien ist die sog. **neurotische progressive Muskelatrophie.** Die meist schon in der Kindheit beginnende Krankheit besteht in atrophischen Lähmungen, die die kleinen Fußmuskeln, das Peronealgebiet und die Wadenmuskeln befällt und später auf die kleinen Handmuskeln und die Vorderarmmuskulatur übergreifen kann, so daß ein Bild wie bei der spinalen Muskelatrophie und bei amyotrophischer Lateralsklerose entsteht. Daneben kommen aber auch leichte Sensibilitätsstörungen sowie Druckempfindlichkeit der großen Nervenstämme vor. Die Sehnenreflexe sind in dem erkrankten Gebiet herabgesetzt oder erloschen, und es besteht ausgesprochene Entartungsreaktion. Die Krankheit beruht in der Hauptsache wahrscheinlich auf einer Degeneration des peripherischen motorischen Neurons.

Den vorstehend beschriebenen, mit systematischen Muskelatrophien einhergehenden Krankheitsbildern ähnelt klinisch die zur Gruppe der sogenannten

Myopathien

gehörende **Dystrophia muscularis progressiva,** die aus diesem Grunde hier besprochen werden soll, obschon der Sitz der Krankheit weder das Rückenmark noch die cerebrospinalen Nerven, sondern die Muskeln selbst sind, die von einem Degenerationsprozeß befallen werden.

Die Krankheit kommt ebenfalls häufig familiär vor und befällt mit Vorliebe mehrere Geschwister. Sie beginnt in der Regel im Kindesalter (infantile Form) oder zur Zeit der Pubertät (juvenile Form). Die Beteiligung der einzelnen Muskelgruppen zeigt eine gewisse Gesetzmäßigkeit insofern, als hier im Gegensatz zur spinalen Muskelatrophie vor allem die proximalen Muskelgebiete herab bis zum Ellenbogen und Knie erkranken, während die distalen Teile frei bleiben. Befallen werden vor allem die Muskeln der Brust, des Schultergürtels, des Rückens, der Oberarme, des Gesäßes, der Oberschenkel und des Gesichts. Neben Atrophie der genannten Muskelgruppen kommen aber auch Hypertrophien und sog. Pseudohypertrophien vor, die auf der Einlagerung von Fett in den Muskeln beruhen. Es entsteht dadurch eine Volumenzunahme der Muskeln, die man hauptsächlich am Deltamuskel, an den Glutäen und der Wadenmuskulatur beobachtet.

Bei der häufigeren infantilen Form, die in den ersten Lebensjahren beginnt, sind die Hauptmerkmale zunehmende Schwäche der Rumpf-, Becken- und Oberschenkelmuskulatur. Sie äußert sich in charakteristischer Weise in einem watschelnden oder wiegenden Gang (Versagen der Mm. glutaei medii), weiter in der Erschwerung oder Unmöglichkeit, sich aus liegender Stellung ohne Unterstützung der Arme aufzurichten — die Kinder klettern charakteristischerweise gewissermaßen am eigenen Körper empor — (Atrophie der Glutäen und des Quadriceps); endlich besteht eine auffallend starke Lordose. Weiter werden auch die Gesichtsmuskeln in den Krankheitsprozeß mit einbezogen; die Atrophie befällt die Mm. orbiculares oculi und oris und die Wangenmuskulatur. Die Augen können nicht mehr vollkommen geschlossen werden, das Spitzen des Mundes wird unmöglich. Das Gesicht zeigt schließlich eine eigentümliche maskenartige Bewegungslosigkeit, die zusammen mit der Abmagerung den Typus der sog. myopathischen Facies bewirkt und die Diagnose dem Kranken schon vom Gesicht abzulesen gestattet.

Bei manchen Fällen überwiegt zunächst die beschriebene Pseudohypertrophie der Muskeln, so daß die Kinder einen abnorm muskulösen Eindruck erwecken, der indessen mit der geringen Muskelkraft kontrastiert.

Bei der juvenilen Form der progressiven Dystrophie lokalisiert sich die Krankheit im Gegensatz zur infantilen Form mit Vorliebe im Bereich des Schultergürtels und des Oberarms, wodurch ebenfalls im Lauf der Zeit ein sehr charakteristisches Bild entsteht. Infolge der Atrophien der Schultermuskulatur sinkt die Schulter herab, die Schulterblätter stehen flügelförmig ab, die Brust ist infolge des Schwundes der Pectoralmuskeln eingesunken, die Oberarme sind auffallend dünn. Pseudohypertrophien fehlen bei dieser Form. Später stellen sich auch hier wie bei der infantilen Dystrophie Atrophien am Beckengürtel ein. Fibrilläre Zuckungen der Muskeln sowie EaR fehlen; die Sehnenreflexe erlöschen im Bereich der erkrankten Gebiete. Viele der Kranken mit Dystrophie sterben frühzeitig an einer interkurrenten Erkrankung. Bei manchen Patienten zeigt das Leiden später ein stationäres Verhalten. Man findet sie nicht selten unter den Insassen der Siechenhäuser.

Zu den Myopathien gehört weiter die seltene **Myotonia congenita** oder **Thomsensche Krankheit.** Das meist familiär auftretende Leiden, das das männliche Geschlecht bevorzugt, besteht in der Eigentümlichkeit, daß die Kranken nach einer kräftigen willkürlichen Muskelkontraktion die kontrahierten Muskeln nicht wie der Gesunde sofort wieder prompt zur Erschlaffung zu bringen vermögen, sondern daß der Kontraktionszustand noch einige Zeit bestehen bleibt und nur langsam wieder verschwindet. Der Patient vermag daher z. B. die einmal geschlossene Hand nicht sogleich, sondern erst allmählich unter erheblicher Kraftanstrengung zu öffnen. Doch gilt das nur für erstmalig ausgeführte Bewegungen, während bei Wiederholung derselben der Widerstand der Muskeln allmählich nachläßt. So hat der Myotoniker beim Gehen nur während der ersten Schritte große Schwierigkeiten zu überwinden, die mit dem weiteren Gehen immer geringer werden, so daß schließlich der Gang völlig normal ist. Außer den Extremitäten- und Rumpfmuskeln beteiligen sich auch die Gesichts- und Kaumuskeln an der Anomalie. Die Reflexe sind normal.

Dagegen zeigt die mechanische Erregbarkeit der Muskeln beim Beklopfen eine pathologische Steigerung. Ferner beobachtet man bei kräftiger faradischer sowie galvanischer Reizung eine abnorm lange Nachdauer der Muskelkontraktionen, die erst nach Ablauf einiger Sekunden nach Aufhören des Stromes schwinden; außerdem finden sich bei stabiler Galvanisation des Muskels rhythmische wellenförmige Kontraktionen von der Kathode zur Anode; es ist dies die Erbsche, sog. myotonische Reaktion. Die Krankheit ist unheilbar, jedoch im allgemeinen ungefährlich. Zu körperlichen Berufen macht sie die Patienten in der Regel ungeeignet.

Eine Abart der Myotonie ist die **Myotonia atrophica** (amyotrophische Myotonie), eine Kombination der Thomsenschen Krankheit mit Atrophien im Gebiet der Gesichts- und Kaumuskeln sowie der Muskeln der Unterarme, der kleinen Handmuskeln, der Wadenmuskeln usw. Die Sehnenreflexe fehlen häufig. Später kommt es mitunter zu Sprach- und Schluckstörungen. Das Leiden ist oft mit eigentümlichen trophischen Störungen wie Katarakt, Hodenatrophie, Haarausfall, Abmagerung verbunden.

Die **Myasthenia gravis pseudoparalytica** ist ein weiteres zu den Myopathien zu rechnendes Leiden, das ebenfalls anatomische Veränderungen am Nervensystem vermissen läßt. Das Hauptkennzeichen der Krankheit ist eine abnorm rasche Erschöpfbarkeit der willkürlichen Muskeln. Mit Vorliebe werden die Augen-, Gesichts- und Schlundmuskeln von dem Leiden ergriffen. Eine der zuerst bemerkten Störungen ist Ptose sowie Doppelsehen. Doch beteiligen sich in gleicher Weise mitunter auch die Extremitätenmuskeln an dem Leiden. Die Krankheit beginnt allmählich und äußert sich anfangs in der charakteristischen Weise, daß während der Patient morgens nach dem Erwachen seine Muskeln wie ein Gesunder zu gebrauchen vermag, nach einigen Stunden ihm das Heben der Lider, die Bewegungen der Augen, das Kauen, Schlucken, Gehen usw. zunehmend schwerer werden, bis schließlich im Laufe des Tages eine lähmungsartige Schwäche eintritt. Längere Ruhepausen oder die Nachtruhe beseitigen anfangs die Störungen. Später pflegt die Muskelschwäche eine dauernde zu sein. Im Lauf des Leidens kommen sowohl plötzliche Verschlimmerungen als auch gelegentliche Besserungen vor; doch endet die Krankheit stets letal, wobei die Todesursache oft in der Lähmung der Schlundmuskulatur oder der Atemmuskeln beruht (der Exitus trat gelegentlich während der Fütterung mit der Schlundsonde ein).

Die Krankheit zeigt eine äußerliche Ähnlichkeit mit der Bulbärparalyse (daher die Bezeichnung „asthenische Bulbärparalyse"), von der sie sich jedoch durch das Fehlen des anatomischen Befundes, ferner durch den anfangs vorübergehenden

Charakter der Paresen sowie durch ihre Verlaufsart unterscheidet. Analog der abnormen Ermüdbarkeit bei der willkürlichen Innervation der Muskeln beobachtet man bei länger fortgesetzter kräftiger faradischer Reizung eine charakteristische Abnahme der elektrischen Erregbarkeit in Form der sog. Jollyschen myasthenischen Reaktion. Die dauernd (auch im Remissionsstadium) in Lebensgefahr befindlichen Kranken sind von jeder stärkeren Anstrengung sowie auch von beruflicher Betätigung fernzuhalten. Beachtenswert ist die wiederholt bei dieser Krankheit festgestellte tumorartige Vergrößerung des Thymus. Therapie: Am besten zunächst Bettruhe sowie Versuch mit tonisierend-roborierenden Medikamenten (Strychnin, Arsen, Chinin). Symptomatisch günstige Erfahrungen machte man mit Injektionen von Physostigmin. sulf. und vor allem mit dem ihm verwandten Prostigmin (von der 0,05%igen Lösung bis 2mal tägl. je 2 ccm subcutan, evtl. mit Zusatz von je 0,3 mg Atropin).

Im übrigen ist bei den verschiedenen Myopathien auf eiweißreiche Kost Wert zu legen. Auch hat man bei ihnen teils mit Ephedrin, teils mit Adrenalin und Pilocarpin symptomatische Erfolge erzielt. Neuerdings hat man ferner geglaubt, durch orale Zufuhr von Glykokoll (tägl. 15 g) Besserungen zu erzielen.

Bulbäre Krankheiten.

Progressive Bulbärparalyse.

Unter progressiver Bulbärparalyse versteht man eine fortschreitende Degeneration im Bereich der motorischen Kernregion der Oblongata. Die Bezeichnung Paralysis glosso-labio-pharyngea deutet die Gebiete an, innerhalb deren die Krankheit sich abspielt. Sie befällt die Kerne des Hypoglossus, des Facialis, des Glossopharyngeus, des motorischen Trigeminus und des Vagus-Accessorius. Entzündliche Prozesse fehlen vollkommen. Die Bulbärparalyse stellt demnach ein Analogon der spinalen Muskelatrophie (vgl. S. 605) dar.

Die Krankheit tritt in der Regel jenseits der 40er Jahre auf. Hereditäres und familiäres Vorkommen wird nicht beobachtet. Die ersten Krankheitserscheinungen entwickeln sich allmählich und bestehen in Erschwerung der Sprache. Die Artikulation gewisser Laute wird erschwert; zunächst bekommen vor allem die sog. Zungenlaute (D, L, N, R, S) einen eigentümlich verschwommenen Charakter (dysarthrische Störung). Weiter macht sich auch eine Schwäche des Gaumensegels bei der Artikulation bemerkbar, indem bestimmte Laute wie I, C, K einen eigentümlich nasalen Klang annehmen. Auch im Bereich der Lippenmuskulatur treten Störungen auf. Die Patienten klagen über ein Gefühl von Spannung und Steifigkeit in den Lippen und ebenso zeigt auch die Artikulation der sog. Lippenlaute B, P, F, M, W sowie der Vokale E, O, U eine zunehmende Erschwerung.

Die objektive Untersuchung ergibt, wenn das Leiden schon eine Zeitlang besteht, vor allem an der Zunge typische Veränderungen. Sie ist verschmächtigt und dünner als normal; bei Bewegungen, speziell beim Herausstrecken der Zunge, wird schon frühzeitig eine gewisse Unbeholfenheit bemerkbar. Deutliche fibrilläre Zuckungen lassen die degenerative Atrophie erkennen (die Zunge erweckt den Eindruck eines mit Würmern gefüllten schlaffen Sackes). Auch die Lippen werden dünner und atrophisch, ihre Haut wird runzelig; Mundspitzen und Pfeifen wird unmöglich. Weiter greift die Atrophie auch auf die sonstigen Gesichtsmuskeln über, wobei sie sich aber stets auf diejenigen der unteren Gesichtshälfte beschränkt. Das Gesicht magert ab und wird faltig, als wenn die Haut zu weit geworden wäre. Es bekommt starre Züge und bei vorgeschritteneren Fällen einen eigentümlichen weinerlichen

Gesichtsausdruck; die Mundwinkel hängen herab, der Mund ist in die Breite gezogen und halb geöffnet; beständig fließt Speichel heraus. Beim Lachen bleibt die untere Gesichtshälfte unbeteiligt, während charakteristischerweise Stirn- und Augenmuskeln bis zuletzt beweglich bleiben.

Auch das Schlucken wird zunehmend schwieriger, sowohl infolge der fortschreitenden Atrophie der Zunge, die schließlich schlaff am Boden der Mundhöhle liegt, als auch durch Atrophie der Schlundmuskulatur. Die Bissen bleiben in den Backentaschen liegen, flüssige Speise fließt infolge der Gaumensegellähmung aus der Nase heraus. Berührung der hinteren Rachenwand löst keinen Würgreflex aus. Die Sprache wird immer mehr lallend und schließlich völlig unverständlich. Auch die Muskeln des Kehlkopfs verfallen der Atrophie. Anfangs verrät sich dies durch Monotonie der Stimme, später durch mangelhaften Glottisschluß. (Man versäume nicht die Laryngoskopie!) Die Stimme wird heiser, kräftige Hustenstöße werden unmöglich, so daß in den Larynx geratene Speisereste nicht wie bei Gesunden sofort wieder ausgestoßen werden und die Gefahr der Aspirationspneumonie besteht. Bisweilen kommt es zu starkem Ansteigen der Pulsfrequenz (Vaguslähmung). Sensibilitätsstörungen sowie Beteiligung der oberen Hirnnerven (I—IV) werden stets vermißt. Der Nachweis der elektrischen EaR. mißlingt häufig, weil neben den atrophischen auch intakte Muskelfasern vorhanden sind. Später ist namentlich an der Zunge eine charakteristische träge Zuckung bei galvanischer Reizung nachzuweisen.

Beachtenswert ist, daß sich fast regelmäßig im Verlauf der Bulbärparalyse auch die Symptome der amyotrophischen Lateralsklerose (vgl. S. 605) einstellen, teils in der Form, daß das Leiden mit Bulbärsymptomen beginnt, teils daß umgekehrt sich zuerst die Zeichen der Lateralsklerose entwickeln und erst später die Bulbärparalyse dazu tritt. Es ist daher anzunehmen, daß beide Affektionen eng miteinander verknüpft sind.

Das qualvolle Leiden dauert in der Regel mehrere Jahre. Die Kranken, die bis zuletzt bei vollem Bewußtsein bleiben, erliegen meist einer Aspirationspneumonie infolge des Fehlschluckens.

Differentialdiagnostisch kommt einmal die S. 607 beschriebene myasthenische Bulbärparalyse sowie ferner die seltene sog. Pseudobulbärparalyse in Frage. Letztere beruht nicht auf einer bulbären Erkrankung, sondern auf doppelseitigen Großhirnläsionen, insbesondere multiplen apoplektischen Insulten. Die Erklärung für das Zustandekommen der Pseudobulbärparalyse liegt darin, daß speziell die Muskeln des Pharynx und Larynx von beiden Hirnhemisphären bilateral innerviert werden, so daß die Innervation dieser Gebiete schon von einer Großhirnhemisphäre aus beiderseitig erfolgt. Als Voraussetzung für eine Parese bulbärer Nerven infolge cerebraler Erkrankung ist es demnach erforderlich, daß Läsionen in beiden Großhirnhälften vorliegen.

Krankheiten des Großhirns.

Einleitung: Das Gehirn besteht aus den beiden Großhirnhemisphären, dem Kleinhirn und dem Hirnstamm. Die Hemisphären des Großhirns setzen sich aus der grauen Rindensubstanz, dem weißen Marklager oder Centrum semiovale und aus den sog. Großhirnganglien, d. h. dem Thalamus opticus, dem Linsenkern und Schweifkern zusammen. Von der grauen Rinde gehen alle willkürlichen motorischen Impulse aus, wie umgekehrt alle durch die sensiblen Nerven und die Sinnesorgane aus der Außenwelt aufgenommenen Reize und Eindrücke erst in der Hirnrinde zu bewußten Vorstellungen verarbeitet werden. Die Hirnrinde ist weiter als diejenige Stätte anzusehen, in der frühere Sinneseindrücke aufgespeichert werden und so zum Inhalte der Erinnerung werden.

Für die klinische Diagnostik der Gehirnkrankheiten hat die Kenntnis der Lokalisation der einzelnen Hirnfunktionen eine praktisch eminent wichtige Bedeutung. Ihre Kenntnis verdanken wir sowohl den Beobachtungen bei herdförmigen Erkrankungen der einzelnen Hirnteile als auch den Ergebnissen der

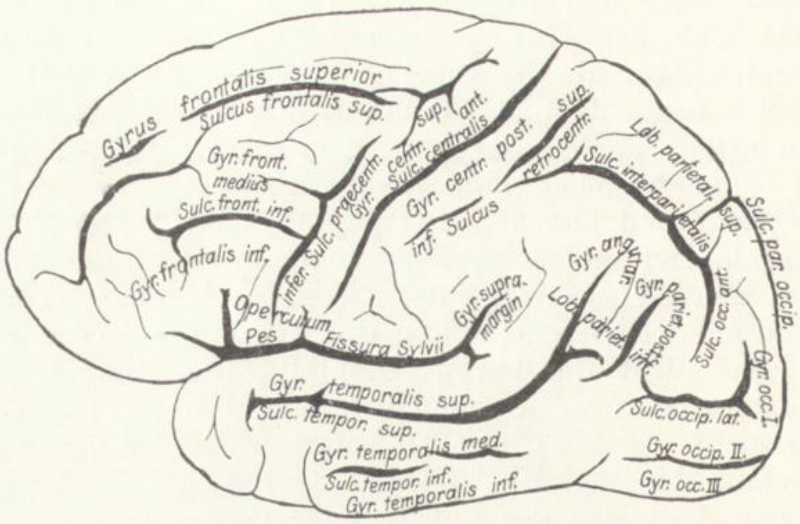


Abb. 57. Gyri und Sulci auf der Konvexität der linken menschlichen Großhirnhemisphäre. (Nach Edinger.)

experimentellen Forschung beim Tier, soweit hier Analogieschlüsse erlaubt sind. Die motorischen und sensorischen Beziehungen zwischen den Großhirnhemisphären einerseits und dem Bewegungs- und Gefühlsapparat des Körpers andererseits sind in der Hauptsache gekreuzt, d. h. bei Erkrankung der Hemisphäre der einen Seite resultieren Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen der anderen Seite.

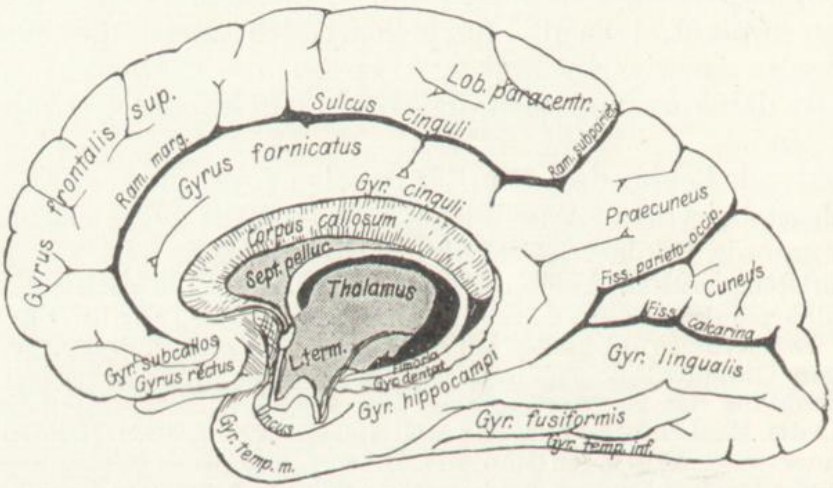


Abb. 58. Gyri und Sulci in der medialen Fläche der rechten menschlichen Großhirnhemisphäre. (Nach Edinger.)

Was nun die **Rindenlokalisation** im einzelnen anlangt, so ist zunächst hervorzuheben, daß es eine große Anzahl von Rindenterritorien gibt, deren Funktion zur Zeit nicht genau bekannt ist, zumal deren Läsion keine charakteristischen Ausfallserscheinungen bewirkt (sog. taube oder stumme Stellen der Rinde). Bei Schädigung oder Zerstörung anderer Regionen treten Herdsymptome auf, die in Funktionsstörungen auf psychomotorischem (effektorischem) bzw. psychosensorischem (receptorischem) Gebiet, ferner in Sprachstörungen bestehen.

Die psychomotorische Großhirnregion, d. h. also die Gegend, von der motorische Willensimpulse ausgehen, ist die Rinde der vorderen Zentralwindung bzw. der von dieser auf den hintersten Abschnitt des Frontallappens übergreifende Teil sowie der auf der medialen Seite befindliche Lobus paracentralis. Die einzelnen

Zentren sind so angeordnet, daß im oberen Drittel der vorderen Zentralwindung und im Lobus paracentralis die motorischen Zentren für das Bein, im mittleren Drittel diejenigen für die obere Extremität und zwar von oben nach unten je eins für die Schulter, den Arm und die Finger vorhanden sind. Im unteren Drittel befindet sich das Zentrum für Facialis und Hypoglossus. Anstoßend an diese Gegend liegt weiter vorn, d. h. im hintersten Teil oder dem sog. Fuß der dritten untersten Frontalwindung sowie in der Insula Reilii in der linken Hemisphäre das motorische Zentrum für die Sprache (sog. Brocasche Windung).

Die Sensibilität des Körpers ist in der Rindenregion hinter dem Sulcus centralis lokalisiert. Sie beginnt mit der hinteren Zentralwindung und greift zum Teil auf den Gyrus angularis und supramarginalis über. Genaueres über die den

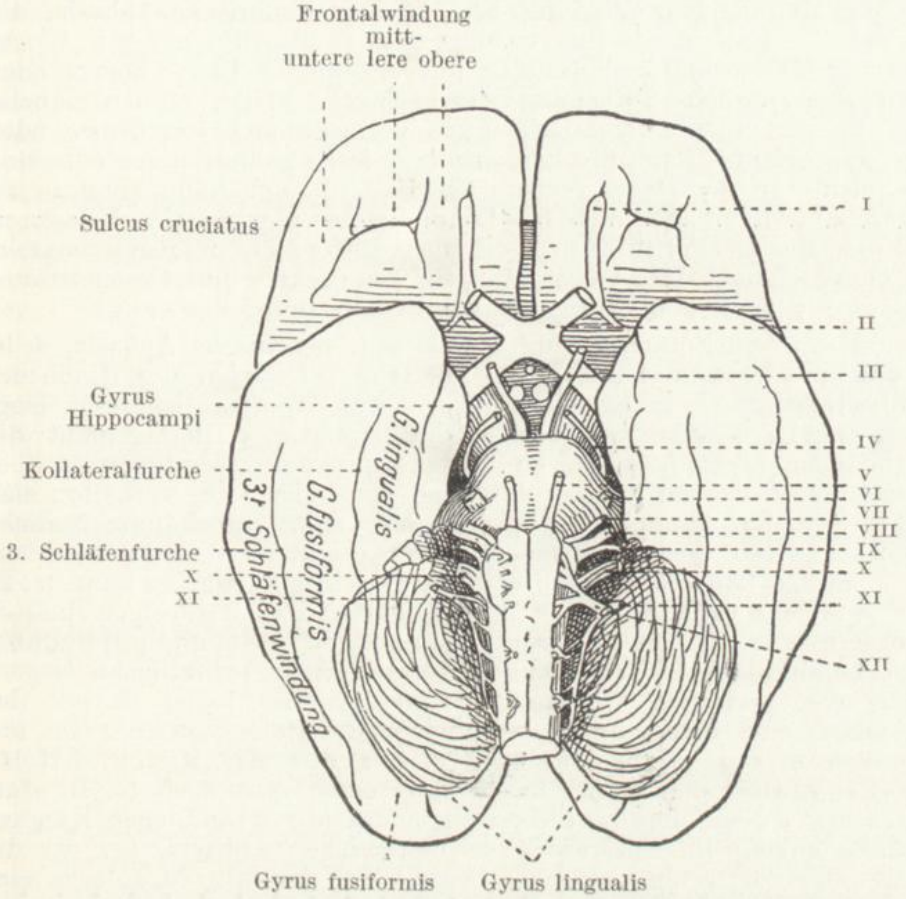


Abb. 59. Ansicht der Hirnbasis.
(Aus Friedr. Müller: Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik.)

einzelnen Körperbezirken entsprechenden Territorien ist für die Sensibilität nicht bekannt, ebensowenig die Grenze, bis zu der sich die sensible Rindenzone nach hinten erstreckt. Cerebrale Sensibilitätsstörungen sind meist halbseitig (Hemianästhesie), reichen aber oft nicht ganz an die Mittellinie heran. Charakteristisch ist dabei das verschiedene Verhalten der einzelnen Sensibilitätsqualitäten: während am stärksten Orts- und Raumsinn sowie die Muskelempfindung, ferner Temperatur- und Drucksinn und damit die Stereognose geschädigt sind, ist die Schmerzempfindung am wenigsten gestört. Die Restitution vollzieht sich in gesetzmäßiger Weise stets so, daß zuerst die Störung der Schmerzempfindung, zuletzt die stereognostische Störung schwindet. Am intensivsten ausgeprägt und am längsten bleiben die Störungen an den distalen Körperteilen (Hand und Fingerspitzen) erhalten. Die infolge des Ausfalles der Tiefensensibilität entstehende Ungeschicklichkeit für feinere Verrichtungen ist ein markantes Unterscheidungsmittel gegenüber hysterischen Hemianästhesien.

Die oberste Temporalwindung der linken Hemisphäre enthält in ihrem hinteren Teil das sensorische Sprachzentrum (s. unten). Der Temporallappen enthält Zentren für das Gehör. Die Rinde des Occipitallappens, insbesondere die mediale Fläche stellt die sog. Sehregion dar. Näheres s. unten.

An diagnostisch wichtigen Einzelheiten über die Ausfallserscheinungen, die sich bei herdförmiger Erkrankung der vorstehend beschriebenen psychomotorischen und psychosensorischen Rindenzentren einstellen, ist folgendes hervorzuheben. Bei dem Rechtshänder, also der überwiegenden Mehrzahl der Menschen, kommt der linken Hemisphäre eine ausgesprochene Präponderanz zu. Das gilt vor allem für die Sprache und zwar sowohl für das Sprechvermögen (motorisch) wie das Sprachverständnis (sensorisch) einschließlich des Lesens und Schreibens, zum Teil auch für gewisse kompliziertere Handlungen. Schädigungen der entsprechenden Zentren der linken Hemisphäre vernichten daher diese Funktionen, ohne daß die rechte Hemisphäre vikariierend einzutreten vermag. Bei Linkshändern verhält sich dies umgekehrt.

Zerstörung der Brocaschen Windung bewirkt sog. **motorische Aphasie,** die darin besteht, daß der Patient die ihm vorschwebenden Begriffe nicht in Worte umzusetzen vermag. Er bringt nur einzelne unverständliche Laute hervor oder verfügt über einzelne spärliche Sprachreste; in leichteren Fällen werden manche Wörter richtig, dagegen andere fehlerhaft unter Vertauschung von Silben oder Buchstaben ausgesprochen. Nachsprechen und laut lesen gelingt nicht oder nur ganz unvollkommen. In der Regel vermag der Patient auch nicht spontan zu schreiben (Agraphie), wovon man sich bei Lähmung der rechten Hand dadurch überzeugt, daß man ihn mit der linken zu schreiben auffordert. Dagegen versteht er das zu ihm Gesprochene. Das Verständnis für Gedrucktes und Geschriebenes ist ebenfalls erhalten; auch können die Kranken es mitunter kopieren.

Eine andere Form von Sprachstörung ist die sog. **sensorische Aphasie,** d. h. eine Störung des Sprachverständnisses. Sie entsteht bei Läsion der Rinde des linken Temporallappens, insbesondere der ersten Temporalwindung (sog. Wernickesche Zone). Kranke mit sensorischer Aphasie verlieren nicht die Fähigkeit zu sprechen, hören auch das zu ihnen Gesprochene, verstehen es aber nicht, da sie mit dem Gehörten keine Vorstellung verbinden. Sie verhalten sich demnach einem Normalen ähnlich, der eine fremde, ihm unbekannte Sprache hört. Bisweilen sind Reste des Sprachverständnisses erhalten, so daß der Patient z. B. auf ihm geläufige konventionelle Fragen noch richtig antworten kann (z. B. auf die Frage: „wie geht es?" Antwort: „gut"), während er im übrigen sinnlose Worte hervorbringt oder auf die Aufforderung zu einer bestimmten Handlung, z. B. die Zunge herauszustrecken oder einen in seiner Nähe befindlichen Gegenstand zu zeigen usw. fehlendes Verständnis zeigt. In der Regel ist mit der sensorischen Aphasie sog. Paraphasie verbunden, d. h. der Kranke redet unverständlich, indem er teils falsch gewählte Worte, z. B. statt „Kamm" „Holz" sagt, teils die Buchstaben der Worte falsch setzt oder verwechselt (z. B. statt „Fischer" „Filscher") oder einzelne Silben zu einem unverständlichen Kauderwelsch aneinander reiht. Im Gegensatz zur motorischen Aphasie, bei der die Patienten nicht oder nur wenig sprechen, besteht bei der mit Paraphasie einhergehenden sensorischen Aphasie eine Neigung zu unaufhörlichem Reden (sog. Logorrhoe). Charakteristisch ist hierbei ferner die sog. Perseveration oder das Haftenbleiben, d. h. das mehrfache Wiederholen einzelner sinnloser Silben oder Worte. Im Gegensatz zum Motorisch-Aphasischen bemerkt der Patient nicht, daß er falsch spricht. Auch vermag er nicht, ihm vorgesprochene Worte richtig nachzusprechen, ebenso pflegt die Fähigkeit, spontan oder nach Diktat richtig zu schreiben, gestört zu sein. Auch das Schriftverständnis ist bei sensorischer Aphasie völlig aufgehoben oder gestört (Alexie oder Wortblindheit); doch vermögen die Kranken die für sie unverständlichen Buchstaben in der Regel zu kopieren.

Der sensorischen Aphasie nahe verwandt und ebenfalls im Temporallappen lokalisiert ist die sog. amnestische (verbale) Aphasie. Diese praktisch wichtige Form, die mitunter mit der motorischen Aphasie verwechselt wird und dann irrtümlich in den Frontal- statt in den Temporallappen verlegt wird, äußert sich darin, daß die Patienten die richtigen Bezeichnungen für konkrete Dinge nicht finden, ohne aber falsche Worte zu gebrauchen; auch weisen sie ihnen vom Arzt genannte falsche Bezeichnungen zurück, erkennen die richtigen und vermögen sie nachzusprechen.

Isolierte Läsion des rechten **Temporallappens** verursacht keine charakteristischen Erscheinungen. Dagegen bewirkt beiderseitige Erkrankung der Temporallappen (Rinden-) Taubheit, wogegen Patienten mit linksseitiger Temporalläsion zwar die beschriebenen Ausfallserscheinungen des Sprachverständnisses zeigen,

wohl aber noch vermöge ihres rechten Temporallappens hören können und z. B. mitunter Melodien nachzusingen vermögen. Die dem Hörvermögen dienenden Nervenbahnen beginnen in der Schnecke, ziehen als N. cochlearis zu den Kernen der Oblongata, von hier aus als Striae acusticae, Corpus trapezoides und Lemniscus lateralis zum hinteren Vierhügel und Corpus geniculatum mediale und begeben sich alsdann zur Rinde der Schläfenlappen, speziell zur sog. Heschlschen Windung, die von der obersten Temporalwindung zum hinteren Teil der Insel verläuft.

Krankheiten des **Occipitallappens** führen zu Sehstörungen, deren Verständnis die Kenntnis der sog. Sehbahn voraussetzt (vgl. Abb. 60). Die im N. opticus verlaufenden Fasern erfahren im Chiasma eine partielle Kreuzung in der Weise, daß der aus diesem hervorgehende, im rechten Tractus opticus verlaufende Faseranteil die Sehnervenfasern der beiden rechten Netzhauthälften, der linke Tractus die der beiden linken Netzhauthälften enthält. Der Tractus opticus führt zum Corpus geniculatum externum als dem sog. primären Sehzentrum, welches die Umschaltestation für sämtliche von der Retina kommenden Fasern auf dem Wege zur Sehrinde ist. Letztere begeben sich hinter dem Linsenkern zum Occipitallappen und lateral vom Hinterhorn als sog. Gratioletsche Sehstrahlung (Radiatio optica) zum optischen Rindenfeld im Cuneus und der Fissura calcarina (Abb. 58 u. 61). Vom vorderen Vierhügel zweigen sich Fasern zum Oculomotoriuszentrum ab, die die reflektorische Pupillenverengerung bei Belichtung vermitteln; die Tatsache, daß von jedem Vierhügel sowohl gekreuzt wie ungekreuzt Bahnen zu jedem Oculomotoriuskern verlaufen, erklärt die sog. consensuelle Pupillenreaktion; d. h. Belichtung eines Auges verengert die Pupille auch des anderen (die Pupillenerweiterung durch den Sympathicus erfolgt vom Centrum ciliospinale vom obersten Dorsalmark aus). Bei Prüfung der Reaktion vermeide man zu grelle Belichtung, da sonst die psychogene bzw. sensorische Erweiterungsreaktion die Lichtreaktion hemmt bzw. verdeckt. Aus dem anatomischen Verlauf der Opticusfasern bzw. der Sehbahn ergeben sich folgende für die Klinik wichtigen Tatsachen:

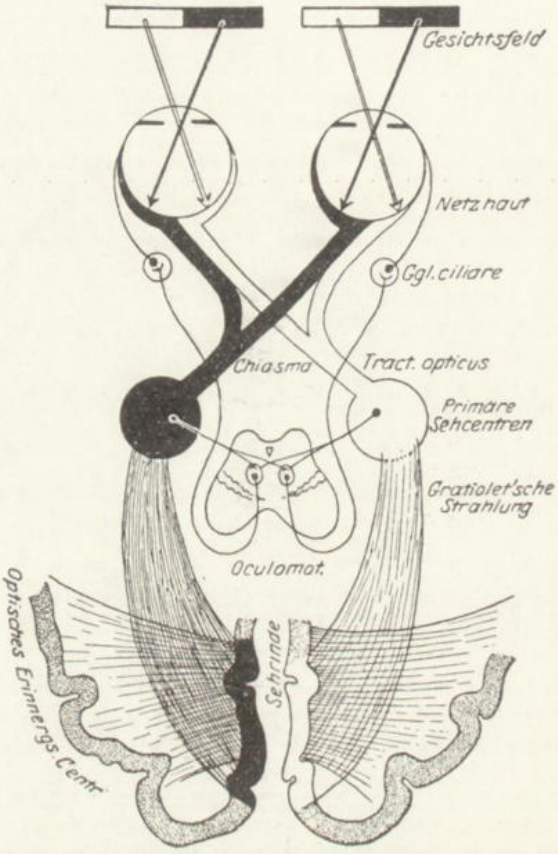


Abb. 60. Verlauf der Sehbahnen beim Menschen. (Nach Bing.)

Eine Läsion des medialen Teils des Chiasmas (z. B. durch Hypophysentumoren), also der aus den nasalen Netzhauthälften stammenden, sich kreuzenden Fasern, verursacht bitemporale oder sog. Scheuklappenhemianopsie, d. h. Ausfall der beiden lateralen Gesichtsfeldhälften (durch die Linse des Auges erfolgt bekanntlich in diesem eine Kreuzung der Lichtstrahlen). Im Gegensatz hierzu bewirken alle Läsionen, die zentral vom Chiasma gelegen sind, sog. homonyme Hemianopsie für die kontralaterale Hälfte des Gesichtsfeldes, d. h. es fallen beide rechte oder beide linke Gesichtshälften aus. Hemianopsie kommt nach dem Gesagten sowohl bei Sitz der Läsion im Tractus opticus wie im Bereich der Sehbahn, im Mark des Occipitallappens wie endlich bei Läsion der Occipitalrinde im Bereich der Fissura calcarina vor. Bei vollständiger Zerstörung beider Occipitallappen entsteht völlige Erblindung, die als Rindenblindheit bezeichnet wird. Dieselbe ist zu unterscheiden von der sog. Seelenblindheit, bei der zwar das Sehvermögen erhalten ist, ohne daß aber der Patient die gesehenen Objekte erkennt

(er kann z. B. das Aussehen eines ihm gezeigten Gegenstandes beschreiben, versteht aber nicht dessen Bedeutung). Dies Phänomen tritt bisweilen bei linksseitiger sowie beiderseitiger Occipitallappenerkrankung auf. Sowohl bei der Rinden- wie bei der Seelenblindheit ist die Lichtreaktion der Pupille erhalten, da die hierfür dienenden Fasern, wie oben gezeigt, sich schon vorher abzweigen. Die schon früher genannte, bei Läsion des linken Gyrus angularis beobachtete Unfähigkeit zu lesen (Alexie), ist fast regelmäßig mit rechtsseitiger Hemianopsie kombiniert. Außerdem kommt bei der gleichen Läsion sog. optische Aphasie vor, bei der die Kranken die von ihnen gesehenen Objekte nicht richtig benennen können.

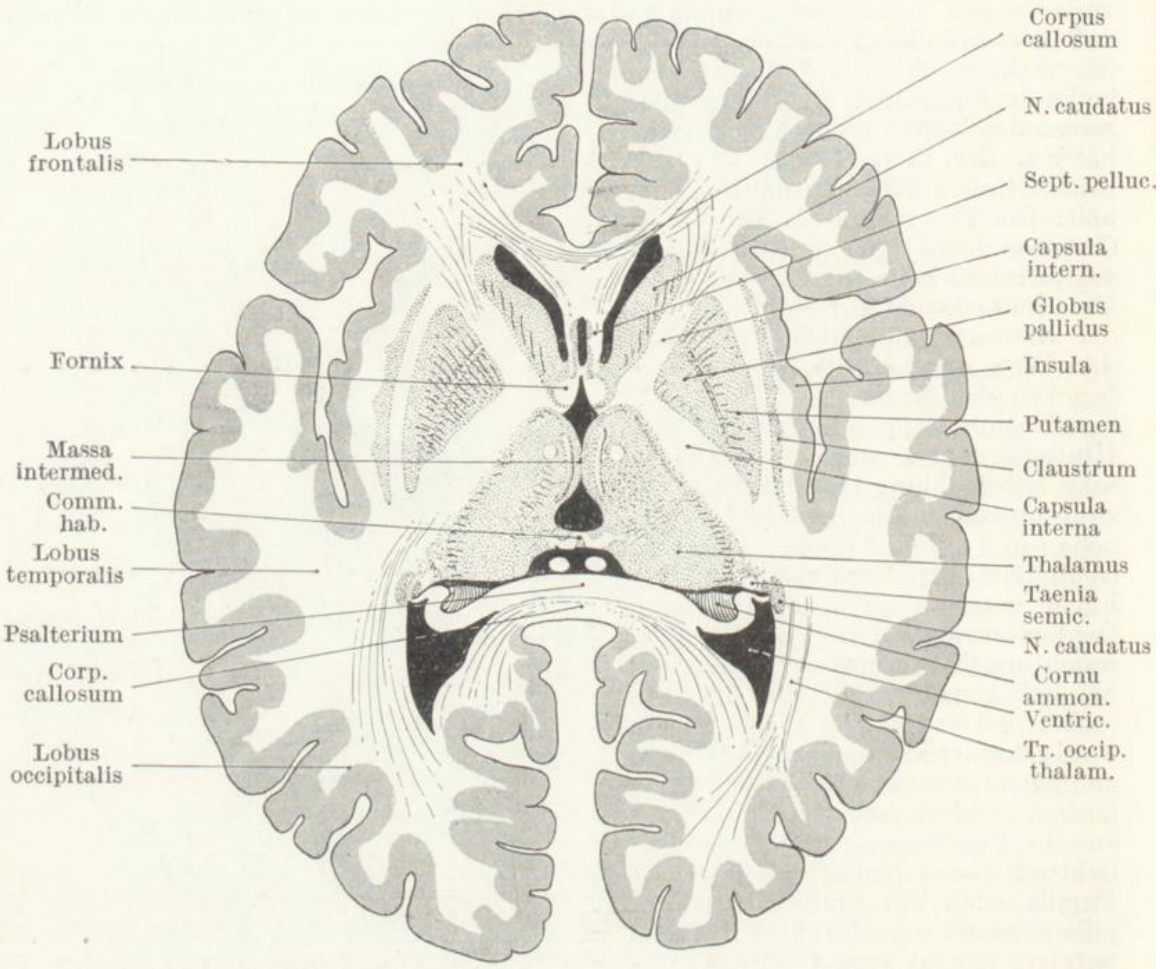


Abb. 61. Horizontalschnitt durch das Großhirn. (Aus L. Edinger: Einführung in die Lehre vom Bau und den Verrichtungen des Nervensystems.)

Auch Störungen der Augenbewegungen kommen bei cerebralen Erkrankungen vor, jedoch im Gegensatz zu den peripherischen bzw. nucleären Erkrankungen (vgl. S. 552) weder in Form einzelner noch einseitiger Augenmuskellähmungen, sondern stets als doppelseitige Lähmung oder Bewegungsbeschränkung in sog. konjugierter, d. h. gleichsinniger Form. Die hier hauptsächlich in Frage kommende Bewegungsstörung ist die sog. Déviation conjuguée, d. h. die zwangsmäßige Seitwärtsrichtung beider Augen, die nach der anderen Seite nicht über die Mittellinie hinaus bewegt werden können. Man beobachtet dies häufig, allerdings meist nur vorübergehend bei Zerstörung bzw. Reizung sowohl im Bereich des Gyrus angularis wie des Fußes der zweiten Frontalwindung.

Krankheiten der Rinde des **Parietallappens** gehen häufig mit sog. Astereognosie oder Tastlähmung einher, d. h. es besteht Unfähigkeit, Gegenstände durch Betasten als solche (z. B. Uhr, Bleistift, Schlüssel) bei geschlossenen Augen zu erkennen, ohne daß etwa die einzelnen Qualitäten der Hautempfindung (Berührung, Unterscheidung von spitz und stumpf usw.) beeinträchtigt sind. Läsion des linken Parietallappens kann aber auch sog. motorische Apraxie zur Folge haben. Hierbei ist zwar die Fähigkeit, die Extremitäten zu den verschiedenen Bewegungen zu gebrauchen, vollkommen erhalten, dagegen vermag der Patient diese Bewegungen

nicht zu zweckmäßigen Handlungen richtig zu kombinieren. Zum Beispiel: Aufgefordert zu grüßen, macht er statt dessen eine Drohbewegung oder er steckt den ihm zum Schreiben dargebotenen Bleistift in den Mund usw. Vor der Untersuchung hat man in diesen Fällen sich zu vergewissern, daß der Kranke das Gesagte versteht und die Gegenstände als solche erkennt. Die bei linksseitiger Parietalläsion resultierende Apraxie ist doppelseitig, betrifft also beide Hände. Hieraus erklärt sich das Vorkommen von linksseitiger Apraxie neben rechtsseitiger Lähmung bei Erkrankung der linken Hemisphäre. Ausschließlich linksseitige Apraxie ohne rechtsseitige Lähmung wird bei Läsion des vorderen Teils des Balkens beobachtet, da die Commissurenfasern desselben die Kontrolle vermitteln, die von der auch hier funktionell überwertigen linken Hemisphäre gegenüber der rechten ausgeübt wird.

Seitens der übrigen Gehirnteile sind nur wenige spezielle, diagnostisch sicher verwertbare Herdsymptome zu nennen. Bei Krankheiten des Stirnhirns treten Änderungen im Gemüts- und Willensleben ein: sowohl Teilnahmslosigkeit und Mangel an Initiative in Form allgemeiner seelischer Abstumpfung als auch unbegründeter Stimmungswechsel und Sprunghaftigkeit sowie Neigung zu läppischer Euphorie.

Ein wichtiges allgemeines Hirnrindensymptom, das nicht bei in der Tiefe gelegenen Prozessen beobachtet wird, ist das Auftreten der sog. Jacksonschen Epilepsie. Entsprechend der Reizung der Rinde treten hier klonische Krämpfe im Bereich der verschiedenen Muskelgebiete nacheinander in der gleichen Reihenfolge auf, wie sie anatomisch in den motorischen Rindenzentren nebeneinander angeordnet sind, um entweder in einer bestimmten Muskelgruppe Halt zu machen oder schließlich in allgemeine Krämpfe überzugehen (vgl. Epilepsie S. 642).

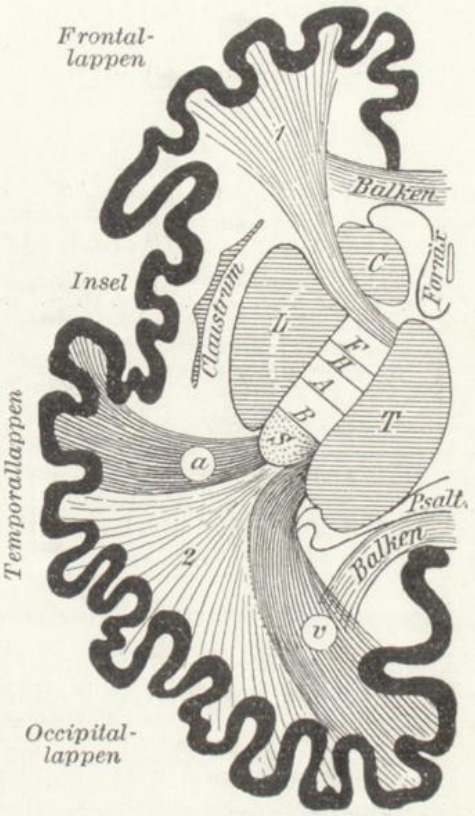


Abb. 62. Innere Kapsel mit Corona radiata. (Nach Bing. Aus Handbuch der inn. Medizin, Bd. 5. H. 1. 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1925.)
T Thalamus opticus, L Nucleus lentiformis (Globus pallidus und Putamen), C Nucleus caudatus, F supranucleäre Bahn für den Facialis, H supranucleäre Bahn für den Hypoglossus, A supranucleäre Bahn für den Arm, B supranucleäre Bahn für das Bein, S sensible, a akustische, v visuelle Bahn, 1 und 2 Stabkranzfasern vom und zum Thalamus.

Die **Stammganglien** bestehen aus dem Thalamus opticus, dem Linsenkern und dem Nucleus caudatus.

Der **Thalamus opticus** steht in wichtiger Beziehung zur Sensibilität. Die vom Rückenmark bzw. der Oblongata kommende sensible Schleifenbahn mündet in seinen ventralen und lateralen Kern, erfährt dortselbst eine Umschaltung und begibt sich hierauf vom Thalamus durch den hinteren Teil der inneren Kapsel zur Rinde des Parietallappens. Charakteristische Symptome einer Thalamusaffektion sind 1. halbseitige gekreuzte Sensibilitätsstörungen, namentlich bezüglich der Tiefensensibilität; 2. heftige sog. zentrale Schmerzen im gleichen Gebiet in der Form der sog. Hemianaesthesia dolorosa (besonders charakteristisch!); 3. eigentümliche als Chorea oder Athetose (vgl. S. 623) bezeichnete motorische Reizerscheinungen, die halbseitig auf der Seite der Sensibilitätsstörung auftreten; 4. Fortfall gewisser unwillkürlicher mimischer Ausdrucksbewegungen wie beim Lachen und Weinen bei erhaltener willkürlicher Facialisinnervation; wahrscheinlich beruht allerdings diese Störung auf einer gleichzeitigen pallidostriären Affektion; 5. Contracturstellungen der Glieder, vor allem der Hand (sog. main thalamique).

Der **Streifenhügel** (Corpus striatum, vgl. Abb. 61 u. 62) besteht aus dem phylogenetisch älteren Globus pallidus, d. h. den beiden medialen Teilen des Linsenkerns, und dem jüngeren sog. Neostriatum (Putamen + Nucleus caudatus). Zusammen

bilden sie das pallidostriäre System. Dieses steht sowohl mit der Hirnrinde wie mit den Vierhügeln, mit dem Deiters schen Kern, dem Nucleus ruber und den Brachia conjunctiva und durch diese mit dem Kleinhirn in Verbindung. Im Gegensatz zur Pyramidenbahn hat es als sog. „extrapyramidales" System keine Beziehung zu den bewußt gewollten Zweckbewegungen; wohl aber spielt es eine bedeutsame Rolle bei der größtenteils unbewußten Regelung des Muskeltonus und dem harmonischen Zusammenwirken der Rumpf- und Extremitätenmuskeln mit ihren Antagonisten bei Bewegungen. Anatomische Veränderungen am Streifenhügel führen zu einem Syndrom, das unter der Bezeichnung „amyostatischer, striärer oder extrapyramidaler Symptomenkomplex" zusammengefaßt wird. Derselbe ist charakterisiert durch eine abnorme Steifigkeit der Muskeln, durch Mangel an spontanen Bewegungen und eine dadurch bedingte Bewegungsarmut im Bereich der willkürlichen Muskulatur von Rumpf und Extremitäten. Die mimische Muskulatur zeigt eine eigentümliche, maskenartige Starre (Amimie); die Sprache und alle unwillkürlichen Bewegungen sind verlangsamt und erschwert; dagegen bestehen keine Lähmungen und keine Sensibilitätsstörungen (vgl. auch S. 647).

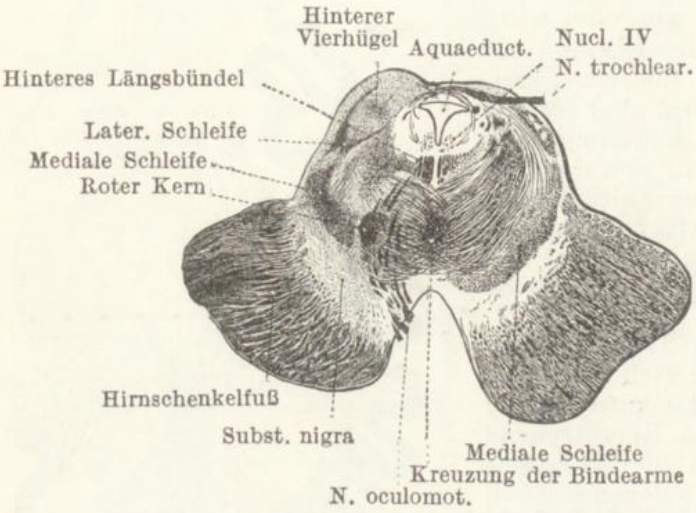


Abb. 63. Hirnschenkelgegend. (Nach F. Müller: Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik.)

Die sog. **Capsula interna** (Stabkranz) liegt zwischen dem Kopfteil des Nucleus caudatus und dem Thalamus einerseits und dem Linsenkern andererseits und besteht aus einem vorderen und einem hinteren Schenkel. Letzterer hat große praktische Bedeutung, weil ihn die verschiedenen, von den Rindenzentren kommenden motorischen Pyramidenbahnen auf einem engen Raum zusammengedrängt passieren. Der hinterste Teil der inneren Kapsel enthält die sensiblen Schleifenbahnen. Näheres ergibt sich aus der Abb. 62, aus der man erkennt, daß eine in der inneren Kapsel lokalisierte kleine Läsion bereits genügt, um sehr ausgedehnte Ausfallserscheinungen in der Körperhälfte der entgegengesetzten Seite zu bewirken. Die innere Kapsel ist der häufigste Sitz von Gehirnblutungen.

Die sog. **Regio hypothalamica** enthält als wichtiges Gebilde den roten Kern oder Nucleus ruber. Dieser spielt ebenfalls in dem obengenannten extrapyramidalen motorischen System eine wichtige Rolle. Er steht in Verbindung mit dem Corpus striatum, weiter mit dem Frontallappen, ferner vermittels der Brachia conjunctiva mit dem Nucleus dentatus des Kleinhirns und endlich mit dem Rückenmark durch das sog. Monakowsche oder rubrospinale Bündel.

Die Regio hypothalamica bzw. die Wand des 3. Ventrikels und vor allem der Thalamus opticus stehen unter anderem auch mit der zentralen Steuerung des Schlafes in Verbindung, ohne daß dies jedoch zu der Annahme eines einheitlichen Schlafzentrums berechtigt.

Die von der inneren Kapsel kommenden Bahnen begeben sich in den **Hirnstamm,** der aus den **Pedunculi cerebri** (Hirnschenkel), dem zentralen Höhlengrau mit dem Aquaeductus Sylvii und der dorsal gelegenen Vierhügelplatte, sowie weiter unten aus der Brücke besteht (vgl. Abb. 63). Der Hirnstamm, der sich kaudal bis zur Pyramidenkreuzung erstreckt, enthält die Kerne der Hirnnerven, die ungekreuzt entspringen. In den Pedunculi verlaufen die motorischen Fasern in dem ventral gelegenen Teil, dem sog. Fuß der Hirnschenkel, während deren dorsaler Teil oder die Haube die sensiblen Fasern, d. h. die Schleifenbahn enthält. Die motorischen Bahnen sind derart angeordnet, daß die Fasern der Gehirnnerven median, die der übrigen motorischen Pyramidenbahnen mehr lateral liegen; auch finden sich hier die sog. Brückenfasern, die eine Verbindung zwischen Hirnrinde, Brücke und Kleinhirn vermitteln. In der Nachbarschaft des Aquaeductus Sylvii liegen die Kerne des N. oculomotorius und trochlearis.

An die Hirnschenkel schließt sich die **Brücke** (Pons) an, in deren ventralem Teil die Pyramidenbahnen verlaufen, während dorsal von ihnen sich die sensible Schleife befindet. Ventral vom Aquaeductus Sylvii liegt der Fasciculus longitudinalis posterior, der die Kerne der Augenmuskelnerven miteinander sowie mit den Kernen des N. vestibularis und dem Kleinhirn verknüpft. Der dorsale Teil der Brücke enthält die Kerne des Trigeminus, Facialis und Abducens. Die aus der Brücke austretenden motorischen Pyramidenbahnen erfahren in der **Oblongata** und zwar in der Decussatio pyramidum zum größten Teil eine Kreuzung. Die Oblongata enthält außer zahlreichen Hirnnervenkernen (vgl. Abb. 49 und 59) das Atemzentrum sowie das Vasomotorenzentrum, deren Verletzung sofortigen Tod zur Folge hat. Ein Herdsymptom der Oblongata ist ferner die bei stärkerem Hirndruck auftretende Bewußtlosigkeit.

Das **Kleinhirn** (Cerebellum) hat klinisch als Zentrum der Koordination der Bewegungen eine große Bedeutung. Mit dem Großhirn ist es sowohl durch die Brückenarme wie durch die Brachia conjunctiva, mit dem Rückenmark bzw. der Oblongata durch die Corpora restiformia verbunden. Die durch die Brückenarme ziehenden Fasern gelangen von der Rinde des Stirnhirns und des Temporallappens teils durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel, teils durch die Regio hypothalamica zu den Pedunculi. Die Brachia conjunctiva stellen eine Verbindung zwischen dem Nucleus dentatus des Kleinhirns und dem Nucleus ruber her. Von außen werden dem Kleinhirn durch die Kleinhirnseitenstrangbahn und das Gowerssche Bündel des Rückenmarks Impulse übermittelt. Ferner ziehen zum Kleinhirn Nervenbahnen mit dem N. vestibularis von den Bogengängen des inneren Ohres, also dem Organ, das das Gleichgewicht des Körpers und die Orientierung im Raume ermöglicht. Auch mit den äußeren Augenmuskeln steht das Kleinhirn in Verbindung. Die Hauptaufgabe des Kleinhirns, die Koordination bei der Ausführung komplizierterer Bewegungen beruht in der speziell vom Wurm regulierten sog. Synergie, d. h. dem normalen Zusammenarbeiten der verschiedenen Muskelgruppen, speziell beim Stehen und Gehen. Kleinhirnkrankheiten machen oft sehr charakteristische Erscheinungen, die im Gegensatz zu den Großhirnsymptomen auf der gleichen Seite wie die Läsion auftreten. Zu diesen gehören die S. 592 beschriebene cerebellare Ataxie als Symptome der sog. Asynergie, weiter die sog. Adiadochokinesis, d. h. die Unfähigkeit, entgegengesetzte Bewegungen schnell hintereinander auszuführen (z. B. Pro- und Supination oder Beugung und Streckung der Hand), eine Störung, die indessen gelegentlich auch bei anderweitigen Krankheiten beobachtet wird. Schwindelanfälle sind namentlich dann für Kleinhirnkrankheiten charakteristisch, wenn sie mit einem Fallen nach der Seite (und zwar nach der erkrankten) einhergehen.

Schließlich ist bezüglich der allgemeinen Symptomatologie der Gehirnkrankheiten noch hervorzuheben, daß unter den hierbei auftretenden Lokalsymptomen neben den sog. direkten Herdsymptomen, die auf Läsion der entsprechenden Region beruhen, auch **indirekte Herdsymptome** vorkommen, teils als Lähmungen, teils als Reizerscheinungen. Die indirekten Symptome erklären sich aus der Fernwirkung der Krankheitsherde und beruhen häufig auf Druckwirkung, Ödem usw., die von dem eigentlichen Herde ausgehen. Im Gegensatz zu den direkten Herdsymptomen pflegen sie sich im Laufe der Zeit wieder zurückzubilden.

Neben den Herdsymptomen kommen bei Gehirnkrankheiten noch die sog. **Allgemeinsymptome** für die Diagnose in Frage. Zu diesen gehören namentlich heftiger Kopfschmerz, Übelkeit und Erbrechen, Schwindel, auch Pulsverlangsamung und vor allem die diagnostisch besonders bedeutsame Stauungspapille (Ophthalmoskopie!), deren Vorhandensein stets als ein sicheres Zeichen für eine pathologische Steigerung des Hirndrucks und als Ausdruck der Hirnschwellung (der Opticus ist kein Nerv, sondern stellt einen Gehirnteil dar) aufzufassen ist. Die unter mancherlei Umständen auftretende Bewußtlosigkeit wird heute auf den Hirnstamm (Oblongata) bezogen. Sie unterscheidet sich von dem Coma in der Agonie dadurch, daß die Reflexe nicht erloschen sind und daß ferner eine Reihe sehr komplizierter Bewegungserscheinungen noch erhalten ist. Als **Hirnstammsymptome** sind weiter tonische Streckstarre sowie unter Umständen auch Temperaturerhöhungen, Vasomotorenstörungen sowie Pupillenanomalien zu deuten.

Gehirnhäute und Liquor cerebrospinalis: Die Dura mater (Pachymeninx) bildet das Periost der Schädelhöhle; sie enthält in ihrer äußeren Schicht die Äste der Arteriae meningeae und gibt an die austretenden Nerven Scheiden ab. Die

von der parietalen Dura abzweigenden, in das Schädelinnere einspringenden Fortsätze, die Falx cerebri und cerebelli und das Tentorium dienen dem Gehirn als Stütze und enthalten wichtige Venensinus; die Sella turcica überspannt die Dura als Diaphragma mit einer Öffnung für den Hypophysenstiel. Von der Dura durch das schmale Spatium subdurale getrennt befindet sich die zarte gefäßarme Arachnoidea. Sie überbrückt die Furchen und Vertiefungen des Gehirns und liegt an der Hirnkonvexität der Pia eng an (beide zusammen als Leptomeninx bezeichnet), während an der Hirnbasis zwischen beiden Häuten ein größerer, infolge von Spangenbildung vielkammeriger Zwischenraum, das Cavum subarachnoidale besteht, das zwischen Kleinhirn und Oblongata, am Pons, an den Pedunculi, am Chiasma und den Sylviusschen Spalten sich zu den sog. Zisternen erweitert; es enthält den Liquor. Die Pia ist sehr gefäßreich, schmiegt sich dem Gehirn eng an und dringt in alle Furchen und Spalten des Gehirns ein.

Bildungsstätte für den Liquor cerebrospinalis sind in der Hauptsache die Plexus chorioidei in den Seitenventrikeln, aus denen er durch das Foramen Monroi in den 3. und 4. Ventrikel gelangt; durch den Aquaeductus Sylvii und das Foramen Magendie sowie die Foramina Luschkae im 4. Ventrikel besteht die Verbindung mit dem Subarachnoidalraum (Cisterna cerebello-medullaris). Der Liquor umspült somit die äußere und innere Oberfläche von Gehirn und Rückenmark. Der Abfluß erfolgt in der Hauptsache durch die zottenartigen Ausstülpungen der Arachnoidea (Pacchionische Granulationen) in die Venensinus, insbesondere in den Sinus sagittalis superior und den Sinus transversus, zum Teil wohl auch auf dem Lymphwege. Aufgaben des Liquor sind, ein Wasserpolster für Hirn und Rückenmark zu bilden, Stoffwechselvorgänge zu vermitteln und die wechselnde Blutversorgung von Hirn und Rückenmark zu regulieren.

Gehirnblutung (Apoplexie); Embolie und Thrombose der Gehirngefäße.

Das schlagartig plötzliche Auftreten der Funktionsstörung einzelner Gehirnteile mit Bewußtlosigkeit und Lähmungen (Schlaganfall, Gehirnschlag, Apoplexie) ist auf zwei prinzipiell verschiedene Ursachen zurückzuführen, entweder auf eine Blutung oder auf eine akute Blutleere (Ischämie) eines umschriebenen Hirnbezirkes.

Die Gehirnblutung oder Apoplexia sanguinea ist die häufigste unter den akut auftretenden Gehirnerkrankungen und besteht in dem Auftreten einer sog. Massenblutung im Bereich einer Gehirnarterie. Ein praktisch außerordentlich wichtiges Moment, das das Zustandekommen der Blutung fördert, ist die Steigerung des Blutdrucks. Dagegen dürfte der Arteriosklerose als solcher keine entscheidende Rolle zukommen, wenn dieselbe auch oft als Nebenbefund erhoben wird. Hervorzuheben ist das besonders häufige Vorkommen der Gehirnblutung bei der essentiellen Hypertension bzw. bei der arteriolosklerotischen Schrumpfniere (dagegen ist sie relativ selten bei der entzündlichen, sekundären Schrumpfniere; auch kommt sie niemals bei Aorteninsuffizienz vor), ferner bei der hypertonischen Form der Polycythämie sowie im Anschluß an starke körperliche Anstrengungen (auch z. B. im Verlauf der Defäkation, bei der Kohabitation usw.), nach seelischen Erregungen, Trinkexzessen usw.

Die Hirnblutung ist in der Regel eine Krankheit des höheren Alters jenseits des 50. Jahres. Sie befällt Männer häufiger als Frauen. Vor allem werden kräftige und untersetzt gebaute „vollblütige" Individuen (der sog. pyknische Typus) von dem Leiden befallen, namentlich auch solche, die zu einer üppigen Lebensweise und reichlichem Alkoholkonsum neigen. Auch Fettsüchtige gehören hierher. Übrigens läßt sich auch eine gewisse familiäre Disposition zum „Schlaganfall" nicht verkennen. Es gibt sog. Apoplektikerfamilien.

Der Sitz der Massenblutung ist mit Vorliebe das Gebiet der Arteria cerebri media (Fossae Sylvii), häufiger links als rechts, und zwar vor allem im Bereich der Äste, die die innere Kapsel und die großen Stammganglien, insbesondere das Corpus striatum versorgen (Arteriae striolenticulares). Daher ist hauptsächlich diese Region Prädilektionsort der Blutung (sog. capsuläre Hämorrhagie). Der Entstehungsmechanismus der Blutung ist noch nicht völlig geklärt; die von einzelnen Autoren angenommene Diapedese im Anschluß an voraufgehende Gefäßspasmen erscheint nicht genügend begründet. Jedenfalls haben alle Massenblutungen vorhergehende Schädigungen der Gefäßwände zur Voraussetzung (Aschoff), und in der großen Mehrzahl der Fälle findet man als Ursache die Ruptur kleiner Aneurysmen der Hirnarterien. Die Blutung bewirkt eine Auflösung der Nervensubstanz in ihrer Umgebung, so daß der Herd unmittelbar nach der Hämorrhagie sich als eine breiige, mit dunkelrotem geronnenem Blut und Trümmern von Nervensubstanz durchmischte Masse darbietet. In einzelnen Fällen bricht die Blutung in die Seitenventrikel durch (sog. Ventrikelblutung). Bleibt der Patient am Leben, so kommt es später allmählich zur Resorption des Blutfarbstoffs bzw. zur Umwandlung in Hämatoidin sowie zum Abtransport der zerstörten Nervensubstanz durch zahlreiche Leukocyten (Körnchenzellen); schließlich entsteht eine mit seröser Flüssigkeit gefüllte Cyste oder eine gelblich pigmentierte Narbe. Zum Teil findet man auch hier den S. 624 beschriebenen Status lacunaris.

Das **Krankheitsbild** der Gehirnblutung pflegt sehr charakteristisch zu sein. Oft erfolgt (am häufigsten in den frühen Morgenstunden oder nach der Mittagsmahlzeit) aus bestem Wohlbefinden oder nach vorausgegangenen Kopfschmerzen oder Schwindel, in manchen Fällen im Anschluß an eine starke körperliche Anstrengung oder einen Alkoholexzeß oder nach einer seelischen Erregung (Blutdrucksteigerung!) der apoplektische Insult[1]. Der Kranke stürzt plötzlich bewußtlos hin oder er wird innerhalb kurzer Zeit verworren, unbesinnlich, deliriert und ist erst nach einigen Stunden bewußtlos (verzögerter apoplektischer Insult). Der Tod kann bereits im Insult erfolgen; in einer großen Zahl von Fällen tritt dagegen nur ein comatöser Zustand von kürzerer oder mehrtägiger Dauer ein. Das Gesicht ist dabei meist auffallend gerötet, die Atmung geräuschvoll, schnarchend, der Puls meist voll sowie infolge des Hirndrucks nicht selten verlangsamt. Häufig besteht ferner die S. 602 als Déviation conjuguée beschriebene Ablenkung beider Augen nach der einen Seite, und zwar oft in der Richtung des Krankheitsherdes („der Patient sieht den Herd an"), wobei nicht selten auch der Kopf eine Zwangshaltung in dem gleichen Sinne zeigt.

Das Vorhandensein von Lähmungen läßt sich häufig nicht sofort nach Eintritt des Insultes feststellen, da infolge des Comas eine völlige Erschlaffung der gesamten Muskulatur besteht. Meist ist jedoch alsbald eine Facialislähmung an dem Herabhängen des einen Mundwinkels sowie an der charakteristischen, bei der Atmung als sog. Tabaksblasen bezeichneten stärkeren Vorwölbung der Backe der gelähmten Seite zu erkennen. Auch der Tonus der Extremitätenmuskeln auf der Seite der Lähmung ist in der Regel stärker herabgesetzt; die Muskulatur des auf der Unterlage aufliegenden Beines erscheint verbreitert wie „ausgeflossen". Ferner bestehen auf der Seite der Lähmung zunächst meist Fehlen oder Abschwächung der Sehnenreflexe, ferner das Babinskische Zehenphänomen sowie Fehlen der Bauchdeckenreflexe auf der gelähmten Seite. Auch Temperatursteigerung sowie die Ausscheidung von Zucker

[1] Merkwürdig ist die Häufung der Schlaganfälle im Frühjahr und Herbst, eine jahreszeitliche Schwankung, die man auch bei manchen anderen Krankheiten (so z. B. bei der Tetanie) beobachtet.

(gelegentlich auch von Eiweiß) im Harn können sich vorübergehend als Folge des apoplektischen Insultes einstellen. Die Pupillen zeigen kein gesetzmäßiges Verhalten; oft ist die Lichtreaktion abgeschwächt.

Die Dauer des Insultstadiums schwankt zwischen wenigen Stunden und mehreren Tagen. Eine Dauer des Comas über 48 Stunden bedeutet fast immer eine quoad vitam infauste Prognose. Auch nach Schwinden der Insulterscheinungen ist innerhalb der nächsten 3 Tage noch mit der Gefahr einer Wiederholung der Blutung zu rechnen und auch während der ersten beiden Wochen nach dem Insult bleibt das Schicksal der Kranken noch unentschieden (Pneumonie und andere Komplikationen!).

In der Folgezeit entwickelt sich allmählich das charakteristische Bild der cerebralen Hemiplegie (s. unten). Dabei ist jedoch zu bemerken, daß in der ersten Zeit neben den bleibenden sog. direkten Herdsymptomen auch andere, die sog. indirekten Herdsymptome (vgl. S. 617) vorhanden sind, die einer Rückbildung fähig sind. Daraus erklärt sich, daß anfangs die Lähmungen und sonstigen Ausfallserscheinungen eine stärkere Ausdehnung als später zeigen.

Außer der motorischen Halbseitenlähmung kommen ferner bei entsprechender Lokalisation des Herdes (vgl. Einleitung S. 610f.) Aphasie, Hemianästhesie, Hemianopsie usw. vor. — Bei ganz kleinen Blutungen braucht ein Bewußtseinsverlust überhaupt nicht einzutreten, sondern es stellt sich mitunter nur eine vorübergehende Verwirrung oder leichte Bewußtseinstrübung oder Schwindel ein, worauf alsdann die entsprechenden Ausfallssymptome in die Erscheinung treten. — Bei der Ventrikelblutung (s. oben), für welche das S. 617 beschriebene Hirnstammsyndrom charakteristisch ist, also Bewußtlosigkeit sowie allgemeine tonische Starre, starke Verengerung der Pupillen usw., ist zu unterscheiden, ob es sich um eine primäre, aus einem Gefäß der Ventrikel stammende, oder um eine sekundäre Blutung handelt, die von einem apoplektischen Hirnherd in den Ventrikel durchgebrochen ist. Im letzteren Fall gesellt sich zu dem obigen Syndrom noch das Bild der gewöhnlichen Apoplexie hinzu.

Ischämie einzelner Gehirnbezirke kann beruhen auf Embolien, auf Arteriosklerose bzw. Thrombose, auf Spasmen und auf Syphilis der Gehirngefäße.

Die **Gehirnembolie** ist wesentlich seltener als die Gehirnblutung. Sie befällt im Gegensatz zur letzteren häufig jüngere Individuen, unter denen hier das weibliche Geschlecht öfter als bei der Hirnblutung erkrankt. In der Regel stammt das Embolienmaterial aus dem linken Herzen, z. B. bei Vitium cordis, speziell bei Mitralstenose [1], ferner bei Endocarditis lenta (bei letzterer bildet die Gehirnembolie sogar ein häufiges Endstadium), sowie bei chronischer Herzmuskelschwäche mit Aryhthmia absoluta und Thrombenbildung in den Vorhöfen; in selteneren Fällen stammt es aus den Lungen (Lungengangrän) her oder aus thrombotischen Herden im Bereich der Venen des großen Kreislaufs (bei offenstehendem Foramen ovale vgl. S. 189). Prädilektionsort der Embolie ist auch hier die Arteria fossae Sylvii (die linke etwas häufiger als die rechte).

Die **anatomische** Folge des embolischen Verschlusses einer Hirnarterie [2] ist die sog. Encephalomalacie, d. h. eine herdförmige ischämische Gehirnerweichung.

[1] Dies erklärt die Tatsache, daß Gehirnembolie im Gegensatz zu anderen vasculären Gehirnleiden auffallend häufig jugendliche Individuen befällt.

[2] Die alte Annahme Cohnheims, daß die Hirnarterien Endarterien sind, läßt sich nach den Forschungen der jüngsten Zeit zwar nicht mehr aufrechterhalten; trotzdem verhalten sich die funktionellen Folgen der Ausschaltung der Hirnarterien so, als wenn diese Endarterien wären.

Gefäßverschluß bewirkt Absterben der Nervensubstanz, die sich in eine weiche Masse verwandelt; diese verfällt später mitunter der Resorption. Nicht selten kommt es übrigens, speziell im Bereich der grauen Substanz, zu einer hämorrhagischen Infarzierung der erweichten Partien.

Die klinischen Erscheinungen der Gehirnembolie decken sich vielfach vollständig mit dem bei der Hirnblutung beschriebenen Bilde des apoplektischen Insultes. Bei genügender Größe des Erweichungsherdes und seiner Lokalisation in der inneren Kapsel entwickelt sich in gleicher Weise eine Halbseitenlähmung. Oft sind allerdings die Symptome des Insultes weniger heftig als bei der Apoplexie; die Bewußtlosigkeit hält nur kürzere Zeit an, oder es kommt überhaupt nicht zu vollkommener Aufhebung des Bewußtseins. Öfter als bei Hirnblutung treten dagegen klonische Krämpfe in der Art der Jacksonschen Rindenepilepsie (vgl. S. 615) auf. Auch hier pflegt als Residuum der Embolie die cerebrale Hemiplegie (s. unten) zurückzubleiben. Die Ausfallserscheinungen sind in der Regel irreparabel und neigen sogar zum Fortschreiten.

Die **Thrombose** der Gehirnarterien entsteht sowohl bei Arteriosklerose wie hauptsächlich bei luetischer Erkrankung der Gefäße. Der pathologisch-anatomische Befund ist hier ebenso wie bei der Embolie der einer Encephalomalacie und hat wiederum als Prädilektionsgebiet dasjenige der Arteria fossae Sylvii. Häufig gehen bei Thrombose auffallend lange Prodromalerscheinungen wie Kopfdruck, Abnahme des Gedächtnisses und der geistigen Leistungsfähigkeit voraus. Für das klinische Bild der Thrombose ist es charakteristisch, daß sowohl die Bewußtseinsstörung wie die Herdsymptome sich allmählich (oft im Verlauf mehrerer Stunden) entwickeln, und daß ferner häufig Schwankungen in der Lokalisation und der Intensität der Lähmungen beobachtet werden. Bewußtlosigkeit kann hier übrigens vollkommen fehlen. Oft tritt die Erweichung im Schlaf ein. Bezeichnenderweise sind die Kranken stets blaß im Gegensatz zur Hirnblutung; auch besteht gegenüber der Bradykardie bei letzterer fast stets Pulsbeschleunigung. Das Leiden neigt mehr zu Wiederholung als die Blutung; andererseits können sich hier die Ausfallserscheinungen vollständig zurückbilden.

Syphilis der Gehirngefäße s. S. 638.

Für die **Differentialdiagnose** zwischen Hirnblutung und Encephalomalacie sind folgende Gesichtspunkte maßgebend: Für Blutung sprechen höheres Alter, Blutdrucksteigerung, wenn sie vor dem Insult bestand (während des Insultes kann sie nämlich schwinden und umgekehrt kann eine Erweichung durch Reizwirkung den Blutdruck steigern!), schwerer Insult von längerer Dauer, Rötung des Gesichts, schnarchende Atmung, Pulsverlangsamung, Klopfen der großen Gefäße sowie sanguinolente Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit bei der Lumbalpunktion[1]. Für Embolie sprechen jugendliches Alter, blasses Aussehen (auch bei Thrombose), weiter das Vorhandensein der obengenannten Ursachen der Embolie sowie Embolien in anderen Organen (Nieren-, Milzinfarkt), ferner auch epileptische Krämpfe sowie der mildere Charakter des Insultes. Die Herderscheinungen treten wie bei der Blutung plötzlich ein. Bei der Thrombose, für welche höheres Alter oder Vorhandensein von Lues sprechen, pflegen sie sich dagegen mehr allmählich zu entwickeln; Hirndrucksymptome sowie Krämpfe sind selten. Sehr wichtig ist auch hier eine genaue Anamnese. Im Gegensatz zur Embolie und Hämorrhagie sind bei der Thrombose einmal oft Vorboten zu vermerken; ferner entwickeln sich mitunter doppelseitige Ausfallserscheinungen. Eine Albuminurie ist nicht immer

[1] Unmittelbar nach dem Insult ist es ratsam, auf eine diagnostische Lumbalpunktion wegen der Gefahr einer plötzlichen Änderung des Hirndruckes und einer dadurch bewirkten neuen Blutung zu verzichten.

verwertbar, da sie bisweilen durch den Insult zentral bedingt ist. In zahlreichen Fällen läßt sich nicht mit Sicherheit die Art des anatomischen Prozesses aus dem Krankheitsbilde feststellen. Hier muß man sich mit der Konstatierung des cerebralen Symptomenkomplexes begnügen.

Unter dem Bilde eines apoplektischen Insultes, namentlich leichterer Art, können auch Anfälle von progressiver Paralyse sowie von Epilepsie verlaufen. Diese Möglichkeit ist vor allem dann in Erwägung zu ziehen, wenn schon wiederholt ähnliche Anfälle vorhergegangen sind, ohne dauernde Lähmungen zu hinterlassen oder wenn, was für Paralyse besonders charakteristisch ist, die Hemiplegie oder andere Herderscheinungen innerhalb kürzester Zeit, z. B. im Laufe eines Tages wieder vollkommen schwinden. Mitunter kommen auch bei multipler Sklerose (S. 634) apoplektische Insulte vor. Auch die Sinusthrombose (s. S.652), ferner die akute Encephalitis (s. S. 628) können gelegentlich unter den gleichen akuten Erscheinungen einsetzen. Differentialdiagnostisch müssen weiter die Pachymeningitis haemorrhagica sowie die akute Arachnoidalblutung (S. 656), endlich das epidurale Hämatom (S. 656) in Betracht gezogen werden. Diffuse Arteriosklerose des Gehirns siehe S. 624.

Das Bild der **cerebralen Hemiplegie** ist nicht sofort nach dem Eintritt der Blutung oder des Gefäßverschlusses vorhanden, sondern entwickelt sich erst nach Abklingen der ersten stürmischen Insulterscheinungen. In der weitaus größten Mehrzahl der Fälle stellt sich eine motorische Hemiplegie der gekreuzten Körperseite ein.

An der Lähmung sind beteiligt der untere Facialis (der obere bleibt infolge seiner bilateralen Rindeninnervation verschont), ferner Hypoglossus, obere und untere Extremität, oft auch die Muskulatur des Rumpfes, speziell der Schulter und des Thorax. Das Gesicht zeigt die für die Facialisparese charakteristische, früher (S. 559) besprochene Asymmetrie der unteren Gesichtshälfte mit Verstrichensein der Nasolabialfalte und Herabhängen des Mundwinkels. Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach der gelähmten Seite ab (infolge Überwiegens des M. genioglossus der gesunden Seite). Der Brustkorb schleppt bei der Atmung auf der Seite der Lähmung nach. Die Lähmung der Extremitäten, die oft anfangs eine vollständige ist, geht in der Regel teilweise zurück (infolge Schwindens der indirekten Herdsymptome), so daß eine unvollständige Halbseitenlähmung oder Hemiparese resultiert.

Mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit pflegen hierbei bestimmte Muskelgruppen in höherem Grade als andere betroffen zu sein, so daß sich in der Regel ein für die cerebrale Hemiplegie sehr charakteristisches Bild entwickelt. Die obere Extremität pflegt in höherem Grade dauernd an der Lähmung beteiligt zu sein als die untere. Die Muskelgruppen am Arm, die dauernd gelähmt bleiben, sind die Auswärtsroller und Extensoren, ferner die Heber des Oberarms, die Öffner der Hand sowie die die Opposition des Daumens bewirkenden Muskeln. Dagegen vermögen die Kranken den Arm einwärts zu rollen und die Hand zu schließen oder einen ihnen in die Hand gelegten Gegenstand festzuhalten. An den unteren Extremitäten sind vor allem die Unterschenkelbeuger sowie die Auswärtsroller gelähmt, während insbesondere der Ileopsoas und der Quadriceps wieder funktionstüchtig werden. Häufig bilden sich im Laufe der Zeit infolge des Übergewichtes der nichtparetischen Muskeln Contracturen heraus, die im Verein mit der Lähmung dem Hemiplegiker einen charakteristischen Habitus verleihen. Der Oberarm wird adduziert gehalten, der Vorderarm verharrt in Beuge- und Pronations-, die Finger in Beuge-

contractur, ein Zustand, der indessen bei zweckmäßiger Behandlung bis zu einem gewissen Grade verhindert werden kann. Das Bein wird in der Regel zum Gehen wieder tauglich, wobei der Kranke dasselbe infolge der Streckcontractur gewissermaßen wie eine Stelze benutzt. Die Gangart des Hemiplegikers ist typisch und als solche auf den ersten Blick zu erkennen. Das Bein wird mit etwas nach außen und unten gerichteter Fußspitze in einem nach außen gerichteten Bogen vorwärtsbewegt (sog. Circumduktion). Häufig treten während des Gehens Mitbewegungen im Bereich des gelähmten Arms auf. Bei Sitz des Hirnherdes in der linken Hemisphäre werden öfter die verschiedenen Formen von Aphasie sowie Apraxie (vgl. S. 612 und 614) beobachtet. In ganz leichten Fällen, wo keine Lähmung zurückbleibt, sind bisweilen als einziges dauerndes Residuum auf der befallenen Seite Steigerung der Sehnenreflexe sowie Fehlen der Bauchdeckenreflexe dieser Seite, ferner mitunter „Ausgeflossensein", d. h. Tonusherabsetzung der entsprechenden Extremitätenmuskulatur sowie in manchen Fällen Differenzen des Blutdrucks beider Seiten nachzuweisen.

Von Einzelheiten ist noch zu erwähnen, daß nicht häufig Sensibilitätsstörungen in Form von Hemianästhesie vorhanden sind, sie finden sich nur dann, wenn der Sitz des Herdes sich in den hintersten Teil der inneren Kapsel erstreckt. Selten kommt es in den gelähmten Muskeln zu motorischen Reizerscheinungen in Form von halbseitiger Athetose oder Chorea. Die Athetose besteht in langsamen bizarren Bewegungen hauptsächlich der Finger und Hände, wobei diese unwillkürlich fortwährend, und zwar abwechselnd in extreme Streck- und Beugestellung gebracht werden. Die Chorea ist im Gegensatz hierzu durch kurzdauernde unwillkürliche, einfachere oder kompliziertere Bewegungen charakterisiert (vgl. S. 649). Blasen- und Mastdarmlähmungen werden bei der cerebralen Hemiplegie vermißt, desgleichen Lähmungen seitens der Kehlkopfmuskeln (infolge ihrer bilateralen Innervation). Die Sehnenreflexe sind im Bereich der gelähmten Extremitäten lebhaft gesteigert. Das Babinskische Zeichen (s. S. 587) und das Tibialisphänomen (s. S. 588) sind in der Regel positiv. Stärkere Muskelatrophien mit Entartungsreaktion fehlen stets, da die Verbindung der gelähmten Muskeln mit ihrem trophischen Zentrum im Rückenmark nicht aufgehoben ist. Höchstens entwickelt sich im Laufe der Zeit eine gewisse Volumenabnahme der Muskeln infolge von Inaktivitätsatrophie. Sehr oft stellt sich im Laufe der Zeit eine Beeinträchtigung der geistigen Fähigkeiten ein, die sich in Abnahme der Intelligenz, seelischer Stumpfheit, Gedächtnisschwäche, Stimmungsanomalien, Neigung zum Weinen usw. äußert. Häufig beobachtet man vasomotorische Störungen an den gelähmten Gliedern; insbesondere sind die Hände und Füße oft auffallend kühl und cyanotisch.

Eine besondere Form der Hemiplegie ist die **Hemiplegia alternans.** Hier besteht Arm- und Beinlähmung auf der einen, Hirnnervenlähmung auf der anderen Seite. Sie beruht auf Blutung, Gefäßverschluß oder Tumor in dem Pedunculus oder in der Brücke. Bei der pedunkulären Hemiplegie (Webersche Lähmung) ist auf der Seite des Herdes der N. oculomotorius gelähmt, auf der kontralateralen Seite Facialis und Extremitäten, da die zu beiden letzteren gehörenden Bahnen sich erst weiter unten kreuzen. Bei der pontinen Hemiplegie (Millard-Gublersche Lähmung) besteht gleichseitige Facialislähmung, dagegen Extremitätenlähmung auf der anderen Seite; die Läsion ist hier im unteren Drittel der Brücke zu lokalisieren, da die Kreuzung der corticobulbären Facialisfasern schon im mittleren Drittel der Brücke, diejenige der Pyramidenbahnen der Extremitäten aber erst distal von der Brücke erfolgt.

Im allgemeinen gilt als Regel, daß diejenigen Ausfallserscheinungen, die sich nicht innerhalb der ersten $^3/_4$ Jahre zurückbilden, stationär bleiben. Der Zustand kann sich dann in dieser definitiven Form jahrelang unverändert halten, ohne daß das Leben durch die Hemiplegie als solche (genügende Pflege vorausgesetzt) gefährdet ist. Die Prognose quoad

vitam und bezüglich der etwaigen Wiederholung des Insultes hängt im wesentlichen von dem weiteren Verlauf des Grundleidens (Schrumpfniere, Arteriosklerose, Hypertension, Lues) ab.

Therapie: Die Behandlung des Insultes beschränkt sich auf ruhige Lagerung des Kranken mit erhöhtem Oberkörper. Man kontrolliere die Harnblase wegen der häufig vorhandenen Harnverhaltung (Katheterismus). Bei echauffiertem Aussehen und Verdacht auf Blutung des Patienten ist ein ausgiebiger Aderlaß von 300—500 ccm am Platz, namentlich in den Fällen mit Blutdrucksteigerung (dagegen ist er kontraindiziert bei Embolie und Thrombose)[1]. Bei Atemstörungen ist unter Umständen Lobelin (s. S. 58) am Platz (cave Morphium!). Bei Verdacht auf stärkere Hirnschwellung (tiefes Coma) hat man neuerdings zur Entquellung des Gehirns intravenös hypertonische Traubenzuckerlösung (20 ccm 40%) empfohlen. Wichtig ist Regelung der Darmentleerung durch Einläufe, Ricinusöl usw. Der Wert der Applikation einer Eisblase auf den Kopf, die vielfach üblich ist, wird verschieden beurteilt. Vorsichtiges Aufdieseitelagern für kurze Zeit mehrmals täglich zur Verhütung von hypostatischen Pneumonien; Bronchitiskessel, Prießnitzsche Brustwickel. Sorgfältige Hautpflege zum Vermeiden von Decubitus, Luftring, Wasserkissen usw. (vgl. S. 589). Nach Abklingen der Insulterscheinungen besteht die Therapie im wesentlichen in einer Schonungsbehandlung unter Fernhaltung jeglicher körperlichen und psychischen Überanstrengung und gleichzeitiger Behandlung einer etwaigen Arteriosklerose, Lues, Nierenkrankheit usw. Sehr wichtig ist auch die Prophylaxe der Contracturen durch systematisch durchgeführte passive Bewegungen, Elektrotherapie und Massagebehandlung der gelähmten Gebiete (nicht vor 3—4 Wochen nach dem Insult). Zweckmäßig ist oft eine Badekur in entsprechenden Badeorten wie Oeynhausen, Wiesbaden, Teplitz u. a. unter ärztlicher Kontrolle. Die Kost soll frei von Gewürzstoffen und salzarm sein, am besten in Form der laktovegetabilischen Diät (vgl. auch S. 209). Selbst nach weitestgehender Restitution ist den Kranken für die Zukunft größte Schonung sowie Maßhalten auf allen Gebieten anzuraten. Zu vermeiden sind vor allem körperliche Anstrengungen, seelische Aufregungen, alle Exzesse in baccho et venere sowie Tabaksabusus, ferner starker Kaffee; wichtig ist sorgfältige Regelung der Darmtätigkeit; heiße Bäder sind zu meiden.

Arteriosklerose des Gehirns.

Die diffuse Arteriosklerose der Gehirngefäße verursacht häufig ein ziemlich charakteristisches Krankheitsbild von chronischem Verlauf, das im Gegensatz zu den massiven Herderscheinungen der Hirnblutung oder der Encephalomalacie weniger markante Symptome zeigt, die trotzdem aber in ihrer Gesamtheit in der Regel einen sicheren Schluß auf die Natur des Leidens ermöglichen. Die Erklärung der verschiedenen Symptome ist — von den schwereren herdförmigen Ausfallserscheinungen abgesehen — in der für die Arteriosklerose charakteristischen Herabsetzung der funktionellen Anpassungsfähigkeit der Hirngefäße an Schwankungen in den jeweiligen Anforderungen zu erblicken.

Anatomisch lassen sich zwei verschiedene Lokalisationsformen unterscheiden, und zwar solche mit Bevorzugung des Hirnmantels einerseits, der Stammganglien andererseits; außerdem kommen Mischformen vor. Eine besondere Prädilektion zeigt das Corpus striatum (speziell das Putamen). Man findet sklerotische Gefäße, Atrophie der Hirnwindungen und der übrigen Gehirnteile mit konsekutiver Erweiterung der Ventrikel sowie multiple kleine Erweichungsherde bzw. aus ihnen entstandene Cysten und Narben. Außerdem finden sich oft, vornehmlich in den Stammganglien, zahlreiche kleine bis erbsengroße perivasculäre Substanzdefekte (sog. Status lacunaris).

Krankheitsbild: Je nach der hauptsächlichen Lokalisation treten einmal mehr auf die Hirnrinde, im anderen Fall mehr auf die Stammganglien hinweisende Ausfallserscheinungen auf, teils sind beide miteinander

[1] Bei Schlaganfällen infolge von Ischämie kann ein Aderlaß durch Senkung des Blutdrucks sogar einen erneuten Schub hervorrufen!

kombiniert. Subjektive Symptome, über die oft geklagt wird, sind: in erster Linie Schwindel, der namentlich bei allen raschen Lageveränderungen des Kopfes und Körpers sich unangenehm bemerkbar macht; häufig sind ferner Klagen über Druckgefühl oder Leere im Kopf sowie auch hartnäckiger Kopfschmerz, namentlich nach Tätigkeit oder nach Erregungen sowie Flimmern vor den Augen, gelegentlich in Verbindung mit Skotomen. Die Schlaflosigkeit, über die die Kranken oft klagen, besteht weniger in erschwertem Einschlafen als hauptsächlich in verfrühtem Erwachen. Ein Teil der Kranken hat die Neigung, tagsüber, zum Teil in völlig ungeeigneten Situationen, einzuschlafen. Sehr häufig und charakteristisch sind gewisse psychische Veränderungen: Die geistige Leistungsfähigkeit nimmt ab, namentlich das Gedächtnis für Eindrücke oder Erlebnisse jüngeren Datums (vor allem Abnahme des Namen- und Zahlengedächtnisses!); trotzdem können derartige Kranke in ihrer altgewohnten beruflichen Sphäre noch allerhand leisten. Wichtig sind auch die so häufigen Charakterveränderungen wie zunehmender Egoismus, starke Reizbarkeit, auf der anderen Seite Abstumpfung freudigen Ereignissen gegenüber, Weinerlichkeit, Depressionszustände (gelegentlich sogar Selbstmordversuche), Geiz und Angst vor Verarmung, Mißtrauen gegen die Umgebung, Vernachlässigung der Kleidung und der Körperpflege, Impotenz, aber auch andererseits sexuelle Übererregbarkeit mit Neigung zu erotischen Entgleisungen. Mitunter treten charakteristischerweise namentlich nachts delirienartige Erregungszustände auf. Anfangsstadien dieses Syndroms werden oft fälschlich als Neurasthenie interpretiert (sog. arteriosklerotische Pseudoneurasthenie). Der gleichzeitige Nachweis der arteriosklerotischen Erkrankung anderer Organe sowie ein genaueres Studium der Krankheitserscheinungen klären in der Regel die Sachlage. Ein Teil der Fälle mit erst in späterem Alter auftretender sog. Spätepilepsie beruht ebenfalls auf Arteriosklerose. Das Endstadium des psychischen Verfalls bei Arteriosklerose nennt man arteriosklerotische Demenz.

Daneben können organische zentrale Ausfallserscheinungen auftreten. Diese bestehen oft in intermittierenden Störungen in Form von vorübergehenden leichten halbseitigen Lähmungen ohne Bewußtseinsverlust oder mit nur ganz kurzdauernder bzw. allmählich eintretender Bewußtlosigkeit. Die Lähmungen gehen in der Regel weder mit Aphasie noch mit Hemianopsie einher und hinterlassen keine Contracturen; auch wird oft Facialislähmung vermißt. Zum Teil dürften hier Gefäßspasmen eine Rolle spielen.

Während die beschriebenen Störungen in der Hauptsache auf die Hirnrinde zu beziehen sind, erklären sich andere Symptome aus dem Befallensein der Stammganglien und ähneln daher dem Parkinsonismus (S. 647): Abnahme der Elastizität der Bewegungen und der mimischen Ausdrucksfähigkeit (Versteinerung der Gesichtszüge), Monotonie der Stimme und ein eigentümlicher Trippelschritt bei vornübergebeugter Haltung („démarche à petits pas“).

Ferner kann auch die S. 609 beschriebene Pseudobulbärparalyse als Folge der diffusen cerebralen Arteriosklerose auftreten.

Der äußere Gesamteindruck der Kranken mit cerebraler Arteriosklerose ist in der Regel der einer vorzeitigen Greisenhaftigkeit (Senium

praecox), oft verbunden mit Abnahme des Gewebeturgors und Abmagerung.

Die Therapie deckt sich mit der S. 204 angegebenen allgemeinen Behandlung der Arteriosklerose.

Gehirnabsceß (eitrige Encephalitis).

Umschriebene Eiterherde können sich im Gehirn sowohl durch Fortleitung aus der Nachbarschaft wie auf metastatischem Wege entwickeln.

Die erstere Entstehungsart kommt einmal nach Schädeltraumen vor. Die traumatischen Hirnabscesse entwickeln sich zum Teil als sog. Frühabscesse im unmittelbaren Anschluß an eine Verletzung des Schädels, z. B. nach infizierten Wunden der Weichteile des Schädels, nach komplizierten Frakturen sowie nach Schußverletzungen. Eine andere Form des traumatischen Hirnabscesses ist der sog. Spätabsceß, der sich erst geraume Zeit nach dem Trauma nach Ablauf von Wochen oder Monaten, ja sogar bisweilen erst nach Jahresfrist klinisch bemerkbar macht. Hier kann die Spur des Traumas bereits wieder vollkommen verschwunden sein, so daß oft nur eine sorgfältig erhobene Anamnese die Ursache des Leidens zu eruieren vermag. Übrigens braucht bei derartigen Fällen keineswegs stets eine Verletzung des knöchernen Schädels vorausgegangen zu sein, sondern die Gehirnkrankheit kann sich auch an eine bloße Weichteilverletzung anschließen. Spätabscesse werden insbesondere nach Schädelschüssen sowie nach Ohreiterungen beobachtet.

Ein sehr häufiger Ausgangspunkt des Hirnabscesses sind eitrige Ohrkrankheiten (etwa $^1/_3$ aller Fälle), namentlich die chronische Otitis media, gelegentlich auch ihre akute Form. Verhinderung des Sekretabflusses führt hier zu Usurierung der knöchernen Wand des Felsenbeins und zum Übergreifen der Eiterung auf den Schläfenlappen, speziell auf seine Basis sowie auf das Kleinhirn. Viel seltener sind die von der Nase oder ihren Nebenhöhlen ausgehenden sog. rhinogenen Abscesse.

Die metastatischen Hirnabscesse entwickeln sich speziell nach endothorakalen Eiterungen, insbesondere nach Empyem, Bronchiektasen, putrider Bronchitis, Lungengangrän; sie werden ferner gelegentlich bei Endocarditis, Appendicitis, Erysipel, Typhus und anderen akuten Infektionskrankheiten beobachtet (dagegen sind sie bei Streptococcensepsis auffallend selten!). Im Gegensatz zu den aus der Nachbarschaft übergreifenden Formen tritt der metastatische Hirnabsceß oft multipel auf.

Bezüglich der Lokalisation ist hervorzuheben, daß die traumatischen Abscesse sich immer in der dem Orte des Traumas benachbarten Hirnregion entwickeln. Auch die otitischen Abscesse entstehen stets auf der gleichen Seite wie die Ohrkrankheit und zwar fast ausnahmslos entweder im Temporallappen oder im Kleinhirn, während die seltenen rhinogenen Abscesse das Stirnhirn befallen. Die metastatischen Abscesse zeigen eine Vorliebe für die linke Gehirnhälfte und zwar speziell für das Gebiet der Arteria fossae Sylvii.

Krankheitsbild: Die verschieden lange Latenzzeit zwischen der primären Krankheit und der klinischen Manifestation des Hirnabscesses wurde bereits erwähnt. Im Latenzstadium der Spätabscesse bestehen

oft Blässe, schlechtes Aussehen, Abmagerung sowie seelische Veränderungen; in anderen Fällen aber kann der Kranke einen völlig gesunden Eindruck machen. Die Abscesse nach akuter Otitis treten stets erst etwa vom Anfang der vierten Woche nach Beginn der Otitis auf.

Die Symptome des Hirnabscesses zerfallen in Allgemeinerscheinungen und in Lokalsymptome. Zu den ersteren gehören Kopfschmerz, Benommenheit, Erbrechen. In einzelnen Fällen wird das Beklopfen des Schädels schmerzhaft empfunden. Die Patienten zeigen ein zunehmend verfallenes Aussehen und fahle Gesichtsfarbe. Fieber gehört keineswegs zur Regel. Es gibt vielmehr zahlreiche Fälle, die dauernd vollkommen oder fast fieberlos verlaufen und bei denen das Auftreten von Temperatursteigerungen die letzte Phase der Krankheit und zwar den Durchbruch des Abscesses mit Meningitis anzeigt.

Auch bei den otogenen Abscessen beobachtet man mitunter ein Latenzstadium, das eine Reihe von Monaten dauern kann.

Die Lokalsymptome hängen von dem Sitz des Abscesses ab; insbesondere richten sie sich danach, ob die Erkrankung einen stummen Hirnteil oder einen solchen mit charakteristischen Herdsymptomen betrifft. Relativ häufig treten als Symptome der Rindenreizung Jacksonsche epileptische Anfälle (vgl. S. 615) auf. Sehr charakteristische Symptome beobachtet man bei den otitischen Abscessen im linken Schläfenlappen in Form von sensorischer Aphasie, Paraphasie und amnestischer Aphasie (vgl. S. 612), wogegen bei Lokalisation im rechten Schläfenlappen spezielle Herdsymptome fehlen. Kleinhirnabscesse verraten sich mitunter durch cerebellare Ataxie (s. S. 617), während sie in anderen Fällen, namentlich bei Lokalisation in den seitlichen Markteilen völlig symptomenlos bleiben können. Das letztere gilt gleichfalls von den rhinogenen Stirnhirnabscessen. Bemerkenswert ist ferner, daß im Gegensatz zum Hirntumor der Gehirnabsceß nur selten mit Stauungspapille einhergeht, ebenso wie die Lumbalpunktion keineswegs immer Druckerhöhung ergibt. Die Cerebrospinalflüssigkeit ist klar und zellfrei oder enthält nur ganz vereinzelte Leukocyten oder Lymphocyten. Im Blut kann Leukocytose bestehen, in manchen Fällen wird sie jedoch vermißt. Das Krankheitsbild zeigt nicht selten schubweisen Verlauf.

Der Ausgang des Leidens ist, wenn nicht rechtzeitige Hilfe erfolgt, stets ungünstig. Kommt es zu weiterer Ausdehnung des Abscesses, so kann plötzlich der Exitus eintreten, oder es kommt schließlich zu Durchbruch des Eiters in die Meningen oder in die Ventrikel. Nur ganz selten wurde Eindickung des Eiters mit Abkapselung des Abscesses und Spontanheilung beobachtet.

Die **Diagnose** des Hirnabscesses hat eine außerordentlich große praktische Bedeutung, da bei frühzeitiger Erkennung des Leidens eine Heilung möglich ist.

Bei Vorhandensein allgemeiner cerebraler Beschwerden ist hier die Erhebung einer sehr genauen Anamnese besonders wichtig, namentlich bezüglich vorausgegangener Traumen oder hinsichtlich des Bestehens eines für Metastasen in Frage kommenden primären Eiterherdes. Stets sind sorgfältig die Ohren sowie die Nebenhöhlen zu untersuchen. Vorhandensein der beschriebenen Herdsymptome, soweit es sich um charakteristische Reiz- oder Ausfallserscheinungen handelt, erleichtert die Diagnose. Man beachte, daß die sensorisch-aphasischen Störungen mitunter nur angedeutet sind und bisweilen lediglich als leichte Paraphasien auftreten; man prüfe auch das Lesen und Schreiben. Praktisch ist die Untersuchung

oft sehr schwierig (Benommenheit, Kinder!) Fehlen Herderscheinungen, so suche man bei Verdacht auf Absceß nach sonstigen Symptomen einer organischen Gehirnerkrankung wie Hirnnervenlähmungen, Pupillenanomalien, dem Babinskischen Zeichen usw. Dabei ist jedoch zu beachten, daß Facialis- und Abducenslähmung sowie Gehörsstörungen bei otitischen Prozessen sich bisweilen auch schon aus der eitrigen Erkrankung im Felsenbein ohne Vorhandensein eines Hirnabscesses erklären. Bei Hirntumor ist die Stauungspapille häufig, bei Hirnabsceß die Ausnahme; Erhöhung des Lumbaldrucks wird häufiger bei Tumor beobachtet. Die Unterscheidung von Meningitis ermöglicht die Lumbalpunktion, die bei eitriger Meningitis stets trüben Liquor ergibt. Wesentlich schwieriger ist die Unterscheidung von seröser Meningitis mit erhöhtem Druck, klarem Liquor und mitunter vorhandener Lymphocytose. Nicht erlaubt ist die Lumbalpunktion bei Verdacht auf Absceß im Occipitallappen! Weiter kommt die Encephalitis im Verlauf akuter Infektionskrankheiten, ferner die Pachymeningitis haemorrhagica interna (s. S. 655) bei Alkoholikern bzw. bei Lues differentialdiagnostisch in Frage (der Liquor ist hämorrhagisch), ferner speziell bei Otitiden eine subdurale Eiteransammlung und vor allem die Sinusthrombose, die indessen mit septischem Fieber und Schüttelfrösten einhergeht (s. S. 652). Endlich ist auch an traumatische Meningealblutung (vgl. S. 656) zu denken. Die Diagnose Hirnabsceß kann durch die Neißersche Hirnpunktion eine Bestätigung erfahren. Doch soll dieser Eingriff nur bei der Möglichkeit sofort daran angeschlossener Operation ausgeführt werden.

Die **Therapie** besteht in der möglichst frühzeitig vorgenommenen operativen Eröffnung des Abscesses (25—95% Heilung bei allen Arten, 15—50% bei den otogenen Fällen). Auch metastatische Abscesse sollen operiert werden, falls nicht die Symptome für ihr multiples Vorhandensein sprechen. Schwerer Allgemeinzustand bildet keine Kontraindikation gegen die Operation.

Die nichteitrige Encephalitis.

Die herdförmige, nichteitrige Encephalitis ist eine relativ seltene Gehirnerkrankung. Ihre infektiöse Ätiologie steht außer Zweifel, zumal sie sich in der Regel an die verschiedensten akuten Infektionskrankheiten, vor allem an Influenza, ferner an Typhus, Scharlach, Pocken, Pneumonie, Keuchhusten, Masern usw. anschließt. Auch nach eitriger Otitis sowie nach Traumen beobachtet man sie gelegentlich, desgleichen in einzelnen Fällen als Folge des Hitzschlages. Endlich vermögen auch einzelne Gifte wie Kohlenoxyd [1], Salvarsan (vgl. S. 641) sowie das Botulismusgift (s. S. 43) Encephalitis zu erzeugen. Besondere Formen der Encephalitis sind die S. 84 beschriebene Encephalitis epidemica s. lethargica, ferner die cerebrale Kinderlähmung (s. S. 83) sowie die im Bereich des Hirnstammes sich abspielende Polioencephalitis (s. unten).

Der **pathologisch-anatomische Befund,** der im allgemeinen mit demjenigen bei der akuten Myelitis übereinstimmt (vgl. S. 587), zeichnet sich häufig durch den hämorrhagischen Charakter der Entzündung aus. Im übrigen finden sich die gleichen früher beschriebenen Zerfallserscheinungen am Nervengewebe. Nach Resorption des entzündlichen Herdes entstehen teils Cysten, teils eine narbige Atrophie, die bei Lokalisation in der Hirnrinde infolge der Narbenschrumpfung zu Substanzdefekten in der Rinde führt, die man als Porencephalie bezeichnet. Häufig ist der Prozeß, speziell bei der cerebralen Kinderlähmung, im Gebiete der motorischen Hirnrinde lokalisiert. Es stellt sich dann eine absteigende sekundäre Degeneration der motorischen Bahnen, und zwar des von den Ganglienzellen der Rinde bis zu den Vorderhörnern des Rückenmarks reichenden primären Neurons ein.

[1] Häufiger finden sich bei Kohlenoxyd-Intoxikation, wenn es zu cerebralen Störungen kommt, symmetrische Erweichungsherde im Globus pallidus mit dem Syndrom des Parkinsonismus (vgl. S. 647).

Krankheitsbild: In der Mehrzahl der Fälle verläuft die nichteitrige Encephalitis als akute fieberhafte Krankheit. Zunächst stellen sich häufig schwere cerebrale Allgemeinsymptome wie Kopfschmerz, Erbrechen, Bewußtseinsstörungen und Somnolenz, bei Kindern häufig auch allgemeine Krämpfe ein. Auch beobachtet man in manchen Fällen Nackensteifigkeit. Herdsymptome treten entweder gleichzeitig oder oft erst nach einigen Tagen auf. Je nach dem Sitz des Entzündungsherdes bestehen sie teils in motorischen Lähmungen nach Art der Hemiplegie, Aphasie usw., teils sind Hirnnervenlähmungen vorhanden. Auch Neuritis optica kann sich einstellen. Die Lumbalpunktion ergibt in der Regel erhöhten Druck, mitunter Spuren von Eiweiß sowie leichte Lymphocytose. Mit Ausnahme der Encephalitis der Kinder und der Encephalitis lethargica verlaufen die übrigen Fälle häufig innerhalb weniger Tage oder Wochen tödlich.

Unter den besonderen Formen der Encephalitis ist vor allem die cerebrale Kinderlähmung zu nennen (s. S. 83).

Ähnliche Bilder von Hemiplegia infantilis spastica kommen auch auf dem Boden kongenitaler Defekte sowie im Anschluß an intra partum erlittene Traumen (Meningealblutungen) vor.

Letztere werden auch als Ursache der sog. Diplegia cerebralis spastica infantilis oder **Littleschen Krankheit** angesehen. Diese besteht in einer spastischen Starre sämtlicher oder der beiden unteren Extremitäten; sie ist von Geburt an vorhanden und pflegt später vor allem in beiden Beinen hochgradig ausgeprägt zu sein. Diese zeigen Adductorencontractur und Innenrotation der Oberschenkel, mäßige Flexion der Knie sowie Equinus- oder Equinovarusstellung der Füße. Es besteht starke Rigidität der Muskeln sowie Steigerung der Sehnenreflexe, wogegen Sensibilität und Blasenfunktion normal sind. In den schweren Fällen bleiben die Kranken bettlägerig; in den leichteren können sie sich mit Mühe an Stöcken vorwärts bewegen, wobei der Gang auf den Fußspitzen charakteristisch ist. Nicht selten finden sich Intelligenzdefekte, in manchen Fällen ausgesprochene Idiotie. Vgl. auch Hydrocephalus S. 651.

Die **Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior** ist eine hauptsächlich bei Alkoholikern, speziell bei Schnapstrinkern auftretende hämorrhagische Encephalitis in der Nachbarschaft des Aquaeductus Sylvii, und zwar in der Gegend der Augenmuskelkerne (Vierhügelgegend). Unter Kopfschmerz, Somnolenz sowie häufig unter Erscheinungen des Delirium tremens entwickeln sich Augenmuskellähmungen, wobei aber stets die Pupille sowie häufig der Levator palpebrae verschont bleiben. Oft bestehen daneben Erscheinungen einer alkoholischen Polyneuritis, Ataxie usw. Schwere Fälle nehmen häufig einen letalen Ausgang.

Eine weitere besondere Form der Encephalitis ist die S. 84 beschriebene epidemische oder lethargische Encephalitis.

Hirntumor (Tumor cerebri).

Unter der Bezeichnung Hirntumor faßt man sämtliche intrakraniellen Geschwulstbildungen zusammen, die eine schädigende, insbesondere raumbeengende Wirkung auf das Gehirn ausüben. Es gehören hierher demnach nicht nur die im streng pathologisch-anatomischen Sinne als Neoplasmen der Gehirnsubstanz geltenden Neubildungen, sondern auch Solitärtuberkel, Echinococcen, Cysticercen, Aneurysmen der Hirnarterien usw. Die Gehirngeschwülste im engeren Sinn sind teils intra-, teils extracerebrale Tumoren. Die häufigste Art sämtlicher Gehirntumoren

(etwa 42%) sind die von der Glia der Gehirnsubstanz ausgehenden Gliome.

Unter den Gliomen sind zwei verschiedene Formen zu unterscheiden: Einmal das akute maligne Gliom, auch Gliosarkom genannt, zu welchem das gefäßreiche Spongioblastom sowie das Medulloblastom gehören; das maligne Gliom bevorzugt in der Regel das 4.—7. Jahrzehnt, pflegt vom Marklager auszugehen, neigt zu Blutungen, Thrombose und zur Hirnschwellung und zeigt schnellen Krankheitsverlauf (bisweilen nur von Wochen); das Medulloblastom ist die häufigste bösartige Hirngeschwulst des Kindesalters, die vom Dach des 4. Ventrikels ausgehend infiltrierend wächst und sich mitunter in den Subarachnoidalraum als sog. Sarkomatose der Meningen ausdehnt. Das benigne Gliom, welches früher als die maligne Form aufzutreten pflegt und langsamer verläuft, zeigt keinen anatomisch einheitlichen Befund. Zum Teil ist es gegen die Umgebung scharf abgegrenzt, wie z. B. die oft cystisch gebauten Astrocytome (die dann einen xanthochromen Inhalt zeigen); die weniger häufigen Angioblastome, die aus Gefäßelementen aufgebaut sind, bevorzugen die hintere Schädelgrube, wo sie vom Dach des 4. Ventrikels ausgehen; charakteristisch ist ihr gemeinsames Auftreten mit Angiomen der Netzhaut usw., sowie mit Nieren- und Lebercysten. Metastatische intracerebrale Neoplasmen sind meist Carcinome, die Primärtumoren vor allem Lungentumoren, sowie Hypernephrome. Extracerebrale Geschwülste gehen von den Hirnhäuten, den Hirnnerven sowie von der Hypophyse (bzw. Epiphyse) aus. Zu ersteren gehören die Meningiome (Endotheliome, Fibrosarkome), die von der Arachnoidea stammen und derbe Geschwülste oft mit gefäßreicher Kapsel bilden (zum Teil sind sie verkalkt, sog. Psammome); sie wachsen langsam, infiltrieren die Nachbarschaft nicht, sondern schädigen sie nur durch mechanischen Druck; der benachbarte Knochen wird zuweilen atrophisch, öfter hyperplastisch. Sie finden sich vorzugsweise in der Sylviusschen Spalte, in der Olfactoriusrinne, an den Austrittsstellen der Hirnnerven, an den Kanten des Keilbeins, an der Falx cerebri und an den Sinus transversus und sigmoideus; sie bilden etwa 12—19% aller Tumoren und bevorzugen das 3.—4. Jahrzehnt. Zu den von den Hirnnerven ausgehenden Neurinomen gehören vor allem die Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste. Von den Hypophysentumoren sind gutartig die Adenome (z. B. bei Akromegalie), bösartig dagegen die Hypophysengangsgeschwülste bei Kindern und Jugendlichen; sie bilden oft Cysten, zum Teil mit Kalkablagerung und neigen zur Infiltration des 3. Ventrikels. Neben den genannten Tumoren im engeren Sinne kommen noch tuberkulöse und luetische Neubildungen vor. Die Gehirntuberkel, die gelegentlich in der Form von Solitärtuberkeln bis zu Kirschgröße vorkommen, lokalisieren sich hauptsächlich im Kleinhirn und im Pons. Bezüglich der gummösen Hirnlues, die bisweilen ebenfalls das Bild des Hirntumors hervorruft, sei auf S. 638 verwiesen. Zu erwähnen sind schließlich noch Dermoidcysten, der Echinococcus, sowie Cysticercen.

Im allgemeinen erkranken Männer häufiger an Hirntumor als Frauen. Unter den ätiologischen Momenten des Gehirntumors spielt in einer nicht ganz kleinen Anzahl von Fällen das Trauma eine Rolle. Die Mehrzahl der Kranken befindet sich in mittlerem Alter; doch befallen gewisse Arten von Hirntumor wie die Hirntuberkel, gelegentlich auch die Gliome relativ häufig das Kindesalter (s. oben).

Krankheitsbild: In der Symptomatologie des Hirntumors sind stets zwei große Gruppen von Erscheinungen zu unterscheiden, die Herdsymptome, die von der Lokalisation des Tumors im einzelnen abhängen, und die Allgemeinsymptome, die im wesentlichen die Folge der durch die Raumbeengung in der Schädelhöhle zustande kommenden Steigerung des Hirndrucks, vor allem aber der Hirnschwellung, sind. Dazu kommen noch die sog. Nachbarschaftssymptome, d. h. Störungen, die sich aus der Einwirkung der langsam wachsenden Geschwulst auf ihre nächste Umgebung ergeben. Nur selten, insbesondere bei metastatischen Tumoren treten die Symptome apoplektiform ein.

In vielen Fällen wird das Krankheitsbild zunächst durch Allgemeinsymptome eingeleitet, während Lokalsymptome sich erst später geltend machen. Am häufigsten bestehen die ersten Beschwerden in Kopfschmerzen. Diese sind entweder kontinuierlich oder von schwankender Intensität mit heftigen Exazerbationen. Sie können einen sehr hohen Grad erreichen. Während der Schmerz häufig den ganzen Kopf gleichmäßig einnimmt, besteht in manchen Fällen, dem Sitz der Geschwulst entsprechend, ein gewisser Zusammenhang mit diesem; das gilt namentlich für den Nackenkopfschmerz bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube. Doch ist der Kopfschmerz allgemein ein zu vieldeutiges Symptom, um für sich allein weitergehende Schlüsse zu erlauben. Ein frühzeitiges Symptom ist ferner häufig das sog. cerebrale Erbrechen als Hirndrucksymptom, d. h. ein von der Nahrungsaufnahme unabhängiges, ohne Vorboten einsetzendes, oft explosionsartiges Erbrechen. Auch Pulsverlangsamung als Folge der intrakraniellen Drucksteigerung wird bei Hirntumor beobachtet (Vagusreizung). Das gleiche gilt von den gelegentlich als Allgemeinsymptom auftretenden Schwindelanfällen, die indessen häufiger als Herdsymptom aufzufassen sind.

Die Hirndrucksymptome sind im wesentlichen auf die Pressung des Hirnstammes gegen den Clivus zurückzuführen und führen zu Reizung oder Lähmung wichtiger Zentren (Atmungs-, Vasomotoren- und Vaguszentrum).

Einen viel größeren diagnostischen Wert hat die als Teilerscheinung der Hirnschwellung aufzufassende Augenhintergrundsveränderung, die sog. Stauungspapille, die ophthalmoskopisch ein sehr charakteristisches Bild darbietet. Am häufigsten kommt sie bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube vor.

Die Papille ist verbreitert und vor allem unscharf begrenzt; auch springt sie etwas in das Augeninnere vor; die Venen sind erweitert und stärker geschlängelt. Beim Bestehen beiderseitiger Stauungspapille lassen sich etwaige Differenzen in der Intensität des Phänomens der beiden Seiten für die Lokalisationsdiagnose nicht verwerten. Die in mehr als $^3/_4$ aller Fälle von Hirntumor nachweisbare Stauungspapille braucht zunächst nicht mit Sehstörung einherzugehen, während bei längerem Bestehen Gesichtsfelddefekte, schließlich sogar Erblindung infolge von Atrophie des Sehnerven eintreten. Entlastung des Hirndrucks, z. B. durch eine Trepanation bringt die Stauungspapille prompt zum Schwinden (dagegen nicht mehr die bereits eingetretene Atrophie).

Bei längerem Bestehen des Leidens pflegt das psychische Verhalten der Kranken in der Regel eine gewisse Alteration zu zeigen. Geistige Abstumpfung, Apathie und Somnolenz, ferner bisweilen Gedächtnisschwäche sowie Unbesinnlichkeit werden oft beobachtet. Manche Kranke verfallen in späteren Stadien in einen Zustand von Schlafsucht.

Schließlich können als Allgemeinsymptome epileptische Krämpfe als Folge der Reizung der Hirnrinde auftreten und gelegentlich den übrigen Symptomen lange Zeit vorausgehen; doch sind sie häufiger als Herdsymptom aufzufassen.

Die Feststellung von Herdsymptomen hat deshalb besonders großen diagnostischen Wert, da sich auf ihnen die genauere Lokalisation des Tumors aufbaut und sie dadurch nicht selten die operative Inangriffnahme des Leidens ermöglichen. Die Art der Herdsymptome kann sich sehr verschieden gestalten. Charakteristisch sind dieselben nur, wenn der Prozeß an der Hirnkonvexität sich nicht im Bereich stummer

Territorien abspielt oder wenn der Sitz des Tumors die Hirnbasis, der Hirnstamm oder das Kleinhirn ist.

Die bei Lokalisation in der Hirnrinde auftretenden Ausfallserscheinungen wie motorische Lähmungen, die verschiedenen Arten von Aphasie, Hemianopsie usw. wurden schon S. 612f. besprochen. Eine hervorragende diagnostische Bedeutung für Geschwülste im Bereich der motorischen Hirnrinde haben die S. 615 beschriebenen Anfälle von Jacksonscher Epilepsie, d. h. tonisch-klonische Krämpfe eines bestimmten Muskelgebietes, die sich bisweilen schließlich auf die gesamte kontralaterale Körperhälfte ausdehnen. In schweren Fällen kann es schließlich zu allgemeinen epileptischen Krämpfen kommen. Häufig entwickeln sich auch Lähmungen in Form von Monoplegien, die meist als spastische Paresen beginnen und je nach Beteiligung der verschiedenen Gebiete als Monoplegia brachialis oder faciobrachialis, cruralis usw. auftreten.

Die Tumoren der Hirnbasis sind häufig. Sie zeigen charakteristische Symptome, die vor allem auf der Beteiligung der Hirnnerven beruhen, welche infolge ihrer Lage oft schon frühzeitig durch die Neubildung in Mitleidenschaft gezogen werden. Namentlich sind es der Oculomotorius, der Abducens sowie der Facialis, die zunächst eine einseitige, später mitunter beiderseitige Parese erkennen lassen. Ferner kommen Hyperästhesien sowie Neuralgien im Gebiet des Trigeminus, weiter Trismus als Reizerscheinung des motorischen Trigeminusastes, endlich Zuckungen im Facialisgebiet vor. Auch einseitige oder doppelseitige Stauungspapille, Gesichtsfeldeinengung und auch Hemianopsie werden beobachtet. Bei Tumoren der Brücke fehlen übrigens öfter Hirndrucksymptome. Bei Lokalisation des Tumors in der Nachbarschaft der Pedunculi können auch Extremitätenlähmungen, ferner das Babinskische Zeichen usw. vorhanden sein. Tumoren in der Vierhügelgegend rufen, abgesehen von Störungen seitens der Glandula pinealis (vgl. S. 485) Pupillenstarre, Augenmuskellähmung, Nystagmus sowie Schwerhörigkeit hervor, während die von der Hypophyse ausgehenden Geschwülste in erster Linie an der bitemporalen Hemianopsie erkannt werden; daneben können außer allgemeinen Hirntumorsymptomen (von denen jedoch die Stauungspapille hier stets vermißt wird) Akromegalie, Dystrophia adiposogenitalis, Diabetes insipidus sowie Störungen der Zuckertoleranz bestehen (vgl. S. 480). Die röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen der Sella turcica (Abflachung bzw. Arrosion der Processus clinoidei) sind dagegen nicht eindeutig und kommen als einfache Hirndrucksymptome auch bei Hirntumor, Hydrocephalus usw. vor.

Kleinhirntumoren sind oft durch besonders heftige Kopfschmerzen ausgezeichnet, die häufig ihre größte Intensität in der Occipital- und Nackengegend zeigen. Ein sehr wichtiges Lokalsymptom ist die früher S. 617 beschriebene cerebellare Ataxie. Besonders frühzeitig und regelmäßig tritt hier Stauungspapille ein. Gelegentlich beobachtet man Nackenstarre, ferner die oben als Asynergie erwähnte Koordinationsstörung einschließlich der Adiadochokinesis (vgl. S. 617). Häufig besteht hartnäckiger Schwindel, namentlich in der Form des sog. Drehschwindels, d. h. der Kranke hat das Gefühl, als wenn sich sein Körper oder die Umgebung in einer bestimmten Richtung dreht. Mitunter beobachtet man halb-

seitige Hypotonie der Muskulatur sowie Hemiparese auf der Seite des Tumors, ferner die früher erwähnte Neigung zum Fallen nach der Seite der Erkrankung. Diese Symptome gestatten mitunter die genauere Lokalisation des Tumors. Kleinhirnsymptome werden meist auch bei dem seltenen Cysticercus des vierten Ventrikels beobachtet, wobei gleichzeitig oft Hirnnervensymptome vorhanden sind.

Nicht selten bewirken Kleinhirntumoren erst relativ spät Herdsymptome, während bereits frühzeitig die Sperre des Liquors zwischen Ventrikel und Subarachnoidalraum zu einem Hydrocephalus internus führt, der besonders bei Kindern sehr hohe Grade erreichen kann.

Die Tumoren im sog. Kleinhirnbrückenwinkel, in der Mehrzahl der Fälle Neurinome des N. acusticus, seltener des Trigeminus oder Facialis, machen ein charakteristisches Bild, das deshalb praktisch wichtig ist, weil wiederholt eine operative Heilung gelang. Die Hauptsymptome sind zunächst Ohrensausen, Schwindel, Anfälle von Menière (s. S. 660), dann nervöse Schwerhörigkeit bzw. Taubheit, sowie Unerregbarkeit des N. vestibularis, Facialisparese, einseitige Trigeminusneuralgie und -anästhesie (am konstantesten Abschwächung des Cornealreflexes), Blicklähmung (S. 558), Nystagmus (S. 635 und 660), Abducensparese (sämtlich einseitig auf der Seite des Tumors) sowie mitunter im weiteren Verlauf kontralaterale Pyramidenzeichen; Hirndruckerscheinungen wie Stauungspapille usw. pflegen hier erst spät aufzutreten.

Der **Verlauf** der Hirntumoren ist im allgemeinen der eines langsam fortschreitenden Leidens, wobei man nicht selten Exazerbationen namentlich der Allgemeinsymptome beobachtet, deren Intensität nach einiger Zeit wieder zurückgehen kann. Zum Teil beruhen die plötzlich eintretenden Verschlimmerungen auf Blutungen in den Tumor, die speziell bei den Gliomen öfter vorkommen. Die Ausfallserscheinungen, insbesondere die Lähmungen, pflegen einen stetig progredienten Charakter zu zeigen, während die lokalen Reizerscheinungen, namentlich die Rindenepilepsie, meist nur anfallsweise auftreten; mitunter zeigt aber auch der Gesamtverlauf Remissionen (z. B. bei den Astrocytomen).

Entscheidend für das Tempo des Verlaufs ist, abgesehen von der Größe und der Lokalisation des Tumors, vor allem sein pathologisch-anatomischer Charakter. Bei der häufigsten Form des Hirntumors, den Gliomen, schwankt die Krankheitsdauer etwa zwischen $^1/_2$ und 2 Jahren. Manche Tumoren wachsen außerordentlich langsam (z. B. die Meningiome); bei einzelnen Formen, z. B. den Cysten, kann es zum Stillstand der Symptome kommen, und bei den Hirntuberkeln wurde gelegentlich sogar Heilung durch Verkalkung der Geschwulst beobachtet.

Manche Tumoren verursachen dauernd nur wenig ausgeprägte Allgemeinerscheinungen, z. B. Kopfschmerzen, bis plötzlich völlig unerwartet der Exitus eintritt. In anderen Fällen verfallen oft die Patienten allmählich in einen Zustand starker geistiger Abstumpfung verbunden mit Somnolenz, die schließlich in einen comatösen Zustand übergeht, in welchem der Tod erfolgt. In einzelnen Fällen, namentlich bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube tritt unter Umständen der Tod ohne Vorboten, wahrscheinlich infolge plötzlicher Steigerung des Hirndrucks und dadurch bedingter Lähmung des Atemzentrums ein. Manche Kranke erliegen einer interkurrenten Erkrankung, z. B. einer hypostatischen Pneumonie.

Für die **Diagnose** des Hirntumors kommt unter den genannten Allgemeinsymptomen an erster Stelle dem Nachweis der Stauungspapille eine besondere Bedeutung als Symptom gesteigerten Hirndrucks zu. In manchen Fällen ist dieses längere Zeit der einzige objektive Hinweis auf das Bestehen einer Hirngeschwulst. Charakteristisch ist ferner die

langsam fortschreitende Steigerung der verschiedenen Symptome. Eine genauere Lokalisation ist nur bei Vorhandensein eindeutiger Herdsymptome möglich.

Die Lumbalpunktion findet bei dem Hirntumor nur eine beschränkte Anwendung, da sie infolge der dabei auftretenden Druckschwankung keineswegs ungefährlich ist und wiederholt den Eintritt des Todes unmittelbar hinterher zur Folge hatte. Aus diesem Grunde ist auf die Punktion insbesondere bei Verdacht auf Tumor der hinteren Schädelgrube prinzipiell zu verzichten. Der Lumbaldruck ist stets erhöht; dagegen besteht im Gegensatz zu meningitischen und luetischen Prozessen keine Zellvermehrung. Ein anderes nicht völlig ungefährliches diagnostisches Hilfsmittel, das in manchen Fällen herangezogen wird, ist die sog. Hirnpunktion (d. h. die Punktion des Schädels mittels kleinen Drillbohrers in Lokalanästhesie und histologische Untersuchung des durch Punktion gewonnenen Gehirnmaterials). Neuerdings gewann die Röntgenuntersuchung des Gehirns nach Lufteinblasung (Encephalographie) große Bedeutung, da die hierbei gewonnenen Bilder wie Verdrängung der Ventrikel, Deformierung oder Erweiterung einzelner Teile derselben usw. Folgerungen auf den Sitz, mitunter auch auf die Art des Tumors erlauben.

Die differentialdiagnostisch in Frage kommenden Krankheitsprozesse sind vor allem die Hirnlues (s. S. 637), ferner der Gehirnabsceß, der in der Regel weniger Hirndrucksymptome und oft keine Stauungspapille bewirkt, weiter die circumscripte Meningitis serosa, die das Bild des sog. Pseudotumor cerebri hervorzurufen vermag, endlich der chronische Hydrocephalus (s. S. 652).

Als **Therapie,** die bisweilen eine Heilung des Leidens bedeutet, kommt nur die operative Entfernung des Tumors in Frage.

Diese setzt indessen erstens voraus, daß die Geschwulst abgesehen von ihrer genauen Lokalisierbarkeit sich an erreichbarer Stelle befindet und daß sie, was nur für manche Tumoren gilt, sich aus ihrer Umgebung gut herausschälen läßt (hierher gehören z. B. die Meningiome, die benignen Gliome sowie zum Teil die Tuberkel, ferner die Neurinome sowie die Adenome der Hypophyse). In den anderen, von vornherein hoffnungslosen Fällen kann auf dem Wege der Trepanation wenigstens eine Entlastung des Hirndrucks und zeitweise Beseitigung der von letzterem abhängigen Symptome herbeigeführt werden (sog. dekompressive Trepanation). Bei inoperabeln bzw. einer Operation nicht zugänglichen Tumoren kommt die Röntgenbestrahlung in Frage. Mitunter hat übrigens auch bei nichtluetischen Tumoren Quecksilberbehandlung (Schmierkur, Salyrgan) vorübergehend Erfolg. Die übrige Therapie beschränkt sich auf Maßnahmen der allgemeinen Krankenpflege sowie auf Linderung des heftigen Kopfschmerzes durch Antineuralgica (S. 569), Pantopon, Morphium.

Multiple Sklerose.

Die multiple oder disseminierte Sklerose des Gehirns und Rückenmarks ist in Europa eine der häufigsten chronischen, organischen Nervenkrankheiten, wogegen sie z. B. in Asien (Japan, China) sehr selten ist. In der Regel tritt sie in jugendlichen und mittleren Lebensjahren, meist zwischen dem 20. und 40. Jahre auf; in der Kindheit gehört sie zu den größten Seltenheiten, auch nach dem 40. Jahr ist ihr Auftreten ungewöhnlich. Frauen erkranken häufiger als Männer. Ihre Ätiologie ist unbekannt; die früher angenommene ursächliche Bedeutung vorausgegangener bekannter Infektionskrankheiten oder Intoxikationen gilt als widerlegt; mit der Lues hat die Krankheit nichts zu tun. Andererseits rechnet man heute mit der Wahrscheinlichkeit eines infektiösen Agens, wobei aber eine gewisse endogen-konstitutionelle Disposition mitwirken dürfte.

Die causale Bedeutung eines Unfalles für das Leiden, die sehr oft überschätzt wird, dürfte nur für diejenigen seltenen Fälle Geltung haben, wo erstens ein sehr erhebliches Trauma das Zentralnervensystem traf, und zweitens die Symptome sich unmittelbar oder nur kurze Zeit später daran anschließen.

Der **pathologisch-anatomische** Befund ist durch eine über Gehirn und Rückenmark völlig regellos und in einer von Fall zu Fall wechselnd ausgebreiteten Dissemination zahlreicher sog. sklerotischer Plaques ausgezeichnet, die oft schon makroskopisch als graue Flecken zu erkennen sind. Sie bestehen histologisch aus Herden gewucherter Glia, innerhalb der die Markscheiden der Nerven geschwunden sind (sog. Demyelinisation), wogegen ihre Achsenzylinder erhalten bleiben. Wohl im Zusammenhang hiermit kommt es im Gegensatz zu anderen herdförmigen Erkrankungen bei der multiplen Sklerose nicht zu den entsprechenden sekundären Degenerationen. Die Herde finden sich häufiger in der weißen als in der grauen Substanz. Außer dem Gehirn und Rückenmark ist besonders häufig der Nervus opticus von der Erkrankung befallen.

Primär beginnt der Prozeß herdweise mit entzündlichen Veränderungen an den kleinen Blutgefäßen, mit zelliger Infiltration ihrer Umgebung sowie capillären Blutungen. Die Gliawucherung ist erst die sekundäre Reaktion auf diese Entzündung. Die histologischen Charakteristica des Leidens sind demnach perivasculäre Infiltrate, Demyelinisation sowie reaktive Gliose. Sehr oft sind auch entzündliche Veränderungen der Hirn- und Rückenmarkshäute zu konstatieren.

Das **Krankheitsbild** zeigt infolge der großen Verschiedenartigkeit in der Lokalisation der sklerotischen Herde einen Formenreichtum, wie er in gleicher Art nur noch bei der cerebrospinalen Lues beobachtet wird; andererseits ist allen Fällen eine Reihe sehr bezeichnender Eigentümlichkeiten gemeinsam, deren Gesamtheit in der großen Mehrzahl der Fälle sich zu einem charakteristischen Symptomenbilde zusammenschließt. Zu den klassischen Symptomen der multiplen Sklerose gehören die folgenden:

Es besteht sog. Intentionstremor, d. h. eine besondere Art von Zittern in den oberen Extremitäten, das in der Ruhe fehlt, dagegen bei der Ausführung von Bewegungen sich in einem eigenartigen Wackeln der Hand und des Armes geltend macht und während der Ausführung von Zielbewegungen, namentlich kurz vor dem Ziele, z. B. beim Finger-Nasenspitzenversuch oder beim Ergreifen eines Gegenstandes an Intensität zunimmt. Ein häufiges Symptom ist weiter Nystagmus, d. h. zuckende Bewegungen der Bulbi; sie treten hauptsächlich in horizontaler Richtung bei seitlicher Blickrichtung auf, seltener sind Raddrehungen der Bulbi. Der Nystagmus erklärt sich aus der Lokalisation sklerotischer Herde in der Kernregion des N. vestibularis. Oft zeigt auch die Sprache eine charakteristische Störung; sie ist skandierend, d. h. der Kranke zerlegt die von ihm ausgesprochenen Worte in eigentümlicher Form in die einzelnen Silben, so daß das Gesprochene merkwürdig zerhackt klingt, wobei außerdem häufig die Stimme auffallend monoton ist und öfter während des Sprechens in eine hohe Fistellage umschlägt. Auch ataktische Störungen ähnlich wie bei der Tabes lassen sich nicht selten beobachten. Der Gang wird breitspurig und unsicher; beim Stehen mit geschlossenen Augen und Fußschluß besteht starkes Schwanken des Rumpfes (Rombergsches Phänomen). Auch kann man bisweilen, insbesondere wenn sich z. B. der Kranke aus der liegenden Stellung aufsetzt, Wackeln des Rumpfes wahrnehmen.

Eine eingehendere Untersuchung fördert fast immer eine Reihe weiterer objektiver Zeichen zutage. Dazu gehören die verschiedenen Pyramidenbahnzeichen wie Steigerung der Sehnenreflexe, Fußklonus

Babinskis Zehenphänomen und vor allem das Fehlen der Bauchdeckenreflexe, welches deshalb einen besonders hohen diagnostischen Wert hat, weil es oft schon frühzeitig und bei Fehlen der übrigen klassischen Symptome nachweisbar ist. Stärkere Spasmen in den Beinen bewirken eine spastisch-paretische oder spastisch-ataktische Gangart. Oft klagen die Kranken ferner über Kopfschmerzen sowie Schwindel, zum Teil in der Form des Drehschwindels. Weiter kommen häufig Sehstörungen vor, teils in Form vorübergehender Amblyopien, teils vollkommene Erblindungen. Letztere beruhen entweder auf einer retrobulbären Neuritis ohne ophthalmoskopischen Befund oder auf beiderseitiger Opticusatrophie, die sich meist schon frühzeitig ophthalmoskopisch durch eine charakteristische Abblassung der temporalen Hälfte der Papille verrät. Augenmuskellähmungen mit Doppelsehen können ein Frühsymptom sein; sie sind meist vorübergehender Art. Ein ungemein charakteristisches, aber nur in manchen Fällen vorhandenes Phänomen ist ferner das sog. Zwangslachen und Zwangsweinen, d. h. plötzlich auftretende Affektbewegungen, die zum Teil auch unvermittelt ineinander übergehen, oft ohne von den entsprechenden Affekten begleitet zu sein. Mitunter sind auch stärkere psychische Störungen sowie Abnahme der Intelligenz bis zur Demenz zu konstatieren. Eine gewisse Euphorie ist oft vorhanden.

Sensibilitätsstörungen können zwar vollkommen fehlen, sind jedoch bei genauerer Prüfung in den meisten Fällen, wenn auch stets in nur wenig ausgeprägtem Maße zu finden. In der Regel handelt es sich dabei um fleckförmige anästhetische oder analgetische Zonen, die charakteristischerweise wieder vorübergehen, um mitunter nach einiger Zeit an einer anderen Stelle aufzutreten. Manchmal klagen die Patienten über Parästhesien in den Händen und Füßen, wogegen Schmerzen nicht zum Bilde der multiplen Sklerose gehören. Ebenso fehlen Pupillenanomalien. Dagegen stellen sich öfter leichte Blasen- und Mastdarmstörungen ein, die aber ebenfalls in der Regel nur flüchtigen Charakter tragen. Zu erwähnen sind endlich noch im Verlauf der Krankheit auftretende Apoplexien mit rasch vorübergehenden Hemiplegien. Gelegentlich treten auch echte epileptische Anfälle auf. Zeitweise beobachtet man in manchen Fällen leichte Temperatursteigerungen.

Gegenüber dem hier gezeichneten klassischen Bilde, insbesondere der sog. Charcotschen Trias (Intentionszittern, Nystagmus, skandierende Sprache) ist indessen hervorzuheben, daß dieses nach unseren heutigen Kenntnissen nur eine kleine Minderheit von Fällen (etwa 10—15%) bildet, der eine sehr große Zahl (etwa 85%) rudimentärer bzw. atypischer Fälle gegenübersteht.

So verläuft eine keineswegs seltene Form der Krankheit unter dem Bilde einer Paraplegie wie bei einer gewöhnlichen Querschnittsläsion des Rückenmarks. Gelegentlich kann auch der Symptomenkomplex der spastischen Spinalparalyse sowie der amyotrophischen Lateralsklerose (vgl. S. 605) vorhanden sein. Vereinzelt tritt das Leiden von vornherein als Hemiplegie auf. Auch kommt eine bulbäre Form (vgl. S. 608) vor. In allen diesen Fällen sind früher oder später meist doch daneben einzelne klassische Symptome der multiplen Sklerose zu finden.

Der **Verlauf** der Krankheit ist (abgesehen von ganz seltenen akuten Formen des Leidens) chronisch und erstreckt sich oft über viele Jahre und

Jahrzehnte. Charakteristisch sind einerseits das schubweise erfolgende Auftreten von Verschlimmerungen durch Aussaat neuer Herde, andererseits die nicht selten kürzer oder länger dauernden Remissionen, die bei unklarer Diagnose sogar eine Heilung des an sich unheilbaren Leidens vortäuschen können. Ausnahmsweise kann eine Periode der Besserung mit fast völligem Schwinden sämtlicher Symptome sogar viele Jahre anhalten. Andere Fälle zeigen eine mehr kontinuierliche Verlaufsform. Nicht ganz selten sind rudimentäre Formen, die einen stationären Charakter zeigen. Immerhin hat im allgemeinen die Krankheit in der Regel einen ausgesprochen progredienten Charakter. Gravidität und Puerperium wirken in den meisten Fällen verschlimmernd. Die Störung der Sprache pflegt dauernd zuzunehmen, so daß die Kranken schließlich nur noch schwer zu verstehen sind; es treten Spasmen sowie Paraplegien ein, das Sehvermögen nimmt dauernd ab, und meist entwickelt sich eine zunehmende Demenz. Die Kranken gehen an allgemeinem Marasmus oder einer interkurrenten Erkrankung (Decubitus, Pneumonie usw.) zugrunde.

Die **Diagnose** des klassischen Bildes der Krankheit ist leicht. Dagegen können sowohl die Frühfälle wie die atypischen Formen große diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Die Anfangsstadien täuschen mitunter eine einfache Neurasthenie vor. Von großer Bedeutung ist hier eine genaue Anamnese: man forsche nach früher (bisweilen vor vielen Jahren) etwa vorgekommener vorübergehender plötzlicher Amaurose oder Doppelsehen oder flüchtigen Blasenstörungen oder transitorischer Aphasie usw.; sodann fahnde man auf die auch bei atypischen Fällen meist vorhandenen charakteristischen Symptome. Zu letzteren gehören u. a. vor allem das Fehlen der Bauchdeckenreflexe, das Vorhandensein von Gesichtsfelddefekten sowie die bitemporale Abblassung der Papille, ferner die Abwesenheit grober Sensibilitätsdefekte. Große Ähnlichkeit kann das Krankheitsbild mit der cerebrospinalen Lues mit ihrem ebenfalls äußerst vielgestaltigen und wechselvollen Symptomenkomplex haben. Hier schützt das pathologische Verhalten der Pupillen, die Wassermannsche Reaktion sowie auch das Ergebnis der Lumbalpunktion vor Irrtum. Letztere ergibt bei multipler Sklerose zwar meist nur geringe Zell- und Globulinvermehrung, dagegen bisweilen deutliche Kolloid- (Goldsol- und Mastix-) Reaktion, ferner mitunter Abnahme des Chlor- und Zuckergehaltes des Liquors; übrigens tritt hier auffallend oft starker Meningismus nach der Punktion auf. Die gleichen diagnostischen Momente gelten für die Unterscheidung der Fälle von multipler Sklerose mit starker psychischer Alteration gegenüber der progressiven Paralyse (beiden gemeinsam sind die schnell vorübergehenden Lähmungen, Sprachstörungen usw.). Schließlich ist die häufig auffallende Diskrepanz zwischen anatomischem Befund und klinischem Bild bei der Krankheit hervorzuheben.

Die **Therapie** ist im allgemeinen eine rein symptomatische: Elektrotherapie, Hydrotherapie, ferner die bei der Tabes erwähnte Übungstherapie bei Ataxie.

Sehr wichtig ist, daß jede Überanstrengung zu vermeiden ist; insbesondere erweisen sich regelrechte Ruhekuren oft als besonders heilsam. Mitunter hat Arsenmedikation (Fowlersche Lösung, Pilul. asiat., Neosalvarsan) eine günstige Wirkung; auch wurde mit Erfolg Germanin (vgl. S. 125) angewendet: in 12 Wochen wöchentlich je eine intravenöse Injektion von zuerst 0,3, dann 0,5 g, in einem Jahr nicht mehr als eine Kur. Doch denke man bei allen therapeutischen Erfolgen stets an die Möglichkeit einer spontanen Remission. Vor einer Fieber- (Malaria-) Kur, die sich z. B. bei der Paralyse bewährte, ist hier zu warnen, zumal akute Infektionen oft verschlimmernd wirken. Eine Gravidität ist möglichst frühzeitig zu unterbrechen.

Lues cerebrospinalis.

Die Lues cerebrospinalis ist eine sehr häufige Krankheit. Diese Tatsache sowohl wie die Vielgestaltigkeit ihres klinischen Bildes und

ihre weitgehende therapeutische Beeinflußbarkeit machen sie zu einer der wichtigsten organischen Nervenkrankheiten. Wie die Tabes und Paralyse ist sie zu den tertiärluetischen Erkrankungen zu rechnen; neuerdings ist es gelungen, Luesspirochäten in den erkrankten Geweben nachzuweisen. Das Leiden tritt bisweilen schon wenige Jahre oder noch früher, oft dagegen erst Dezennien nach der Infektion in die Erscheinung.

Pathologische Anatomie: Bei der Hirn- und Rückenmarkslues erkranken primär nicht das Nervengewebe, d. h. Ganglienzellen und Nervenfasern, sondern die Gefäße bzw. die Meningen. Hierbei lassen sich im allgemeinen drei verschiedene Erkrankungsformen unterscheiden: 1. die vasculäre Form, 2. die meningitische Form als Meningoencephalitis und Meningomyelitis syphilitica, 3. die gummöse Form. Besonders häufig ist die Gefäßerkrankung, deren typische Veränderung die Endarteriitis luetica ist. Sie besteht neben kleinzelliger Infiltration der Adventitia in fortschreitender Verdickung der Intima durch zellreiches entzündliches, zum Teil gummöses Gewebe und führt schließlich zur Obliteration oder Thrombosierung des Gefäßlumens. Prädilektionsort sind die Gefäße der Hirnbasis und die Arteria fossae Sylvii. Die Folge des Gefäßverschlusses ist eine im Versorgungsgebiet der Arterie auftretende ischämische Erweichung analog der gewöhnlichen embolischen oder thrombotischen Malacie. Eine andere Form der Gefäßerkrankung ist die Entstehung einzelner Aneurysmen, die im Gegensatz zu den multiplen Aneurysmen der gewöhnlichen Arteriosklerose nicht miliar sind, aber wie diese zu Hirnblutungen führen. Die meningitische Form besteht in einer diffusen kleinzelligen Infiltration der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute, die von einem rötlichgrauen, durchscheinenden Granulationsgewebe durchsetzt sind; dieses besitzt Neigung zu herdförmiger speckiger (gummöser) Nekrose und wandelt sich oft stellenweise in derbes, schrumpfendes Schwielengewebe um. Am Gehirn wird mit Vorliebe die Gegend der Hirnbasis befallen, so daß speziell die Hirnnerven von dem entzündeten Gewebe umhüllt werden. Doch greift der Prozeß mitunter auch auf die Konvexität über. Luetische Gummiknoten treten entweder in der Form multipler kleiner Geschwülstchen in den weichen Häuten oder in der Nachbarschaft der Gefäße oder seltener als größere solitäre Gebilde auf, die dann meist von der Dura ihren Ausgang nehmen und anatomisch wie klinisch sich mit dem Bilde des Gehirn- oder Rückenmarkstumors decken. Häufig sind die verschiedenen anatomischen Formen bei demselben Fall nebeneinander vorhanden.

Das **Krankheitsbild** zeichnet sich durch große Mannigfaltigkeit der Symptome aus, und es gibt in der Klinik der organischen Nervenkrankheiten keine Erkrankung, die so symptomenreich und wechselvoll in ihren Erscheinungsformen ist wie die Lues cerebrospinalis. Nicht immer ist es möglich, auf Grund des vorhandenen Symptomenkomplexes den speziellen anatomischen Charakter der luetischen Veränderungen mit Sicherheit zu diagnostizieren. Dagegen hat im allgemeinen die Diagnostik der Nervenlues seit der regelmäßigen Anwendung der Wassermannschen Reaktion sowie der Lumbalpunktion bei allen organischen Nervenleiden eine sehr erhebliche Erweiterung erfahren, so daß manches ehemals anders gedeutete Krankheitsbild heute als zur Lues gehörig erkannt ist.

Die **Symptome** der luetischen Gefäßerkrankung brauchen an sich nichts für die Lues Charakteristisches zu zeigen, sondern stimmen oft vollständig mit dem Krankheitsbilde bei Thrombose der Gehirngefäße oder bei Hirnblutung infolge von arteriosklerotischer Gefäßerkrankung überein (s. S. 618). Die Erscheinungen decken sich alsdann mit dem Bilde der gewöhnlichen Hemiplegie, Aphasie oder den andern der früher beschriebenen cerebralen Ausfallserscheinungen. Am Rücken-

mark kann sich die Erkrankung in der Form der gewöhnlichen Querschnittslähmung wie bei Myelitis äußern.

Ein auf Lues verdächtiges Zeichen ist stets das Auftreten der genannten Erscheinungen in relativ jugendlichen Jahren, etwa vor dem 45. Jahr (insbesondere bei Fehlen einer für embolische Prozesse in Frage kommenden Erkrankung).

Die meningitische Form bewirkt am Gehirn meist die Symptome der basalen Meningitis unter besonderer Beteiligung der Hirnnerven. Unter ihnen sind es hauptsächlich die Augenmuskelnerven, namentlich der Oculomotorius, die schon in Frühstadien der Krankheit und zwar meist einseitig Störungen hauptsächlich in Form von Ptose sowie von Doppelsehen zeigen. Seltener sind Trochlearis- und Abducenslähmungen. Bezeichnend ist dabei der rasche Wechsel der Symptome. Häufig wird auch eine Erkrankung des N. opticus und zwar Neuritis optica beobachtet. Auch reflektorische Pupillenstarre kommt vor; doch ist sie keine so konstante Erscheinung wie bei Tabes und Paralyse. Seltener werden die anderen Hirnnerven befallen. So beobachtet man Neuralgien oder trophische Störungen wie Ulcus corneae oder Herpes zoster im Bereich des Trigeminus, ferner Acusticusstörungen wie Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Schwindelanfälle. Bei Lokalisation an der Konvexität des Gehirns, speziell in der Gegend der Zentralwindungen können sich die früher erwähnten Reiz- oder Ausfallsphänomene geltend machen. Hierzu gehören epileptische Krämpfe nach Art der Jacksonschen Rindenkrämpfe (vgl. S. 615), aber auch in der Form der genuinen Epilepsie, ferner Monoplegien oder aphasische Störungen. Eine weniger häufige Form der meningealen Hirnlues ist die Pachymeningitis haemorrhagica (vgl. S. 655), die übrigens häufiger bei Paralyse vorkommt und sich ebenfalls in Jacksonschen Anfällen äußert. Hier ist die Cerebrospinalflüssigkeit oft sanguinolent.

Die Allgemeinsymptome sind bei Hirnlues häufig recht geringfügig, so daß die Kranken oft zunächst z. B. nur ein lokales Augenleiden zu haben vermeinen und erst seitens des Ophthalmologen über den Ernst des Zustandes aufgeklärt werden. In anderen Fällen bestehen heftige Kopfschmerzen, die in der für Lues charakteristischen Form nächtliche Exazerbationen zeigen. In einzelnen Fällen bestehen andere schwerere Hirndrucksymptome, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel. Nicht selten sind leichtere Temperatursteigerungen nachweisbar.

Die spinale Form der luetischen Meningitis kann sich äußern in Form von Strangdegenerationen und entsprechenden Lähmungen (teils halbseitig, teils paraplegisch) sowie durch Spasmen mit Pyramidensymptomen; in manchen Fällen entwickelt sich das Bild der syphilitischen spastischen Spinalparalyse (vgl. S. 605). Vor allem aber äußert sich die spinale Lues häufig durch Wurzelsymptome, indem die Umwachsung der sensiblen Wurzeln durch das schrumpfende luetische Narbengewebe starke Reizerscheinungen, Parästhesien und vor allem radikuläre Schmerzen hervorruft.

Eine besondere Form der spinalen Lues ist die sog. Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, eine seltene luetische Entzündung der Dura, die mit starker Verdickung derselben in der Gegend des Halsmarks unter gleichzeitiger Beteiligung auch der weichen Hirnhäute einhergeht. Die mit heftigen Schmerzen

im Nacken, Hinterhaupt und in den Armen beginnende Krankheit führt zu atrophischen Lähmungen in den oberen Extremitäten, namentlich im Gebiet des Ulnaris und Medianus. Die Hände nehmen eine eigentümliche, als Predigerhandstellung bezeichnete Haltung ein. Später kommt es zu spastischer Parese der Beine.

Größere solitäre Gummen des Gehirns verlaufen unter dem gleichen Bilde wie der Hirntumor mit Hirndruckerscheinungen, Stauungspapille, Reiz- und Ausfallserscheinungen der Rinde usw. (vgl. S. 631). Sie lassen sich oft nur durch den Ausfall der Blutuntersuchung und das Ergebnis der Lumbalpunktion von andersartigen Gehirngeschwülsten unterscheiden. Gleiches gilt von den seltenen, in Tumorform auftretenden Gummen des Rückenmarks.

Neuere Untersuchungen haben gelehrt, daß sich bereits im Primär- und Sekundärstadium der Syphilis bei genauer Untersuchung sehr oft (in etwa 60% der Fälle) Symptome feststellen lassen, die auf eine luetische meningeale Reizung hinweisen, subjektiv vor allem nächtlicher Kopfschmerz, bisweilen Übelkeit, Ohrensausen, „neurasthenische" Beschwerden, objektiv Liquorveränderung wie Lymphocytose, Globulinvermehrung, mitunter positiver Wassermann. Inwieweit es sich hierbei im einzelnen Fall nur um vorübergehende, harmlose Erscheinungen oder aber um die Vorläufer einer späteren tertiären Lues cerebrospinalis handelt, läßt sich im Frühstadium nicht entscheiden.

Die **Diagnose** fußt abgesehen von der Anamnese einmal auf dem häufig charakteristischen Gesamtbilde, für das u. a. die große Labilität der Symptome bezeichnend ist, ferner vor allem auf dem in ungefähr 70—80% der Fälle positiven Ausfall der WaR. im Blut und dem Ergebnis der Lumbalpunktion. Der Lumbaldruck ist oft erhöht; die Globulinprobe ist in der Form der Phase-I-Reaktion meist positiv; desgleichen findet sich fast stets eine Pleocytose (vgl. Tabes S. 599). Die WaR. im Liquor ist nach der Originalmethode (d. h. mit 0,2 Liquor) in 20—30% der Fälle, mit höheren Liquormengen fast immer positiv. Reflektorische Pupillenstarre beweist praktisch so gut wie sicher ein luetisches Nervenleiden (bzw. eine Tabes oder Paralyse), während sie bei allen anderen organischen Erkrankungen mit verschwindenden Ausnahmen (hierzu gehört die Encephalitis lethargica) fehlt. Einen wichtigen Hinweis auf die Möglichkeit einer latenten cerebrospinalen Lues bei unbestimmten nervösen Symptomen bildet das gleichzeitige Vorhandensein luetischer Erkrankungen anderer Organe (Aorteninsuffizienz, Aneurysmen usw.). Manche „Neurasthenie" wird auf diese Weise als Nervenlues entlarvt.

Therapie: Eine besonders wichtige Rolle spielt die möglichst frühzeitige und gründliche spezifische Luesbehandlung. Diese ist zugleich die beste Prophylaxe gegenüber der Nervenlues. In jedem Fall von syphilitischer Infektion soll man auch bei Fehlen aller nervösen Symptome während der ganzen nächsten Jahre in regelmäßigen Abständen unter gleichzeitiger Kontrolle der WaR. den Nervenstatus der Kranken verfolgen, um bereits bei den allerersten Erscheinungen einer Nervenerkrankung (falls es nicht schon vorher geschehen) eine energische Therapie durchzuführen. Dabei ist übrigens zu beachten, daß eine negative WaR. keine unbedingte Gewähr gegen die Entstehung der Lues cerebrospinalis bietet. Bei einem beträchtlichen Teil der Kranken mit Nervenlues waren, wie sich meist nachträglich feststellen läßt, die vorausgegangenen Kuren unzureichend.

An erster Stelle steht in der Behandlung das Quecksilber und zwar als Inunktionskur (bis 6,0 pro die) oder die Injektion von löslichen Salzen (Sublimat bzw. Oxycyanat jeden zweiten Tag 0,01—0,02) oder von unlöslichen Präparaten wie Hydrargyr. salicyl. oder Kalomel (näheres s. S. 178); mildere Präparate sind Novasurol und Modenol (15 Spritzen zu je 2 ccm 1—2 mal wöchentlich). Neuerdings hat sich das Wismut z. B. als Bismogenol, Casbis, Spirobismol, Bisuspen usw. als guter Ersatz des

Quecksilbers erwiesen (eine Kur umfaßt 10—12 intramuskuläre Injektionen zu 0,02 Wismut in Abständen von 4—5 Tagen). Ferner kommt das Salvarsan (Neosalvarsan, Salvarsannatrium) in Betracht, das in vielen Fällen die Hg-Behandlung wirksam unterstützt und dort, wo letztere kontraindiziert ist, oft (aber nicht immer!) dem Hg ähnliche Erfolge erzielt. In vielen Fällen bewährt sich eine kombinierte Hg- (Bi-) Salvarsanbehandlung, die in der Weise durchzuführen ist, daß man mit Hg beginnt und erst einige Wochen später Salvarsan gibt, letzteres zunächst in kleinen Dosen von 0,1—0,15 Neosalvarsan und es allmählich steigert bis zur Gesamtdosis von etwa 4,0 (vgl. S. 178). Die Hg- bzw. Salvarsanbehandlung soll durch eine energische Jodbehandlung unterstützt werden. Nach Abschluß der Kur bestimmt, abgesehen von dem Nervenstatus vor allem das Verhalten der WaR. und des Lumbalpunktates die Frage des Zeitpunktes der Wiederholung der Kur. In der Regel ist dieselbe in den nächsten Monaten bzw. Jahren mehrere Male zu wiederholen.

Im Gefolge der Salvarsanbehandlung können zwei verschiedene neurologische Komplikationen auftreten. Einmal kommen namentlich im Beginn der Behandlung sog. **Neurorecidive** vor: Unter Fieber, Kopfschmerzen, Brechreiz u. ä. treten Störungen seitens der Hirnnerven auf, speziell seitens des Acusticus in Form von Taubheit und Schwindel, gelegentlich auch seitens anderer Hirnnerven. Die Erscheinungen sind nur vorübergehend und im allgemeinen unbedenklich. Sie stellen, wie man annimmt, eine auf zu niedriger Dosierung des Salvarsans beruhende lokale Provozierung spirochätenhaltiger Herde dar, da sie bei Steigerung derselben wieder schwinden. Sie sind erst seit Einführung der Salvarsanbehandlung eine häufigere Störung. — Ungleich ernster ist eine andere Salvarsankomplikation, nämlich eine hämorrhagische **Encephalitis,** die meist nach der 2. Injektion, in der Regel nach einer Latenzzeit von ein- bis zweimal 24 Stunden unter den schweren, S. 628 beschriebenen Erscheinungen oft tödlich verläuft. Sie ist zum Teil abhängig von der Größe der Dosierung, doch läßt sie sich aus den sonstigen speziellen Umständen eines Falles nicht vorhersehen.

Epilepsie (Fallsucht, Morbus sacer).

Unter Epilepsie versteht man ein chronisches Nervenleiden, das sich durch Anfälle von Bewußtlosigkeit auszeichnet, die häufig gleichzeitig mit tonischen und klonischen Krämpfen (Definition S. 562) einhergehen, während in der Zeit zwischen den Anfällen oft vollkommenes Wohlbefinden besteht.

Bei der sog. genuinen Epilepsie fehlt jeder anatomische Befund; man faßt sie daher zur Zeit als funktionelle Neurose auf. Außerdem gibt es auch eine symptomatische Epilepsie, die unter den gleichen klinischen Erscheinungen wie die genuine Form verläuft und bei organischen Gehirnkrankheiten oder im Gefolge anderer Erkrankungen auftritt. Obwohl beide Arten von Epilepsie in ihrer Manifestation miteinander weitgehend übereinstimmen, sind sie doch prinzipiell voneinander zu trennen.

Genuine Epilepsie: Ihre Ursachen sind unbekannt. Häufig handelt es sich um Individuen mit starker neuropathisch-hereditärer Belastung. Eine wichtige Rolle kommt dem Potatorium der Eltern zu, möglicherweise auch der hereditären Lues. Als auslösende Momente werden u. a. akute fieberhafte Erkrankungen, ferner entzündliche Prozesse in Nase und Ohr sowie Verletzungen peripherischer Nerven angeschuldigt,

ohne daß indessen für diese Fälle von sog. Reflexepilepsie ein Zusammenhang einwandfrei festgestellt ist. Mitunter wird der erste Anfall durch eine heftige psychische Erregung wie Schreck oder Ärger usw. hervorgerufen.

Die Krankheit beginnt fast immer vor dem 30. Jahre, bisweilen schon in früher Kindheit, mitunter erst in den späteren Jugendjahren. Sie äußert sich vor allem durch die sog. epileptischen Anfälle, deren Charakter und Häufigkeit von Fall zu Fall verschieden ist.

Der sog. große epileptische Anfall in seiner klassischen Form läßt mehrere Stadien erkennen. Vielfach gehen ihm für einige Stunden oder Tage gewisse Prodromalerscheinungen voraus, die in Störungen des Allgemeinbefindens, Verstimmung, Reizbarkeit, Kopfdruck u. a. m. bestehen, oder kurz vor dem Anfall treten eigentümliche als Aura (Hauch) bezeichnete Phänomene auf, die von Fall zu Fall sehr verschiedenartigen Charakter haben, bei dem einzelnen Kranken aber in der Regel stets in der gleichen stereotypen Weise wiederkehren. Man unterscheidet eine sensible, eine sensorische, motorische, vasomotorische und psychische Aura. Am häufigsten ist die sensible und sensorische Aura. Die Patienten empfinden eigentümliche Parästhesien in den Extremitäten oder am Kopf, leiden an Beklemmungsgefühl, Übelkeit oder haben eigentümliche Gesichts- oder Gehörswahrnehmungen; sie glauben feurige Zeichen zu sehen, hören Geräusche usw. Zu den motorischen Erscheinungen gehören leichte Zuckungen in den Extremitäten oder im Gesicht, ferner Würgreiz, Stuhldrang. Die vasomotorische Aura äußert sich in plötzlichem Erblassen oder Erröten, Schweißausbruch. Die psychische Aura besteht teils in plötzlichem Stimmungswechsel, Angstanfällen, Unruhe, Erregbarkeit, teils in Bewußtseinsstörungen mit Halluzinationen. Die einzelnen Formen der Aura können miteinander teilweise kombiniert sein. Seltener dauert die Aura etwas längere Zeit, so daß der Kranke, der ihre Bedeutung kennt, noch Zeit findet, sich in Sicherheit zu bringen oder sich hinzulegen.

Der eigentliche Anfall setzt plötzlich mit größter Heftigkeit ein. Der Kranke stößt oft einen Schrei aus und stürzt bewußtlos hin, wobei er sich häufig ernstere Verletzungen zuzieht. Sodann verfällt er in einen Zustand allgemeiner tonischer Muskelkrämpfe: die Kiefer sind aufeinandergepreßt, die Fäuste geballt, der Daumen eingeschlagen, der Rücken ist oft opisthotonisch gekrümmt. Die Atmung steht für kurze Zeit still, das Gesicht färbt sich cyanotisch. Nach ungefähr $^1/_2$ Minute geht das tonische in das klonische Krampfstadium über; die Extremitäten- und Rumpfmuskeln geraten in ungeordnete zuckende und stoßende Bewegungen, die Gesichtsmuskeln werden fratzenhaft verzerrt, der Kopf schlägt auf die Unterlage auf, die Pupillen sind weit und reaktionslos, die Bulbi machen zuckende Bewegungen und zeigen oft eine Déviation conjuguée (vgl. S. 614). Häufig findet spontan Urinabgang, seltener auch Stuhlentleerung sowie bei Männern Samenerguß statt. Die Atmung ist laut schnarchend. Von Verletzungen, die sich während des Krampfanfalls ereignen, sind vor allem die häufigen Bißverletzungen der Zunge zu nennen. Seltener sind Gelenktraumen (Luxationen). Die Dauer des Anfalls beträgt nur einige Minuten.

Hierauf folgt als drittes Stadium das sog. postepileptische Coma mit ruhiger Atmung und Schwinden der Cyanose. Es dauert

in manchen Fällen nur wenige Minuten, oft aber auch mehrere Stunden, worauf die Besinnung langsam wiederkehrt. Meist bleibt jedoch noch für viele Stunden eine erhebliche Störung des Allgemeinbefindens, Zerschlagenheit sowie Eingenommensein des Kopfes zurück. Oft ist jetzt eine leichte transitorische Albuminurie nachweisbar. Gelegentlich kommen auch vorübergehende Paresen eines Armes oder Beines, ferner Hemiplegien oder Aphasie vor, die im Laufe der nächsten Tage wieder vollkommen zurückgehen. Besonders charakteristisch für den epileptischen Anfall ist, daß er eine völlige Amnesie sowohl für den Anfall selbst, als auch mitunter für die Zeit der Aura, in einzelnen Fällen sogar für noch weiter zurückliegende Zeitabschnitte hinterläßt (retrograde Amnesie). In besonders schweren Fällen schließen sich mehrere Anfälle unmittelbar aneinander an, so daß ein sog. Status epilepticus von mehrstündiger Dauer entsteht, der im höchsten Grade lebensgefährlich ist und oft mit einer beträchtlichen Erhöhung der Körpertemperatur einhergeht. Nicht selten endet er tödlich.

Im übrigen verhält sich die Krankheit bezüglich der Häufigkeit der Anfälle außerordentlich verschieden; die einen Kranken werden alle paar Tage, andere nur einige Male im Jahr oder noch seltener von Anfällen heimgesucht. Öfter kommt es nach längerer Pause zu mehreren kurz aufeinanderfolgenden Anfällen. Frauen neigen namentlich zur Zeit der Menstruation zum Auftreten von Anfällen. Praktisch sehr wichtig ist die Tatsache, daß bei manchem Patienten die Anfälle vorzugsweise oder ausschließlich nachts auftreten (Epilepsia nocturna), so daß diese lange Zeit unbemerkt bleiben und bisweilen nur zufällig auf Grund der stattgefundenen Verletzungen oder der heftigen morgendlichen Kopfschmerzen oder infolge der Enuresis nocturna entdeckt werden.

Neben den typischen großen epileptischen Anfällen, für die neben der Bewußtlosigkeit vor allem die Krämpfe charakteristisch sind, gibt es noch andere Manifestationen der Epilepsie. Hierzu gehören die rudimentären Formen oder die Epilepsia minor und die sog. epileptischen Äquivalente.

Die erstere, auch als Petit mal bezeichnete Form besteht in anfallsweise auftretenden Bewußtseinsstörungen. In ihrer leichtesten Form, den sog. Absencen äußert sie sich lediglich durch ein nur wenige Sekunden dauerndes Innehalten in einer Beschäftigung oder im Sprechen, während des Kartenspiels usw., wobei die Augen einen abwesenden starren Ausdruck annehmen, oder der Kranke tut oder redet irgend etwas Sinnloses, um gleich darauf wieder ein völlig normales Gebaren zu zeigen, so daß die Umgebung des Kranken den Zwischenfall oft gar nicht bemerkt. Bisweilen fehlt die Geistesabwesenheit, dagegen hat der Kranke eigentümliche halluzinatorische Eindrücke von seiner Umgebung, er glaubt alles aus weiter Ferne zu sehen usw. Oder es treten Ohnmachten auf, deren wahrer Charakter sich erst bei genauerem Studium des Falles enthüllt. Auch auraartige Zustände können gleichzeitig auftreten, ebenso Schwindelanfälle, mitunter mit unwillkürlichem Harnverlust und leichter Trübung des Bewußtseins. In anderen Fällen versinkt der Patient plötzlich am Tage in tiefen Schlaf, aus dem er zunächst nicht zu erwecken ist und nach einiger Zeit mit benommenem Kopf erwacht, ohne von dem Einschlafen zu wissen (Narkolepsie).

Die sog. epileptischen Äquivalente haben mit dem epileptischen Anfall als solchem nichts zu tun, sondern bestehen in anfallsweise auftretenden Störungen mannigfacher Art, die sich vor allem durch die dabei vorhandene Trübung des Bewußtseins als epileptische kennzeichnen. Sie kommen bei Epileptikern neben großen oder kleinen Anfällen oder an Stelle derselben vor und sind oft der gleichen Behandlung wie die klassische Epilepsie zugänglich. Im einzelnen zeigen sie eine außerordentlich große Mannigfaltigkeit in ihren Erscheinungsformen. Hierher gehören z. B. anfallsweise wiederkehrende psychische Verstimmungen, in denen die Kranken reizbar und jähzornig sind oder regelrechte Tobsuchtsanfälle zeigen oder zu allerlei unüberlegten Handlungen neigen, die sonst nicht zu ihrem Wesen passen. Zu den eigenartigen impulsiven Handlungen, zu denen Epileptiker zuweilen neigen, gehört auch vor allem die sog. Poriomanie, der epileptische Wandertrieb, der die Kranken dazu zwingt, plötzlich ihre Tätigkeit abzubrechen und ohne jeden ersichtlichen Grund sich auf die Wanderschaft zu begeben, eine Reise anzutreten und kürzere oder längere Zeit in der Welt herumzuirren. Es ist bezeichnend, daß sie während dieses Zustandes nicht einen verwirrten Eindruck machen, sondern alle hierbei erforderlichen Handlungen automatenhaft korrekt erledigen, ohne sich dabei auffällig zu benehmen. Nach Beendigung des Anfalls, der eine Reihe von Tagen oder sogar noch länger dauern kann, hat der Kranke entweder keinerlei Erinnerung oder nur eine undeutliche traumhafte Vorstellung von dem Geschehenen. Diese sog. epileptischen Dämmerzustände haben nicht nur ärztliches, sondern auch forensisches Interesse, da die Kranken während des Dämmerzustandes manchmal eine ausgesprochene Neigung zu verbrecherischen Handlungen wie Diebstahl, Brandstiftung, Sexualverbrechen und schweren Gewalttätigkeiten zeigen. Auch periodisch wiederkehrende Alkoholexzesse (Quartalsäufer) bei in der Zwischenzeit nüchternen Personen bedeuten in manchen Fällen nichts anderes als ein epileptisches Äquivalent (Dipsomanie).

Auch in den vorstehend genannten Fällen hat der Kranke, der sich während des Anfalls wie eine planmäßig handelnde Person benimmt, nach Aufhören des Anfalls jedoch in tiefen Schlaf verfällt, beim Erwachen keine Erinnerung an das Vorgefallene. Derartige Dämmerzustände können sich übrigens auch an echte epileptische Krampfanfälle anschließen. Endlich gehören zum Teil manche Phänomene wie das Nachtwandeln, das Zähneknirschen im Schlaf, das Bettnässen sowie der sog. Pavor nocturnus der Kinder zu den epileptischen Äquivalenten, wenn sie andererseits auch bei nichtepileptischen Psychopathen vorkommen.

In der Zwischenzeit zwischen den beschriebenen Anfällen können die Kranken, namentlich wenn sie nur selten von ihnen befallen werden, einen körperlich und psychisch völlig normalen Eindruck machen und z. B. ihren Beruf in korrekter Weise ausfüllen, ja sogar in ihm mitunter Hervorragendes leisten. Hier ermöglicht nur eine eingehende Anamnese, insbesondere auch genaue Information des Arztes seitens der Angehörigen des Kranken die Feststellung des Leidens.

In zahlreichen Fällen ergibt eine eingehende Untersuchung auch das Vorhandensein von körperlichen Anomalien und geistigen Defekten. So findet man als sog. Degenerationszeichen z. B. Syndaktylie, angewachsene Ohrläppchen, überzählige Finger, einen spitzbogenartigen Gaumen, Colobom der Iris, starken Astigmatismus, Muskeldefekte usw.

Wichtiger sind psychische Anomalien wie abnorme Reizbarkeit, Alkoholintoleranz, allgemeine ethische Minderwertigkeit und Hemmungslosigkeit sowie Urteilsschwäche bis zu schwersten Defekten in intellektueller und moralischer Beziehung. Häufung der Anfälle, namentlich zahlreiche Krampfanfälle führen schließlich in der Regel zu fortschreitender Verblödung, wie sie ein großer Teil der Insassen der Epileptikeranstalten darbietet. Im allgemeinen gilt als Regel, daß die Epilepsie eine Neigung zu ungünstigem Verlauf zeigt. Das gilt auch für die obenbeschriebenen leichten Fälle mit nur seltenen rudimentären Anfällen oder den hauptsächlich in Äquivalenten sich manifestierenden Formen. Denn jede Epilepsie zeigt die Tendenz zur Progression. Die geschilderte psychische Alteration bleibt auf die Dauer in nur etwa 20% aller Fälle aus.

Die **Ätiologie** der Epilepsie ist bisher nur in dem Sinne geklärt, daß es sich um den Ausdruck einer Keimschädigung handelt, wie die bereits erwähnte bedeutsame Rolle neuropathischer Ascendenz sowie des Alkoholismus der Eltern erkennen läßt. Daneben kommen Intoxikationen verschiedener Art (Blei, Cocain, Alkohol) sowie ferner als sehr wichtiges Moment Kopftraumen ursächlich in Frage.

Anatomisch findet man eine charakteristische Sklerose der Ammonshörner, sowie in der Hirnrinde sehr oft histologische Entwicklungsstörungen (sog. Fetalzellen), ferner im Stadium der Verblödung neben Atrophie des Gehirns beträchtliche Vermehrung der Gliafasern.

Bezüglich der **Pathogenese** der nach Art von Entladungen auftretenden Anfallsparoxysmen ist unsere Kenntnis bisher über das Stadium der Hypothese nicht hinausgelangt. Mit Sicherheit ist anzunehmen, daß einerseits der Hauptsitz der Krampfanfälle die motorische Hirnrinde ist; dafür spricht das Fortbleiben der Anfälle nach Exstirpation der betreffenden Rindenbezirke. Andererseits dürfte die tonische Komponente des epileptischen Krampfes in den Hirnstamm zu verlegen sein.

Hinsichtlich der **Diagnose** ist vorauszuschicken, daß jeder epileptische Anfall zunächst nur als Symptom aufzufassen ist und daß stets die Frage erörtert werden muß, ob es sich um die genuine Epilepsie oder um eine ein anderes Grundleiden begleitende symptomatische Epilepsie handelt. Die großen epileptischen Anfälle kommen bei den verschiedensten Gehirnleiden sowie bei manchen Intoxikationen vor. Man beobachtet sie bei progressiver Paralyse, bei Urämie, bei Eklampsie der Kinder sowie der Graviden, bei organischen Herdläsionen wie bei Hirntumor, Hirnabsceß, Gehirnembolie, Meningitis, nach Kopfschüssen (hier eventuell nach vieljähriger Latenz); zu den Vergiftungen gehören die Kohlenoxyd- und die Fleischvergiftung. In der Regel ermöglicht die genauere Untersuchung, insbesondere einerseits der Befund von Herdsymptomen, andererseits der Nachweis einer der genannten Grundkrankheiten die Entscheidung. Schwierig kann diese z. B. bei Gehirnleiden werden, wenn keine Anzeichen eines lokalen Herdes zu konstatieren sind. Epilepsie, die erst nach dem 40. Jahre auftritt, die sog. Spätepilepsie, beruht häufig auf Lues, Alkoholismus, Arteriosklerose oder Bleivergiftung (Encephalopathia saturnina) und ist daher nicht der genuinen Epilepsie zuzurechnen.

Andererseits ist zu berücksichtigen, daß auch die Anfälle der genuinen Epilepsie bisweilen das Bild der Jacksonschen Epilepsie darbieten. Im Gegensatz zum großen epileptischen Anfall, der in einer plötzlich über die ganze Hirnrinde sich ausbreitenden Reizung besteht, handelt es sich hier, wie früher beschrieben, um klonische von Muskelgruppe zu Muskelgruppe fortschreitende Zuckungen,

die schließlich aber auch in allgemeine Krämpfe übergehen können. Die Jacksonschen Anfälle schließen daher eine genuine Epilepsie nicht mit Sicherheit aus.

Von der größten praktischen Bedeutung ist die Unterscheidung des großen epileptischen Anfalls von ähnlich aussehenden Anfällen bei Hysterie, die bei oberflächlicher Beobachtung mit der Epilepsie öfter verwechselt wird. Sichere Unterscheidungsmerkmale, die für Epilepsie sprechen, sind die im Anfall vorhandene Reaktionslosigkeit der Pupille, der brutale Charakter des epileptischen Anfalls, der sich ohne Rücksicht auf Schutz des Körpers vor Verwundungen abspielt und oft Verletzungen, speziell Zungenbiß zur Folge hat, die bei Hysterikern nicht vorkommen, weiter unwillkürlicher Harn- und Stuhlverlust sowie das Vorkommen von organischen Symptomen wie speziell des Babinski-Phänomens unmittelbar nach dem Anfall. Auch das gesamte Gebaren der Kranken vor dem Anfall und während desselben, das theatralische Benehmen der Hysterischen, die ihre Anfälle möglichst in Gegenwart von Zeugen produzieren, auf der anderen Seite die völlige Amnesie sowie die Benommenheit nach dem echten epileptischen Anfall sind weitere Unterscheidungsmerkmale.

Therapie der Epilepsie: Das souveräne Mittel gegen die genuine Epilepsie ist das Brom; mit seiner Hilfe gelingt es bei konsequenter und rationeller Anwendung oft ausgezeichnete Erfolge zu erzielen. Die Wirksamkeit der Bromtherapie wird durch Verabreichung einer NaCl-armen Kost gesteigert.

Von den Bromalkalien gilt das Bromkalium als besonders wirksam; man wendet es allein oder zusammen mit Natrium- und Ammoniumbromid an, z. B. in der Form des Erlenmeyerschen Gemisches (KBr und NaBr āā 2, NH_4Br 1 Teil). Man beginnt mit 2,0 g Bromsalz pro die, steigert langsam, bis die Anfälle verschwinden (bis etwa 6,0 pro die). Die Notwendigkeit höherer Dosen erfordert Anstaltsbehandlung.

Bei Status epilepticus werden Dosen bis 15,0 pro die gegeben, außerdem evtl. Scopolamin. Wichtig ist die Fortsetzung der Brombehandlung noch mehrere Monate nach Aufhören der Anfälle in Dosen von 2—3,0 pro die. Bei Epilepsia nocturna wird die ganze Tagesdosis vor dem Schlafengehen verabreicht. Epileptiker zeigen eine auffallende Toleranz gegenüber dem Brom. Ein Nachteil der Bromtherapie ist die namentlich bei NaCl-armer Kost auftretende Bromakne, gegen die sich Kochsalzgaben per os sowie lokale Salzwasserkompressen und Fowlersche Lösung (2mal täglich 5 Tropfen) bewähren. Wirksam bei Status epilepticus ist auch Chloralhydrat (mehrmals 1,0—2,0).

Sehr günstig wirkt weiter oft das Luminal (2—3 mal täglich 0,1 bis 0,15 bei Erwachsenen, später 3 mal 0,05).

Bei sehr lange fortgesetztem Gebrauch von Luminal können übrigens gewisse Intoxikationssymptome auftreten: Lallende Sprache, Benommenheit, Nystagmus, Augenmuskelstörungen, sowie mit Fieber einhergehende Exantheme.

Neuerdings hat man gute Erfahrungen mit dem Prominal (= Methylluminal) gemacht (Tabl. zu 0,2, je nach Schwere des Falles 0,1—0,6 täglich).

Bei manchen hartnäckigen Fällen erzielt ferner die Kombination von Brom mit Opium in der Form der Flechsigschen Opiumbromkur bei Anstaltsbehandlung Erfolge. Man beginnt z. B. nach Kellner mit dreimal täglich 0,05, steigert jeden zweiten Tag um 0,01, so daß die Kranken am 50. Tag dreimal 0,29 erhalten, und geht dann unter plötzlichem Fortlassen des Opiums zu Brom 4,0 pro die bis auf 9,0 pro die steigend über. Die Kur gilt indessen als nicht ungefährlich.

In allen Fällen sind während der Behandlung Zahl und Art der Anfälle seitens der Umgebung sorgfältig zu registrieren. Im Anfall selbst ist der Kranke nach Möglichkeit vor Verletzungen zu schützen; zur Verhütung von Bißverletzungen der Zunge schiebe man ihm einen

Knebel zwischen die Zähne. Die operative Behandlung der genuinen Epilepsie und zwar sowohl die Trepanation und Anlegung eines sog. druckentlastenden Ventils am Schädel als auch die speziell bei Jacksonschen Anfällen ausgeführte Excision einzelner Teile der Rinde der vorderen Zentralwindung hatte bisher wenig ermutigende Erfolge und nimmt andererseits in der letzteren Form oft erhebliche Motilitätsdefekte mit in Kauf.

In der Lebensweise der Epileptiker steht striktes Verbot des Alkohols und zwar in jeglicher Form an oberster Stelle. Empfehlenswert ist lactovegetabilische Kost; Schonung in körperlicher und geistiger Beziehung. Bei der Berufswahl kommt hauptsächlich die Tätigkeit als Landwirt, Gärtner, Handwerker in Frage. Schwere Fälle mit Neigung zu kriminellen Handlungen sowie mit Verblödung gehören in dauernde Anstaltsbehandlung. — Die Behandlung der symptomatischen Epilepsie richtet sich gegen das Grundleiden (Lues, Blei usw.). Bei lokal umschriebenen Krankheitsprozessen im Schädel wie bei Meningealadhäsionen nach Traumen sowie bei Exostosen, Tumoren, Cysten usw. kann deren operative Entfernung zur definitiven Heilung der Epilepsie führen.

Die Krankheiten des extrapyramidalen Systems (pallidostriäre Syndrome).

Diese zu den sog. Dyskinesien gehörige Krankheitsgruppe, die noch vor kurzem zu den Neurosen ohne bekannte anatomische Grundlage gerechnet wurde, beruht auf Störungen im Bereich des S. 603 beschriebenen pallidostriären Systems. Charakteristisch ist das Erhaltenbleiben der Ausführbarkeit willkürlicher Muskelkontraktionen. Es fehlen stets sämtliche Pyramidenbahnsymptome wie Lähmungen, Spasmen und das Babinskische Zehenphänomen sowie Sensibilitätsstörungen. Dagegen ist der Muskeltonus sowie die Koordination der Bewegungen, insbesondere hinsichtlich der Beteiligung der bei jeder Bewegung innervierten Agonisten und Antagonisten gestört.

Beteiligung des Pallidums bewirkt Muskelsteifigkeit und Stellungsfixation der Glieder sowie allgemeine Bewegungsarmut (mimische Starre, Maskengesicht) und oft Tremor der Antagonisten (sog. Parkinsonismus). Erkrankung des Neostriatums erzeugt Abnahme des Muskeltonus und der Fixation der Glieder sowie eigentümliche motorische Reizerscheinungen choreatischer oder athetotischer Art (vgl. unten). Nicht selten kommen beide Syndrome miteinander kombiniert vor.

Zu der Krankheitsgruppe werden vor allem die Paralysis agitans einschließlich des postencephalitischen Parkinsonismus (vgl. S. 85), die Chorea und die sog. Wilsonsche Krankheit gerechnet.

Paralysis agitans.

Die Paralysis[1] agitans oder Parkinsonsche Krankheit (Schüttellähmung) ist ein chronisches Leiden, dessen Ätiologie bisher unbekannt ist und das ältere Individuen beiderlei Geschlechts jenseits der 40er Jahre befällt. Unter schleichendem Beginn treten allmählich immer deutlicher gewisse charakteristische Symptome hervor, die vor allem

[1] Die Bezeichnung ist insofern unzweckmäßig, als wirkliche Lähmungen nicht zum Krankheitsbild gehören.

in einer eigentümlichen Steifigkeit und Bewegungsarmut der Muskeln, daneben in vielen Fällen in einer besonderen Art von Zittern bestehen. Nicht selten beginnt das Leiden halbseitig.

Ein Hauptmerkmal der Krankheit ist die allgemeine Muskelrigidität, die sich schon aus der charakteristischen Haltung der Kranken und der denselben eigentümlichen Physiognomie erkennen läßt. Die grobe Kraft der Muskeln bleibt intakt; dagegen wird die rasche Ausführung aller willkürlichen Bewegungen im Verlaufe der Krankheit infolge der Muskelsteifigkeit immer schwieriger. Das zeigt sich vor allem an den Bewegungen des Rumpfes. Die Kranken halten in der Regel Kopf und Rumpf etwas vornübergebeugt; die in den Ellbogen gebeugten Arme liegen dem Rumpf an, die Finger sind in den Metacarpophalangealgelenken gebeugt, die Daumen oft eingeschlagen, die Knie sind leicht flektiert. Das Gesicht zeigt die früher erwähnte maskenartige Starre sowie im Zusammenhang damit Seltenheit des Lidschlages.

Aus der Muskelrigidität erklärt sich auch die für die Krankheit charakteristische eigentümliche Gangart, bei der die Kranken, wenn sie sich zu gehen anschicken, zunächst die ersten Schritte langsam, quasi feierlich ausführen, sehr bald aber infolge des Vornüberlegens des Rumpfes in ein immer mehr beschleunigtes Tempo mit kleinen trippelnden Schritten geraten, indem sie ihrem Schwerpunkt gewissermaßen nachlaufen, bis sie durch ein ihnen im Wege stehendes Hindernis wieder zum Stehen gebracht werden (Propulsion). Das gleiche beobachtet man beim Rückwärtsgehen (Retropulsion). Stürzen solche Kranke hin, so können sie sich oft nicht von selbst aufrichten; im Bette vermögen sie schließlich nicht mehr ohne fremde Hilfe ihre Lage zu verändern, während andererseits nur eine geringe Unterstützung genügt (infolge des Erhaltenbleibens der Muskelkraft), um ihnen einen Lagewechsel zu ermöglichen. So geraten die Kranken allmählich in einen Zustand völliger Hilflosigkeit.

Genaueres Studium derartiger Fälle läßt erkennen, daß in der Ruhe und vor allem bei allen Bewegungen die S. 616 beschriebene Bewegungsarmut vorliegt, indem eine Reihe sonst unwillkürlich ausgeführter Mitbewegungen bzw. Ausdrucksbewegungen beim Stehen, Gehen, Sprechen usw. fortfallen und nur die unumgänglich notwendigen Hauptbewegungen ausgeführt werden, obschon der Patient auf ausdrückliche Aufforderung sehr wohl in der Lage ist, auch die übrigen Innervationen vorzunehmen. So entsteht ein eigentümlich automatenhaftes Wesen. Die Bewegungsarmut kann übrigens auch in Fällen vorhanden sein, wo die Muskelstarre fehlt.

Das Zittern, das sich zuerst in den Händen, zunächst meist rechts zeigt, ist ein rhythmischer langsamer Tremor, der auch in der Ruhe vorhanden ist und an den Fingern der Ausführung komplizierter Bewegungen wie etwa beim Pillendrehen, Spinnen oder Münzenzählen ähnelt. Oft hört das Zittern in einem Gliede für kurze Zeit auf, um alsbald in einem anderen zu beginnen. Bei Ausführung einer willkürlichen Bewegung kann das Zittern oft für kurze Zeit unterdrückt werden, wogegen seelische Erregungen es verstärken. Im Schlafe hört es auf. Später beteiligen sich auch die Muskeln des Rumpfes, des Gesichtes und der unteren Extremitäten an dem Tremor.

Intelligenz, Sensibilität, Reflexe, Pupille, Blasen- und Mastdarmentleerung bleiben völlig normal. Dagegen zeigen die Kranken häufig vasomotorische Störungen, namentlich starkes Hitzegefühl, ferner

Tränen- und Speichelfluß sowie meist starke Hyperhidrosis. Die Sprache kann monoton und undeutlich werden.

Beachtenswert ist schließlich, daß es Fälle gibt, in denen nur die Muskelsteifigkeit, nicht aber das Zittern vorhanden ist, sog. Paralysis agitans sine agitatione.

Der Verlauf der Krankheit ist äußerst chronisch und erstreckt sich oft über Dezennien. Stets zeigt sie Neigung zur Progression. Es entwickeln sich Beugecontracturen, so daß die Kranken in einen, ständiger Wartung und Pflege bedürftigen Zustand geraten, dauernd ans Bett gefesselt sind und schließlich an Marasmus oder einer interkurrenten Erkrankung sterben.

Die Diagnose ist bei typischen Fällen leicht zu stellen. Bei den Fällen ohne Zittern führen die Rigidität der Muskeln und die Starre des Gesichts auf die richtige Fährte. Differentialdiagnostisch kommt gelegentlich die Hysterie in Frage, die sich jedoch bei näherer Betrachtung dem Bilde der Parkinsonschen Krankheit als völlig wesensfremd erweist. Dagegen ist eine Abgrenzung gegen den sog. Parkinsonismus nach Encephalitis kaum möglich (vgl. S. 85). Auch kann die Lues cerebri ein sehr ähnliches Syndrom hervorrufen, bei dem übrigens eine antiluetische Kur meist wirkungslos ist, desgleichen die chronische Manganvergiftung.

Pathologisch-anatomisch sind regelmäßig Degenerationserscheinungen am Striatum und am Pallidum, an letzterem besonders bei schwerem Rigor, zu finden.

Die **Therapie** ist eine rein symptomatische. Auf den Rigor wirken oft Harmin (Banisterin) und Hyoscin (Scopolamin) bzw. Stramonium günstig, mitunter auch Atropin, gegen welches die Kranken auffallend resistent sind; doch lassen sich die Mittel, die sehr starke Gifte sind, immer nur kurze Zeit anwenden. Man gibt z. B. 2—3mal die Woche 0,02 Harmin subcutan, an den anderen Tagen 3—5mal 1 Pil. fol. stramon. (0,1) oder 1 mg (bei schwerer Starre sogar bis 2 mg) Skopolamin per os. Stets ist sorgfältige Pflege erforderlich, zu der in späteren Stadien speziell auch häufiger Lagewechsel der bettlägerigen Kranken gehört, zumal für sie das Verharren während längerer Zeit in der gleichen Stellung infolge starker Unruhe sehr quälend ist.

Chorea.

Unter Chorea versteht man allgemein eine besondere Form motorischer Reizerscheinungen, die als symptomatische Begleiterscheinung verschiedener organischer Gehirnleiden auftreten. Sie ist charakterisiert durch eigentümliche unwillkürliche, ungeordnete und nichtrhythmische rasche Bewegungen, die abwechselnd in allen Körperteilen erfolgen, Extremitäten, Rumpf und Gesichtsmuskulatur befallen und einen zwar koordinierten, aber zwecklosen Charakter tragen. So entstehen an den Armen und Beinen bizarre Schlenkerbewegungen, beim Gehen Hüpf- und Tanzbewegungen, im Gesicht fratzenhaftes Grimassieren. Im Schlaf schwinden die Reizerscheinungen, während Affekte sie steigern. Neben dem symptomatischen Vorkommen choreatischer Reizerscheinungen bei organischen Gehirnläsionen z. B. als Hemichorea posthemiplegica (vgl. S. 623) kommt die Chorea auch als selbständige Krankheit vor.

Diese, die **Chorea minor** (Sydenham) oder der Veitstanz ist eine der häufigsten infektiösen Krankheiten des Nervensystems. Sie befällt vor allem das spätere Kindesalter zwischen dem 6. und 15. Lebensjahr, hauptsächlich Mädchen, seltener Erwachsene, unter ihnen vor allem gravide (erstgebärende) Frauen, namentlich in der Zeit des 3.—5. Monats (Chorea gravidarum); oft besteht eine gewisse familiäre neuropathische

Disposition. Der infektiöse Charakter der Krankheit ergibt sich aus ihrem häufigen Zusammentreffen mit der akuten Polyarthritis und der akuten (verrukösen) Endocarditis (über $^3/_4$ der Fälle). Möglicherweise handelt es sich um einen, allen drei Krankheiten gemeinsamen Erreger. Anatomisch findet man entzündliche Veränderungen im Corpus striatum.

Das **Krankheitsbild** wird öfter durch Störungen des Allgemeinbefindens wie Appetitmangel, Abgeschlagenheit, Gliederziehen, Gemütsverstimmung eingeleitet. Die eigentlichen choreatischen Zuckungen entwickeln sich allmählich, oft unmerklich, so daß sie von der Umgebung zunächst als „Unart" des Kindes aufgefaßt werden. Sie beginnen meist in den oberen Extremitäten und zeigen oft zunächst halbseitige Lokalisation. Bei schwerem Verlauf werden auch die unteren Extremitäten sowie der Rumpf in die Zuckungen miteinbezogen, so daß Stehen und Gehen erschwert und schließlich unmöglich wird. Die Kranken befinden sich in dauernder Unruhe, schneiden Gesichter, schnalzen mit der Zunge, werfen sich umher und zeigen eine sakkadierte Sprache; in schweren Fällen ist auch die Nahrungsaufnahme und der Schlaf schwer beeinträchtigt. Jegliche psychische Erregung, sogar schon das Gefühl der Kranken, beobachtet zu sein, verstärkt die motorische Unruhe. Psychisch besteht stets erhöhte Reizbarkeit; dagegen verhält sich der Intellekt normal. Bemerkenswert ist das Fehlen von Ermüdungsgefühl trotz der ständigen Unruhe. Pupillen, Reflexe und Sensibilität verhalten sich normal.

In der Regel ist auch der Muskeltonus herabgesetzt, so daß die Muskeln einen eigentümlich schlaffen Eindruck machen. Die seltene sog. Chorea mollis zeichnet sich durch eine besonders stark ausgeprägte Hypotonie der Muskeln aus, so daß fälschlich der Eindruck von Paresen entstehen kann.

Fieber braucht nicht vorhanden zu sein, doch kommt es dort vor, wo als Komplikation gleichzeitig eine frische Endocarditis besteht. Bei schweren Fällen kommt mitunter ein scharlachähnliches Exanthem vor.

Die Dauer der Krankheit beträgt oft viele Wochen; leichtere Fälle gehen oft nach einem Monat in Heilung über, schwere Fälle können ein Jahr und länger dauern. Psychische Alterationen können monatelang zurückbleiben, heilen aber schließlich so gut wie stets aus. Die Krankheit hat außerdem eine ausgesprochene Neigung zu Recidiven, die oft nach scheinbar völliger Ausheilung auftreten.

Die **Prognose** ist in der Mehrzahl der Fälle günstig, was auch für die Graviditäts-Chorea gilt. Schwere Fälle können infolge zunehmender Erschöpfung und Störung der Nahrungsaufnahme oder durch Endocarditis letal enden (etwa 3% aller Fälle bei Kindern gegenüber bis zu 25% bei Chorea gravidarum). Einzelne Fälle behalten trotz Ausheilung während des weiteren Lebens eine Neigung zu Zuckungen, die sich bei psychischer Erregung verstärken.

Differentialdiagnostisch kommt hauptsächlich Hysterie in Frage, bei der jedoch die Bewegungen meist einen etwas mehr systematischen Charakter mit einer gewissen Rhythmik aufweisen oder dem Typus der Ticbewegungen (vgl. S. 573) entsprechen. Die symptomatische Chorea bei anderen Gehirnkrankheiten insbesondere bei cerebraler Kinderlähmung sowie bei Encephalitis epidemica wird aus den gleichzeitig bestehenden anderen Symptomen erkannt. Huntingtonsche Chorea s. unten.

Therapie: Vor allem Schonung und Ruhe auch bei ganz leichten Fällen (Fernbleiben vom Schulbesuch); bei schweren Fällen mit heftigen Jactationen Bettruhe unter Anwendung auch seitlich gut gepolsterter Betten. Bisweilen bewährt sich völlige Verdunkelung des Zimmers,

Medikamentös sehr wirksam ist das Arsen, am besten als Fowlersche Lösung (āā mit Aq. menth. pip.), mitunter auch Neosalvarsan. Unterstützend wirkt die Verabreichung von Brom. Salicylpräparate haben dagegen keinen Erfolg. In schweren Fällen sind protrahierte warme Bäder bzw. Ganzpackungen sowie Luminal oder Chloralhydrat (0,1—0,3 bei Kindern, 0,5—1,0 bei Erwachsenen), auch als Klysma zu verabreichen; empfohlen wird bei ernsten Fällen auch das Pernocton (butylbromallylbarbitursaures Natr.) intravenös (1 ccm der 10%igen Lösung) sowie die Lumbalpunktion. Die Anwendung des an sich wirksamen Nirvanols ist wegen seiner toxischen Nebenwirkungen bedenklich. Bei Chorea gravidarum kommt in den ersten Monaten die Einleitung der Frühgeburt in Betracht.

Die **chronische progressive hereditäre** oder **Huntingtonsche Chorea** ist von der Chorea minor prinzipiell verschieden. Sie befällt in der Hauptsache Erwachsene zwischen dem 20. und 60. Jahr und zeichnet sich durch ausgesprochene dominante Vererbung aus. Das stets ungünstig verlaufende Leiden ist außer durch choreatische Bewegungen ähnlich denen der Chorea minor durch zunehmende geistige Schwäche bis zur Demenz charakterisiert. Die unheilbare Krankheit endet schließlich letal. Eine wirksame Therapie ist bisher nicht bekannt.

Die **Wilsonsche Krankheit** oder progressive familiäre Linsenkerndegeneration befällt jugendliche Individuen, oft Geschwister, und besteht in einer Kombination von Muskelsteifigkeit im Gebiete der gesamten Muskulatur mit einem eigentümlichen Wackeltremor, der durch Bewegungen eine Verstärkung erfährt. Die Rigidität führt teils wie bei Paralysis agitans zu Bewegungsarmut und maskenartiger Starre des Gesichts, teils zu eigentümlichen Stellungsfixationen der Glieder, welche in der einmal angenommenen Haltung längere Zeit verharren. Auch besteht eine zunehmende Erschwerung des Sprechens und Schluckens. Pyramidensymptome wie Spasmen sowie das Babinskische Zeichen fehlen. Dagegen entwickelt sich häufig eine psychische Alteration und zwar teils abnorme Erregbarkeit, teils Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Man findet außerdem regelmäßig bei der Krankheit eine grobhöckerige Lebercirrhose sowie mitunter einen eigenartigen bräunlichgrünlichen Pigmentring am Auge in den äußeren Bezirken der Hinterfläche der Hornhaut (Fleischerscher Cornealring). Die beiden letztgenannten Veränderungen bilden einen wertvollen diagnostischen Hinweis für die Erkennung der Krankheit. Das Leiden, das der sog. Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose nahesteht oder mit ihr übereinstimmt, beruht auf symmetrischer Erkrankung des Linsenkerns und ist unheilbar.

Hydrocephalus.

Unter Hydrocephalus oder Wasserkopf versteht man die chronische, abnorm vermehrte Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit im Schädelinnern und die dadurch bewirkte Schädigung des Gehirns.

Findet die Flüssigkeitsansammlung im Subarachnoidealraum statt, so spricht man von Hydrocephalus externus. Er stellt sich mitunter als Hydrocephalus ex vacuo bei Atrophie oder Mißbildung des Gehirns ein und hat keine praktische Bedeutung.

Wichtig ist dagegen der Hydrocephalus internus mit Flüssigkeitsvermehrung in den Seitenventrikeln. Er kann sekundär infolge von Kompression der Vena magna Galeni durch Tumoren oder nach entzündlichen Veränderungen, namentlich im Gefolge von Meningitis auftreten. Dieser sekundäre Hydrocephalus entsteht im allgemeinen akut. Einen chronischen Charakter hat dagegen der idiopathische angeborene Hydrocephalus der kleinen Kinder, der sich nicht selten auf dem Boden der hereditären Lues entwickelt, dessen Entstehungsmechanismus im einzelnen aber nicht geklärt ist. Er bildet mitunter ein Geburtshindernis.

Der **infantile Hydrocephalus,** der mit einer starken Erweiterung der Gehirnventrikel einhergeht, führt infolge der Nachgiebigkeit der kindlichen Schädelkapsel zu einer oft ganz enormen Ausdehnung derselben, so daß in extremen Fällen der

Schädel den Umfang desjenigen eines Erwachsenen erreichen kann, während das Gesicht klein bleibt; hierdurch entsteht ein äußerst groteskes Bild. Unter dem starken Druck atrophiert die Hirnsubstanz und bildet schließlich in manchen Fällen nur noch eine mit Flüssigkeit gefüllte dünnwandige Blase. Häufig zeigt das Leiden progredienten Charakter, indem die Vergrößerung entweder stetig fortschreitet oder schubweise zunimmt; in anderen Fällen wird sie nach einiger Zeit stationär. Die Kinder bleiben von vornherein geistig zurück und zeigen sogar in hochgradigen Fällen ausgesprochene Imbecillität. Häufig bestehen Spasmen mit Erhöhung der Sehnenreflexe, zum Teil zusammen mit Paresen, ferner allgemeine Konvulsionen. Bisweilen ist das Bild der Littleschen Krankheit (vgl. S. 629) vorhanden. Sensibilitätsstörungen fehlen. Nicht selten sind namentlich auch Anomalien seitens der Augen zu finden. Die Bulbi sind nach unten gedrängt; das obere Lid erscheint verkürzt, so daß die Augen nicht vollkommen geschlossen werden können. Oft bestehen Trägheit oder Reaktionslosigkeit der Pupillen, Stauungspapille, Opticusatrophie, Nystagmus und Strabismus. Bisweilen treten anfallsweise Erbrechen sowie epileptische Anfälle auf, auch dürften, wenn man nach den Schmerzäußerungen der Kinder urteilt, zeitweise heftige Kopfschmerzen bestehen. Oft schreitet das Leiden unaufhaltsam fort, und ein großer Teil der Fälle endet letal entweder in den ersten Monaten oder innerhalb der ersten drei Lebensjahre. In vereinzelten Fällen kann Spontanheilung durch Ruptur des Hydrocephalus und Abfließen von Cerebrospinalflüssigkeit insbesondere durch die Nase erfolgen. Leichtere Formen hinterlassen, wenn sie stationär werden, in der Regel eine gewisse geistige Schwäche und Minderwertigkeit; nur ausnahmsweise kommt es zu normaler Entwicklung der Intelligenz.

Der **erworbene i. e. entzündliche Hydrocephalus** nach Meningitis bewirkt bei kleinen Kindern bis zum zweiten Jahre ebenfalls wachsende Zunahme des Schädelumfanges, die in späteren Jahren infolge der Verknöcherung des Schädels nicht mehr in gleichem Maße zur Geltung kommt. Dagegen treten hier um so heftiger die Symptome des Hirndrucks mit intensiven Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Ohrensausen, Benommenheit, Opticusatrophie, epileptischen Krämpfen sowie Spasmen der unteren Extremitäten auf.

Die **Diagnose** des kindlichen Hydrocephalus ist in der Regel schon aus dem bloßen Aspekt zu stellen. In weniger ausgeprägten Fällen kommt auch die auf Rachitis beruhende Veränderung der Schädelform in Frage, während andererseits Intelligenzdefekte sowie Spasmen und Paresen auch andere kongenitale Ursachen haben können. In jedem Fall ist die Wassermannsche Reaktion anzustellen. Der Hydrocephalus des Erwachsenen ist einmal aus der Anamnese (vorausgegangene Meningitis) sowie aus dem Befunde der Lumbalpunktion (seröser nichteitriger Liquor, Steigerung des Lumbaldrucks) zu erschließen. Mitunter kann die Differentialdiagnose gegenüber einem Hirntumor außerordentlich schwierig sein.

Therapeutisch kommt vor allem die wiederholte Lumbalpunktion in Frage, die weniger gefährlich als die ebenfalls angewendete Punktion der Hirnventrikel ist, ferner als speziell-chirurgische Maßnahme die sog. Dauerdrainage der Ventrikel, d. h. die Ableitung der Flüssigkeit in einen der großen venösen Hirnblutleiter, sowie ferner der sog. Balkenstich, der einen Abfluß der Ventrikelflüssigkeit in den Subarachnoidealraum bezweckt.

Beim kindlichen Hydrocephalus werden außerdem äußerlich auf den Schädel applizierte Reize als ableitende Maßregeln empfohlen, z. B. Pinseln mit Jodtinktur, Einreibung mit Unguent. cinereum, evtl. sogar mit Unguent. tartari stibiati. Ferner soll in jedem Fall (auch bei negativer Wa.R.) eine Quecksilberkur durchgeführt werden, die man mit Jodkali-Verabreichung kombiniert.

Hirnsinusthrombose.

Thrombenbildung in den venösen Blutleitern der Dura (Sinus transversus, sagittalis superior, cavernosus und petrosus) kommt einmal autochthon bei decrepiden Individuen, speziell bei Pädatrophie der Säuglinge als marantische Sinusthrombose (hauptsächlich im Sinus sagitt. sup.) sowie bei manchen Blutkrankheiten, namentlich bei schwerer Chlorose (Sinus transversus), ferner im Verlauf mancher akuter Infektionskrankheiten, insbesondere bei Typhus vor. Im Gegensatz hierzu entwickelt sich die sog. sekundäre oder infektiöse Sinusthrombose im Anschluß an infektiös-eitrige Prozesse in der Nachbarschaft (entzündliche Thrombose). Die häufigste Ursache sind hier eitrige Otitiden oder eine von ihnen

ausgehende Caries des Felsenbeins. Die Thrombose lokalisiert sich in diesen Fällen hauptsächlich im Sinus sigmoideus, im Bulbus jugularis und Sinus cavernosus. Auch eitrige Krankheiten im Bereich des Gesichts und des übrigen Schädels wie Furunkel, Erysipel usw. können gelegentlich durch Fortschreiten einer Thrombophlebitis zu eitriger Sinusthrombose führen. An die letztere schließt sich häufig eitrige Meningitis an.

Das Krankheitsbild der Sinusthrombose gestaltet sich verschieden, je nachdem es sich um eine marantische oder eine entzündliche Thrombose handelt. Abgesehen von Fällen, wo die Gerinnselbildung klinisch latent bleibt und nur als zufälliger Sektionsbefund entdeckt wird, macht die Sinusthrombose in der Regel sowohl allgemein cerebrale Erscheinungen wie auch häufig charakteristische, durch die Zirkulationsstörung hervorgerufene Lokalsymptome. Zu ersteren gehören heftige Kopfschmerzen, Benommenheit bis zum Coma, Nackensteifigkeit, Strabismus, Nystagmus, Trismus, klonische Krämpfe der Extremitäten. Symptome, die sich aus der lokalen Stauung erklären, sind u. a. Schwellung der äußeren Schädelvenen, Schlängelung der Venen des Augenhintergrundes, Lidödem, Protrusion der Bulbi, Nasenbluten und speziell bei otitischer Sinusthrombose Ödem der Warzenfortsatzgegend. Der infektiöse Charakter der Sinusthrombose verrät sich durch intermittierendes Fieber mit Frösten und die sonstigen Symptome der thrombophlebitischen Sepsis (vgl. S. 94).

Die Therapie kommt in der Hauptsache nur bei den otitischen Sinusthrombosen in Frage und besteht hier in möglichst frühzeitiger operativer Eröffnung des Sinus, gegebenenfalls mit Unterbindung der Vena jugularis. Die übrigen Fälle verlaufen in der Regel letal.

Meningitis purulenta.

Akute Entzündungen der Hirnhäute betreffen in der Regel nicht die Dura, sondern die weichen Hirnhäute (Leptomeningitis). Abgesehen von der anscheinend primär entstehenden epidemischen Meningitis cerebrospinalis (vgl. S. 86) ist die überwiegende Mehrzahl der Fälle von eitriger Meningitis eine sekundäre Krankheit, die sich entweder an infektiöse Prozesse in der Nachbarschaft anschließt, ohne daß es dabei zu einer Kontinuitätstrennung des Schädels oder der Dura zu kommen braucht, oder sie entsteht auf metastatischem Wege.

Zu der ersten Gruppe gehören vor allem eitrige Krankheiten des Ohres oder daran sich anschließende Affektionen des Felsenbeins und des Warzenfortsatzes, ferner solche der Nase und der Nasennebenhöhlen sowie infizierte Schädelwunden (auch Schädelbasisbrüche), Erysipel des Gesichts und der Kopfhaut. Zum Teil erfolgt der Übergang der Infektionserreger auf die Meningen auf dem Wege einer Thrombophlebitis. Auch bei Hirnabsceß stellt sich zum Schluß infolge des Durchbruchs des Eiters oft Meningitis ein. Metastatische Verschleppung von infektiösem Material aus entfernten Krankheitsherden in die Meningen kommt am häufigsten bei Tuberkulose als Symptom der Miliartuberkulose (vgl. S. 109), ferner nach croupöser Pneumonie (Pneumococcen), weiter auch bei Scharlach, Typhus, Pleuraempyem, Endocarditis, Polyarthritis sowie bei Sepsis vor.

Pathologisch-anatomisch ist in der Mehrzahl der Fälle hauptsächlich die Konvexität des Gehirns (Konvexitätsmeningitis) erkrankt im Gegensatz zu der vornehmlich an der Hirnbasis lokalisierten tuberkulösen Meningitis. In wechselndem Maße sind auch die Meningen des Rückenmarks beteiligt. Es besteht Hyperämie der Hirn- und Rückenmarkshäute, und der Subarachnoidealraum enthält eitriges Exsudat. Auch ins Innere der Gehirn- und Rückenmarkssubstanz pflegt der Entzündungsprozeß längs der Gefäße einzudringen. Die Gehirnmasse ist ödematös, bisweilen von kleinen Blutungen durchsetzt. Das entzündliche Exsudat übt einen erheblichen Druck auf das Gehirn aus, dessen Windungen

abgeplattet sind. Auch kommt es seitens des Plexus chorioideus zu vermehrter Flüssigkeitsabsonderung in die Ventrikel mit konsekutivem Hydrocephalus internus. Die Folge dieser Veränderungen ist eine beträchtliche Erhöhung des intracraniellen und spinalen Drucks.

Das **Krankheitsbild** der sekundären Meningitis beginnt im Gegensatz zu der epidemischen Form häufig allmählich und schleichend. Oft verbergen sich die Anfangssymptome hinter denen des bestehenden Grundleidens. Die ersten Zeichen sind meist ein an Heftigkeit zunehmender Kopfschmerz, Erbrechen, alsdann häufig Benommenheit, oft verbunden mit Delirien. Fieber pflegt nur in ganz seltenen Fällen zu fehlen. In der Regel ist es hoch, oft bestehen Frostanfälle. In manchen Fällen von mehr chronischem Charakter zeigt das Fieber einen eigentümlich intermittierenden Verlauf mit fieberfreien Perioden. Der Puls ist bei Meningitis nicht selten im Verhältnis zur Temperatur nur wenig gesteigert (Vagusreizung).

Im übrigen stellen sich vor allem Reizsymptome ein, insbesondere solche, die sich aus der Reizung der Rückenmarkswurzeln erklären, die die entzündeten Meningen passieren. Dazu gehören die reflektorische Nackenstarre, die sich im Widerstande bei passiven Bewegungen des Kopfes nach vorn und seitlich äußert, ferner der als Opisthotonus bezeichnete Krampf der Rückenmuskeln sowie das Kernigsche Phänomen, d. h. Schmerzen und Widerstand bei passiver Streckung des Kniegelenks, wenn das Hüftgelenk gebeugt ist, sowie Beugung der Kniegelenke beim Aufsetzen des Kranken; endlich gehört die kahnförmige Einziehung der Bauchmuskeln hierher. Die aus der Beteiligung der Hirnbasis resultierenden Hirnnervensymptome wurden S. 87 und 109 beschrieben. Am häufigsten tritt zuerst Abducenslähmung ein. Doch werden bei der eitrigen Meningitis die basalen Symptome oft vermißt. Die Beteiligung der Konvexität verrät sich ferner teils durch Reizerscheinungen wie Zuckungen oder epileptiforme Krämpfe, teils später durch Lähmungen in Form von Mono- oder Hemiplegien. Nicht selten sind auch einzelne Pyramidenzeichen, namentlich ist das Babinski-Phänomen zeitweise nachweisbar. Eine in späteren Stadien auftretende Vaguslähmung äußert sich in der auf die anfängliche Bradykardie folgenden Pulsbeschleunigung.

Von größter diagnostischer Bedeutung ist die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit. Stets besteht eine zum Teil sehr beträchtliche Erhöhung des Lumbaldrucks; der Liquor ist trübe, oft rein eitrig und enthält zahlreiche Leukocyten sowie meist in größerer Menge die betreffenden Erreger (Staphylococcen, Pneumococcen, Streptococcen, Influenzabacillen, Typhusbacillen).

Der Verlauf der Krankheit ist sehr häufig tödlich. Besonders ungünstig sind die Meningitiden nach Durchbruch von Hirnabscessen, sowie bei Sepsis, weiter diejenigen im Verlauf der Pneumonie, ferner allgemein alle Formen mit Streptococcen im Lumbalpunktat. Die Krankheitsdauer beträgt oft nur wenige Tage, meist nicht länger als $1^1/_2$ Wochen. Nach Ausheilung einer Meningitis können als dauernde Residuen ein Hydrocephalus (vgl. S. 652), psychische Schädigungen sowie Blindheit oder Taubheit zurückbleiben (vgl. S. 88).

Die **Diagnose** ist aus dem beschriebenen charakteristischen Symptomenkomplex speziell der Nackenstarre, dem Opisthotonus und dem Kernigschen Zeichen zu

stellen. Der Charakter der Krankheit im einzelnen ergibt sich, abgesehen von dem gesamten Krankheitsbild und der Berücksichtigung der Ätiologie vor allem aus dem Befunde der Lumbalpunktion. Diese entscheidet auch, ob es sich um echte eitrige oder tuberkulöse Meningitis oder nur um sog. Meningismus handelt, wie er häufig im Verlauf akuter Infektionskrankheiten vorkommt, oder ob endlich eine sog. Meningitis serosa vorliegt. Näheres hierüber S. 88. Eitriger Liquor findet sich übrigens gelegentlich auch bei flächenhaften Meningealtumoren. Speziell im Gefolge der chronischen Otitis media kann sich eine benigne Meningitis serosa entwickeln, die fieberlos unter den Erscheinungen von Benommenheit, Brechreiz, Stauungspapille, halbseitigen oder allgemeinen epileptiformen Krämpfen verläuft, so daß ein dem Hirntumor ähnliches Bild entsteht, während Nackenstarre und das Kernigsche Phänomen oft wenig deutlich sind. Die Erscheinungen bessern sich meist auf wiederholte Lumbalpunktionen oder nach dekompressiver Trepanation.

Die **Therapie** der Meningitis besteht vor allem zwecks Druckentlastung in täglich oder jeden zweiten Tag wiederholten Lumbalpunktionen, bei denen jedesmal langsam Liquor bis zum normalen Druck von 120 bis 150 mm Wasser im Liegen abgelassen wird. Außerdem sorgfältige allgemeine Pflege. Gegen die heftigen Schmerzen und Aufregungszustände sind Sedativa wie Brom, Chloral sowie Morphium angezeigt.

Pachymeningitis haemorrhagica interna (Hämatom der Dura mater); Subarachnoidalblutung und epidurales Hämatom.

Während Blutungen zwischen Dura und Schädelknochen fast ausschließlich traumatischen Ursprungs sind (s. unten), wird die Pachymeningitis haemorrhagica interna, d. h. das Auftreten eines abgekapselten Blutergusses an der Innenfläche der Dura auf einen entzündlichen Prozeß der Dura zurückgeführt, an den sich sekundär die Entwicklung eines Hämatoms anschließt. Die Entzündung führt zur Bildung gefäßreicher Granulationen, die erst ihrerseits Anlaß zu Blutungen geben. Die Krankheit kommt hauptsächlich bei Alkoholismus sowie ferner bei Lues vor. Als auslösendes Moment kommen auch bisweilen Traumen in Betracht, die übrigens keineswegs heftig zu sein brauchen. Weitere Ursachen sind eine hämorrhagische Diathese, Nierenleiden, Herz- und Lungenleiden, starke Besonnung („Sonnenstich") sowie besonders oft progressive Paralyse. Häufiger wird das männliche Geschlecht befallen.

Der **anatomische** Befund besteht in flächenhaften, membranartigen Auflagerungen an der Innenfläche der Dura, die von Blutgerinnseln durchsetzt sind und zum Teil größere, abgekapselte Hämatome enthalten. Die Hirnsubstanz darunter ist häufig geschrumpft. Der Prädilektionsort der Erkrankung, die oft doppelseitig auftritt, ist die Gegend des Parietallappens.

Krankheitsbild: Abgesehen von den klinisch latenten Fällen ruft die Krankheit ein schweres cerebrales Bild hervor, das jedoch im einzelnen oft wenig typische Merkmale zeigt. Der meist plötzliche Beginn ähnelt häufig demjenigen eines gewöhnlichen apoplektischen Insultes. In manchen Fällen stellen sich zunächst heftige Kopfschmerzen, Erbrechen sowie Schwindelgefühl ein, denen verschiedenartige Herdsymptome folgen wie Hemiplegien, epileptiforme Krampfanfälle, Sprachstörungen, Déviation conjuguée. Charakteristisch ist der Wechsel und die Gesetzlosigkeit der Symptome. Bisweilen entwickelt sich lediglich progrediente Verblödung. Meist entwickeln sich alsbald Bewußtseinsstörung bis zum tiefen Coma mit verlangsamtem Puls sowie Stauungspapille als Hirndrucksymptome. In anderen Fällen besteht nur Somnolenz, aus der

der Kranke sich erwecken läßt, um bald wieder in tiefen Schlaf zu versinken. Das Lumbalpunktat ist häufig hämorrhagisch oder zeigt Xanthochromie (S. 598). Oft verläuft die Krankheit in Schüben, indem auf Remissionsperioden erneute Verschlimmerungen folgen. Bei größeren Blutungen tritt in der Regel schließlich der Exitus ein.

Die Stellung einer exakten Diagnose ist häufig unmöglich, insbesondere die Unterscheidung gegenüber einer gewöhnlichen Hirnblutung. Auch die Meningitis sowie der Hirntumor sind differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehen. Manchmal ist umschriebene Klopfempfindlichkeit des Schädels nachweisbar. Wichtig ist die Anamnese (Alkohol) sowie die Berücksichtigung anderer Grundkrankheiten (Nierenleiden usw.).

Die Therapie ist zunächst die gleiche wie bei der Apoplexie. Außerdem gelingt es jedoch in manchen Fällen, bei rechtzeitigem chirurgischen Vorgehen (Trepanation), soweit das Grundleiden dieses nicht verbietet, das Hämatom erfolgreich auszuräumen.

Die akute **Subarachnoidalblutung** besteht in einem Bluterguß in das Cavum subarachnoidale (vgl. S. 618). Die Blutung tritt sowohl sekundär im Gefolge von Hirnlues, Arteriosklerose, Aneurysmen, Angiomen, im Verlauf von Typhus, Scharlach, Pocken, Grippe usw., ferner bei Bleivergiftung, als auch angeblich ohne anatomisch ersichtlichen Grund auf; im letzteren Fall beobachtet man sie auch im jugendlichen Alter. Doch scheint auch den „idiopathischen" Fällen oft ein Aneurysma der Basalarterien zugrunde zu liegen. Als äußere Veranlassung werden schwere Arbeit, starke Besonnung, die Defäkation, die Kohabitation, Affekte, Nicotinabusus usw. angeschuldigt.

Das Krankheitsbild ist vor allem durch seinen überaus brüsken, zum Teil apoplektiformen Beginn aus voller Gesundheit und die außerordentlich starken Kopfschmerzen gekennzeichnet, zu denen sich alsbald Symptome meningealer Reizung (Kernig, Nackenstarre usw.), sowie von Hirndruck wie Erbrechen, Bradykardie, ferner oft Trübung des Sensoriums oder Bewußtlosigkeit hinzugesellen. Auch können Krämpfe, Paresen, Hemiplegien, Sensibilitätsstörungen usw. auftreten, ferner auch Fieber sowie mitunter eine vorübergehende, zum Teil sehr erhebliche Albuminurie. Die Diagnose entscheidet der Befund bei der Lumbalpunktion: abnorm hoher Druck, sowie blutiger Liquor, der zum Unterschied von artifizieller Blutbeimischung gleichmäßig dunkelrot gefärbt ist, nicht gerinnt und ausgelaugte Erythrocyten enthält, ferner ist die überstehende Flüssigkeit gelb; es findet sich nur geringe Pleocytose; später besteht fast immer Xantochromie des Liquors. Die differentialdiagnostisch in Frage kommenden Leiden wie eitrige Meningitis, Pachymeningitis haemorrhagica, Apoplexie unterscheiden sich durch das Fehlen des charakteristischen brutalen Beginns, andererseits durch das Ergebnis der Lumbalpunktion; für das epidurale Hämatom (s. unten) ist das freie Intervall bezeichnend. Prognostisch ist das Leiden besonders bei jugendlichen Individuen oft nicht ungünstig, nicht selten tritt völlige Heilung ein; andererseits kommen Recidive vor. Therapeutisch ist das Wichtigste zur Druckentlastung eine frühzeitige, evtl. zu wiederholende Lumbalpunktion mit langsamer Entleerung bis zu normalen Druckwerten. Zur Entquellung des Gehirns macht man ferner intravenöse Injektionen von hypertonischen Lösungen (z. B. 10—20 ccm einer 15%igen NaCl- oder 40%igen Traubenzuckerlösung). Längere Bettruhe ist wegen der Recidivgefahr geboten.

Anhangsweise sei auch das praktisch sehr wichtige **traumatische epidurale Hämatom** (Blutung der Arteria meningea media) erwähnt. Charakteristisch ist hier das sog. freie Intervall zwischen dem Trauma und dem Auftreten der Hirndrucksymptome wie Somnolenz bzw. Bewußtlosigkeit, Pulsverlangsamung, Lähmungserscheinungen, Aphasie, Stauungspapille, mitunter Erweiterung der gleichseitigen Pupille. Schwierig ist die Diagnose, wenn der Zustand der Commotio (s. unten) unmittelbar in den der Contusio cerebri übergeht und das Intervall fehlt, oder wenn wie nicht selten die Hirndrucksymptome nur angedeutet sind. In einzelnen Fällen beobachtet man statt des stürmischen einen mehr protrahierten Verlauf. Differentialdiagnostisch kommen die Apoplexie, die akute Alkoholintoxikation sowie die Pachymeningitis haemorrhagica in Frage. Ohne frühzeitige Operation (Trepanation des Os parietale) führt das Leiden nach 2—3 Tagen stets zum Tode.

Unter den traumatischen Schädigungen des Gehirns selbst ist streng zu unterscheiden zwischen der **Commotio** (Hirnerschütterung) und der **Contusio cerebri** (Hirnquetschung). Erstere, die leichtere Form, bildet einen Symptomenkomplex von kurzer Dauer und völliger Rückbildung ohne anatomischen Befund; letztere geht mit anatomischer Schädigung einher und hinterläßt nicht selten einen Dauerschaden.

Für die Commotio ist vor allem charakteristisch die stets, und zwar sofort oder spätestens innerhalb von Sekunden eintretende Bewußtlosigkeit (als Folge der Schädigung des Mittelhirns), deren Dauer in leichtesten Fällen Sekunden, in schweren Tage, selten Wochen andauert und damit einen Maßstab für die Schwere des Krankheitsbildes bietet. Bei leichten Fällen besteht an Stelle tiefer Bewußtlosigkeit nur Benommenheit mit Schlafsucht, Unbesinnlichkeit und Erschwerung der Auffassung. Nicht konstant, aber häufig treten als Oblongatasymptome Erbrechen sowie Pulsveränderungen auf. Die Wiederherstellung vollzieht sich meist in einer bestimmten Reihenfolge, indem die Bewußtlosigkeit oft in ein rauschartiges Stadium mit Erregung und Mangel an Einsicht übergeht, welchem eine Phase erheblich gestörter Merkfähigkeit (Korsakoffsche Psychose, s. S. 572) und schließlich ein letztes Stadium mit nur noch subjektiven Nachwehen und unter Umständen dauernder Schwäche der Merkfähigkeit folgt. Die Prognose ist fast stets gut.

Die Contusio cerebri geht oft, aber nicht immer, mit Hirnerschütterung und dann ebenfalls mit Bewußtlosigkeit einher (nur dann, wenn das Schwerefeld des Traumas zugleich das Mittelhirn traf). Für die Schwere des Krankheitsbildes sind bezeichnend allmähliche Zunahme der Bewußtlosigkeit, stärkere motorische Unruhe, Zähneknirschen, tonisch-klonische bzw. epileptiforme Krämpfe, Meningismus, Abgang von Stuhl und Harn, Monoplegien, Stauungspapille, ferner beim Fehlen einer sofort erfolgenden Bewußtlosigkeit das Auftreten letzterer nach einem freien Intervall wie bei dem traumatischen Hämatom, welches differentialdiagnostisch in Betracht kommt (s. S. 656); das Intervall erklärt sich aus der eintretenden Hirnschwellung bzw. einer Blutung und wird niemals bei der einfachen Commotio beobachtet. Die oft zurückbleibenden Dauerresiduen — ein erheblicher Teil der Fälle heilt auch hier restlos aus — sind teils organisch-zentrale Defekte (s. oben), teils subjektive Beschwerden wie Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Überempfindlichkeit gegen Hitze, Licht, Alkohol und Nicotin usw., Erschwerung des Denkens, teils objektive Änderungen der Gesamtpersönlichkeit, letzteres namentlich bei den häufigen Stirnhirntraumen (vgl. S. 615). Wichtig ist hier die Differentialdiagnose gegenüber der Rentenhysterie (s. S. 674). Vereinzelt bewirken übrigens Schädeltraumen nach einem freien Intervall Spasmen eines Gehirngefäßes mit konsekutiver Erweichung und dem Bilde eines Schlaganfalles oft mit tödlichem Ausgang.

Bei der Behandlung ist das Wichtigste absolute Bettruhe, die namentlich bei der Hirnquetschung sich oft auf viele Wochen zu erstrecken hat, ferner sorgfältigste Überwachung namentlich in den ersten 48 Stunden (Hirndruck, Durablutung, Delirien), schließlich Kontrolle der Rekonvalescenz besonders bei der Kategorie der psychisch-labilen und einsichtslosen Kranken.

Migräne (Hemikranie) und Kopfschmerz.

Die Migräne ist ein selbständiges Leiden, das im wesentlichen durch Anfälle einer besonderen Form von Kopfschmerzen ausgezeichnet ist. Diese werden von verschiedenen charakteristischen Symptomen begleitet. Bezeichnend sind die mehr oder weniger langen, beschwerdefreien Intervalle zwischen den Schmerzanfällen, ferner die häufig vorhandene Halbseitigkeit der Schmerzen sowie die mit ihnen einhergehenden Störungen des Allgemeinbefindens.

Das Leiden zeigt eine gewisse Vorliebe für die höheren Gesellschaftsschichten und befällt das weibliche Geschlecht häufiger als das männliche. Oft ist hereditäre Belastung vorhanden. Bei Frauen bestehen oft daneben Funktionsstörungen seitens der Ovarien (Menstruationsstörungen usw.). Der Beginn der Krankheit fällt fast immer in die Jugendjahre, häufig schon in die Pubertätszeit, mitunter sogar in die Kindheit. Nicht

immer handelt es sich um nervöse Individuen. Mit dem höheren Alter, etwa um das 50. Jahr, pflegt das Leiden zu schwinden.

Krankheitsbild: Der sog. Migräneanfall wird oft durch verschiedene äußere Anlässe hervorgerufen. Bei Frauen sind es am häufigsten die Menses; ferner kommen Überanstrengungen, Alkohol- und Tabaksabusus, seelische Erregungen, Mangel an Schlaf (in manchen Fällen umgekehrt zu langer Schlaf), Verdauungsstörungen als auslösende Faktoren in Frage. In der Regel wird der Anfall durch gewisse charakteristische Prodromalerscheinungen eingeleitet, die dem Kranken das Herannahen der Migräne ankündigen. Sie bestehen teils in gesteigerter Reizbarkeit, Verstimmung, motorischer Unruhe, teils in Depression, stärkerer Müdigkeit und Abgeschlagenheit mit lebhaftem Gähnen, ferner in Schwindel, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Harndrang. Oft kann man den Patienten das Herannahen des Anfalles an ihrem blassen angegriffenen Aussehen anmerken.

Der Anfall selbst, der häufig vormittags beginnt, besteht in heftigen Kopfschmerzen, die in der Regel halbseitig (häufiger links) lokalisiert sind und zwar die Stirn-, Augen- und Schläfengegend bevorzugen. Mitunter sind auch beide Seiten des Kopfes befallen oder der Schmerz geht von der einen auf die andere Seite über.

Er hat im Gegensatz zu den Neuralgien einen kontinuierlichen, nicht intermittierenden Charakter; seine Intensität schwillt allmählich, oft zu großer Stärke an, er bleibt eine Reihe von Stunden bestehen, um dann langsam wieder abzuklingen. Während des Anfalls besteht Hyperästhesie der Kopfhaut auf der Seite des Schmerzes. Die Intensität der Kopfschmerzen ist von Fall zu Fall verschieden und schwankt häufig auch bei den einzelnen Kranken im Verlauf der verschiedenen Anfälle. Außer den Kopfschmerzen begleiten den Migräneanfall völlige Appetitlosigkeit sowie Brechreiz, der oft zu Erbrechen führt. Dabei wird häufig ein stark saurer Magensaft entleert, wie überhaupt Migränekranke nicht selten gleichzeitig an Hyperacidität leiden. Bei schweren Anfällen machen die Kranken einen schwer leidenden Eindruck, sind zu jeglicher Beschäftigung unfähig, zeigen große Empfindlichkeit gegen grelles Licht und Geräusche und stöhnen oft laut vor Schmerzen.

Der Migräneanfall ist in der Regel von charakteristischen vasomotorischen Phänomenen begleitet. Bei der häufigeren sog. angiospastischen Form ist die befallene Gesichtshälfte auffallend blaß, ihre Haut kühl, die Pupille erweitert, die Arteria temporalis der gleichen Seite weniger deutlich fühlbar als auf der gesunden Seite (Hemicrania spastica). Bei der angioparalytischen Form bestehen umgekehrt Rötung des Gesichts, Verengerung der Pupille, mitunter kleine Blutaustritte sowie Hyperhidrose im Gesicht. Im ersteren Fall nimmt man Reizung, in letzterem Lähmung des Sympathicus (bzw. Vagotonie) an. Doch kommen nicht selten Kombinationsformen vor. Bei der sog. Hemicrania ophthalmica treten verschiedene Symptome seitens der Augen auf, so vorübergehende einseitige Ptose (periodische Oculomotoriuslähmung, „ophthalmoplegische" Migräne), ferner Hemianopsie. Sehr häufig bestehen oft schon im Prodromalstadium sog. Flimmerskotome, d. h. die Patienten sehen eigentümliche leuchtende Figuren häufig mit gezacktem Rand. Auch halbseitige Parästhesien in der einen Hand, sowie selten auch halbseitige Lähmungen, die nach kurzer Zeit vorübergehen, kommen vor. Paresen wie Sensibilitätsstörungen treten stets auf der Seite auf, die derjenigen des Kopfschmerzes entgegengesetzt ist.

Die Dauer eines Migräneanfalls beträgt meist mehrere bis etwa 12 Stunden. Gegen Ende des Anfalls erfolgt oft Erbrechen, auch wird nicht selten ein heller Harn mit sehr niedrigem spezifischen Gewicht (Urina spastica) entleert. Nach dem Anfall verfällt der Kranke oft in Schlaf, aus dem er beschwerdefrei erwacht.

Die Intervalle zwischen den Anfällen zeigen eine sehr verschiedene Dauer. Häufig kehrt allmonatlich ein Anfall wieder, in anderen Fällen treten die Anfälle öfter oder auch wesentlich seltener auf. Bemerkenswert ist schließlich, daß man

bei manchen Kranken in der Zeit zwischen den Anfällen Symptomenkomplexe beobachtet, die ebenfalls anfallsweise auftreten und die man daher als Migräneäquivalente bezeichnet hat. Dazu gehören Anfälle von Bronchialasthma, ferner von Quinckeschem Ödem (S. 662), Serumkrankheit, Drehschwindel, von nervöser Angina pectoris u.a.m.

Die Pathogenese der Migräne wird zur Zeit durch die Annahme anfallsweise auftretender Gefäßkrämpfe erklärt. Überhaupt dürften paroxysmale Störungen im vegetativen Nervensystem eine entscheidende Rolle spielen, was auch für die Migräneäquivalente gilt. Oft handelt es sich um sympathicotonische Individuen. Bei manchen Fällen spielen wahrscheinlich Allergene, insbesondere solche in bestimmten Nahrungsmitteln, eine Rolle.

Die **Diagnose** des ausgebildeten Migräneanfalles ergibt sich in der Regel ohne Schwierigkeit aus dem geschilderten charakteristischen Bilde, weiter aus dem hereditären Verhalten des Leidens, dem Beginn in der Jugend und der periodischen Wiederkehr der Anfälle. Im übrigen verhalte man sich gegenüber der verbreiteten Neigung, jegliche Art von Kopfschmerz als Migräne zu bezeichnen, skeptisch. Auch ist zu berücksichtigen, daß mitunter migräneähnliche Kopfschmerzen ein Symptom bei organischen Nervenleiden, speziell bei Hirntumor, multipler Sklerose, progressiver Paralyse u. a. sind.

Therapie: Während des Anfalls absolute Ruhe in einem verdunkelten und gegen Geräusche geschützten Zimmer. In den Fällen, wo der Kopf kalt ist, heiße Kompressen auf den Kopf; mitunter hilft ein heißes Salz- (oder Senf-) Fußbad. Die medikamentöse Behandlung ist häufig unsicher. Am besten wirken die verschiedenen Antineuralgica (S. 569), vor allem das Migränin (Coffein-Antipyrin) 1,1 g, Trigemin (Antipyrin-Butylchloralhydrat) 0,25—0,5 bis zu 3 mal pro die, weiter Chinin sowie Pyramidon, Aspirin, Phenacetin, Antipyrin, Luminal, ferner die coffeinhaltige Pasta Guarana mehrmals täglich 0,2—0,5 g sowie das Extr. Cannabis ind. als Pulver oder Pillen mehrmals täglich 0,03—0,1 g. Endlich haben in manchen Fällen das Amylnitrit sowie das Nitroglycerin (vgl. S. 180) und das Acetylcholin (s. S. 661) günstige Wirkung. Morphium wirkt mitunter ungünstig und ist auch wegen der Gefahr der Gewöhnung nach Möglichkeit zu meiden. Im übrigen bewährt sich oft die längere Zeit durchgeführte Anwendung von Brom (4,0—5,0 g pro die mehrere Wochen lang, mehrmals im Jahre wiederholt). In der anfallsfreien Zeit ist die diätetische Behandlung und Regelung der Lebensweise der Kranken von großer Bedeutung. Zu vermeiden sind Überanstrengungen und seelische Erregungen. Einschränkung bzw. Verbot des Alkohols; das gleiche gilt vom Tabak, starkem Kaffee und Tee. Häufig bewährt sich die lactovegetabilische Kostform, in manchen Fällen purinarme Ernährung (vgl. S. 521); bei Verdacht auf Allergie versuche man es mit Desensibilisierung (s. S. 237). Sorgfältige Regelung der Darmtätigkeit, Behandlung etwaiger Magen-Darmstörungen, ferner beim Weibe gegebenenfalls Hormontherapie durch Ovarialpräparate sind nicht zu vernachlässigen. Vielfach wirkt auch sachgemäß durchgeführte Kopfmassage günstig. Hebung des Kräftezustandes und Beseitigung einer etwa vorhandenen Anämie (Eisen, Arsen), klimatische Kuren (Höhenklima, mildes Seeklima).

Der **Kopfschmerz** (Cephalaea, Cephalalgie) ist, von der Migräne abgesehen, fast stets nur als Symptom eines anderen Grundleidens aufzufassen. Man soll daher nach dem letzteren forschen, da nur dessen Beseitigung eine wirksame Heilung der Kopfschmerzen verspricht. Die häufigsten Ursachen von Kopfschmerzen sind: Ermüdung, speziell bei Neurasthenie und Hysterie, ferner Intoxikationen (Alkohol, Nicotin, Blei, Kohlenoxyd, Anilin, Schwefelkohlenstoff, Urämie), akute fieberhafte Krankheiten, ferner die Chlorose. Sehr heftige Kopfschmerzen stellen sich bei zahlreichen organischen Gehirnleiden ein, so bei Gehirnlues, Hirntumor, Hirnabsceß, bei multipler Sklerose, cerebraler Arteriosklerose, Epilepsie, Meningitis, Pachymeningitis, progressiver Paralyse sowie bei verschiedenen anderen Psychosen. Von großer praktischer Bedeutung sind ferner die bei Krankheiten in der Nachbarschaft des Gehirns auftretenden Kopfschmerzen, speziell bei Affektionen des Ohres, die Kopfschmerzen in den Schläfen bei Zahnkrankheiten, in der Stirn bei Augenleiden, insbesondere bei Hypermetropie (durch Überanstrengung des Akkommodationsmuskels); auch Krankheiten der Nase sowie ihrer Nebenhöhlen (latente

*) Überladung mit fremdem Eiweiß.

Katarrhe oder Empyeme) spielen eine wichtige und häufige Rolle, desgleichen adenoide Vegetationen, der häufigste Anlaß der sog. Cephalaea adolescentium. Man erklärt den Kopfschmerz der letztgenannten Arten auf reflektorischem Wege. Gleiches gilt auch für die Kopfschmerzen, die man bei Verdauungsstörungen, chronischer Obstipation sowie bei Enthelminthen beobachtet.

Eine weitere besondere Form bildet der sog. konstitutionelle Kopfschmerz, der dauernd oder mit kurzen Unterbrechungen vorhanden ist und für den eine primäre Ursache sich nicht eruieren läßt. Eine andere eigenartige Form der Kopfschmerzen, die nicht sehr häufig ist, ist der sog. Knötchen- oder Schwielenkopfschmerz (Cephalaea nodularis), der zu den rheumatischen Erkrankungen gehört, zumal er nach Erkältungen entsteht. Der Schmerz wird hier in der Kopfhaut und den Stirn- und Nackenmuskeln lokalisiert; bei der Palpation lassen sich dortselbst kleine Knötchen, sog. Schwielen feststellen, ohne daß es indessen bisher gelungen ist, entsprechende anatomische Befunde zu erheben.

Die **Therapie** der Kopfschmerzen muß sich stets die Beseitigung der jeweils vorhandenen Grundkrankheit zum Ziel setzen. Die Behandlung des Kopfschmerzes selbst beschränkt sich auf Anwendung der oben erwähnten Antineuralgica und der bei der Migräne besprochenen Maßnahmen. Gegen den Knötchenkopfschmerz bewährt sich besonders die Massage der Kopfhaut bzw. der schmerzhaften Muskeln.

Menièrescher Symptomenkomplex.

Unter dem Menièreschen Symptomenkomplex versteht man das Auftreten von Schwindel und Ohrensausen auf dem Boden einer organischen Erkrankung des inneren Ohres, insbesondere der Bogengänge. In der Regel treten die Erscheinungen im Verlauf eines chronischen Ohrenleidens auf, und zwar sowohl bei Labyrinthkrankheiten als bei solchen des Mittelohres (hier durch Fernwirkung). In selteneren Fällen kann das Syndrom sich bei bis dahin gesunden Ohren einstellen. Das anatomische Substrat sind teils Blutungen, teils Entzündungen des Labyrinths.

Das **Krankheitsbild** zeigt in den einzelnen Fällen insofern Verschiedenheiten, als es sich einmal um Zustände mit dauerndem geringen Ohrensausen zum Teil verbunden mit Schwerhörigkeit handelt, zu denen sich anfallsweise Schwindel hinzugesellt; in anderen Fällen dagegen tritt das Syndrom aus scheinbar voller Gesundheit heraus akut auf. Der Schwindel ist oft so heftig, daß der Patient sich nicht aufrechtzuhalten vermag. Bei den sog. apoplektiformen Anfällen kommt es vor, daß die Kranken plötzlich zu Boden stürzen und infolge der dabei häufig gleichzeitig vorhandenen Benommenheit einen apoplektischen Insult des Gehirns vortäuschen. Zugleich besteht Erbrechen sowie Erblassen des Gesichtes, oft auch Pulsverlangsamung. Auch beobachtet man Nystagmus sowie Deviation der Bulbi. Nach Abklingen des Anfalls bleibt oft eine gewisse Unsicherheit im Gehen nach Art der cerebellaren Ataxie (taumelnder Gang) zurück; auch treten häufig Anwandlungen von Schwindel auf, der sich namentlich bei stärkerem Bücken, plötzlichen Kopfdrehungen usw. geltend macht. In der Regel wiederholen sich die Anfälle in unregelmäßigen Abständen und hinterlassen, wenn sie nicht schon vorher vorhanden war, Schwerhörigkeit oder einseitige Taubheit. Im Laufe der Zeit nehmen die Anfälle an Heftigkeit ab, doch wird völlige Heilung nur recht selten beobachtet.

Diagnose: Schwindelanfälle mit Erbrechen und Ohrensausen kommen auch bei Neurasthenie und Hysterie vor. Für Menière (= Vertigo ab aure laesa) ist der Nachweis der Ohrkrankheit notwendig.

Ein sicheres Symptom für die Labyrinthkrankheit ist die Prüfung auf den sog. calorischen Nystagmus nach Baranyi: Nach Ausspritzen des äußeren Gehörgangs mit kaltem Wasser von etwa 20° tritt beim Gesunden horizontaler Nystagmus beider Augen beim Blick nach der entgegengesetzten Seite, bei Anwendung von heißem Wasser (45—50°) Nystagmus beim Blick nach der gleichnamigen Seite ein. Auch der nach rascher Rotation des Rumpfes um seine Längsachse auftretende Nystagmus beim Blick in die, der Drehung entgegengesetzte Richtung gehört hierher. Fehlen des Nystagmus beweist den Ausfall der Labyrinthfunktion. Das gleiche gilt für das sog. Vorbeizeigen: Der Normale reagiert beim Versuch, mit geschlossenen Augen den vorgehaltenen Finger des Arztes mit dem eigenen zu berühren, nach künstlich hervorgerufenem calorischen oder Drehnystagmus mit Vorbeizeigen in der dem Nystagmus entgegengerichteten Richtung; dies Phänomen fehlt einseitig bei Erkrankung des N. vestibularis (oder des Kleinhirns).

Das Menièresche Syndrom kommt auch als Symptom bei anderen Krankheiten vor, insbesondere bei Tabes, Lues sowie im Verlauf mancher akuter Infektionskrankheiten, z. B. bei Typhus, epidemischer Meningitis. Stets ist die Wassermannsche Reaktion anzustellen.

Die **Therapie** besteht vor allem in der Behandlung des vorhandenen Ohrenleidens. Bei Lues ist eine spezifische Kur notwendig. Symptomatisch ist längerdauernde Chininbehandlung (täglich 0,5—1,0 g auf drei Dosen verteilt), ferner der monatelange Bromgebrauch (3—5,0 pro die) sowie das vorsichtige Galvanisieren des Kopfes (die Anode liegt am erkrankten Ohr) zu versuchen.

Gefäßneurosen.

Disposition zu Gefäßneurosen, die in der Regel vasoconstrictorischen Charakter haben, findet sich bei neuropathischer Konstitution; auch die Arteriosklerose fördert ihr Auftreten.

Das **intermittierende Hinken** (Claudicatio oder Dysbasia intermittens) ist eine nicht häufige, namentlich bei älteren Männern vorkommende Störung, die in der Regel sich nur beim Gehen einstellt und in Parästhesien, Vertaubungsgefühl und mitunter lebhaften Schmerzen im einen Unterschenkel und Fuß besteht, die nach kurzem Gehen zu einer Ruhepause zwingen, worauf die Beschwerden alsbald wieder schwinden, um bei erneutem Gehen wieder aufzutreten. Der Fuß ist kühl und blaß oder cyanotisch. Nicht selten fehlen die Fußpulse. Die Röntgenuntersuchung ergibt oft Sklerose der Arteria tibialis. Dem Leiden liegt ein Gefäßspasmus zugrunde, der auf dem Boden der gleichzeitig bestehenden sklerotischen Gefäßverengerung zu vorübergehender Ischämie führt. Ätiologisch kommt vor allem Nicotinabusus, ferner Kältewirkung in Betracht. Selten können auch die Arme eine ähnliche intermittierende Bewegungsstörung (Dyskinesie) zeigen.

Therapie: Ruhe, Nicotinverbot; Aspirin, Chinin. sulfur. (dreimal täglich 0,1—0,2); Natr. nitros.[1] tägl. 0,01 subcut., 20 Injektionen; öfter wiederholte intravenöse Injektionen von 10 ccm 20%iger Dextroselösung; warme (nicht heiße!) Fußbäder sowie galvanische Doppelfußbäder. Neuerdings bewährten sich ferner intramuskuläre Injektionen von Padutin (Kallikrein), von dem man zunächst 2 mal täglich $^1/_2$, nach etwa 3 Tagen 2 mal täglich 1 Ampulle verabreicht und im Bedarfsfall nach 10—14 Tagen die Dosierung auf 2 mal 2 Ampullen erhöht, sowie von Acetylcholin (Roche), und zwar 0,1—0,4 g pro die als Injektion oder als Suppositorium (nicht intravenös).

Die **Raynaudsche Gangrän** beruht ebenfalls auf Gefäßkrampf, der meist symmetrisch an Händen oder Füßen, speziell den Fingern und Zehen, und zwar meist an den Endphalangen zunächst Parästhesien und Schmerzen verursacht, wobei die betroffene Partie kalt und anfangs blaß, später unter heftigen Schmerzen blau wird (Asphyxie). Schließlich kann sich Gangrän mit Mumifikation oder die Abstoßung einzelner Teile einstellen. Therapeutisch hat man Erfolge erzielt, indem man die Ausschaltung des arteriellen Sympathicusteils durch operative Abschälung der Adventitia (periarterielle Sympathectomie), teils zu demselben Zweck eine lokale Behandlung der entsprechenden Arterien mit chemischen Agentien ausführte. Auch werden Padutin und Acetylcholin (s. oben) empfohlen.

Als vasoconstrictorische Neurose sind auch die als **Akroparästhesien** bezeichneten Anfälle von quälendem Ameisenlaufen und Kälte der Fingerspitzen nach Beschäftigung aufzufassen. Die Therapie ist die gleiche wie oben.

Die **Sklerodermie,** die den vorstehend beschriebenen Affektionen in mancher Beziehung nahesteht, ist ein schleichend sich entwickelndes Leiden, das in charakteristischen trophischen Veränderungen der Haut und zum Teil der darunter befindlichen Weichteile besteht. Befallen werden hauptsächlich das Gesicht und die Extremitäten, namentlich Hände und Füße. Die Veränderungen zeigen oft drei verschiedene Entwicklungsstadien, und zwar ein ödematöses, ein infiltratives und ein atrophisches Stadium. Die Haut zeigt eine zunehmende, den Kranken peinigende

[1] Es ist jedoch für die Therapie zu beachten, daß die Nitrite und Purinderivate, die an den Eingeweide- und Gehirngefäßen gefäßerweiternd wirken, bei den vasoconstrictorischen Neurosen an den Extremitäten nur wenig wirksam sind.

Spannung, sie ist glänzend und glatt, das Gesicht bekommt eine maskenartige Starre, alle Runzeln verschwinden; Lippen, Nase und Ohren werden atrophisch. Gleiches gilt von den Fingern, an denen sich mitunter auch eine lokale Cyanose wie bei Raynaudscher Krankheit mit Absterben einzelner Teile einstellt, auch können Finger und Zehen Krallenstellung aufweisen. Auch die unter der Haut liegenden Muskeln schrumpfen; ferner wird Atrophie der Knochen beobachtet. Bei der „Sclérodermie en plaques" tritt die Veränderung nur herdweise auf. Schließlich kommen nicht selten sowohl Pigmentierungen wie bei Addison als auch Pigmentatrophie vor.

Die gelegentlich beobachteten therapeutischen Erfolge mit Schilddrüsenpräparaten scheinen für die ätiologische Bedeutung hormonaler Störungen zu sprechen. Andererseits wurden in jüngster Zeit wie bei Raynaud auch hier mit der operativen Schälung der Adventitia ausgesprochene Besserungen erzielt.

Auch das **Quinckesche akute circumscripte Ödem** gehört zu den vasomotorischen Neurosen. Es besteht in einer umschriebenen, schnell entstehenden, flüchtigen serösen Durchtränkung des Gewebes, die mit Spannungsgefühl, bisweilen auch mit Schmerz einhergeht und sich meist in der Haut der Extremitäten, namentlich nahe den Gelenken, selten in den Schleimhäuten lokalisiert (Glottisödem!). Fingerdruck hinterläßt keine Delle. Mitunter bestehen gleichzeitig Magenbeschwerden sowie Erbrechen. Vgl. auch den Hydrops articulorum intermittens (S. 545).

Die Psychoneurosen.

Die Psychoneurosen, die insbesondere die Neurasthenie und Hysterie umfassen und die, wie überhaupt alle Neurosen, nach unseren heutigen Kenntnissen der anatomischen Grundlage entbehren, haben infolge ihres ungemein häufigen Vorkommens eine eminent praktische Bedeutung, um so mehr, als sie einerseits in der Vielgestaltigkeit ihrer Symptomenbilder zahlreiche Züge mit organischen Nervenleiden teilen und ihre wahre Natur deshalb oft bei ungenügender Kenntnis ihrer Äußerungsformen verkannt wird, andererseits sind sie im allgemeinen in weit höherem Maße als erstere therapeutischer Beeinflussung zugänglich. Der Neurasthenie und Hysterie gemeinsam ist sowohl die konstitutionelle pathologische Veranlagung wie die ausschlaggebende Bedeutung seelischer Faktoren als auslösender und die Krankheit unterhaltender Momente.

Neuerdings ist man davon abgekommen, die hier zu beschreibenden, bisher „Psychoneurosen" genannten funktionellen Störungen, insbesondere die Neurasthenie und Hysterie als Krankheiten anzusehen, und hat an ihrer Stelle die zusammenfassende Bezeichnung „Psychopathische Reaktionen oder Konstitutionen" gewählt. Es soll damit u. a. zum Ausdruck gebracht werden, daß es sich dabei, wie eine genauere Analyse jedes einzelnen Falles immer wieder lehrt, niemals um eine scharf umrissene Krankheit wie etwa bei organischen Leiden handelt, sondern daß immer nur Syndrome vorliegen, für die es charakteristisch ist, daß sie von den normalen seelischen Reaktionen nicht qualitativ, sondern nur quantitativ verschieden sind, wobei zwischen psychopathischer Reaktion und normalem Verhalten fließende Übergänge bestehen. Die Wurzeln der psychopathischen Reaktionen, der Neurasthenie, des hysterischen Charakters usw. finden wir auch in der normalen Psyche, wenn auch in verschleierter oder rudimentärer Form. Damit erklärt sich zugleich, daß auch zwischen den verschiedenen

Formen psychopathischer Reaktion selbst scharfe Grenzen im Grunde nicht existieren und somit eine Aufstellung von letzteren etwas Gekünsteltes ist.

Wenn im folgenden dennoch an der älteren Darstellungsart der Psychoneurosen und ihrer Einteilung in Neurasthenie und Hysterie noch festgehalten wird, so geschieht dies lediglich aus didaktischen Gründen.

Die Neurasthenie.

Die Neurasthenie ist nach der heutigen Auffassung in ihrer Pathogenese keine einheitliche Erkrankung; sie stellt vielmehr einen veränderten Erregbarkeitszustand des gesamten Nervensystems oder von Teilen desselben dar, der sich sowohl durch Übererregbarkeit wie durch gesteigerte Erschöpfbarkeit auszeichnet. Sehr wesentlich ist die psychische Beteiligung am Krankheitsbilde und die eigentümliche Art seelischer Einstellung, mit der der Kranke auf seine Beschwerden reagiert. Man hat daher, um die führende Rolle der psychischen Komponente im Krankheitsbild zum Ausdruck zu bringen, die Neurasthenie auch als Psychasthenie bezeichnet, ohne daß jedoch diese Bezeichnung der Rolle der oft vorhandenen coordinierten Organstörungen vollkommen gerecht wird.

Auch beim Normalen können die Nervenzellen Übererregbarkeit und gesteigerte Erschöpfbarkeit infolge jeder übermäßigen Reizung zeigen. Jedoch ist dies hier nur ein vorübergehender Zustand. Pathologisch hingegen ist erst die Fixation dieses Zustandes, die die „reizbare Schwäche" des Neurasthenikers ausmacht.

Im **Krankheitsbild** der Neurasthenie kommt den **subjektiven** Beschwerden eine entscheidende Bedeutung zu; sie nehmen daher den breitesten Raum in der Schilderung des neurasthenischen Symptomenkomplexes ein. Die Klagen der Kranken beziehen sich teils auf ein abnormes Verhalten ihrer psychischen Verfassung, teils haben sie die verschiedenartigsten subjektiven Organstörungen zum Gegenstand.

Eine der häufigsten Klagen der Neurastheniker ist diejenige über Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit verbunden mit rasch eintretendem Ermüdungsgefühl. Die Kranken vermögen ihre Gedanken nicht zu konzentrieren und können sich nicht in dem für eine jede systematische geistige Arbeit erforderlichen Maße sammeln. Oft wird auch über Abnahme des Gedächtnisses geklagt. Prüft man die intellektuellen Fähigkeiten derartiger Kranker, so ergibt sich, daß das Auffassungsvermögen und die sonstigen geistigen Fähigkeiten, insbesondere auch das Gedächtnis keine wesentlichen Abweichungen von der Norm zeigen, wenn auch eine gewisse Zerfahrenheit und die Eigentümlichkeit, den geistigen Faden im Gespräch zu verlieren, hierbei häufig offenbar wird. Jedenfalls beeinträchtigt die abnorme Ermüdbarkeit und der Mangel an Konzentrationsvermögen tatsächlich in hohem Maße die Fähigkeit zu methodischer geistiger Arbeit.

Eine im Symptomenbilde der Neurasthenie stets wiederkehrende Erscheinung sind Anomalien der Gemütsstimmung, insbesondere die von der Norm abweichende gemütliche Reaktionsweise nicht nur gegenüber außergewöhnlichen, sondern auch alltäglichen, in den Augen des

Gesunden belanglosen Ereignissen; dies äußert sich vor allem in krankhafter Reizbarkeit. Aber auch freudige Erlebnisse rufen übertriebene seelische Reaktionen hervor, auf die dann alsbald Apathie und Erschlaffung folgt. Im Durchschnitt ist die Stimmung des Neurasthenikers eine depressive bzw. mürrische; sie findet ihre Nahrung in dem Hang der Kranken zu hypochondrischen Gedanken, d. h. ängstlichen Vorstellungen, die in der Hauptsache das körperliche Befinden zum Gegenstand haben. Ein großer Teil der Patienten kommt zum Arzt mit der bestimmten Angabe, an einem organischen Leiden des Herzens, des Magens, des Rückenmarks, an Krebs, an Syphilis usw. zu leiden, ohne daß objektive Unterlagen hierfür zu finden sind. Bestärkt werden diese Vorstellungen durch die für die Neurasthenie charakteristischen verschiedenen Unlustgefühle, die sich in unberechenbarer Weise einstellen, wie z. B. Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerzen, die eine ungemein häufige Klage der Kranken bilden und namentlich im Anschluß an jegliche geistige Anstrengung auftreten, ferner Schwindelgefühl, in manchen Fällen das Gefühl einer herannahenden Ohnmacht. Oft finden sich auch Zeichen einer krankhaften Reizbarkeit von seiten der Sinnesorgane, namentlich der Augen und Ohren; die Kranken vertragen kein grelles Licht, leiden an Augenflimmern, Ohrensausen, empfinden lautes Geräusch als Schmerz usw., während die objektive Untersuchung der Organe einen völlig normalen Befund ergibt. Manche Kranke zeigen Überempfindlichkeit (Idiosynkrasie) gegenüber gewissen Nahrungsmitteln (Erdbeeren, Krebse, Eier, Milch usw.), auf die sie mit Unbehagen, Erbrechen sowie Urticaria reagieren. Eine weitere Förderung erhalten die hypochondrischen Vorstellungen der Patienten oft durch die weiter unten erwähnten Organneurosen. Ein Teil dieser Kranken nimmt unter dem Einfluß depressiver Stimmungen seine Zuflucht zu Betäubungsmitteln wie Alkohol, Tabak, Morphium, Cocain und anderen Rauschgiften.

Zu den häufigsten Begleiterscheinungen der Neurasthenie gehören auch Störungen des Schlafes, die sich teils in erschwertem Einschlafen, teils in zu frühem Aufwachen, ferner in jähem Aufschrecken durch beunruhigende Träume und vor allem in mangelnder Schlaftiefe äußern, so daß die Kranken meist durch den Schlaf sich nicht erquickt fühlen und tagsüber abgespannt sind. Bezeichnend ist auch die namentlich in Stunden der Schlaflosigkeit in erhöhtem Maße sich geltend machende, aber auch sonst vorhandene Neigung des Neurasthenikers zu quälendem Grübeln über seinen Zustand, über seine Verhältnisse oder irgendwelche ihm bevorstehenden Aufgaben, wobei ihn bald das Gefühl des eigenen Versagens, bald das Mißtrauen gegen seine Umgebung oder die Überschätzung erlebten Mißgeschickes in bizarre Gedankengänge hineintreibt, die seine trübe Gemütsstimmung vertiefen.

Die Psychopathie des Neurasthenikers äußert sich oft auch in seiner Entschlußunfähigkeit, nicht nur gegenüber schwierigen Situationen des Lebens, sondern auch in den vom Gesunden mühelos erledigten Fragen des Alltags. Für den Neurastheniker bedeuten sie bereits komplizierte Probleme, die er in ängstlicher Unentschlossenheit nach allen möglichen Seiten auf die zu erwartenden Schwierigkeiten oder Unan-

nehmlichkeiten hin beleuchtet, ohne zu einem positiven Entschluß zu gelangen. Dies von der Umgebung der Kranken oft als Energiemangel gerügte Verhalten ist ein weiteres typisches Symptom der Psychasthenie.

Bei der rein psychisch bedingten Neurasthenie spielen die sog. Zwangsvorstellungen und die Zwangshandlungen eine Rolle. Hierher gehören z. B. die sog. Phobien, d. h. unter ganz bestimmten Umständen oder in gewissen Situationen zwangsmäßig sich einstellende Angstgefühle, wie z. B. die Platzangst, die Angst vor dem Eisenbahnfahren, die sog. Situationsangst (z. B. bei Kanzelrednern die Angst vor dem öffentlichen Auftreten), die Angst vor dem Erröten usw.; man hat diese Zustände auch als „Erwartungsneurose" bezeichnet. Zu nennen sind ferner die sog. Obsessionen, wobei z. B. die Vorstellung den Patienten quält, er müsse in Gesellschaft anderer etwas Anstößiges sagen oder tun oder eine kriminelle Handlung ausführen usw. Charakteristisch ist hierbei zum Unterschiede von den eigentlichen Psychosen, daß der Kranke sich des Widersinnigen seiner Vorstellung voll bewußt ist und daß es tatsächlich auch nicht zur Ausführung der betreffenden Triebhandlung kommt.

Zahlreich sind ferner die körperlichen Beschwerden des Neurasthenikers, die sich auf bestimmte Organe beziehen und zum Teil in der Form der Organneurosen auftreten. Vor allem bilden das Herz, der Verdauungsapparat sowie die Genitalorgane eine Quelle subjektiver Störungen, die die ängstliche oder reizbare Gemütsverfassung der Kranken oft dauernd unterhalten. Die als Herzneurose bezeichneten Formen der cardiovasculären Beschwerden wurden bereits S. 197 beschrieben. Oft besteht große Labilität der Vasomotoren mit Neigung zum plötzlichen Erblassen oder Erröten. Häufig sind auch Klagen über kalte Hände und Füße sowie über abnorme Schweißsekretion. Das labile Verhalten des Blutdrucks wurde schon früher S. 154 erwähnt. In anderen Fällen spielen dyspeptische Beschwerden eine vorherrschende Rolle. Näheres vgl. S. 331. Oft leiden die Neurastheniker an Obstipation.

Die häufigste sexuelle Anomalie bei Neurasthenie ist beim Mann die Impotenz, die nicht selten mit gleichzeitiger abnormer sexueller Erregbarkeit vergesellschaftet ist und ihren psychogenen Charakter, wie eine eingehende Anamnese oft ergibt, durch die Angst vor sexuellen Mißerfolgen verrät. Weitere Symptome der sog. Sexualneurasthenie sind die Ejaculatio praecox sowie die am Tage auftretenden Pollutionen. Die sexuellen Störungen pflegen in besonders starkem Maße die hypochondrische Stimmungslage der Kranken zu verstärken. Beim Weibe kommen bisweilen Störungen der Menstruation (Dysmenorrhoe) als Symptome der Neurasthenie vor.

Die objektive Untersuchung der Kranken ergibt für einen großen Teil derselben die Merkmale des früher beschriebenen Habitus asthenicus. Bei anderen dagegen kontrastieren die zahlreichen Klagen mit dem völlig normalen oder sogar robusten Körperbau. Vielfach bestehen Symptome einer erhöhten Erregbarkeit des neuromuskulären Apparates. Diese äußert sich u. a. in Steigerung der Sehnen- und bisweilen der

Hautreflexe. Dagegen ist niemals echter Klonus vorhanden. Auch fehlen konstant die für organische Nervenleiden charakteristischen Reflexe wie diejenigen von Babinski, Strümpell usw.; andererseits beweist das Fehlen des Kniesehnenreflexes stets ein organisches Leiden. Die Pupillen zeigen immer prompte Lichtreaktion und sind von gleicher Weite. Bisweilen findet man eine erhebliche Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln, die beim Beklopfen den sog. idiomuskulären Wulst zeigen. Beim Schließen der Augen zeigt die Mehrzahl der Kranken einen deutlichen Tremor palpebrarum. Recht häufig ist auch ein feinschlägiges Zittern der Hände, das sich namentlich beim Spreizen der Finger zeigt, seltener ist Tremor der Zunge. Das Rombergsche Phänomen, d. h. Schwanken des Rumpfes bei Augen- und Fußschluß fehlt stets. Patienten mit starker Vasolabilität zeigen häufig sog. Dermographie, d. h. umschriebenes Erröten, seltener Erblassen der Haut bei mechanischer Reizung derselben. Bei zahlreichen Neurasthenikern besteht während der ärztlichen Untersuchung u. a. starke Schweißsekretion, speziell in der Achselhöhle.

Der neurasthenische Symptomenkomplex findet sich in erster Linie bei jenen nervösen Individuen, die von vornherein eine neuropathische Veranlagung besitzen und meist hereditär belastet sind. Diese Kranken, die zugleich häufig die Symptome allgemeiner körperlicher Asthenie darbieten, lassen oft schon in der Kindheit ihre neuropathische Konstitution erkennen. Neigung zu Krämpfen, Spasmophilie, nächtliches Aufschrecken im Schlaf, Enuresis nocturna, Masturbation, wenn sie bereits in den ersten Kinderjahren geübt wird, Kauen an den Nägeln und ähnliches gehören hierher. Fehlerhafte Erziehung und ungünstige Milieuverhältnisse tragen zur Weiterentwicklung der reizbaren Schwäche dieser Kinder wesentlich bei. Zum Teil handelt es sich um die typische Charakteristik, wie sie uns oft in prägnanter Form im Bilde des „einzigen Kindes" entgegentritt, das im späteren Leben ein nicht unbeträchtliches Kontingent zur **konstitutionellen Neurasthenie** bildet. Derartige Individuen zeichnen sich durch erhebliche Herabsetzung ihrer Widerstandsfähigkeit gegenüber den Ansprüchen, die das Leben an sie stellt, aus. Jedoch ist zu beachten, daß im Gegensatz zu der charakteristischen Minderwertigkeit auf gemütlichem Gebiet die Verstandesleistungen derartiger Individuen bisweilen eine hohe Stufe aufweisen, wie denn z. B. mancher Künstler von Rang medizinisch betrachtet konstitutionell neurasthenisch ist. — Häufig kommt es bei Individuen, die bis dahin nur als sensitive oder etwas verschrobene Naturen galten, unter der Einwirkung einer starken Gemütserschütterung oder intensiver geistiger Anspannung zu einem Zusammenbruch, von dem sich die Kranken nicht wieder vollkommen erholen, und die nunmehr vorgenommene ärztliche Untersuchung ergibt das vollentwickelte Krankheitsbild der Neurasthenie.

Diesen sog. endogenen Formen der Neurasthenie stehen Krankheitsbilder gegenüber, die man als exogene Erschöpfungsneurosen bezeichnet. Hier handelt es sich um Individuen, die bis dahin in ihrem Wesen und ihrer Leistungsfähigkeit etwa der Norm entsprachen oder nur einen geringen Grad gesteigerter nervöser Empfindlichkeit zeigten

und die erst unter der Einwirkung einer starken psychischen Überlastung in Form von unlustbetonten Affekten (namentlich wenn diese von längerer Dauer waren) oder auch nach einer überstandenen Infektionskrankheit oder endlich als Folge chronischer Intoxikationen neurasthenische Symptome zeigen. Auch der Coitus interruptus, längere Zeit ausgeübt, gehört in vielen Fällen als ursächliches Moment hierher.

Diese sog. **Erschöpfungsneurasthenie** (accidentelle Neurasthenie), deren Ursache sich in der Regel anamnestisch feststellen läßt, pflegt sich von der endogenen Neurasthenie dadurch zu unterscheiden, daß die bei letzterer vorhandenen charakterologischen Eigentümlichkeiten sowie insbesondere die für die konstitutionelle Neuropathie bezeichnenden Absonderlichkeiten im Denken und Fühlen zurücktreten gegenüber einförmigeren Krankheitsbildern, in denen die nervösen Organbeschwerden häufig eine führende Rolle spielen. Stets ist aber auch hier die für jede Art von Neurasthenie charakteristische abnorme Ermüdbarkeit und die reizbare Schwäche vorhanden. Übrigens ist auch bei der exogenen Neurasthenie häufig eine, wenn auch latente neuropathische Disposition bereits vor dem Wirksamwerden exogener Faktoren vorhanden.

Verlauf und **Prognose** der Neurasthenie gestalten sich verschieden, je nachdem die endogene Form oder die exogene Erschöpfungsneurasthenie vorliegt. Die neuropathische Konstitution eines Individuums bleibt naturgemäß während des ganzen Lebens bestehen; demgemäß sind die auf dem Boden derselben sich entwickelnden Neurasthenieformen einer eigentlichen Heilung nicht zugänglich, wenn auch häufig im Laufe der Zeit Schwankungen oder Besserungen auftreten, die sich zum Teil aus Veränderung der äußern Lebensverhältnisse erklären, zumal selbstverständlich auch die endogene Neuropathie der Beeinflussung durch exogene Faktoren zugänglich ist. Bei manchen Fällen beobachtet man in höherem Alter eine Abschwächung der Krankheitserscheinungen. Kranke mit leichteren Formen von endogener Neurasthenie vermögen ihren Berufspflichten korrekt nachzukommen und werden nur ihrer näheren Umgebung durch ihren Stimmungswechsel, ihre Reizbarkeit und Entschlußunfähigkeit lästig. Schwerere Formen sind häufig zu einer beruflichen Tätigkeit, welche konsequente und methodische Arbeit verlangt, unfähig. Diese Art von Kranken wechseln häufig ihren Beruf und ihr Tätigkeitsfeld, sie bevölkern die Sanatorien, wandern vom Arzt zum Kurpfuscher und beschäftigen sich mit bizarren Betrachtungen über ihr Leiden und die vermeintlichen Ursachen ihrer zahllosen Beschwerden.

Ganz anders ist die Prognose bei der Erschöpfungsneurasthenie zu stellen. Hier gelingt es oft durch genügende Erholung sowie durch Fernhalten der exogenen Schädlichkeiten das Leiden zu heilen, wenn auch oft eine gewisse nervöse Empfindlichkeit und Schonungsbedürftigkeit zurückbleibt.

Die **Diagnose** der Neurasthenie hat insbesondere eine Reihe von Krankheiten mit ähnlichen Beschwerden auszuschließen, bei denen den letzteren nur eine symptomatische Bedeutung neben dem bestehenden Grundleiden zukommt. Vor allem gehören hierher die Anfangsstadien

mancher Psychosen, z. B. der Dementia praecox sowie der progressiven Paralyse, ferner der multiplen Sklerose und der cerebralen Arteriosklerose. Ferner gehen, was praktisch besonders wichtig ist, zahlreiche andere Krankheiten wie beginnende Tuberkulosen, Hyperthyreosen, Diabetes mellitus, latente Lues, Anämien sowie chronische Intoxikationen (Alkohol, Nicotin, Morphium, Cocain) mit neurasthenischen Symptomen einher.

Die **Therapie** der Neurasthenie stellt hohe Anforderungen an die Kunst des Arztes, zumal hier wie bei allen Psychoneurosen dem seelischen Einfluß des ärztlichen Beraters besonderes Gewicht beizumessen ist. Die erste Forderung ist eine peinlich genaue körperliche Untersuchung des Kranken, da vor allem die Feststellung des Fehlens einer organischen Erkrankung bereits geeignet ist — oft allerdings nur für kurze Zeit —, dem Kranken den seelischen Druck zu nehmen. Ist auf der einen Seite verständnis- und taktvolles Eingehen auf die Beschwerden notwendig, so ist andererseits die Suggestion neuer Krankheitssymptome sorgfältig zu vermeiden, zumal die Kranken in diesem Punkte häufig sehr argwöhnisch und infolge falsch verstandener medizinischer Lektüre oft voreingenommen sind. Man befreie den Kranken von der Angst vor den Folgen von „Jugendsünden", vor „Verkalkung", Fettherz, hohem Blutdruck usw. In jedem Fall ist streng zu individualisieren. Stets ist Schonung und Ruhe in körperlicher und geistiger Beziehung unerläßlich, verboten jeglicher Abusus der verschiedenen Genuß- und Reizmittel. Die Dosierung der geistigen Beschäftigung hängt von der Art des Falles ab. Bei Erschöpfungsneurasthenie ist ein längere Zeit durchgeführtes Sistieren jeglicher beruflichen Tätigkeit der wichtigste Teil der Behandlung. Umgekehrt wirkt bei der endogenen Neurasthenie mit ihren hypochondrischen Vorstellungen eine mit Maß und unter ärztlicher Kontrolle durchgeführte leichte Beschäftigung häufig überaus günstig, da sie den Kranken von seinen Gedanken ablenkt und zugleich sein Vertrauen in die eigene Leistungsfähigkeit hebt. Zwangsvorstellungen lassen sich mitunter in der Hypnose beseitigen, die jedoch nur von hierin geschulten Fachärzten auszuführen ist. Systematische Körperbewegung, milde Hydrotherapie und Elektrotherapie, bei Unterernährung Mastkuren, Beseitigung etwa vorhandener Anämie erzielen oft schöne Erfolge.

Gegenstand einer **medikamentösen** Behandlung sind vor allem die erhöhte nervöse Reizbarkeit sowie die Schlaflosigkeit. An erster Stelle stehen hier die Brom- und Baldrianpräparate. Das Brom wird für kurze Zeit in Tagesdosen bis zu 3,0 Bromsalz (z. B. als Mixt. nervina 3 mal täglich 1 Eßlöffel) oder als Sedobrol (2—3 mal täglich 1 Würfel) oder als Bromural mehrmals täglich 0,3 gereicht, Baldrian als Tct. valerian., Validol oder besser als kalt bereiteter Baldriantee. Brom und Baldrian sind oft auch ein wirksames Mittel gegen die Agrypnie. Letztere verleitet viele Neurastheniker dazu, Schlafmittel nach Gutdünken auf eigene Faust zu nehmen, was auf die Dauer zu Schädigungen führt, abgesehen davon, daß die Kranken schließlich zu Sklaven dieser Medikamente werden. Zunächst versuche man es bei leichteren Fällen ohne Medikamente, z. B. durch kalte Kompressen auf den Kopf, laue Bäder vor dem Schlafengehen, feuchte Packungen, mildes Faradisieren. Unter den Medikamenten sind nur die leichten Hypnotica anzuwenden, insbesondere die sog. Monoureïde (amidartige Derivate des Harnstoffs mit organischen Säuren), so das Adalin (Bromdiäthylacetylharnstoff), das Sedormid (Allylisopropylacetylharnstoff), das Somnacetin (Medinal + Phenacetin + Codein), das stärker wirkende Veronal (Diäthylbarbitursäure = Diäthyl-

Veronal tötl. Dosis ca 1,0
Luminal " " 0,4 S. S. 698.
Dial 0,2.

malonylharnstoff) 0,5—0,75 oder Indonal (Veronal + Cannabis indica) oder das Veronalnatrium (Medinal), Somnifen (Diäthyl- und Isopropylpropenylbarbitursäure) 20—60 Tropfen bzw. 2—3 ccm intramuskulär, Noctal (Isopropylbromallylbarbitursäure) 1—2 Tabl. (je 0,15), Doralgin (0,04 Pernocton + 0,26 Pyramidon) als Tabl., Suppos. (je 0,3) oder flüssig (25 Tropfen = 0,1), bei schwerer Schlaflosigkeit Pernocton (Butylbromallylbarbiturs. Na.) — Tabl. zu 0,2, weiter Abasin (Acetyladalin), Luminal (Äthylphenylbarbitursäure) 0,1—0,2, Phanodorm (= Tetrahydroluminal)[1], und als leichtes Einschlafmittel 0,25 Evipan (Methylcyclohexenylmethylbarbitursäure) ferner nicht zur Barbitursäure gehörig das Voluntal (Trichloräthylalkohol-Urethan) und Novonal (Diäthylallylacetamid 0,5). Alle derartigen Mittel sind zwecks rascher Resorption in heißem Getränk zu nehmen; ferner empfiehlt sich häufiger Wechsel des Mittels. In manchen Fällen ist ihre Kombination mit Brom (s. oben) von Vorteil. Chloralhydrat ist nicht am Platz, die Anwendung von Morphium aber ein schwerer Kunstfehler. Zur Roborierung empfehlen sich Arsen (Dürkheimer Maxquelle, Astonininjektionen), Phosphor (Tonophosphan, Recresal), Chinin. Bei schweren Formen der Neurasthenie ist die Behandlung in entsprechenden Kuranstalten oft nicht zu umgehen. Vielfach genügt es allerdings auch hier schon, die Kranken aus ihrem gewohnten Milieu herauszunehmen oder sie in günstigere äußere Verhältnisse zu bringen.

Die hysterischen Reaktionen.

Die hysterischen Reaktionen bilden den zweiten außerordentlich verbreiteten Symptomenkomplex in der Gruppe der Psychoneurosen. Sie haben mit der Neurasthenie eine Reihe von Zügen gemeinsam, unterscheiden sich aber andererseits von ihr doch in wesentlichen Merkmalen.

Die Hysterie läßt sich definieren als eine konstitutionelle psychische Anomalie, die in erhöhter Suggestionsfähigkeit oder Autosuggestibilität, ferner in abnorm gesteigerter Reaktionsweise auf dem Gebiete der Affekte und schließlich in einer eigentümlichen unbewußten Abspaltung gewisser psychischer Inhalte und deren abnormen Veränderung besteht. Vorstellungsleben, Phantasie und Affekte nehmen bei den Hysterischen einen abnorm breiten Raum ein und entbehren der Zügelung, die ihnen beim Normalen durch die dauernde kritische Prüfung seitens des Intellektes zuteil wird.

Die Krankheit zeigt Vorliebe für das weibliche Geschlecht; doch kommt sie gelegentlich auch bei Männern vor. Auch bei Kindern wird sie häufig beobachtet. Milieu, soziale Lage und eine gewisse Rassendisposition spielen eine nicht unerhebliche Rolle. Individuen in abhängigen Stellungen oder ungünstigen wirtschaftlichen Verhältnissen, andererseits manche Rassen wie die Slawen, Romanen, Juden erkranken häufiger. Die Rolle der Suggestibilität erklärt das gelegentliche epidemische Auftreten hysterischer Reaktionsformen bzw. das Vorkommen von Massenhysterie. Am häufigsten befällt die Hysterie das jugendliche Alter. Sehr oft läßt sich erbliche psychopathische Belastung feststellen. Unter den die Krankheitserscheinungen auslösenden Momenten spielen die Affekte, der Schreck, der Ärger, die moralische Enttäuschung, das Trauma eine Hauptrolle. Die sog. traumatischen Neurosen gehen, soweit sie nicht zur einfachen Neurasthenie gehören, vollständig in dem Bilde der Hysterie auf (vgl. S. 674).

[1] Sämtliche dieser Ureïde wirken als Hypnotica ebenso wie auch Baldrian, Magnesiumsalze, Skopolamin, zum Teil auch Morphium auf den Hirnstamm (Thalamus opticus); andere Schlafmittel (Chloral, Amylenhydrat, Paraldehyd, Alkohol, zum Teil auch Brom und Morphium) wirken in erster Linie auf die Hirnrinde.

Mixtura sedativa

Im **Krankheitsbilde** der Hysterie, das sich durch eine ganz außerordentliche Buntheit der Symptome auszeichnet, lassen sich zwei Hauptgruppen von Symptomen unterscheiden: dauernd vorhandene Symptome oder Stigmata hysterica und hysterische Anfälle.

Unter den **Dauersymptomen** haben vor allem die sensiblen und sensorischen Störungen eine große Bedeutung. So klagen die Kranken sehr oft über allerhand Schmerzen, vor allem über Kopfschmerzen, die sie charakteristischerweise häufig als das Gefühl, als sei ihnen in den Kopf ein Nagel geschlagen, beschreiben (sog. Clavus hystericus). Häufig findet man in verschiedenen Körpergegenden druckempfindliche Stellen, so z. B. Hyperästhesie der Ovarialgegend (sog. Ovarie), die mit den Ovarien nichts zu tun hat, zumal sie auch bei Männern vorkommt, ferner Druckempfindlichkeit einzelner Punkte an den Mammae und in anderen Gegenden, stets ohne jegliche anatomische Grundlage. Eine besondere Bedeutung haben die hysterischen Hyp- und Anästhesien der Haut und der Schleimhäute. Die Hautanästhesien sind charakterisiert durch das Fehlen einer Übereinstimmung ihrer Ausbreitung mit dem anatomischen Verlauf der Nerven sowie durch die eigentümliche Art ihrer Lokalisation. Sie kommen vor teils als Hemianästhesie, die häufiger die linke Körperhälfte befällt (vgl. Unterscheidung von organisch bedingter Hemianästhesie S. 611), ferner als sog. geometrische Anästhesien, bei denen z. B. ein Finger oder ein Arm unempfindlich ist, oder es bestehen manschettenförmige oder handschuhförmige Anästhesien und der anästhetische Bezirk ist durch eine scharfe Linie, die sog. Amputationslinie, abgegrenzt, oder die Anästhesie tritt in völlig unregelmäßigen, über den ganzen Körper verstreuten Inseln auf. In der Regel sind nicht alle Qualitäten der Sensibilität aufgehoben; am häufigsten ist Thermanästhesie und Thermanalgesie vorhanden. Mitunter ist auch die Lage- und Bewegungsempfindung der anästhetischen Bezirke aufgehoben. In manchen Fällen ist die Hautanästhesie mit eigentümlichen vasculären Anomalien kombiniert. Zum Beispiel bleibt die Blutung nach einem Nadelstich aus oder es bildet sich dort ein umschriebenes Ödem.

Für den hysterischen Charakter der beschriebenen Sensibilitätsstörungen ist bezeichnend, daß einmal die Funktion der anästhetischen Glieder in keiner Weise beeinträchtigt ist und die Kranken mit ihnen die kompliziertesten Bewegungen wie mit normalen Organen ausführen, sowie ferner, daß sie als rein psychogene Störungen dem Einfluß der Suggestion in weitem Maße zugänglich sind, wie das u. a. das Beispiel des sog. Transfert, d. h. der Übertragung einer anästhetischen Zone auf die entsprechende Stelle der anderen Körperhälfte beweist. Weiter erklärt sich daraus die praktisch wichtige Tatsache, daß unter Umständen auch die ärztliche Untersuchung durch unvorsichtig gestellte Suggestivfragen bei Prüfung der Sensibilität psychogene Anästhesien hervorzurufen vermag. Die Sehnenreflexe zeigen keine Abweichung von der Norm. Von den Schleimhäuten zeigen hauptsächlich die Mund- und Rachenschleimhaut, ferner die Conjunctiven oft Anästhesie. Es fehlt der Würgreflex; häufig ist auch Areflexie der Cornea. Zahlreiche Kranke

klagen über das Gefühl, als stecke ihnen ständig eine Kugel im Halse, die trotz Schluckens nicht verschwindet (Globus hystericus).

Von seiten der Sinnesorgane sind vor allem Sehstörungen zu nennen, die sich häufig in konzentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes, ferner in Abnahme der Sehschärfe, selten als vollständige Blindheit äußern. Häufig sind auch Störungen des Geschmacks, seltener des Geruchs. So werden z. B. Chinin, Zucker, Salz, Essig nicht als entsprechend schmeckende Substanzen empfunden (Ageusie) oder es besteht Anästhesie nur für eine dieser Substanzen.

Die motorischen Symptome der Hysterie zeichnen sich ebenfalls durch eine ungeheure Mannigfaltigkeit aus. Hysterische Lähmungen sind überaus häufig. Sie treten in den verschiedensten Formen als Monoplegien, Paraplegien oder Hemiplegien auf. Ihr psychogener Charakter ergibt sich einmal aus ihrer in der Regel plötzlichen Entstehung im Anschluß an irgendwelche Affekte oder einen hysterischen Anfall, ferner aus der Art ihrer Lokalisation, die in der Regel in einer psychischen Beziehung zum vorausgegangenen, die Lähmung auslösenden Ereignis steht, und schließlich aus dem Fehlen derjenigen Symptome, die organische Lähmungen begleiten; Änderungen der Reflexe, Entartungsreaktion, Blasen-Mastdarmstörungen usw. werden stets vermißt; endlich werden die gelähmten Extremitäten im Rausch wie normale Glieder bewegt. Die Lähmungen sind entweder transitorisch oder von längerer Dauer. Im letzteren Fall kann sich Inaktivitätsatrophie der Muskeln und Knochen einstellen, doch kommt es niemals zu der degenerativen Muskelatrophie wie bei organischen Störungen. Eine recht häufige hysterische Lähmung ist die Aphonie (vgl. S. 217).

Sehr häufig sind auch die verschiedenartigsten Gangstörungen der Hysterischen wie Taumeln, Zittern, choreaähnliche Bewegungen. Ein weiteres für Hysterie bezeichnendes Phänomen ist die sog. Astasie-Abasie, d. h. die völlige Unfähigkeit zu stehen und zu gehen, so daß die Kranken auf die Füße gestellt in sich zusammensinken, während im Bett die Bewegungsfähigkeit und grobe Kraft der Beine eine völlig normale ist. Auch Contracturen werden mitunter beobachtet. Sie kommen teils zusammen mit Lähmungen oder Sensibilitätsdefekten, teils ohne diese vor, pflegen sich allmählich zu entwickeln und bewirken bisweilen die merkwürdigsten Stellungsanomalien der betroffenen Gliedmaßen. Weiter kommen gelegentlich Spasmen im Bereich von Muskelgruppen zur Beobachtung, die bei organischen Erkrankungen niemals gleichzeitig befallen werden (z. B. der Hemispasmus glosso-labialis). Im Gegensatz zu den Contracturen bei organischen Nervenleiden fehlen hier die Pyramidenzeichen wie Reflexsteigerung und das Babinskische Phänomen, auch verschwinden die Contracturen meist im Schlafe.

Die **hysterischen Anfälle** äußern sich ebenfalls in sehr verschiedenen Formen. Man unterscheidet große und kleine Anfälle. Die großen Anfälle werden nur selten beobachtet.

In der Regel gehen diesen gewisse Prodromalerscheinungen voraus, die man als hysterische Aura bezeichnet, und die in Angst, Herzklopfen, Schwindel, Nausea, sowie oft in dem Gefühl einer vom Abdomen zum Hals aufsteigenden Kugel bestehen. Das erste oder epileptiforme Stadium des Anfalls beginnt damit, daß die Kranken zu Boden gleiten (nicht stürzen wie bei Epilepsie!) und in allgemeine

tonische und klonische Zuckungen verfallen. Hierauf folgt das sog. Stadium der Kontorsionen und großen Bewegungen (sog. Clownismus) mit Verdrehung des Rumpfes, Aufbäumen des Körpers, der oft nur mit dem Hinterhaupt und den Fersen auf der Unterlage aufruht („arc de cercle"), wetzenden Bewegungen des Beckens usw. Eine weitere Phase ist die der „leidenschaftlichen Stellungen", in der die Kranken alle möglichen theatralischen Gebärden, z. B. den Ausdruck der erotischen oder religiösen Verzückung, des Zorns, der Bestürzung usw. darbieten. Nach einer kurzen deliranten Phase, in der hauptsächlich Wortdelirien bestehen, verbleiben die Kranken bisweilen noch kurze Zeit in einem Zustand eigentümlicher Regungslosigkeit, der sog. kataleptischen Starre, worauf der Anfall oft unter Schluchzen und Weinen sein Ende erreicht. Bisweilen hinterläßt er die beschriebenen Contracturen oder Lähmungen. Bezeichnend ist, daß die Kranken für die Ereignisse während des Anfalls keine Erinnerung besitzen. Während der Anfälle ist es meist leicht, den Patienten die verschiedensten Vorstellungen zu suggerieren, die sie dann alsbald mit dem Inhalte ihrer Halluzinationen verweben. Zum Unterschiede vom epileptischen Anfall kommt es beim hysterischen Anfall so gut wie niemals zu ernsteren Verletzungen, es fehlt die Cyanose, und die Lichtreaktion der Pupille bleibt fast immer erhalten. Mitunter lassen sich die Anfälle durch äußere Reize koupieren.

Wesentlich häufiger sind die kleinen hysterischen Anfälle, die sich ebenfalls durch eine ungemein große Mannigfaltigkeit auszeichnen. Hier besteht meist nur ein Prodromalstadium, ein Krampfstadium und die terminale Phase. Unter den verschiedenen Arten von Krämpfen sind die Schreikrämpfe, Lachkrämpfe und Weinkrämpfe, ferner der hysterische Bellhusten sowie eine eigentümliche für die Hysterie charakteristische Beschleunigung der Atmung (Tachypnoe) mit einer Atemfrequenz bis zu 20 und 30 in der Minute zu nennen. Ein weiteres Symptom der Krankheit sind die sog. hysterischen Dämmerzustände, die eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Dämmerzustand bei Epilepsie zeigen und entweder nur kurze Zeit, bisweilen aber auch Tage, selten sogar wochenlang dauern. Der Inhalt der dabei vorhandenen traumhaften Vorstellungen hat oft ebenfalls den für die Hysterie charakteristischen pathetischen oder romantischen Charakter.

Unter den übrigen zahlreichen Phänomenen, die die Hysterischen gelegentlich darbieten, sind zu erwähnen das von den Kranken produzierte Blutbrechen, welches in der Regel auf artefiziell beigebrachte Zahnfleischblutungen zurückzuführen ist, das Auftreten der verschiedenartigsten Verletzungen, Verbrennungen und Verätzungen der Haut, sämtlich künstlich und oft mit großer Raffiniertheit von den Kranken erzeugt, weiter die häufige Vortäuschung von Fiebertemperaturen durch heimliche Friktion des Thermometers u. a. m. Eine große praktische Bedeutung kann ferner das hysterische Erbrechen dadurch erhalten, daß es längere Zeit andauert und dann mitunter zu schwerer Unterernährung führt. Auch die Fälle von sog. hysterischer Gravidität mit Fortbleiben der Menses, hartnäckigem Erbrechen und Auftreibung des Leibes gehören hierher.

Eine genauere psychologische Analyse der Kranken, insbesondere der Fälle mit den letztgenannten eigentümlichen Symptomen läßt mit Deutlichkeit die Rolle erkennen, die häufig in den Vorstellungen der Hysterischen der Wunsch spielt, krank zu sein (im Gegensatz zum Simulanten, der krank scheinen will). Der überzeugendste Beweis, für die Bedeutung dieser sog. „Flucht in die Krankheit" für das Zustandekommen einer großen Zahl von Hysterien wird durch die

Beobachtung über die traumatische Rentenhysterie geliefert (s. unten). Daneben kommt außerdem das den Hysterischen eigentümliche Gefallen an ihrer Märtyrerrolle besonders zur Geltung. In anderen Fällen, wo der sog. Wunschfaktor in den Hintergrund tritt, erklären sich manche Symptome wie Lähmungen, Sensibilitätsstörungen und Anfälle usw. aus dem ausgesprochenen Hang der Hysteriker zur Nachahmung, der seinerseits in der starken Suggestibilität der Kranken seine Erklärung findet. Der Anblick eines organisch Kranken mit irgendwelchen auffallenden, die leicht erregbare Phantasie des Hysterischen beschäftigenden Symptomen, hat daher oft bei ihm die unbewußte Imitation der gleichen Krankheitserscheinungen zur Folge. Hieraus wird auch das obenerwähnte epidemieartige Auftreten gewisser hysterischer Erkrankungen unter bestimmten Umständen erklärlich. Endlich erklärt das eigenartig hemmungslose Walten der Phantasie im Seelenleben der Kranken die häufig bei Hysterischen zu beobachtende Neigung zum Konfabulieren und zur Lügenhaftigkeit, wobei indessen die Kranken selbst von der Realität des Inhaltes ihrer romantischen Erzählungen überzeugt sind (Pseudologia phantastica). Die vorstehend beschriebenen psychologischen Eigentümlichkeiten machen das aus, was man den hysterischen Charakter nennt.

Der **Verlauf** der Hysterie ist in den einzelnen Fällen ein recht verschiedener. In der großen Mehrzahl der Fälle steht die Krankheit hauptsächlich im jugendlichen Alter in Blüte, während im mittleren und höheren Alter die Krankheitserscheinungen wieder schwinden. Viele hysterische junge Mädchen verlieren in der Ehe ihr Leiden. Schwere Fälle hingegen, die oft schon von Kindheit an hysterische Symptome zeigen, bleiben für den größten Teil ihres Lebens mit dem Leiden behaftet. Eine Lebensgefahr bietet die Hysterie an sich niemals. Der gelegentliche unglückliche Ausgang der von manchen Hysterischen theatralisch inszenierten Selbstmordversuche ist eine gewissermaßen unbeabsichtigte zufällige Folge, die nicht zum Wesen der Krankheit selbst gehört.

Die **Diagnose** der Hysterie ergibt sich einmal aus der Feststellung des Gesamtbildes der psychopathischen Konstitution mit den für die Hysterie charakteristischen psychologischen Merkmalen, wie sie hier skizziert wurden. Die hysterische Natur der einzelnen Symptome ist einmal aus der Art derselben an sich, ferner aus dem Fehlen der für organische Erkrankungen bezeichnenden Begleiterscheinungen, weiter aus ihrer anamnestisch zu eruierenden Entstehung (plötzliches Auftreten nach Schreck usw.) zu schließen. Andererseits ist nachdrücklich zu betonen, daß nicht selten organische Erkrankungen vorkommen, die von hysterischen Symptomen überlagert sind (insbesondere multiple Sklerose, Lues cerebrospinalis, Basedowsche Krankheit). In jedem Fall ist daher zunächst eine genaue Untersuchung notwendig, um etwaige organische Leiden mit Sicherheit ausschließen zu können.

Die **Therapie** der Hysterie hat sich zuerst mit der Ergründung der im Einzelfall in Frage kommenden auslösenden oder die krankhaften Vorstellungen unterhaltenden Momente zu befassen und nach Möglichkeit für deren Ausschaltung zu sorgen. Hierzu kann z. B. die Ausheilung eines gleichzeitig bestehenden organischen Leidens, die Beseitigung

einer Narbe oder Wunde usw. gehören. Vor allem aber muß sich der Arzt in den psychologischen Mechanismus seiner Patienten mit Geduld und Ausdauer vertiefen, um dem oft vorhandenen, mitunter weit in die Vergangenheit zurückreichenden psychischen Trauma auf die Spur zu kommen, welches eine ursächliche Rolle im Krankheitsbilde spielt und dem Kranken selbst entweder im Augenblick nicht mehr bewußt ist oder das er dem Arzt gegenüber zunächst zu verschweigen bestrebt ist. Dieses als Psychoanalyse bezeichnete Verfahren erfordert ebensoviel Erfahrung wie Takt, da einmal die Methode die Gefahr der Suggestion neuer krankhafter Vorstellungskomplexe in sich birgt, andererseits durch Berühren heikler Themen, insbesondere auf sexuellem Gebiete, Gefahr läuft, unerwünschte, wenn nicht sogar schädliche Wirkungen hervorzurufen. Bei richtiger Anwendung vermag jedoch die Psychoanalyse oft glänzende Erfolge zu erzielen, insbesondere wenn es gelingt, dem Kranken den kausalen Zusammenhang zwischen früheren Erlebnissen und seinen Krankheitserscheinungen zu erklären und ihn von gewissen Vorstellungskomplexen zu befreien, die der Krankheit dauernd neue Nahrung liefern. Ein wichtiger Teil der psychotherapeutischen Behandlung besteht übrigens auch darin, die Kranken von ungünstigen seelischen Einflüssen seitens ihrer Umgebung zu befreien. Wesentlich ist es auch, die letztere namentlich davon zu überzeugen, daß die Kranken nicht als moralisch minderwertige Individuen zu betrachten sind.

In der Behandlung der einzelnen Symptome kommt der Suggestion eine Hauptdomäne zu. Hierher gehört auch zum großen Teil die Anwendung der Elektrotherapie, ferner die Übungstherapie bei Lähmungen usw. Medikamentös bewähren sich vor allem Baldrianpräparate. Hydrotherapie sowie klimatische Kuren, ferner Hebung des Ernährungszustandes sind oft wirksame Hilfsfaktoren.

Die sog. **traumatischen Neurosen,** d. h. Psychoneurosen, die sich im Anschluß an Traumen im weitesten Sinne des Wortes, hauptsächlich aber nach Unfällen verschiedenster Art einstellen, ohne daß irgendwelche organische Störungen des Nervensystems vorliegen, und die im Kriege als sog. Kriegsneurosen eine große Rolle spielten, stellen pathogenetisch und klinisch keine besondere Krankheitsgruppe dar, sondern gehören als abnorme seelische Reaktionen im Gefolge eines Traumas zum Gebiete der Hystero-Neurasthenie, mit der sie sowohl in der Entstehung wie in den Symptomen vollkommen übereinstimmen. Es ist daher nicht berechtigt, die traumatische Neurose als selbständiges Krankheitsbild aufzustellen.

Sämtliche Symptome, die bei der Neurasthenie und Hysterie beschrieben wurden, können auch bei den Unfallneurosen vorkommen. Auch hier entwickelt sich der psychoneurotische Symptomenkomplex oft auf dem Boden einer bereits vorhandenen psychopathischen Disposition. Andererseits kommt hier in entscheidendem Maße als auslösendes und die Krankheit unterhaltendes Moment der früher erwähnte Wunschfaktor in Frage. Bei den Unfallneurosen im Frieden sind es teils die auf Erzielung einer möglichst hohen Rente eingestellten Begehrungsvorstellungen („Renten"- oder „Entschädigungsneurose"), teils der Kampf um ein vermeintliches Recht (ähnlich der Einstellung der

Querulanten), die die Hartnäckigkeit erklären, mit der die Kranken unbewußt an ihren Beschwerden festhalten oder, wenn sie auf Mißtrauen zu stoßen glauben, aggravieren. Hier besteht bei längerer Dauer des „Rentenkampfes" die Gefahr, daß das Leiden so fest in der Psyche der Kranken fixiert wird, daß auch nach Hinwegräumung der eigentlichen Ursache desselben eine vollkommene Heilung nicht mehr eintritt[1]. Ähnlich verhielt es sich mit den Kriegsneurosen, die in der gleichen Weise einem bestimmten Wunschfaktor ihre Entstehung verdankten, insbesondere der Hoffnung derartiger Individuen, infolge des Leidens den weiteren Gefahren des Krieges entrückt zu sein. Der bündige Beweis für die ausschlaggebende Rolle des genannten Momentes sowohl bei den Unfalls- wie bei den Kriegsneurosen liefert die Tatsache, daß in den ersteren Fällen dort, wo anstatt der Zahlung einer Dauerrente eine einmalige Kapitalabfindung und zwar bald nach dem Unfall stattfindet, die Unfallneurose in der größten Mehrzahl der Fälle alsbald ausheilt, und daß andererseits bei den Kriegsneurosen vielfach die Erfahrung Bestätigung fand, daß alle Schwerverletzten, aber auch z. B. die Insassen von Gefangenenlagern, also beides Gruppen, denen es an sich an Gründen zu gemütlicher Depression nicht fehlte, dennoch von den Symptomen der Kriegsneurose frei blieben. Selbstverständlich ist die Diagnose Unfallneurose in Fällen der geschilderten Art erst dann zulässig, nachdem eine peinlich genaue fachärztliche Untersuchung jegliche organische Schädigung mit Sicherheit ausgeschlossen hat.

[1] Lehrreich für die Beurteilung der Unfallneurosen ist in diesem Zusammenhang eine Entscheidung des deutschen Reichsversicherungsamtes aus der letzten Zeit: „Hat die Erwerbsunfähigkeit eines Versicherten ihren Grund lediglich in seiner Vorstellung, krank zu sein, oder in mehr oder minder bewußten Wünschen, so ist ein vorangegangener Unfall auch dann nicht eine wesentliche Ursache der Erwerbsunfähigkeit, wenn der Versicherte sich aus Anlaß des Unfalles in den Gedanken, krank zu sein, hineingelebt hat, oder wenn die sein Vorstellungsleben beherrschenden Wünsche auf eine Unfallentschädigung abzielen, oder die schädigenden Vorstellungen durch ungünstige Einflüsse des Entschädigungsverfahrens verstärkt worden sind." (Amtl. Nachrichten des RVA. 1926, S. 480.)

Sachverzeichnis.

Aachen 521, 540, 545.
Abasin 669.
Abbauintoxikation 392.
Abführmittel 367.
Abnutzungsquote 496.
Abort, infektiöser des Rindviehs 111.
Abrodil 412.
Absceß, periproktitischer, bei Ruhr 46.
— paranephritischer 99, **455**.
— subphrenischer 378.
Acedicon 232.
Acetessigsäure 502.
Aceton 502.
Acetonitril 472.
Acetylcholin 137, 578, 661.
Acetylsalicylsäure 93.
Achylia gastrica 315.
— — bei Chloranämie 279.
— — bei perniziöser Anämie 281.
— pancreatica 411.
Acidolpepsin 316.
Acidosis bei Diabetes 505.
— im Hunger 499.
— künstliche durch Salmiak 437, 476.
Aconit 569.
Adalin 668.
Adams-Stokessche Krankheit 170, 171.
Addisonsche Krankheit 477.
Adenoide Vegetationen 211.
Adenosinphosphorsäure 137.
Adenylsäure 137.
Aderhauttuberkel 110.
Aderlaß 192.
Adiadochokinesis 617.
Adipositas 521.
— dolorosa 527.
Adrenalin (s. auch Suprarenin) 137, 192, **477**, 491.
— bei Osteomalacie 549.
Adrenalsystem 477.
Adsorgan 348.
Äquivalente der Migräne 659.
— der Epilepsie 644.
Ästivoautumnalfieber 117.
Aerophagie 332.
Afenil 212.
Affenhand 563.
Agaricin 254.
Ageusie 671.
Agglutination 10, **33**.
— bei Ruhr 47.
— bei Typhus 33.
Agglutinine 3, 10.
Agobilin 389.
Ägophonie 265.
Agranulocytose 294.
Agraphie 612.
Agrypnie 668.
Aibling 545.
Akapnie 137.
Akromegalie 480.
Akroparästhesien 661.
Aktinomykose 130.
Alanin 487.
Alastrim 24.
Alberts Remedy 520.
Albuminurie 417.
— orthostatische (cyclische) 438.
Aldehydprobe 390.
Aleukämie 291.
Alexie 612, 614.
Alexine (Schutzstoffe) 2.
Algäu 253.
Alival 204.
Alkalireserve 491.
Alkalose 475.
Alkaptonurie 528.
Alkohol bei Sepsis 101.
— bei Vasomotorenschwäche 192.
Alkoholpolyneuritis 572.
Alkoholprobetrunk 311.
Allen-Doisytest 483.
Allergenfreie Kammern 237.
Allergie 10.
Allorhythmien 167.
Aloebelladonnapillen 367.
Altersbrand 203.
Altersphthise 252.
Altheide 197.
Alttuberkulin 253.
Alumin. subacet. 377.
Alveolen 221.
Amara 316.
Amaurose bei Nephritis 422.
Amboceptor 3.
Amine, biogene 488.
Aminosäuren 487.
Ammenbakterien 10.
Ammoniak, Ausscheidung b. Diabetes 506.
Ammoniak Entstehung in der Niere 413.
— Rolle im Stoffwechsel 488.
Ammoniumchlorid als Diureticum 196.
— bei Tetanie 476.
Ammonshorn, Veränderungen bei Lyssa 78.
— Veränderungen bei Epilepsie 645.
Amnesie retrograde 643.
Amöbenruhr 46.
Amphotropin 461.
Amplitude des Pulses 153.
Amylenhydrat 669.
Amylnitrit 180, 659.
— als Blutgift 275.
Amyloidleber 405.
Amyloidniere 433.
Amyloidose 251, **405**.
— bei Bronchiektasen 234.
Amyostasie 616.
Amyotrophische Lateralsklerose 605.
Analfistel 250, 357.
Anämie, aplastische 284.
— essentielle hypochrome (Choranämie) 279.
— hyperchrome 280.
— im Kindesalter 285.
— perniziöse 280.
— posthämorrhagische 275.
Anämien 274.
Anaerobenserum 77.
Anaphylaxie 10, 74.
— und Asthma 235.
— und Rhinitis 212.
Anasarka 162.
Anästhesien, cerebrale 611.
— hysterische 670.
Anästhesin 321.
Anastil 232, 258.
Anatoxin 73.
Aneurin 531.
Aneurysma aortae 205.
— arteriovenosum 158.
Angina, chronische 65.
— Folgezustände 65.
— follicularis 61.
— lacunaris 61.
— lymphoidzellige 63.
— Ludovici 16, 63, **302**.
Angina, luetica 63, 71.
— phlegmonosa 62.

Angina, ulcero-membranacea oder Plaut-Vincentsche 63, 70.
— und Polyarthritis 89.
Angina pectoris 178.
— — nervöse Form 198.
Angulus Ludovici 223.
Anilin als Blutgift 275.
Anionen 490.
Ankylostomum duodenale 376.
Anopheles 115.
Anosmie 213, 552, 671.
Anspannungs- oder Verschlußzeit 136.
Anthelminthica 374ff.
Anthidrotica 254.
Anthrakose 263.
Anthrax 128.
Antianaphylaxie 74.
Anticuslähmung 216.
Antifebrin als Blutgift 275.
Antigene 3.
Antikörper 3.
Antileprol 128.
Antimonpräparate 126,463.
Antineuralgica 569.
Antipyrin bei Grippe 53.
— bei Cystitis 460.
Antiskorbutische Stoffe 534.
Antitoxine 3.
Anurie, reflektorische sog. 451.
Anus praeternaturalis 361.
Anusol 368.
Aolan 545.
Aortenaneurysma 91, 205.
Aorteninsuffizienz 186.
Aortensklerose 202.
Aortenstenose 188, 189.
Aortitis luica 204.
Apenta 526.
Aphasie, motorische 612.
— optische 614.
— sensorische 612.
Aphonie 214.
Aphthen 130, 299, 300.
— tropische 349.
Apomorphin 233, 315.
Apoplexie 618.
Apotoxin 74.
Appendicitis 350.
— Beziehung zu Anginen 65.
— chronische 353.
— bei Pneumonie 55.
— bei Scharlach 16.
— bei Typhus 38.
— sog. linksseitige 344.
Appendicostomie bei Colitis gravis 349.
Appetitmahlzeit 316.
Apraxie 614.
Aptyalismus 302.
Aqua calcis 233.
Arabinose 514.
Arbeitertetanie 475.
Arbutin 461.
Arecanuß 374.
Argent. nitric. p. os 321, 604.
Arginin 487.
Argyll-Robertsonsches Phänomen 599.
Arhythmie 166.
— extrasystolische 167.
— perpetua (absoluta) 169.
Arsenmelanose 478.
Arsenpräparate 277, 283.
Arsenquellen 277.
Arsenvergiftung 165, 565.
— Verwechslung mit Cholera 44.
Arterienlues 204.
Arterienpuls 150.
Arterien, Röntgenuntersuchung 152.
Arteriographie 152.
Arteriosklerose 201.
— cerebrale 624.
— Therapie der 204.
Arthigon 545.
Arthritis alkaptonurica 528.
— deformans 543.
— ovaripriva 544.
— urica 515.
Arthritismus 450, 541.
Arthropathien bei Syringomyelie 594.
— bei Tabes 601.
Ascaris lumbricoides 374.
— Ursache von Leberabscessen 406.
Aschheim-Zondeksche Reaktion 479.
Aschoff-Tawarascher Atrioventrikularknoten 135.
Aschoffscher Magenisthmus 310.
Ascites 385.
Ascitespunktion Ursache von Ileus 363.
Ascorbinsäure 531.
Asparaginsäure 487.
Aspirationspneumonie 240.
Aspiphenin 540.
Aspirin 93.
Astasie-Abasie 671.
Asthenische Konstitution 105, 209.
Astereognosie 611.
Asthma bronchiale 235.
— und Anaphylaxie 235.
— bei Bronchitis fibrinosa 232.
— cardiale 162, 164.
Asthma cerebrale 225.
— humidum 231.
— uraemicum 424.
Asthmazigaretten 237.
Asthmolysin 237.
Astonin 277, 669.
Aßmannshausen 453.
Asynergie 617.
A. T. 10 476.
Ataxie, cerebellare 604.
— bei perniziöser Anämie 282.
— bei Polyneuritis 572.
— bei Tabes 599.
Atebrin 119.
Atelektase 231, 241.
Atemnot, Unterscheidung der verschiedenen Arten von 225.
Atemzentrum 222.
Atherosklerose 201.
Athetose 623.
Athyreose 466.
Atmen, pueriles 227.
Atmung, künstliche 139.
Atmung und Zirkulation 139.
Atophan bei Gicht 520.
— bei Gelenkrheumatismus 93.
— Leberschädigung durch 520.
Atophanyl 93, 521.
Atebrin 119.
Atresia ani 359.
Atrioventrikularknoten 135.
Atropin 196, 237, 463, 465, 579.
Augendiphtherie 70.
Augenhintergrundveränderungen bei Nierenkrankheiten 422.
Augenmuskellähmungen 552.
Augenmuskelnerven 552.
Aura 642.
— hysterische 671.
Aurophos 107.
Auscultation der Arterien 152.
— der Lungen 227.
— der Stimme 227.
— des Oesophagus 304.
Auslöschphänomen bei Scharlach 17.
Autonomes Nervensystem 574.
Autovaccine bei Pyelitis 449.
Avitaminosen 530.
Ayerzasche Krankheit 204.
Azotämie 423.
Azotorrhöe 409.

Babinskisches Großzehenphänomen 81, 513, 587, 619, 623.
— — bei Urämie 423.
Bacillus fusiformis 63.
— Aertryck 41.
— Breslau 41.
— Perez 213.
— tularensis 113.
Baden 545.
Baden-Baden 233, 540.
Bainbridge-Reflex 140.
Bakteriämie 94.
Bakterien, Gruppenreaktionen 10.
— Toxine 1, 2.
Bakterienflora des Darms 336.
Bakteriolysine 3.
Bakteriophage 4.
Bakteriurie 42, 449.
Balantidium coli 377.
Baldrian 668.
Balkenblase 458.
Balkenstich 88, 652.
Ballettänzerinnenkrämpfe 573.
Balsamika 233, 461.
Bandwürmer 372.
Bangscher Abortbacillus 111.
Banisterin 649.
Bantingkur 526.
Bantische Krankheit 294.
Baranyischer Versuch 660.
Barbitursäurederivate 668.
Bärentraubenblätter 460.
Bariumsalze, Blutdrucksteigerung durch 207.
Barium sulfur. 321.
— — für Röntgen 309.
Barlowsche Krankheit 534.
Basedowsche Krankheit 466, 468.
Battaglia 92, 545.
Bauchdeckenreflex 588.
Bauchdeckenspannung, Vorkommen der 379.
Bauchmuskelparese bei Poliomyelitis 80.
Bauchpresse, Bedeutung für die Zirkulation 140.
Bauchpunktion 387.
Baumgartens Lokalisationsgesetz 387.
Bayer „205", 125.
Bechterewsche Krankheit 546.
Bednarsche Aphthen 300.
Béjeansches Gichtmittel 520.
Bekömmlichkeit der Speisen 313.
Belladonna 196, 324, 370, 579.
Bellafolin 324, 400.
Bellocqsche Röhre 214.
Bellsches Phänomen 559.
Bell-Magendiesches Gesetz 581.
Bence-Jonesscher Eiweißkörper 294.
Bentheim 233.
Benzaldehydprobe 390.
Benzinklistiere 376.
Benzol bei Leukämie 291.
— bei Polycythämie 286.
Beri-Beri 537.
Berkefeld-Tonkerzenfilter 1.
Bernsteinsäure 261.
Beschäftigungskrämpfe 573.
Betabion 531.
Betaxin 531.
Bewußtlosigkeit als Hirnstammsymptom 617.
Biedl-Laurencesches Syndrom 482.
Biermersche Anämie 280.
Bigeminie 167, 194.
Bilharzia 463.
Bilin 453.
Biliöses Typhoid 120.
Bilirubin 390.
— Nachweis im Stuhl 342.
Biotsche Atmung 225.
Bismolansuppos. 368.
Bismogenol 640.
Bismuth. bisalicyl. 332.
— salicyl. 349.
— subgall. 349.
— subnitr. 324, 358.
— — als Blutgift 275.
Blase s. auch Harnblase 456.
— reizbare 464.
Blasengeschwülste 461.
Blasenkatarrh 458.
Blasenschwäche 464.
Blasensteine 462.
Blaudsche Pillen 277.
Blei, Wirkung auf die Gefäße 202, 207.
Bleigicht 515.
Blei-Polyneuritis 572.
Bleivergiftung 275, 572, 645.
— Ileus bei 366.
— Ursache der Schrumpfniere 435.
Bleichsucht 278.
Blepharospasmus 573.
Blicklähmung 554.
Blumbergs Symptom 379.
Blutdruck, Wesen des, und Messung 153.
Blutdruck, Senkung des, Pathologie der 209.
— bei Nierenleiden 420.
— Steigerung des, Pathogenese der 207.
Blutdruckzügler 140.
Blutdrüsensklerose, multiple 486.
Blutegel 210.
Blutgefäße, Bedeutung 136.
Blutgerinnung 273.
Blutgiftanämien 275.
Blutkrankheiten 272.
Blutmenge und Größe des Herzens 158.
— und ruhende Blutdepots 138.
Blutplättchen 273.
Blutstillungsmittel bei Epistaxis 214.
Blutungszeit 273.
Blutverluste, chronische 275.
Blutzucker 503.
Boas-Opplersche Bacillen 312.
Bogheans Apparat 239.
Bohnenhülsentee 437.
Boraxglycerin 299.
Borovertin 461.
Bothriocephalus latus 373.
— Beziehung zur perniziösen Anämie 283.
Botulismus 42.
Brachialgie 569.
Bradykardie 150, 171.
Brehmer H. 253.
Brenztraubensäure 490.
Brightsche Krankheit 426.
Brillsche Krankheit 5, 28.
Brocasche Windung 612.
Broadbents Symptom 200.
Brom 198, 668.
— bei Epilepsie 646.
Bromakne, Behandlung der 646.
Brom-Jodtherapie 569.
Bromoform 49.
Bromural 198, 668.
Bronchialatmen 227.
Bronchialdrüsen 222.
Bronchialdrüsentuberkulose 243.
Bronchiektasen 233
Bronchioli respiratorii 220.
Bronchiolitis 231, 232.
— obliterans 231.
Bronchitis, akute 229.
— chronische 230.
— deformans 231.
— eosinophile 231.
Bronchitis durch Amöben 46.
— fibrinosa 231.

Bronchitis pituitosa 231.
— Therapie 232.
Bronchitiskessel 21, 39, 232.
Bronchoblennorrhöe 231.
Bronchographie 229.
Bronchophonie 227.
Bronchopneumonie 239.
— käsige 249.
Bronchostenose 241.
— Röntgendiagnose 260.
Bronzekrankheit 477.
Brown-Séquardsche Bahn 581.
— Lähmung 595, 597.
Brucellosen 111.
Brudzinskis Phänomen 87.
Brücke 617.
Brückenau 453.
Brunnersche Drüsen 335.
Brunsscher Unterdruckapparat 239.
Brustumfang 223.
Brustwickel 232.
Bülausche Heberdrainage 268.
Buergersche Krankheit 203.
Bulbärparalyse, myasthenische 607.
— progressive 608.
— Pseudo- 609.
Bulimie 332.
Burdachsche Stränge 580.
Bursitis subdeltoidea 520.
Buttersäure 505.
Butterstühle 409.

C siehe auch K.
Cabotsche Ringe 282.
Cachexia thyreopriva resp. strumipriva 467.
Cachexie bei malignen Tumoren, Definition 260.
Cadechol 195.
Caissonkrankheit 589.
Calcariurie 463.
Calcinosefaktor 476.
Calcium bromat. 472.
— carbon. 348, 473.
— gluconat 212, 476.
— lactic. 212.
Calciumsalze, verschiedene Fraktionen im Serum 475.
— Bedeutung für das autonome Nervensystem 491.
Calorienäquivalentzahlen 526.
Calorientabelle von Nahrungsmitteln 493.
Calorimetrie 493.
Campecheholzextrakt 358.
Campheröl 195.
Campolon 284.
Cancrocirrhose 395.
Cantan 531.
Capillaren, Funktion der 138.
Capillarbronchitis 231.
Capillarpuls 188.
Capsula interna 616.
Caput medusae 394.
— obstipum 573.
Caramose 510.
Carbo sanguin. 348.
Carcinosis peritonei 385.
Cardiazol 192.
Cardiospasmus **305**, 327.
Carnifikation der Lunge 241.
Carotisdruckversuch 173.
Carunculae ani 368.
Casbis 640.
Caseosan 545.
Catarrhus aestivus 212.
Cebion 531.
Cephalaea 659.
Cercomonas intestinalis 377.
Cerebellum 617.
Cerebralrheumatismus 91.
Cerebrospinalflüssigkeit bei Nervenlues 599, 640.
— Chlorgehalt 110.
— Zuckergehalt 85.
Cervicalnerven 561.
Cestoden 372.
Chagaskrankheit 126.
Chalicosis 263.
Charcot-Leydensche Krystalle im Sputum 236, 262.
— — im Stuhl 344, 374.
Charta nitrata 237.
Chaulmoograöl 128.
Chemotherapie 11.
Chenopodiumöl 372.
Cheyne-Stokessche Atmung 163, 225.
Chinidin 169, **195**, 473.
Chinin bei Gefäßneurosen 661.
— bei Grippe 53.
— bei Malaria 119.
— bei Menière 661.
— bei Pneumonie 58.
Chininarsenkur 53.
Chininklistier 377.
Chininurethan 119.
Chinolysin 53.
Chinoplasmin 119.
Chiragra 516.
Chloasma 477.
Chloralhydrat 49, 646, 651.
— als Gefäßgift 165.
Chloranämie, achylische 279.
Chlorcalcium 255, 263.
Chloroform als Gefäßgift 165.
Chlorom 291.
Chlorose 278.
— ägyptische 376.
Chlorylen 569.
Cholagoga 389.
Cholämie 392.
Cholangitis 399.
Cholecystitis 396.
Choledochoduodenalfistel 399.
Cholelithiasis 396.
Cholera asiatica 43.
— nostras 42.
Cholerine 44.
Cholesterin 336, 396, **489**.
Choleval 389, 400.
Cholin 137, **334**, 489, 578.
— therapeutisch (Doryl) 169, 364, 589, 604.
Cholotonon 400.
Chondrodystrophie 549.
Chorda tympani 559.
Chordotomie **593**, 604.
Chorea 649.
— bei Encephalitis epidemica 85.
— minor 91, **649**.
— posthemiplegische 623.
Chorioidealtuberkel 110.
Chvosteksches Phänomen 474.
— bei Diphtherie 70.
Chylurie, tropische 464.
Cisternenpunktion 599.
Clauberg-Test 483.
Clauden 297.
Claudicatio intermittens 661.
Clavus hystericus 670.
Clostridium butyricum 337.
Clownismus 671.
Coagulen 297.
Cocain 219.
Codein 215, 232, 254.
Coecostomie bei Colitis gravis 349.
Coeliokie 350.
Coffein natriobenzoic. **192**, 196.
Coffeinprobetrunk 311.
Colchicin 520.
Colchicum 520.
Colibacillen 31, 99.
— im Magen 315.
Colica mucosa **369**, 579.
Colipyelitis 447.
Colisepsis 44, **99**.
Colitis 340, 343, 345.
— ruhrähnliche 47.
Colivaccin 449.
Collargol 101.
Colombowurzel 358.
Coloptose 366, **370**.
Coma diabeticum 507.

Carcinom

Coma postepileptisches 643.
Comazylinder 507.
Commotio cerebri 657.
Congorotprobe 405.
Condurango 316.
Constitution, Definition 105.
Contusio cerebri 657.
Copaiva 461.
Coramin 192.
Coronargefäße 138.
— Krankheiten der 178.
— Thrombose der 180.
Coronarinsuffizienz 178.
Corpus geniculatum 613.
Corpus striatum 615.
Cortex Coto 358.
Corticosteron 477, 483.
Cortidyn 477.
Cortin 477.
Coryza 211.
Cor nervosum 197.
— pendulum 159.
Courvoisiers Regel 402.
Crampi 573.
Crampusneurose 573.
Craniotabes 536.
Cremor tartari 396.
Creosot 232, 254.
Cubeben 461.
Cudowa 196, 277, 545.
Culex 115.
Curschmannsche Maske 259.
— Spiralen 236.
Cushingsche Krankheit 486.
Cyanose **161**, 189.
— bei Salicylgebrauch 93.
Cylotropin 400, **449**.
Cystenleber 442.
Cystenniere 442.
Cysticercus cellulosae 373.
Cysteïn 487.
Cystin 487, 528.
Cystinsteine 450.
Cystinurie 528.
Cystitis 458.
Cystopurin 461.
Cystopyelitis 446.

Dämmerzustände epileptische 644.
— hysterische 672.
Damoiseausche Linie 265.
Darm, normales Röntgenbild 334.
Darmamyloid 358.
Darmbewegungen, Physiologie der 334.
Darmblutung, Behandlung der 40.
— bei Typhus 34.
Darmcarcinom 355.
Darmflora 336.
Darmgeschwüre bei Urämie 340.
Darminvagination 363.
Darmkatarrh 340.
— chronischer 344.
Darmkrankheiten 333.
— nervöse 369.
Darmkrebs 355.
Darmkrisen 600.
Darmparasiten 371.
Darmperforation bei Typhus 34.
Darmrohr 40.
Darmsarkom 357.
Darmstrangulation 362.
Darmtuberkulose 357.
Darmverengerung 359.
Darmverschluß 359.
— arteriomesenterialer 331.
Dauerausscheider 7.
Davos 219, 253.
Decholin 400.
— als Diureticum 196.
Decoct. Colombo 358.
— ligni campechian. 358.
— folior. uv. ursi 449.
Decubitus 36.
Decubitus, Vorbeugung und Behandlung des 39, 589.
Degeneration, sekundäre d. Rückenmarksbahnen 581.
Degenerationszeichen 645.
Degkwitzs Masernprophylaxe 21.
Degrasin 527.
Dekapsulation der Nieren 438.
Delirium cordis 170.
— tremens 56.
Démarche à petits pas 625.
Demenz, arteriosklerotische 625.
Dendriten 549.
Dengue 94.
Dentition, Störungen bei Rachitis 536.
Depressorreflex 140.
Dercumsche Krankheit 527.
Deriphyllin 180.
Dermatolklysmen **47**, 349.
Dermatomyositis 541.
Desaminierung 489.
Desensibilisierungstherapie bei allergischen Krankheiten 237.
Desinfektion bei Typhus 40.
Desinfektionsmittel 13.
Desmoidprobe 312.
Déviation conjuguée 614, 619.
Dextrose 490.
Diabetes insipidus 528.
— mellitus 499.
— renaler 509.
Diabetikergebäcke 510.
Diaminosäuren 486.
Diaminurie 528.
Diarrhöen, gastrogene 315, 344, 347.
— nervöse 369.
Diastaseprobe im Harn 409.
Diathese 450.
Diazoreaktion im Harn 19, 33, 249, 293.
Dickdarm, Katarrh des s. Colitis.
— Physiologie des 335.
Dickes Tropfenpräparat 118.
Dicksche Probe 17.
Dicodid 215, 232, 267.
Digilanid 195.
Digitalis, Wirkung der 194.
— Kontraindikation 194.
Digitalispräparate 195.
Digitaloide 194.
Digitalysat 195.
Dijodtyrosin 466, 473.
Dikrotie 155.
Dimethylamidoazobenzol 311.
Dimethylparamidobenzaldehyd 390.
Dionin 193, 254.
Diphtherie 65.
— bei Masern 20.
Diphtheriebacillus 66.
Diphtherieheilserum 72.
Diphtheroid bei Scharlach 16.
Diplegia cerebralis spastica 629.
Diplococcus intracellularis 86.
— crassus 87.
Dipsomanie 644.
Disaccharide 490.
Dispargen 101.
Disposition und Immunität 5.
Distomum haematobium 463.
— pulmonale 261.
Dittrichsche Pfröpfe 234, 258.
Diuretica 196, 437, 440.
Diuretin 180, 196, 267.
Divertikel des Oesophagus 306.
— des Sigma 343.
Döhlesche Körperchen 16.
Doralgin 669.
Doryl 364, 589, 604.
Douglasabsceß 382.
Dowersches Pulver 232, 254.

Dial (Ciba Prod.) s. 69

Drigalski-Agar 31.
Druckpuls 631.
Drüsen mit innerer Sekretion 465.
Drüsenfieber, Pfeiffersches 65.
Drüsenpest 102.
Duboissche Formel 494.
Ductus Botalli, Offenbleiben des 189.
Duke-Filatowsche Krankheit 22.
Dulzin 510.
Dünndarmkarzinom 356.
Duodenaldivertikel 340.
Duodenalgeschwür 338.
Duodenalsonde 335, 409.
Duodenalspülung 392, 400.
Duodenitis 342.
Duplaysche Krankheit 520.
Durchseuchung, latente 7.
Durchwanderungspleuritis 264.
Dürkheimer Maxquelle 277.
Durstkur 233.
Dysarthrie 608.
Dysbacta 47.
Dysbasia intermittens 661.
Dyschezie 366.
Dyskinesien, intermittierende vasomotorische 661.
Dyskinesien (Striatum) 647.
Dyspepsie 344.
— nervöse 330.
Dyspnoe, verschiedene Formen der 225.
— bei Salicylgebrauch 93.
Dyspraxia intermittens intestinalis 203.
Dystrophia adiposogenitalis 481.
— muscularis progressiva 606.

Ebsteinsche Kur 526.
Echinococcus der Leber 402.
— der Lunge 261.
— der Niere 446.
Ecksche Fistel 392.
Ehe und Diabetes 515.
— — Lungentuberkulose 253.
Eigenblutinjektion 237.
Eilsen 215.
Eingeweidewürmer 371.
Ein-Zellkultur 9.
Eisenpräparate 277.
Eiweißausscheidung, renale 417.
Eiweißkörper, Chemie der 486.
Eiweißgehalt des Sputums 231.
Eiweißstoffwechsel 495.
Eiweißminimum 495.
Ejaculatio praecox 665.
Eklampsie, Ikterus bei 392.
— urämische 423.
Elektrokardiogramm 149.
— bei Herzschwäche 163.
Elektrolyte, Bedeutung der 491.
Elityran 468.
Elster, Bad 545.
Embolie 97, 210.
— und Thrombose der Gehirngefäße 618.
Embolien, in der Haut 183.
Embryokardie 147.
Embryonale Blutbildung 282.
Emetin 47, 377.
Emphysem 240.
— interstitielles 242.
Empyem der Gallenblase 398.
— der Nebenhöhlen 212.
— der Pleura 266.
— — bei Lungenabsceß 257.
— — metapneumonisches 57, 266.
— — parapneumonisches 57, 267.
— necessitatis 267.
— des Wurmfortsatzes 352.
Ems 213, 215, 303.
Enanthem bei Masern 19.
Encephalitis 628.
— epidemica s. lethargica 84.
— bei Grippe 52.
— postvaccinalis 26.
— nach Salvarsan 641.
Encephalographie 634.
Encephalomalacie 620.
Encephalopathia saturnina 645.
Endangiitis obliterans 203.
Endarteriitis luetica 638.
— obliterans 201.
Endocardiale Geräusche 148.
Endocarditis 180.
— bei Gelenkrheumatismus 90.
— lenta 98.
— Netzhautveränderungen bei 183.
— nach Pneumonie 57.
— Überleitungsstörungen bei 182.
Endokrine Drüsen 465.
Endos Fuchsin-Milchzuckeragar 31.
Engadin 253.
Entamoeba histolytica 46.
Entartungsreaktion 551.
Entenform des Herzens 187.
Enteritis 340.
Enterococcen 336.
Enterocolitis 340.
Enteroptose 370.
Entfaltungsrasseln 227, 241.
Entfettungskuren 526.
Enthelminthen 371.
Entlausungsverfahren 28.
Entschädigungsneurose 674.
Enuresis nocturna 464, 666.
— bei Epilepsie 643.
— bei Nierentuberkulose 454.
Ephedrin 192, 237, 608.
Ephetonin 192, 209, 237.
Ephetoninsalbe 212.
Epidemie, explosionsartiges Auftreten 5.
Epididymitis bei Parotitis 60.
— bei Gicht 518.
Epidurale Injektion 569.
Epiglandol 486.
Epiglottis 214.
Epilepsie 641.
Epiphyse 486.
Episkleritis bei Gicht 518.
Epistaxis 213.
Epithelkörperchen 474.
Epituberkulose 247.
Erbsche Lähmung 563.
Erbsches Phänomen 474.
Erbrechen, cerebrales 631.
Ergosterin 537.
Ergotamin 578.
Ergotin 40.
Ergotoxin 578.
Erhaltungseiweiß 496.
Erlenmeyersches Bromgemisch 646.
Erregbarkeit, elektrische, der Nerven 551.
Erschöpfungsneurosen 666.
Erwartungsneurose 665.
Erythema nodosum 91.
— infectiosum 22.
Erysipel 29.
— der Kehlkopfschleimhaut 218.
Erythrämie 285.
Erythrocyten 272.
— Resistenz 274.
Erythrocytose 285.
Erythroltetranitrat 180.
Erythropoese 272.
Eßbachsche Eiweißprobe 418.
Euchinin 49.
Eukalyptus 233, 235.
Eukodal 193.

Eumydrin 324, 367.
Eunuchen 483.
Eunuchoidismus 484.
Euphorie 96.
Euphyllin 196, 440.
— als Hämostypticum 298.
Evipan 669.
Exantheme, akute 14.
— scharlach- und masernähnliche nach Medikamenten 17, 20.
— bei Serumkrankheit 74.
Expectorantien 232.
Expektoration, albuminöse 263.
— „maulvolle" 234.
Explosionsartiges Auftreten einer Epidemie 7.
Extrasystolen **166**, 190.
Extrauteringravidität 354.

Fäces, Untersuchung 337.
— Zusammensetzung der 337.
Fachinger Wasser 449, 453.
Facialiskrampf 573.
Facialislähmung 561.
Facialisphänomen 70, **474**.
Facies abdominalis sive hippocratica 362, 380.
— leonina 127, 290.
Fallsucht 641.
Färbeindex 273.
Farnwurzel 374.
Faulheitsfettsucht 522.
Fäulnisdyspepsie 347.
Febris recurrens 119.
— quintana 121.
— undulans 111.
Fehlingsche Probe 501.
Ferrum carbonicum 277.
— oxydatum 277.
— reduct. 277.
Ferrostabil 277.
Fettbildung aus KH 489.
Fettembolie der Lunge 256.
Fette 489.
Fettherz 178.
Fettkörnchenkugeln im Sputum 260.
— im Nervengewebe 587.
Fettleber 405.
Fettsucht 521.
Fettnachweis im Stuhl 337.
Fibrolysin 544.
Fickers Diagnostikum 33, 42.
Fieber, Wesen des 8.
— Stoffwechsel im 498.
— Wolhynisches 121.
Filaria sanguinis 464.
Filatow-Dukesche Krankheit 22.
Filixpräparate 374.
Filmaron 374.
Fissura ani 368.
Flankenmeteorismus 361.
Fleckfieber 27.
— Perichondritis laryngea bei 217.
— Unterscheidung von Typhus 38.
Fleischerscher Cornealring 651.
Fleischvergiftung 42.
Fliegen als Überträger und Krankheitserreger 7.
Flinsberg 545.
Flores cinae 375.
Foetor ex ore 301.
Folia uvae ursi 449, 461.
Follikulin 484.
Foramen ovale, Offenbleiben des 189.
Formanwatte 212.
Förstersche Operation 604.
Fowlersche Lösung 233, 277.
Franzensbad 196, 277, 545.
Friedländer-Pneumonie 58.
Friedreichsche Krankheit 604.
Froinsches Syndrom 598.
Fruchtzucker 490.
Frustrane Kontraktionen 167.
Fuadin 464.
Fuchsin-Milchzucker-Agar, Endos 31.
Fuliginöse Zunge 33, **301**.
Fulmargin 101.
Fünftagefieber 121.

Galaktose 490.
Galaktoseprobe 389.
Gallenblase, Untersuchungsmethoden 388.
Gallenblasencarcinom 402.
Gallensteine 396.
— Ileus durch 363.
Gallenwege, Rolle der, beim Typhus 36.
Galoppрhythmus des Herzens 171.
— bei Diphtherie 69.
Gameten 115.
Ganglienzellen 549.
Ganglion ciliare 552.
— geniculi 553.
Gangrän der Extremitäten 201, 203.
Gardone 219.
Garlandsches Dreieck 265.
Gärtnerbacillus 41.
Gärungsdyspepsie 346.
Gärungsprobe am Stuhl 338.
— zum Zuckernachweis im Harn 501.
Gasbacillensepsis 99.
Gasembolie 254.
Gastein 521, 540.
Gastrektasie 329.
Gastrisches Fieber 37.
Gastrische Krisen 600.
Gastritis 313.
Gastrocardialer Symptomenkomplex 197.
Gastroenteritis paratyphosa 42.
Gastroenterostomie 325.
Gastropexie 329.
Gastroplegie, akute 331.
Gastroptose 328.
— fixierte 329.
Gastrosan 331.
Gastroskopie 312.
Gastrosuccorrhöe 317.
Gastroxynsis 317.
Gauchersche Krankheit 294.
Gaumensegellähmung 69, 560.
Gefäßband 145.
Gefäßkrisen, Palsche 208.
Gefäßlähmung 164.
Gefäßneurosen 661.
Gefäßtonus 136.
Gefrierpunktsdepression des Serums 416.
Gehirn — s. a. Hirn —.
Gehirnabsceß 626.
Gehirnarteriosklerose 624.
Gehirnblutung 618.
Gehirndrucksymptome 631.
Gehirnschwellung, Stauungspapille als Ausdruck der 617.
— Therapie der 624.
Gehirnembolie 620.
Gehirnerschütterung 657.
Gehirngefäße, Thrombose 618.
Gehirnlues 637.
Gehirnnerven, Lähmungen 550.
Gehirnpunktion 628, 634, 652.
Gehirnsinusthrombose 652.
Gehirntuberkel 629.
Gehirntumor 629.
Gelamontabletten 196.
Gelatine bei Aneurysmen 207.
— als Hämostypticum 296.
— Nährwert der 497.
Gelbfieber 123.
Gelenkkrankheiten, chronische 541.
Gelenkrheumatismus 89.

Gelenkrheumatismus, Beziehungen zu Anginen 65.
Gelenkschwellungen bei Scharlach 16.
— bei Ruhr 46.
Gelenktuberkulose 92.
Gelonida alumin. subacet. 377.
Gelonida antineuralgica 569.
Genius epidemicus 5.
Genu recurvatum 601.
Gerhardtsche Reaktion 502.
— Schallwechsel 248.
Gerhardt-Turbansches Einteilungsschema 251.
Germanin 125, Dosierung 637.
Gesetz betr. die Bekämpfung der sog. Reichsseuchen sowie übertragbarer Krankheiten 13.
— — der Tuberkulose 13.
Gibraltarfieber 112.
Gicht 515.
Giftfestigkeit 2.
Gigantismus 480.
Gingivitis bei Barlowscher Krankheit 534.
— marginalis 63, 299.
— scorbutica 533.
Glandula parathyreoidea 473.
Glandula pinealis 485.
— pituitaria 479.
Glénardsche Krankheit 370.
— Handgriff 159.
Gliome 630.
Globus hystericus 670.
Glomerulonephritis 426.
Glossitis 301.
— bei perniziöser Anämie 281.
Glossopharyngeusneuralgie 566.
Glottisödem 217.
Glutathion 487.
Glycirenan 53.
Glykogen 393, 490.
Glykokoll 486, 608.
Glykoneogenie 490.
Glykosurie, alimentäre 508.
Glyzyltryptophanprobe 326.
Gmelinsche Probe 391.
Goldpräparate 107.
Gollsche Stränge 580.
Goltzscher Klopfversuch 140.
Gonococcenarthritis 92, 541.
Gonococcenendocarditis 182.
Gonococcenperitonitis 378.
Gonococcensepsis 99.
Gonorrhöe des Mundes 299.
— des Rectums 344.
Gordonreflex 587.
Gottsteinsche Sonde 307.
Gowerssches Bündel 580.
Graefesches Zeichen 469.
Graminol 212.
Granatrinde 374.
Granularatrophie der Niere 434.
Granulocytopenie 294.
Granulom der Lymphdrüsen, malignes 293.
Gratioletsche Sehstrahlung 613.
Grawitzscher Tumor 441.
Greisentuberkulose 253.
Griffelplessimeter 226.
Grippe (Influenza) 50.
Großhirnkrankheiten 609.
Gruber-Widal, Agglutinationsreaktion 33.
Grundumsatz (Ruhenüchternwert) 493, 494.
Gruppenagglutination 42.
Gruppenreaktionen der Bakterien 10.
— — — bei Fleckfieber 28.
Gublersche Lähmung 623.
Guajakol 254.
Guarnierische Körperchen 25.
Gumprechtsche Zellschatten 290.
Günzburgsche Probe 311.
Gürtelgefühl 600.
Gurgeln 303.
Gymnastik, schwedische 197.
Gynergen 578.
— als Anthidroticum 254.

Haarzunge 301.
Habitus asthenicus 105, 209.
Haferkuren 512.
Haffkine-Kollesche Schutzimpfung 44.
Halisteresis 535, 547.
Hamamelis 368.
Hämatinämie bei Sepsis 98.
Hämatoidin 388.
— im Sputum 257.
Hämatom der Dura 656.
— epidurales 656.
Hämatomyelie 594.
Hämatopoese 272.
Hämatoporphyrin 286.
Hämatothorax 268.
Hämaturie bei Appendicitis 354.
— tropische 464.
Hämochromatose 478.
Hämoglobin 273.
Hämoglobinämie bei Sepsis 98.
Hämoglobinurie paroxysmale 295.
Hämoperikard 199.
Hämophilie 296.
Hämoptoe bei Bronchiektase 234.
— bei Lungenabsceß 257.
— bei Lungentuberkulose 244.
Hämorrhagische Diathesen 295.
Hämorrhoiden 367.
Hämosiderose 282.
Hämostyptica 214, 254, 296, 298, 368.
Hampelmannphänomen 534.
Handgänger 81.
Hängebauch 221, 371.
Hanotsche Cirrhose 396.
Harmin 649.
Harnacidität 500, 505.
Harnapparat, Erkrankungen 412.
Harnblase s. a. Blase.
— Konkremente in der 462.
— — Analyse der 450.
— Krankheiten der 456.
— Spülungen der 460.
— Tuberkulose der 453.
— Tumoren der 461.
Harncylinder 418.
Harnfarbe 413, 435.
Harnentleerung, Mechanismus der 457.
Harnröhrenkatarrh bei Ruhr 46.
— bei Gicht 518.
Harnröhrenkrisen 601.
Harnsäure 489.
— Verhalten der bei Gicht 517.
Harnsediment 418.
Harnstoff 487, 496.
— als Diureticum 437.
— Nierenfunktionsprüfung mittels 416.
Haudeksche Nische 320.
Haustiere als Überträger von Krankheitserregern 7.
Hautpest 102.
Hautsensibilität, Verteilung der 581.
Headsche Zonen 319, 398, 540.

Heberdensche Knoten 520, 542.
Heine-Medinsche Krankheit 79.
Heißhunger 332.
Hektisches Fieber 248.
Helfenberger Bandwurmmittel 374.
Helgoland 212.
Helisen 212, 237.
Helmitol 461.
Hemianaesthesia dolorosa 615.
Hemianästhesie 601, 619, 623.
— hysterische 670.
Hemianopsie 422, 529, **613**, 619, 658.
Hemikranie 657.
Hemiplegia alternans 623.
— cerebrale 622.
— spastica infantilis 83.
— spinalis 83.
Hemispasmus glosso-labialis 671.
Hemizellulose 336, 489.
Henochsche Purpura 297.
Hepar lobatum 403.
Hepatargie 392.
Hepatitis suppurativa 406.
Hepatopson 283.
Hepatoptose 406.
Hepatrat 283.
Herdnephritis, embolische 441.
Hernia epigastrica 309.
— paraoesophagea 306.
Hernien, Bedeutung für Ileus 359.
Herpes facialis bei Erysipel 30.
— — bei Influenza 50.
— bei Paratyphus 42.
— bei Pneumonie 54.
— bei Typhus 38.
Herpes zoster **568**, 570.
Hertersche Krankheit 349.
Herz, kleines 159.
Herzaneurysma 180.
Herzarbeit 136, 173.
Herzbeschwerden bei Fettleibigkeit 178.
Herzbeutelobliteration 199.
Herzbeutelwassersucht 198.
Herzblock 171.
Herzbuckel 141.
Herzdämpfung 143.
Herzdilatation 146, **159**.
Herzfehler, angeborene 189.
Herzfehlerzellen 261.
Herzfunktionsprüfung 173.
Herzgeräusche 148.
— akzidentelle 148.
Herzgeräusche diastolische, akzidentelle 280.
— perikardiale 149.
Herzgröße 159.
— Bestimmung der 142.
Herzhormonpräparate 180.
Herzhypertrophie 158.
Herzinfarkt 180.
Herzjagen 167.
Herzinsuffizienz 160.
Herzklappen, Auskultationsstellen der 147.
Herzklappenfehler 183.
— angeborene 189.
Herz, Kleinheit des 159.
Herz- und Kreislaufschwäche, Therapie der 191.
Herzleberwinkel 198.
Herzlues 177.
Herzmuskel, Krankheiten des 175.
Herznerven 135.
Herzneurose 197.
Herzröntgenbild 144.
Herzruptur 178.
Herzschwäche 160.
— Therapie der 191.
Herzspitzenstoß 141.
Herzstenose 188.
Herzstoßkurve 155.
Herztätigkeit, reflektorische Beeinflussung 140.
— Registrierung der 155.
Herztöne 147.
— Verdoppelung der 147.
Herzvergrößerung 146, 158.
Heschlsche Windung 613.
Heterochylie 330.
Heuschnupfen 212.
Heustrich 233.
Hexal 449, 461.
Hexamethylentetramin 449.
Hexenschuß 539.
Hexeton 192, 195.
Hexosephosphorsäure 490.
Hexosen 490.
Hiatus oesophageus, Hernie des 306.
Highmorshöhle 211.
Hilusschatten 228.
Himbeerzunge 16.
Hippursäure 413.
Hirn s. auch Gehirn.
Hirndruck 631.
Hirnschenkel 612, 616.
Hirnsinusthrombose 652.
Hirnstamm 616.
Hirntumor 629.
Hirschsprungsche Krankheit 364.
Hissches Bündel 135.
Histamin 489.
— Wirkung auf die Gefäße 137, 164.
— — auf die Magensekretion **311**, 315.
— — auf das autonome Nervensystem 578.
Histidin 486.
Hochdruckstauung 162, 194.
Hoden, inneres Sekret 483.
Hodenentzündung siehe Orchitis.
Hodgkinsche Krankheit 293.
Hofbauerscher Exspirator 239.
Hogival 484.
Höhenklima, Wirkung auf das Blut 285.
Höhensonne 253, 537.
Homburg 316, 367.
Homogentisinsäure 528.
Hookworm 376.
Hörbahnen 613.
Hormin 486.
Hormonal 364, 383.
Hormone 465.
— und Zirkulation 141.
Hornerscher Symptomenkomplex **563**, 587, 594.
Hunger, qualitativer 530.
— Stoffwechsel im 498.
Hungerosteopathie 530.
Hungerschmerz 338.
Huntingtonsche Chorea 651.
Hustenreflex 214.
Hydrämie bei Nephritis 429.
Hydrargyrum, Kur, 178, 640.
Hydrastis 40.
Hydrobilirubin, Nachweis im Stuhl 342.
Hydrocephalus 88, **651**.
Hydrochinonessigsäure 528.
Hydronephrose 443.
— intermittierende 444.
Hydropericard 199.
Hydrophobie 78.
Hydrops articulorum intermittens 545.
— der Gallenblase 399.
Hydrothorax 268.
Hyperacidität s. Superacidität.
Hyperakusis 559.
Hyperemesis gravidarum 424.
Hyperergische Reaktion 11.
Hypergenitalismus 479, 486.

Hyperglykämie 503.
Hypernephrom 441.
Hyperpituitarismus 479.
Hypertension 207.
Hyperthyreose 468.
— bei Lungentuberkulose 250.
Hypertonie, essentielle 207.
Hypertonische intravenöse Injektionen gegen Lungenblutung 254.
— — — zur Hirnentquellung 656.
Hypnose 333.
Hypochlorämie 424.
Hypochondrie 664.
Hypogenitalismus 483.
Hypoglykämie 514.
Hypophyse 479.
— bei Akromegalie 479.
— Bedeutung für Diabetes 500.
— s. auch Sella turcica.
Hypophysenpräparate 479.
— bei Fettsucht 527.
— bei Ileus 364.
— bei Simmondscher Krankheit 481.
— bei Zirkulationsschwäche 192.
Hyposthenurie **415,** 436.
Hypothalamus 576, **616.**
Hypothyreose 466.
— und Obstipation 366.
Hypotonie der Muskeln 551.
— — bei Tabes 600.
— des Blutdrucks 209.
Hypotension 209.
Hysterie 669.

Ichthyol 18, 31, 368.
Idiomuskulärer Wulst 666.
Idiosynkrasie bei Heufieber 212.
— gegenüber Nahrungsmitteln 664.
Ikterosan, Leberschädigung durch 521.
Ikterus, verschiedene Genese des 390.
— catarrhalis (simplex) 390.
— Dissoziation des 391.
— gravis 392.
— hämolytischer 284.
— infectiosus 121.
— melas 402.
Ileocöcaltumor bei Appendicitis 352.
— tuberkulöser 357.
Ileus 359.
Ileus, paralytischer 363, 380.
— spastischer 364.
Ileum, Katarrh des 342.
Immunisierung, aktive (Impfschutz) 6.
— natürliche 6.
Immunität 5.
Immunitätsreaktionen 3.
Immunkörper 10.
Immunotherapie 11.
Impetigo contagiosa, Verwechslung mit Pocken 25.
Impferysipel 30.
Impfgegner 26.
Impfgesetz 26.
Impfpocken 25.
Impfschutz (aktive Immunisierung) 6.
Impfwut 79.
Incontinentia vesicae 457.
Indikangehalt des Serums 418.
Indikanurie 336, 347, 362.
Indifferenzpunkt der Bäder 196.
Indigocarmin, Nierenfunktionsprüfung mittels 415.
Indolbildung durch Colibacillen 31, 336.
Indolaminopropionsäure 487.
Indonal 669.
Infantilismus 105.
Infektionskrankheiten 1, 6.
Influenza **50,** 212.
Influenzabacillus 50.
Inhalation 232.
Inkubationszeit 4.
Insekten als Überträger von Krankheitserregern 7.
Insulin 393, **512.**
Intentionstremor 635.
Intercostalneuralgie 568.
Intubation bei Diphtherie 72.
Intussusception 359.
Inulin 490.
Invagination 355, 359, **363.**
Ionen 491.
Ipecacuanha 232.
Iridocyclitis bei Ruhr 46.
Iritis bei Gelenkrheumatismus 91.
— Beziehung zu Anginen 65.
— bei Gicht 518.
— bei Weilscher Krankheit 122.
Ischias **566,** 569.
Ischuria paradoxa 457.
Isosthenurie 415, 436.
Isotonie 491.
Isticin 367.
Jaboranditee 232.
Jacksonsche Epilepsie **615,** 632, 639, 646.
Jahreszeit, Einfluß auf Krankheiten 619.
Jejunum, Katarrh des 342.
Jod 178, 204.
— als Ursache von Glottisödem 218.
— in kleinen Dosen 212.
Jodbasedow 472.
Jod-Bromtherapie 203, 569.
Jodgehalt des Blutes 465, 470.
Jodglycerin 213.
Jodismus 204.
Jodival 204.
Jodjodkaliumlösung (Lugol) 337, 473.
Jodkalium 178, 204, 232, 237.
— Nierenfunktionsprüfung mittels 417.
Jodoform bei Blasentuberkulose 455.
Jodtropon 204.
Jodvasogen 267.

K siehe auch unter C.
Kachexie, Definition der 260.
Kadaverstellung der Stimmbänder 216.
Kahlersche Krankheit 294.
Kahnbauch 87.
Kakke 537.
Kakodyl 277.
Kala-Azar 125.
Kalium aceticum 437.
Kaliumsalze, diuretische Wirkung 396.
Kalk s. a. Calcium.
Kalkgicht 520.
Kallikrein 661.
Kalomel 348, 396.
Kalzan 212, 237.
Kamala 374.
Kammerextrasystolie 166.
Kardiogramm 155.
Kardiolyse 200, 272.
Karellkur 193, 396.
Karlsbad 316, 392, 521.
Karlsbader Mühlbrunnen 316, 392, 396.
Karminprobe 335.
Karotin 531.
Kartoffelkur 526.
Kastration 483.
Katalepsie 672.
Katheterfieber 459.
Kationen 491.
Katzenschnurren 184.
Kauffmannsche Herzfunktionsprobe 173.

Kavernen, Nachweis von 248, 258.
Kehlkopfcarcinom 220.
Kehlkopfkatarrh s. Laryngitis.
Kehlkopfkrankheiten 214.
Kehlkopflähmungen 215.
Kehlkopflues 219.
Kehlkopfmuskeln 215.
Kehlkopfnerven 216.
Kehlkopfpolypen 220.
Kehlkopfstenose, Atmung bei 225.
Kehlkopftuberkulose 218.
Keimdrüsen, Krankheiten der 481.
Keimträger 7.
— bei Diphtherie 70.
— bei Meningitis 89.
— bei Poliomyelitis 79.
Keith-Flackscher Sinusknoten 134.
Keratomalacie 531.
Keratose der Tonsillen 62.
Kernigs Symptom 87, 654.
Ketonurie bei Diabetes 505.
Keuchhusten 48.
Kieferhöhlenerkrankung 211.
Kieferklemme 77.
Kinderlähmung, cerebrale 83.
— epidemische 79.
Kissingen 316, 318, 367, 396.
Kittniere 454.
Klavierspielerkrampf 573.
Kleinhirn 617.
Kleinhirnabsceß 627.
Kleinhirnbrückenwinkeltumoren 632.
Kleinhirnseitenstrangbahn 579.
Kleinhirntumoren 632.
Klimakterium und Hypertonie 208.
— vorzeitiges 481.
Klitoriskrisen 600.
Klumpfuß nach Poliomyelitis 81.
Klumpkesche Plexuslähmung 563.
Knotenrhythmus 171.
Knötchenkopfschmerz 660.
Kohlegranulat 348.
Kohlehydrate 488.
Kohlenoxydhämoglobin 275.
Kohlenoxydvergiftung, Babinski bei 587.
— Gehirnschädigung durch 628.
Kohlensäurebäder 196.
Kohlgrub 277.
Koilonychie 279.
Kollaps (Vasomotoren) 165.
Kollapsluft 221.
Kombetin 195.
Kompensatorische Pause 167.
Komplement 3.
Komplementärluft 222.
Kompressionsmyelitis 590.
Kompressionssyndrom Froins 598.
Konjunktivalblutungen bei Herzschwäche 163.
Konstitution, Definition 105.
Kontaktinfektion 6.
Konzentrationsversuch (Niere) 415.
Kopfschmerz 659.
Kopliksche Flecke 19.
Koprostase 362.
Körnchenzellen 587, 619.
Körperoberfläche, Berechnung der 494.
Korsakoffsche Psychose 571.
Kösen 233.
Kosoblüten 372.
Kostgerüst von Umber 526.
Köstritz 540.
Kot s. Faeces.
Kotbrechen 328, 360, 381.
Krämpfe, lokale 573.
— Unterscheidung zwischen tonischen und klonischen 573.
Kreatin 490.
— Kreatinin 490.
— — Nierenfunktionsprüfung mittels 415.
Kreatorrhoe 409.
Kretinismus 466.
Kreislaufinsuffizienz 165.
Kreosot 232, 254.
Kreuznach 303, 521.
Kriegsnephritis 430.
Kriegsneurosen 675.
Krisen bei Tabes 599.
Krönigsches Schallfeld 226.
Kropfherz 472.
Krupphusten 67, 215.
Kruse-Shiga-Bacillen 45.
Krysolgan 107.
Kubeben 461.
Kuhnsche Saugmaske 268.
Kuhpocken 25.
Kupffersche Sternzellen 388.
Kürbiskerne 372.
Kußmaulsche Atmung 225, 424.
Kußmaulscher Puls 151.
Kutanimpfung nach Pirquet 246.
— — bei Masern 20.
Kyphoskoliose 230.

Labyrinthfunktionsprüfung 660.
Lacarnol 180.
Lackmus-Milchzucker-Agar 31.
Lactacidogen 490.
Lactoflavin 531.
Lacunen im Gehirn 624.
Lagophthalmus 559.
Lähmungen, peripherische 550.
Laktophenin als Blutgift 275.
Lambliasis 377.
Landeck 545.
Landrysche Paralyse 590.
— — Neuritische Form 572.
Langerhanssche Inseln 500.
Lanzscher Punkt 352.
Laryngitis 214.
— chronica 215.
— nodosa 220.
— subglottica 215.
Laryngofissur 220.
Laryngospasmus 217.
Larynxkrisen 217, 600.
Larynxstenose 217, 225.
— bei Influenza 51.
Larynxtumoren 219.
Lasèguesches Symptom 567.
Lateralsklerose amyotrophische 605.
Laudanon 193.
Läuse, Vernichtung der 29.
Lävulose 490.
— Nachweis 389.
Lävulosurie 389.
Laurence-Biedlsches Syndrom 481.
Lebenstriebe 574.
Leber, Funktionen der 388.
— Funktionsprüfungen der 389.
— Krankheiten der 387.
— Melanosarkom 402.
— Neoplasmen der 401.
— physikalische Untersuchung 387.
— Schädigung durch Atophan u. a. 521.
Leberabsceß 406.
Leberamyloid 405.
Leberatrophie, akute, gelbe 392.
Lebercarcinom 401.
Lebercirrhose 393.

Klauensenche 130 Krebs Langlebe Kurp 699.

Lebercirrhose mit Hautpigmentierungen 478.
— bei Wilsonscher Krankheit 651.
Leberechinococcus 402.
Leberlues 403.
Leberschutz, therapeutisch 393.
Lebersenkung 406.
Lebersteine 396.
Lebertran 253, 537, 549.
Lecithin 489.
Leibbinden 329, 367.
Leim, Nährwert des 496.
Lemniscus medialis 581.
Lenhartzsches Diätschema 322.
Lenireninsuppositor. 368.
Lentasepsis 98.
Lepra 127.
Leprosorien 128.
Leptomeningitis 653.
Leptothrix 234, 337.
Letalität und Mortalität, Definition 24.
Leube-Pulver 324, 367.
Leucin 393, 490.
Leukämie 287.
— akute 290.
— lymphatische 289.
— myeloide 288.
Leukocyten 272.
Levico 277.
Leukoplakie der Blase 458.
— der Mundhöhle 301.
Leukopoese 272.
Leukosarkomatose 291.
Leukosen 287.
Leukotropin, Leberschädigung durch 521.
Leydigsche Zwischenzellen 481.
Lichen scorbuticus 533.
Lieberkühnsche Drüsen 336.
Lingua geographica 301.
Linksverschiebung der Leukocyten 274.
Linsenkern 615.
Linsenkerndegeneration, familiäre 651.
Lipämie bei Diabetes 503.
Lipodystrophia progressiva 527.
Lipoide 489.
Lipolysin 527.
Lipome, symmetrische 523.
Liqueur Laville 520.
Liquitalis 195.
Liquor cerebrospinalis s. Cerebrospinalflüssigkeit.
Liquor Kalii acet. 437.
— — arsenicosi 277.
Lithiumquellen 453.
Lithotripsie 463.
Littlesche Krankheit 629.
— — als Folge der Chagaskrankheit 126.
Lobelia 237.
Lobelin 58.
Locus Kiesselbachii 213.
Löfflersches Blutserum 66.
Logorrhöe 612.
Loewische Reaktion 469, 481.
Lues cerebrospinalis 637.
Lues III, Therapie der 178, 640.
Luftbrot 510.
Luftembolie 210.
Luftröhre 220.
Lumbago 539.
Lumbalpunktion 598, 599, 637, 640.
Lumbalflüssigkeit s. Cerebrospinalflüssigkeit.
Luminal als Schlafmittel 669.
— bei Epilepsie 646.
Luminalvergiftung 646.
Luminaletten 472.
Lungenabsceß 256.
Lungenblutungen 234, 244, 257.
Lungencarcinom 258.
Lungenembolie 255.
Lungenerkrankungen 237.
Lungengangrän 257.
Lungeninfarkt 254.
Lungenkreislauf 138.
Lungenlues 259.
Lungenödem 262.
Lungenperkussion 225.
Lungenpest 102.
Lungen-Röntgenuntersuchung 228.
Lungenschlag 255.
Lungenschrumpfung 242.
Lungenspitzenkatarrh 243.
Lungentuberkulose 242.
Lungentumoren 259.
Luteogan 484.
Lymphadenose 287, 289.
Lymphangiom des Netzes 386.
Lymphocyten 274.
Lymphocytenangina 63.
Lymphocytenschatten 290.
Lymphogranuloma Hodgkin 293.
— inguinale 358.
Lymphoidzellen 274.
Lysin 486, 487.
Lyssa 78.
Lyssophobie 78.
MacBurneyscher Punkt 352.
Madeira 219.
Madenwurm 376.
Magen, Anatomie und Physiologie 309.
— normales Röntgenbild 310.
— Pneumatosis des 332.
Magenatonie 329.
Magenblutung 319.
Magencarcinom 325.
Magencolonfistel, Diagnose der 328.
Magengeschwür 318.
Magenjejunocolonfistel 340.
Magenkatarrh 313.
Magenneurosen 331.
Magenperforation bei Ulcus 320.
Magensaft 310.
Magensenkung 328.
Magensteifung 331.
Magnesiumperhydrol 317, 348.
Magnesiumsulfatbehandlung bei Tetanus 77.
Makrocyten 282.
Malaria 113.
— quartana 116.
— -ruhr 117.
— tertiana 115.
— tropica s. perniciosa 117.
Malariabehandlung der Tabes 603.
Malleus 129.
Malpighische Körperchen 413.
Maltafieber 112.
Maltose 490.
Malum coxae senile 543.
— perforans bei Tabes 602.
— Pottii 590.
Mandelmilch 460.
Mandelsteine 62.
Mandelpfröpfe 62.
Manganvergiftung chronische 649.
Mangelkrankheiten 530.
Mannlsche Lösung 213.
Maretin als Blutgift 275.
Marienbad 318, 367, 396.
Masern 18.
— nach Keuchhusten 48.
Masernähnliche Exantheme nach Arzneimitteln 20.
Mastdarm, Katarrh des 344.
Mastdarmcarcinom 356.
Mastdarmkühler 368.
Mastdarmlues 358.
Mastdarmtuberkulose 358.

Mastfettsucht 522.
Mastodynie 570.
Maternitätstetanie 475.
Mäusetyphusbacillus 41.
Meckelsches Divertikel 359.
Medianuslähmung 562.
Mediastinalemphysem 239.
Mediastinalphlegmone bei Scharlach 16.
Mediastinaltumoren 270.
Mediastinitis 271.
Mediastino-Pericarditis 199.
Mediastinum, Krankheiten des 270.
Medinal 668.
Megaloblasten 282.
Megalocyten 282.
Megasigma 364.
Megastoma entericum 377.
Meehsche Formel 494.
Melaena 365.
Melanogenreaktion 402.
Melanotrichia linguae 301.
Melkerkrampf 573.
Melubrin 540.
Mendelsches Pulver 317, **339**.
Mendel-Bechterewscher Reflex 587.
Menformon 484.
Menièrescher Symptomenkomplex 660.
Meningismus 88.
— bei Darmparasiten 371.
— bei Malaria 117.
— bei Pneumonie 57.
Meningitis bei Bronchiektase 234.
— epidemische 86.
— purulenta 653.
— serosa 88, 597, 638.
— tuberkulöse 88, **109**.
— typhosa 36.
— (Pseudo-)verminosa 371.
Meningococcensepsis 100.
Meningococcenserum 89.
Meningococcus 86.
Meningoencephalitis syphilitica 638.
Meningomyelitis syphilitica 638.
Menthol 210, 219.
Meralgia paraesthetica 569.
Meran 219.
Mergentheim 367, 526.
Merozoiten 114.
Mesaortitis 200.
Mesenterialdrüsen, Röntgennachweis 452.
— — Tuberkulose der 387.
Mesenterialgefäße, Embolie und Thrombose 366.
Mesotan 93, 540.
Meteorismus 342, 363.
— Bedeutung für die Zirkulation 140.
— als Frühsymptom der Herzschwäche 164.
Methämoglobin 275.
Methylalkoholvergiftung 43.
Methylglyoxal 489.
Micrococcus catarrhalis 86.
— melitensis 112.
Microcyten 282.
Micromelie 549.
Migräne 169, **657**.
Migränin 569, 659.
Mikuliczsche Krankheit 60.
Milchsäure im Harn 393.
— bei Herzinsuffizienz 164.
— im Stoffwechsel 490.
— Nachweis im Magen 312.
Milchsäurebacillen von Boas-Oppler im Magensaft 326.
Milchzucker 490.
Miliaria 91.
Miliartuberkulose 108.
— bei Masern 20.
— nach Keuchhusten 49.
— Unterscheidung von Typhus 37.
Millard-Gublersche Lähmung 623.
Milz, Verhalten bei Infektionskrankheiten 8.
Milzbrand (Anthrax) 128.
Milzexstirpation bei hämolytischem Ikterus 284.
— — Thrombopenie 298.
Milzinfarkt 36, 98, 120, 288.
Milzpunktion 118, **126**, 291.
Milzruptur bei Recurrens 120.
Milztuberkulose 294.
Minimalluft 221.
Minutenvolumen 136.
Mischinfektion 10.
Miserere 360, 381.
Mitigal (gegen Pruritus) 392.
Mitralfehler 184.
— Vortäuschung einer Lungenspitzenerkrankung durch 245.
Mitralinsuffizienz 184.
Mitralstenose 185.
Mittelkapazität der Lunge 222.
Mittelkapazität der Lunge bei Emphysem 238.
Mittelmeerfieber 112.
Mixtura nervina 668.
— solvens 232.
Modenol 640.
Möbiussches Zeichen 469.
Möller-Barlowsche Krankheit 534.
Mörtelniere 454.
Monakowsches Bündel 580, 616.
Monocyten 274.
Monosaccharide 490.
Monsummano 545.
Montecatini 400.
Moorbäder 540, 545.
Morbidität, Definition 94.
Morbillen 18.
Morbus coeruleus 189.
Morbus sacer 641.
Morgenlähmung 80.
Morphium 180, 193, 254, 400, 578.
Mortalität und Letalität 24.
Mucor niger 301.
Mühlengeräusch 210.
Multiple Sklerose 634.
Mumps 59.
Mundatmung 211.
Mundhöhle, Krankheiten der 298.
Münster a. St. 521.
Murexidprobe 450.
Muscarin 334, 578.
Muskatnußleber 404.
Muskeln, Krankheiten der 538.
Muskelarbeit, Chemismus der 490.
Muskelatrophien, degenerative 551.
— neurotische progressive 606.
— spinale progressive 605.
Muskelerregbarkeit, elektrische 551.
Muskelrheumatismus 538.
Myalgia rheumatica 539.
Myasthenia gravis pseudoparalytica 607.
Mydriasis 552.
Myelin im Sputum 230.
Myelitis, akute 587.
— funikuläre sog. 589.
Myeloblasten 272.
Myelocyten 272.
Myelomalacie 587.
Myelome, multiple 294.
Myelose 287.
Myocarditis, akute 175.
— bei Diphtherie 68, 176.
— bei Gelenkrheumatismus 90.
Myocarditis, chronische 176.
— bei Scharlach 16.

Mondsucht – Lunatismus S. 644.
Mund u. Klauenseuche 130.

Myocardschwielen 175.
Myoclonus bei Encephalitis epidemica 85.
Myodegeneratio cordis 177.
Myogelose 540.
Myopathien 607.
Myoston 180.
Myotonia atrophica 607.
— congenita 607.
Myrmalyd 449, 461.
Myrthol 258.
Myxödem 467.
Myxoneurosis intestinalis 369.

Nabeldiphtherie 70.
Nachtblindheit 533.
Nachtwandeln 644.
Nackenseuche 82.
Nackenstarre 87.
Nährklysmen 308.
Nahrungsbedarf 493.
Narbentetanus 76.
Narkolepsie 644.
Narkophin 193.
Nase, Krankheiten der 211.
Nasenbluten 213.
Nasendiphtherie 69.
Nasenlues 213.
Nasensonde 73.
Nasenspray 39.
Nasenstimme 69, 211.
Nassesche Regel 296.
Nastin 128.
Natr. nitros. 180, 209.
— salicyl. 93.
Nauheim 196, 198, 604.
Neapolitanisches Fieber 112.
Nebenhöhlenerkrankungen 211.
Nebennieren 476.
— Verhalten bei Diphtherie 66.
Nebenschilddrüse 473.
Necator americanus 376.
Negrische Körperchen 79.
Neissersche Doppelfärbung 66.
Nenndorf 215, 233, 540.
Neodorm 472.
Neohormonal 364.
Neoplasmen des Darms 355.
— der Leber und Gallenwege 401.
Neostibosan 126.
Neotropin 461.
Nephrektomie 445.
Nephritiden und Nephropathien, Einteilung der 425.
— Therapie 436.
Nephritis, akute 426.
— apostematosa 441.
— Beziehungen zu Anginen 65.
— chronische 433.
— bei Diphtherie 68.
— luetische 431.
— bei Scharlach 17, **430.**
— tubularis 428.
Nephrolithiasis 449.
Nephropexie 443.
Nephroptose 442.
Nephrose 425, **433.**
— bei Diphtherie 68.
Nephrosklerose 434.
Nephrotomie 445.
Nerven, peripherische, Krankheiten 550.
Nervenfieber 37.
Nervenlues 637.
Nervensystem, Krankheiten 549.
— vegetatives 574.
— — und Stoffwechsel 497.
Nerv. abducens 553.
— accelerans 135, 577.
— accessorius 560.
— acusticus 560.
— axillaris 561.
— cutaneus femoris post. 564.
— cutaneus femoris later. 564.
— depressor 140.
— dorsales 563.
— ethmoidalis 213.
— facialis 558.
— femoralis 564.
— glossopharyngeus 560.
— glutaeus 564.
— hypoglossus 561.
— ischiadicus 564.
— laryngeus 216, 560.
— medianus 562.
— musculo-cutaneus 562.
— obturatorius 564.
— oculomotorius **552**, 577.
— olfactorius 211, 552.
— opticus 552.
— pelvicus 577.
— peroneus 564.
— phrenicus **221**, 561.
— pudendus 565.
— radialis 562.
— splanchnicus 154, 577.
— subscapularis 561.
— suprascapularis 561.
— sympathicus 135, **577.**
— thoracicus longus 561.
— tibialis 565.
— trigeminus 558.
— trochlearis 553.
— ulnaris 563.
Nerv. vestibularis, Funktionsprüfung 660.
— vagus 135, 214, 560, **577.**
Netzhautveränderungen, arteriosklerotische 202.
— bei hämorrhagischen Diathesen 294.
— bei Nierenleiden 422.
— bei Sepsis 96.
Neubauer-Fischers Fermentdiagnostikum 326.
Neuenahr, 316, 318, 453.
Neuralgia spermatica 569.
Neuralgien 565.
— bei Grippe 52.
— Beziehungen zu Anginen 65.
— bei chronischer Malaria 118.
— Therapie 569.
Neurasthenie 663.
— gastrische 332.
Neuritis 570.
— bei Grippe 52.
— optica bei Encephalitis epidemica 85.
— — bei Nierenleiden 422.
— — bei perniziöser Anämie 282.
— — retrobulbäre 636.
Neuron 549.
Neurorecidive 641.
Neurosen, traumatische 674.
— vegetative 579.
Neurotrope Gifte 69, 570.
Neutralrot 419.
Nicotin-Vergiftung, Krankheitsbild 180.
Nicotin-Wirkung a. d. vegetative Nervensystem 578.
Niemann-Picksche Krankheit 295.
Nierenamyloid 433.
Nierenbeckenentzündung 446.
Nierencysten 442.
Nierenembolie 440.
Nierenentzündungen 425.
— Therapie der 435.
Nierenfettkapsel 412.
Nierenfunktion 413.
— Prüfung 415.
Niereninfarkt 440.
Nierenkarbunkel 456.
Nierensteine 450.
Nierentuberkulose 453.
Nierentumoren 441.
Nigrities linguae 301.
Nilblausulfat 337.
Nirvanol 651.
Nitrite 180, 209, 237, 275, 661.

Epileptischer Dämmerzustand (vgl. Hysterie S. 672.

Nitrobenzol als Blutgift 275.
Nitroglycerin 180, 237, 659.
Nitrolingualtabletten 180.
Nitroscleran 209.
Noctal 669.
Noma 299.
— bei Masern 20.
Nonnensausen 153, 278.
Normosal 277.
Novalgin 453, 540.
Novasurol 640.
Novatophan 93, **521**.
Novonal 669.
Novoprotin 324.
Novurit 196.
Nuclease 409.
Nucleine 488.
Nucleoproteide 488.
Nucleotide 488.
Nucleus lentiformis 615.
— ruber 616.
Nykturie 161.
Nylandersche Probe 501.
Nystagmus 635, **660**.
— calorischer 660.

Oblongata 617.
Obsessionen 665.
Obstipation, habituelle 365.
Obsttage 193, **396**.
Obturation des Darms 361, 363.
Occipitallappenkrankheiten 612.
Occipitalneuralgie 566.
Ochronose 528.
Octin **324**, 367, 400.
Oculomotoriuslähmung 552.
— periodische 658.
Ödeme bei Nierenleiden 421.
Ödemkrankheit 530.
Oeynhausen 196, 545, 604 624.
Ohnmacht 165.
Oidium albicans 300.
Okklusionsileus 361.
Okkulte Blutungen 319.
Oleothorax 254.
Oleum Chenopodii 375.
— Santali 461.
Ölfrühstück 409.
Ölklistiere 367.
Ölkur 317.
— Seifenkonkremente im Stuhl bei 400.
Oligochromämie 274.
Oligocythämie 274.
Oliver-Cardarellisches Symptom 200, 206.
Omalgie 539.
Ophthalmie bei Masern 20.
— septische 97.
— neuroparalytische 554.
Ophthalmoplegie 554.
Opisthotonus 76.
Opium 40, 354, 358.
Opiumbromkur 646.
Opodeldoc 540.
Oppenheimreflex 587.
Opsonine 3.
Optochin 54, 58, 101.
Orchitis bei Gicht 518.
— bei Maltafieber 113.
— bei Parotitis 60.
— bei Typhus 36.
Orexin 316.
Organneurosen 665.
Organotherapie 465.
Ornithodorus moubata 120.
Örtelsche Kur 526, 527.
Orthodiagraphie 144.
Orthopnoe 161, 221, 236.
Orthostatische Albuminurie 438.
Oryzanin 537.
Oslersche Krankheit 214.
Osmiumsäure als Ursache von Glottisödem 218.
Ösophagitis 304.
Ösophagobronchialfistel 308.
Ösophagoskop 304.
Ösophagus, Krankheiten des 304.
Ösophaguscarcinom 308.
Ösophagusdilatation 305.
Ösophagusverengerungen 306.
Osteoarthritis deformans 543.
Ostéoarthropathie hypertrophiante 234.
Osteomalacie 547.
Osteomyelitis 92, 99.
Osteopathie, Hunger- 530.
Ostitis fibrosa und Epithelkörperchen 476.
Otitis media 213.
— bei Diphtherie 70.
— bei Influenza 51.
— bei Masern 20.
— bei Parotitis 60.
— bei Scharlach 16.
— bei Typhus 36.
— nach Keuchhusten 49.
Ouabain 195.
Ovarialcysten 386.
Ovarie 670.
Ovarien, inneres Sekret 481.
Ovarialpräparate 486.
Oxalatsteine 450.
Oxanthin 490, 510.
Oxybuttersäure 505.
Oxycyanatquecksilber 640.
Oxydationswasser 492.
Oxyuris vermicularis 376.
Ozaena 213.

Pachydermie des Kehlkopfs 215.
Pachymeningitis cervicalis 639.
— haemorrhagica 639, **655**.
Padutin 661.
Palisadenwurm 376.
Pallidostriäres Syndrom 647.
— System 615.
Pancortex 478.
Pandigal 195.
Pankarditis 90, 175, 181.
Pankreas, Cirrhose des 411.
— Krankheiten des 408.
— Funktionsprüfung des 408.
— inneres Sekret 408, 485, 500.
— — Inselzellenadenome 485.
Pankreascarcinom 409.
Pankreascysten 411.
Pankreasfisteln 412.
Pankreaskonkremente 412.
Pankreasnekrose 410.
Pankreassaft, physiologische Wirkung des 335.
Pankreatin 316, 411.
Pankreatitis, hämorrhagische 410.
Pankreon 316, 411.
Pankrofirm 411.
Panmyelophthise 284.
Pantopon 40.
Papageienkrankheit 59.
Papaverin 47, 180, 324, 340, 367.
Papavydrin 324, 340.
Pappatacifieber 126.
Paracodin 215, 254.
Paraffin. liquid. 367.
Paraldehyd 669.
Paralysis agitans 647.
Paranephritischer Abscеß 455.
Paraphasie 612.
Paraplegia dolorosa 593.
Parasiteneier, Nachweis im Stuhl 372.
Paratyphusbacillus 41, 341.
Paratyphuserkrankungen 41.
Parkinsonsche Krankheit 647.
Parotitis 59, 302.
— bei Typhus 36.
Pässlerscher Haken 62.
Pasta guarana 659.

Pathomorphose einer Krankheit 68, 81.
Paulsches Verfahren der Pockendiagnose 25.
Pavor nocturnus 644.
Payrsche Krankheit 359.
Pectoralfremitus 228.
Pectus carinatum 536.
Pedunculi cerebri 616.
Peitschenwurm 376.
Peliosis rheumatica 296.
Pellagra 538.
Pelletierin 374.
Pelveoperitonitis 354, 378, 381.
Pendelrhythmus 148.
Pentosane 336, 490.
Pentosen 490.
Pentosurie 515.
Pepsin 310.
— im Harn 418.
Pepsinsalzsäure 316.
Peptide 487.
Perforationsperitonitis 378.
Periarteriitis nodosa 207.
Periarthritis chronica 541.
— humeroscapularis 520.
Pericarditis **198**.
— adhaesiva 201.
Perichol 180.
Pericholecystitis 378, 398.
Perichondritis laryngea 217.
— — bei Fleckfieber 217.
— — bei Pocken 24, 217.
— — bei Typhus 35, 217.
Perigastritis 320.
Periproktitischer Absceß bei Ruhr 46.
— — bei Tuberkulose 357.
Perirenaler Absceß 455.
Perisplenitis 288.
Peritonealcarcinose 385.
Peritonealtuberkulose 383.
Peritonismus 363.
— bei Diabetes 507.
Peritonitis, akute 377.
— chronische 383.
— gallige 380.
— bei Nephritis 433.
Perityphlitis 350, 378.
Perlsucht 103.
Pernocton 651, 669.
Peroneuslähmung 564.
Perseveration 612.
Perthessche Krankheit 543.
Pertussin 49.
Pertussis 48.
— bei Masern 20.
Pest 101.
Petit mal 643.
Pfeifferscher Versuch 2, 43.
Pfeiffersches Drüsenfieber 63.
Pfortaderthrombose 294, **408**.
Pfriemenschwanz 376.
Phanodorm 669.
Pharyngitis 302.
Phase-I-Reaktion 609, 640.
Phenacetin 569.
— als Blutgift 275.
Phenolsulfophthalein, Nierenfunktionsprüfung mittels 417.
Phenylalanin 486.
Phenylglukosazon 501.
Phenylhydrazin bei Polycythämie 286.
Phlebolithen 210.
— Röntgennachweis 452.
Phloroglucin-Vanillinprobe 311.
Phobien 665.
Phosphagen 490.
Phosphatide 489.
Phosphatsteine 451.
Phosphaturie 316, **463**.
Phosphorlebertran 217, 537.
Phosphorlimonade 449.
Phosphorsäure, Bedeutung für die Muskelarbeit 490.
Phosphorvergiftung 393.
Phrenicus **221**, 561.
Phrenicusexhairese 254.
Phthisis carcinomatosa 260.
— der Lungen 244, 248.
— renalis 453.
Phthisiogenese 243.
Physostigmin 364, 578, 608.
Phytosterine 336.
Pikrinsäurevergiftung 392.
Pilocarpin 412, 578.
Pilzvergiftung 392.
Pirquetsche Kutanreaktion 246.
— bei Masern 20.
Pistyan 545.
Pitraphorin 192, 479.
Pituglandol 192, 364, 479.
Pituitrin 479.
Pityriasis versicolor bei Lungentuberkulose 244.
Plasmazellenlymphocytose 22.
Plasmochin 119.
Plasmodien 115.
Plaut-Vincentsche Angina 63, 70.
Pleiochromie der Galle 282, 390.
Pleocytose 599, 640.
Pleuraempyem s. Empyem.
Pleuraexsudat 265.
— Brustumfang bei 223.
Pleurapunktion, offene 267.
Pleura-Saugdrainage 267.
Pleuraschwarten 266.
Pleuratumoren 268.
Pleuritis 56, 91, 250, **264**.
— diaphragmatica 265.
— eitrige 266.
— exsudative 242, 265.
— bei Lebercarcinom 402.
— bei Lungenabsceß 257.
— bei Lungengangrän 258.
— bei Lungeninfarkt 256.
— sicca 266.
Pleuritisches Reibegeräusch 227.
Plexus brachialis 563.
— cervicalis 561.
— lumbalis 563.
— sacralis 564.
Plumbum acetic. 358.
Pluriglanduläre Insuffizienz 486.
Pneumatische Kammern 239.
Pneumatosis des Magens 332.
Pneumobacillen 54, 99.
Pneumococcen 53, 99.
Pneumococcenmeningitis bei Pneumonie 57.
Pneumococcenserum 58, 101.
Pneumococcenperitonitis 381.
Pneumonie 239.
— chronische 241.
— croupöse 53.
— hypostatische 241.
— käsige 249.
Pneumonie, nekrotisierende bei Masern 20.
— Pest- 101.
— Wanderpneumonie 56.
— weiße 259.
— zentrale 55.
Pneumonokoniosen 263.
Pneumopericard 199.
Pneumoperitoneum 388.
Pneumothorax 250, **269**.
— künstlicher 254.
Pocken 22.
Pockenimpfung, Gefahren der 26.
Podagra 516.
Poiseuillesches Gesetz 139.
Polarisationsprobe am Harn 501.
Polioencephalitis acuta 83.
— — haemorrhagica 629.

Poliomyelitis acuta 79.
Pollakisurie 462.
Pollantin 212.
Polyarthritis acuta 89.
— chronica 541.
— enterica 92.
— septica 97.
Polychromasie 276.
Polycythämie 285.
Polydipsie 529.
— bei Chlorose 278.
Polyglobulie 285.
Polygraph von Jaquet 157.
Polymyositis 541.
Polyneuritis 570.
— Unterscheidung von Poliomyelitis 82.
Polynucleotide 489.
Polyposis intestini 355.
Polysaccharide 490.
Polyserositis 91, 200, 264, **385**.
Polzin 93, 540, 545.
Poncetsches Rheumatoid 251.
Pons 616.
Porencephalie 628.
Poriomanie 644.
Porphyrie 286.
Porphyrmilz 293.
Postikuslähmung 216.
Potainscher Aspirationsapparat 267.
Präphyson 481.
Priapismus 289.
Prießnitz 232.
Probefrühstück 311.
Probekost von Schmidt 337.
Probemahlzeit 311.
Progesteron 483.
Progynon 485.
Proktitis 344.
— luetica 358.
Prolan 479.
Prolin 487.
Proluton 484.
Prominal 472, **646**.
Promyelocyten 273.
Prontosil **31**, 101.
Prophylaktiker 252.
Prosplen 286.
Prostatahypertrophie 460.
Prostigmin 608.
Protargol 215.
Proteinkörpertherapie 324, **545**.
Proviron 484.
Pruritus, Therapie des 392.
— bei Urämie 424.
Psammome 630.
Pseudoalternans 171.
Pseudoanämie 274.
Pseudoangina, nervöse 179, 198.
Pseudobulbärparalyse 609.
Pseudodysenteriebacillen 45.
Pseudohypertrophie der Muskeln 606.
Pseudocroup 215.
— bei Masern 19.
Pseudolebercirrhose, pericarditische 200, 385.
Pseudoleukämie 291.
— granulomatöse 292.
Pseudologia phantastica 673.
Pseudomyxoma peritonei 386.
Pseudoneurasthenie 625.
Pseudotabes peripherica 572.
Pseudotuberkelbacillen 103.
Pseudotumor cerebri 634.
Pseudourämie 424.
Psittakosis 59.
Psoasabsceß 591.
Psoriasis linguae 301.
Psychasthenie 663.
Psychoanalyse 674.
Psychoneurosen 662.
Psychotherapie 198, 203.
Ptyalin 312.
Ptyalismus 302.
Pubertas praecox 479.
Pubertätsdrüse 483.
Pufferwirkung der Salze 491.
Pulmonalinsuffizienz 189.
Pulmonalsklerose 203.
Pulmonalstenose 189.
Puls 150.
Pulsdruck 154.
Pulskurve 155.
Pulsus alternans 171.
— inaequalis 151.
— irregular. perpet. 169.
— paradoxus **151**, 200, 272.
Pupille, autonome Innervation 576.
— zentrale Bahn 613.
Pupillendifferenz bei Aneurysma 206.
Pupillenstarre, absolute 552.
— — bei Tabes der Kinder 603.
— reflektorische 599.
— nach Encephalitis epidemica 85.
Pupillotonie 599.
Purinbasen 488.
Purinkörper, therapeutische Anwendung der 196.
Purinfreie Kost 521.
Purkinjesche Fasern 135.
Purostrophan 195.
Purpuraerkrankungen 297.
Purpura variolosa 24.
Pyämie 94.
Pyelitis 446.
— und Appendicitis 354.
— und Paratyphus 42.
— bei Typhus 37.
Pyelographie 445.
Pyelonephritis 447.
Pyknischer Typus 105.
Pylephlebitis 399.
Pylorospasmus 330.
Pylorusreflex 313.
Pylorusstenose 329.
Pyocyanase bei Diphtherie 72.
— bei Scharlach 18.
Pyocyaneussepsis 99.
Pyonephrosis 443.
— caseosa 453.
Pyopneumothorax 269.
— bei Echinococcus 261.
— bei Lungenabsceß 257.
— bei Lungengangrän 258.
— subphrenicus 382.
Pyramidenbahnen 579.
Pyramidenbahnsymptome **587**, 635.
Pyramidon 93, 254.
Pyrmont 277.
Pyrrolidinkarbonsäure 487.

Quartalsäufer 644.
Quartanfieber 116.
Queckenstedts Symptom 598.
Quecksilberkur 180, 640.
Quinckesche Hängelage 235, 257.
— Ödem 218, 659, **662**.
Quotidianfieber 116.

Rachen, Krankheiten des 302.
Rachenmandel 60.
— Eintrittspforte für den Poliomyelitiserreger 79.
— für Meningococcen 89.
Rachitis 534.
Radialislähmung 562.
Radiatio optica 613.
Radiostol 537.
Ragaz 545.
Rakoczy 400.
Rash bei Pocken 23.
Rasselgeräusche, Nachweis von 227.
Ratanhia 298.
Rattenbißkrankheit 124.
Rattenfloh 102.
Räucherpräparate 237.

Propulsion 648

Rauchfuß-Groccosches Dreieck 265.
Raynaudsche Gangrän 661.
Recklinghausensche Ostitis 476.
Recresal 53, 209, 449, 473, 669.
Recurrensfieber 112.
Recurrenslähmung 216.
— bei Aneurysma 206.
— bei Lungentumoren 260.
Recurrensnerv 216.
Redoxon 531.
Redoxsysteme reversible 487.
Reflexepilepsie 642.
Refraktäre Phase 134, 167.
Regio hypothalamica 576, 616.
Reichenhall 213, 215, 219, 233, 303.
Reichmannsche Krankheit 317.
Reichsimpfgesetz 26.
Reichsseuchengesetz 13.
Reid-Huntsche Reaktion 472.
Reithosenanästhesie 595.
Reizkörpertherapie 545.
Reizleitungssystem 135.
— Störungen des 170.
Rektoromanoskopie 335.
Ren mobilis 442.
Rentenneurose 674.
Reservekraft des Herzens 158.
Reserveluft 222.
Residualharn 460.
Residualluft 221.
— bei Emphysem 238.
Respirationsluft 221.
Respiratorischer Quotient 494.
Reststickstoff 416.
Restvolumen 136, 160.
Reticuloendotheliales System 388.
Retinitis albuminurica 422.
— bei Diabetes 502.
Retropharyngealabsceß 303.
Rheumasan 93, 540.
Rheumatismus 89, 538.
— bei Ruhr 46.
Rhinitis, acuta 211.
— anaphylactica 212.
— chronica 212, 579.
— vasomotoria 212, 579.
Rhinoskopia 212.
— posterior 61, 212.
Rhus aromat. 465.
Ricinusöl 315.
Rickettsia 27.
Riedelscher Lappen 398.
Riesenwuchs 481.
Rindenblindheit 613.
Rindenlokalisation im Gehirn 610.
Rindentaubheit 613.
Risus sardonicus 75.
Rivaltasche Reaktion 386.
Rivanol 101, 268.
Riviera 233.
Rohfaser 336.
Rohrzucker 490.
Rohrzuckerdiät 348.
Rombergsches Phänomen 600.
Röntgentherapie der Basedowschen Krankheit 473.
— des Granuloms 294.
— der Leukämie 292.
— der Lungentuberkulose 253.
— der Polycythämie 286.
Roßbachscher Atemstuhl 239.
Rossolimoscher Reflex 587.
Roter Kern 616.
Röteln 21.
Rotlicht bei Pocken 25.
Rotz (Malleus) 129.
Rubeola 21.
— scarlatinosa 22.
Rückenmark, Krankheiten des 579.
Rückenmarkserkrankungen, herdförmige 587.
Rückenmarksnerven, Lähmungen der 561.
Rückenmarkstumoren 596.
Rückenmarksverletzungen 595.
Rückfallfieber 119.
Rückstoßelevation 155.
Ruhenüchternwert 493, 494.
Ruhr 44.
Ruhrähnliche Kolitiden 47.
— — bei Malaria 117.
Ruhrserum 47.
Rumpel-Leedesches Phänomen 16, 296, 533.
Rundwürmer 374.
Rustsches Symptom 591.

Saccharin 510.
Sackniere 443.
Safttreiber 317.
Saisonkrankheiten 5.
Sajodin 203.
Salaamkrämpfe 573.
Salabrose 510.
Salbeitee 299.
Salicyläther 301.
Salicylsäure s. Aspirin.
Salicyldyspnoe 93.
Salivation 302.
Salmiak als Acidoticum 196, 476.
Salol 461.
Salomonsche Probe 326.
Salvarsan 121, 124, 178, 259, 438, 641.
— Ikterus 392.
— Schäden durch 641.
Salvysat 254.
Salyrgan 196, 437.
Salzbrunn 232, 304.
Salze, Bedeutung für den Stoffwechsel 491.
Salzmangelurämie 424.
Salzschlirf 453, 521.
Salzstich 498.
Salzuflen 196.
Salzungen 215, 303.
Sandbäder 545.
Sanduhrmagen 318, 327.
— Pseudo- 330.
Sängerknötchen 220.
Sangostop 40, 254, 298.
Sanocrysin 107.
Santalöl 461.
Santonin 375.
— Vergiftung 392.
Saprophyten 1.
Sarcine 310, 330.
Sattelnase 213.
Sättigungsgefühl 313.
Sauerstoffatmung 192.
Säurebasengleichgewicht 491.
Schafblattern 26.
Scharlach 14.
— -angina 62.
— Nephritis nach 430.
— im Wochenbett 96.
Schaukeldiät 449.
Schenkelblock 171.
Scheuklappenhemianopsie 613.
Schicksche Probe bei Diphtherie 73.
Schichtungsquotient 311.
Schienbeinschmerzen bei Fünftagefieber 121.
Schilddrüse, Erkrankungen 466.
— Entzündung bei Typhus 36.
— Präparate 468, 527.
— Hormon 466.
Schinznach 540, 545.
Schistosomum 463.
Schizonten 114.
Schlackenkost 367.
Schlaf, zentrale Steuerung des 616.

Schlafkrankheit 124.
Schlaflosigkeit, nervöse 664, 668.
— bei cerebraler Arteriosklerose 625.
Schlafmittel 668.
Schlaganfall 619.
Schlagvolumen des Herzens 135.
Schlammfieber 121.
Schlangesches Symptom 362.
Schleifenbahn 581, 616.
Schlesingersches Reagens 394.
Schlingmuskelkrämpfe 78.
Schluckakt 304.
Schlucklähmung bei Encephalitis epidemica 85.
— bei Bulbärparalyse 608.
Schluckpneumonie 240.
Schlundring, Waldeyerscher 61.
Schmerz, Leitung im Rückenmark 581.
— zentraler 615.
Schmidtsche Kernprobe 411.
— Probekost 337.
Schmiedeberg 540, 545.
Schmierkur (Quecksilber) 178, 640.
Schnupfen 211.
Schnupfpulver 212.
Schreibersche Dilatationssonde 305.
Schreibkrampf 573.
Schrotbrot 367.
Schrothsche Trockendiät 233, **526**.
Schrumpfleber 393.
Schrumpfniere 434.
— bei Diabetes 508.
— bei Gicht 518.
— hydronephrotische 444.
— pyelitische 447.
Schusterkrampf 573.
Schüttellähmung 647.
Schutzkolloide 451.
Schutzpockenimpfung 25.
Schutzstoffe 2.
Schwangerschaftsniere 429.
Schwarzwald 253.
Schwarzwasserfieber 117.
Schwefel bei Gelenkkrankheiten 540.
Schwefelbäder 540, 545.
Schwefelkohlenstoffneuritis 570.
Schweißdrüsen, Innervation 578,
Schweningersche Kur 526.
Schwielenkopfschmerz 660.
Schwindsucht, galoppierende 249.
Scillapräparate 195.
Scopolamin 649.
Secale 40.
Sedobrol 198, 668.
Sedormid 668.
Seelenblindheit 613.
Seeligmüllersche Neuralgie 566.
Sehbahnen, Verlauf 613.
Seitenkettentheorie 3.
Seitenstränge des Pharynx 61.
Seitenstrangsklerose, primäre 605.
Sekretin 335.
Sekretionsstarre der Nieren 429.
Sekundenherztod 170.
Selbstinfektion 1.
Seliwanoffsche Probe 389.
Sella turcica (s. a. Hypophyse), Verhalten bei Hirntumor 632.
Semon-Rosenbachsches Gesetz 215.
Senega 232.
Senfbäder 232.
Senfpackungen 232.
Senium praecox 625.
Senkungsabsceß 591.
Senkungsgeschwindigkeit der Erythroc. 274.
Sensibilität, periphere und segmentale 550.
— Leitung im Rückenmark 580.
— Störungen, cerebrale 611.
Sepsis 94.
— postanginöse 65.
— tuberculosa 110.
Septikämie, hämorrhagische 96.
Seropneumothorax 269.
Serratuslähmung 561.
Serumkrankheit 3, 73.
Serumtherapie 11.
— bei Diphtherie 71.
— bei Grippe 53.
— bei Meningitis 89.
— bei Pest 102.
— bei Pneumonie 58.
— bei Ruhr 47.
Sexualneurasthenie 665.
Sherringtonsches Gesetz 582.
Siebbeinzellen 211.
Sigmoiditis 343.
Simonsbrot 367.
Simmondsche Krankheit 481.
Singultus 380.
Sinusarhythmie 165.
Sinus caroticus 140.
Sinusdruckversuch 173.
Sinusthrombose 652.
Sionon 490, 510.
Sippykur 321.
Sirolin 254.
Sklerodermie 661.
Sklerose, multiple 634.
Skoliose bei Ischias 567.
— nach Poliomyelitis 81.
Skorbut 533.
— kindlicher 533.
Smegmabacillen 103.
Sodbrennen 314.
Soden i. T. 215, 231, 302.
Sodóku 124.
Sogwirkung des Thorax 139.
Solarson 277.
Solvochin 58.
Somatose, Nierenfunktionsprüfung mittels 416.
Somnacetin 668.
Somnifen 669.
Sondenfütterung 73.
Soor 300.
Sorbit 490.
Sozomentholpulver 212.
Spasmophilie 217, 475, 536.
Spasmus glottidis 217.
— nutans 573.
Spätepilepsie 645.
Species diuretic. 440.
Speicheldrüsen, Krankheiten der 302.
Speichelfluß 302.
Speichelsteine 302.
Speiseröhre 304.
Spezifitätsgesetz 9.
Sphären 117.
Sphygmographie 155.
Spießscher Vernebler 233.
Spina bifida 464.
Spinalparalyse, spastische 605.
Spinat, sekretionsanregende Wirkung 317, 335.
Spirillen bei Angina 63.
Spirochaeta icterogenes 121.
— pallida 602, 638.
— des Rückfallfiebers 119.
Spirocid 377.
Spirometer 221.
Spitzfuß nach Poliomyelitis 81.
Spitzpocken s. Varicellen 26.
Splanchnicus 137, 334, 577.
Splanchnoptose 370.
Splenotrat 286.
Spondylarthritis ankylopoetica 546.

Spondylitis deformans 546.
— tuberculosa 590.
— typhosa 36.
Spondylose rhizomélique 547.
Sporozoiten 114.
Sportherz 159.
Sprue 349.
Spulwurm 374.
Stabkranz 616.
Stammganglien 615.
Staphylococcen 99.
Status epilepticus 643.
— lymphaticus 486.
Staubinhalationskrankheiten 263.
Staeublisches Asthmamittel 237.
Stauungsgallenblase 397.
Stauungsleber 404.
Stauungshochdruck 162, 194.
Stauungslunge 262.
Stauungsniere 439.
Stauungspapille 631.
Steapsin 335.
Steatorrhöe 409.
Stegomyia 94, 123.
Steinhauerlunge 263.
Stellwagsches Symptom 469.
Stenocardischer Anfall 179.
Steppergang 564.
Sterine 489.
Sternalpunktion 274.
Stillerscher Habitus 159, 329.
Stillsche Krankheit 93.
Stimmritzenkrampf 217.
Stinknase 213.
Stirnhirn, Herderscheinungen 615.
Stirnhöhlenerkrankung 211.
Stirn-Keilbeinhöhle 211.
St. Moritz 277.
Stockschnupfen 212.
Stoffwechsel im Fieber 498.
— im Hunger 498.
— bei Infektionskrankheiten 8.
— bei Kachexie 499.
Stoffwechselkrankheiten 486.
Stomacace 299.
Stomachica 315.
Stomatitis 298.
— aphthosa 299.
— — bei Masern 20.
— epidemica 130.
— uraemica 424.
Stramonium 237, 649.
Strangurie 459.
Straßenvirus 79.
Streifenhügel 615.
Streifenpneumonie 241.
Streptococcus mucosus 98.
— putridus 98.
— viridans 98.
Streptococcen bei Erysipel 29.
Streptococcendiphtheroid bei Scharlach 17.
Streptococcensepsis 98.
Streptococcenserum 101.
Streptoserin 101.
Strophanthin 40, **195**, 237.
Strophanthus, Tinktur 195.
Struma basedowificata 472.
— substernalis 270.
Strümpellsche Krankheit 546.
Strümpells Tibialisphänomen 587.
Strychnin 192, 195, 217, 331, 530, 572.
Strychninvergiftung, Unterscheidung von Tetanus 76.
Stuhlhypochonder 366.
Stuhlträgheit 365.
Stypticin 40.
Subaquale Darmbäder 453.
Subarachnoidalblutung, akute 656.
Sublimatniere 430.
Sublimatprobe (Faeces) 342.
Suboccipitalstich 597, **599**, 634.
Subphrenischer Absceß 382.
Succussio Hippocratis 270.
Sudanfärbung 337.
Sufrogel 545.
Summübungen 237.
Superacidität 316.
— Klettertyp 339.
Suprarenin 39, 75, 137, 192, 212, 214, 237, 476, 549, 579.
Suprareninklistiere 349.
Sympathektomie, periarterielle 661.
Sympathicus 577.
Sympathicotonie 579.
Sympatol 192, 579.
Syncretio pericardii 199.
Synergie 617.
Synthalin 514.
Syringomyelie 593.

Tabak 167, 198, 202, 264, 659.
Tabakangina 180.
Tabes dorsalis 598.
— mesaraica 387.
Tachykardie 150.
— paroxysmale 168.
Tachypnoe 225.
— bei Hysterie 225, 672.
Taenia echinococcus 261.
— nana 373.
— saginata 373.
— solium 373.
Takata-Ara-Reaktion 390.
Talmasche Operation 387, 396.
Tanninglycerin 215.
Tanninklistiere 349.
Tanninpräparate 348.
Tänzerinnengang 533.
Tänzerinnenkrampf 573.
Tartarus depuratus 396.
— stibiatus 464.
Tastlähmung 614.
Taubstummheit 88.
Teerstühle 34, 365.
Teleangiectasia hereditaria 214.
Telegraphistenkrampf 573.
Telephotographie 145.
Teplitz 93, 521, 545, 624.
Terpentinöl 232.
Terpinhydrat 232.
Terrainkur 527.
Tertiana duplex 116.
— Tüpfelung 115.
Testoviron 484.
Tetanie 473.
Tetanus 75.
Tetragenus 95.
Tetragnost 388.
Thalamus opticus 615.
— — Symptome bei Krankheit des 615.
Theobromin 180, 196.
Theocin 196, 440.
Theominal 180.
Thiokoll 254.
Thomasphosphatschlacke 264.
Thomsensche Krankheit 607.
Thorakokaustik 254.
Thorakolyse 272.
Thorakoplastik 235, 254.
Thoraxformen 223.
Thorax pyriformis 223.
Thorium bei Leukämie 292.
Thormälensche Reaktion 402.
Thromben, marantische 209.
Thrombin 273.
Thromboembolie 256.
Thrombokinase 273.
Thrombopenie 297.
Thrombophlebitis 210, 256.
Thrombosen 152, 621.
— bei Chlorose 278.
Thymol 376.

Syphilis fehlt! (Lues)

Tanzwut fehlt.

Thymus 220, 485.
Thymustod 485.
Thyraden 468.
Thyreoidin 468.
Thyreoglandol 468.
Thyreoglobulin 466.
Thyreotoxikosen 172, 472.
Thyroxin 466, 468.
Tibialislähmung 565.
Tibialisphänomen 587.
Tic convulsif 573.
— douloureux 566.
Tierkohle 43, 47.
Tierkrankheiten 7.
Tollwut 78.
Tölz, Bad 203.
Tonephin 192, 364, 479.
Tonophosphan 669.
Tonsillarabsceß 62.
Tonsillektomie 65.
— diphtherie-ähnlicher Belag nach 70.
Töpfersches Reagens 311.
Tophi 517.
Tormina intestinorum 369.
Torpor recti 366.
Torticollis 539.
— spastica 573.
Trachea 220.
Trachealrasseln 263.
Trachealstenose, Dyspnoe bei 225.
Tracheobronchitis 229.
Tracheotomie 72.
Tractus opticus 613.
Transfert 670.
Transfusion 277.
Transversuslähmung 217.
Trapeziuslähmung 561.
Traubescher Raum 265.
Trenczin-Teplitz 545.
Trendelenburgsche Operation 256.
Trepanation, dekompressive 634, 656.
Trichinose 132.
Trichloräthylen 569.
Trichocephalus dispar 376.
Trichterbrust 223.
Trigemin 569, 659.
Trigeminusneuralgie 566, 569.
Trikuspidalinsuffizienz 157, 188.
Triphal 107.
Trismus 75, 573.
Trommelschlegelfinger 234, 242, 258.
Trommersche Zuckerprobe 501.
Tropenkoller 117.
Tropfeinlauf 308.
Tropfenherz 159.
Tröpfcheninfektion 6, 48, 89, 243.
Trousseausche Sonde 307.
Trousseausches Phänomen 474.
Trypaflavin 101.
Trypanosomen 124, 126.
Trypsin 335.
— Nachweis im Stuhl 409.
Tryptophan 486, 497.
Tuba Eustachii 211.
Tuberkel, Histologie des 103.
Tuberkelbacillen 103.
— Nachweis von 103.
— — im Harn 455.
Tuberkelbacillensepsis 110.
Tuberkelbacillenähnliche Stäbchen bei Lungengangrän 258.
Tuberkulin 107, 219, 246.
— Behandlung mit 254.
— diagnostische Probe 246.
Tuberkulose 103.
— Heredität u. Konstitution bei 105.
— bei Masern 20.
— Mortalitätskurve 108.
Tuberkulosegesetz 13.
Tuckersches Mittel 237.
Tularämie 113.
Tumor cerebri 629.
Turmschädel bei hämolyt. Ikterus 284.
Tutocain 219.
Typhlatonie 366.
Typhobacillose 110.
Typhoid, biliöses 120.
Typhus abdominalis 31.
— akute Magenektasie bei 331.
— exanthematicus 27.
Typhus-, Coli- und Paratyphusbacillen, Unterscheidung 31.
Tyrosin 393, 487.

Überempfindlichkeit 74.
Überleitungsstörungen 170, 175.
Uffelmannsches Reagens 312.
Ulcus cruris bei hämolyt. Ikterus 284.
— duodeni 338.
— jejuni pepticum 340.
— ventriculi 318.
Ulnarislähmung 563.
Umbers Kostgerüst 526.
Unden 485.
Undulierendes Fieber 111.
Unfallsneurosen 674.
Unguent. cinereum 178, 640.
Urämie 423.
— bei Cholera 44.
— durch Kochsalzmangel 424.
— Therapie 438.
Ureïde 668.
Ureter, physiologische Engen des 453.
Uretersteine 453.
Urikämie 516.
Urobilin, Nachweis im Harn 390.
— — im Stuhl 342.
Urobilinogen, Nachweis 390.
Urotropin 449, 461.
— intravenös 461.
Ursolasthma 235.
Urtikaria bei Echinococcus 261.
Uterusblutungen bei Herzschwäche 162.
Utilisation 139.
Uzara 358.

Vaccination 6, 25.
Vagomimetica 578.
Vagotonie 172, 579.
Vagus 334, 577.
— Bedeutung des bei Asthma 235.
— Wirkung am Herzen 135, 140, 166, 171.
Vagusdruckversuch sogen. 173.
Validol 668.
Valleixsche Druckpunkte 567.
Valsalvascher Versuch 152, 159.
Val Sinestra 277.
Variabilität der Bakterien 9.
Varicellen 26.
Variolois 24.
Vasomotorenlähmung 165.
— bei Myocarditis 176.
Vasopressin 479.
Vegetatives Nervensystem 574.
— Beziehung zum Darm 334.
Vegetativ-Stigmatisierte 579.
Veitstanz 649.
Venen, Untersuchung der 152.
Venendruckmessung 173.
Venengeräusche 152.

Trochlearislähmung 553.

Venenpuls 157.
Venenthrombose 209.
Venomotoren 137.
Ventrikelblutung 619.
Veramon 540, 569.
Verdünnungsversuch 415.
Vermiculinsalbe 377.
Verodigen 195.
Veronal 668.
Vertigo ab aure laesa 660.
Verzweigungsblock 171.
Vesikuläratmen 227.
Vestibularisprüfung nach Baranyi 660.
Vibrationsgefühl 601.
Vichy 453.
Vierte Krankheit 22.
Vigantol 537.
Violinspielerkrampf 573.
Virchowdrüse 328.
Viridanssepsis 98.
Virulenz 2.
Virus fixe 79.
Viscosität 274.
Vitalkapazität 221.
— bei Emphysem 238.
Vitamine 492, 530.
Vitium cordis 183.
Vogan 531.
Volumen pulmon. auctum 225.
Voluntal 669.
Volvulus 359, 363.
Vomito negro 123.
Vomitus matutinus 314.
Vorbeizeigen 660.
Vorhofflimmern 169.
Vorhofflattern 169.
Vorhofspropfung 166, 168.
Vorhofsvenenpuls 156.
Voussure 141, 184.

Wadenkrämpfe 573.
Wahlsches Symptom 362.
Waldeyerscher Schlundring 61.
Wallersches Degenerationsgesetz 581.
Wandererysipel 30.
Wanderleber 406.
Wanderniere 442.
Wanderpneumonie 56.
Wandertrieb 644.
Warmbrunn 545.
Wasser, Bedeutung für den Stoffwechsel 492.
Wassergehalt der Speisen 437.
Wasserkrebs 299.
Wassermannsche Reaktion bei Gefäßlues 179.
— — bei Malaria 118.
— — bei Nervenlues 597, 599, 640.
Wasserstoffsuperoxyd als Spülmittel 299.
Wasserversuch 415.
Webersche Lähmung 623.
Wechselfieber 113.
Weil-Felixsche Reaktion 28.
Weilsche Krankheit 121.
Weißsche Harnprobe, Technik der 249.
Werlhofsche Krankheit 297.
Wernarzer Wasser 449.
Wernickesche Zone 612.
Westphal-Strümpellsche Pseudosklerose 651.
Westphalsches Zeichen 599.
Widalsche Reaktion 33.
Wiesbaden 93, 233, 316, 521, 539, 545, 624.
Wiessee 540, 545.
Wildbad 521, 540, 604.
Wildunger Wasser 449, 453.
Wilsonsche Krankheit 395, 651.
Windpocken 26.
Wintrichscher Schallwechsel 248.
Wirbelcarcinose 590.
Wirbelcaries 590.
Wirbelsäulenverletzung 544.
Wirbelsäulenversteifung 546.
Wirbeltumoren 592.
Wismut als Antisyphiliticum 640.
Wolhynisches Fieber 121.
Wortblindheit 612.
Wundrose 29.
Wundshock 165.
Wurmmittel 374 ff.
Wüstenklima 233.
Wutschutzimpfung 79.

Xanthochromie der Cerebrospinalflüssigkeit 598, 656.
Xerostomie 302.

Yatren bei Ruhr 47.
Yatren-Casein 545.
Yoghurt 367.

Zeckenfieber 120.
Zelluloseverdauung 336.
Zenkersches Divertikel 306.
Ziegenmilch, Übertragung des Maltafiebers durch 112.
— Kinderanämie durch 285.
Ziegenpeter 60.
Ziemssensche Lösung 277.
Zirbeldrüse 485.
Zirkulationsapparat, Krankheiten des 133.
Zittwerblüten 375.
Zuckerbildung aus Eiweiß 490, 497, 505.
Zuckergehalt der Cerebrospinalflüssigkeit 85.
Zuckergußleber 200, 385, 404.
Zuckernachweis im Harn 501.
Zuckerstich 497.
Zuckungsformel 551.
Zunge, Krankheiten der 300.
Zwangslachen 636.
Zwangsvorstellungen 665.
Zwangsweinen 636.
Zwerchfell 221.
— Bedeutung für die Zirkulation 139.
— Bedeutung für die Lage des Herzens 143.
— Beeinflussung durch Mundatmung 211.
Zwergwuchs 549.
Zwischenwirt 7, 373
Zwölffingerdarm, Geschwür des 338.

698

Intoxikationen. Vergiftungsdosis nach Führer

Am schnellsten wirkt Cyankali 0,2-0,3 je nach freier Blausäure.

Chemiker atmen direkt ein, das also ab [illegible]

Sonst

Chloralhydrat ca 10 g

Veronal ca 10 g

Luminal 4 g

Dial 2 g (Ciba auch Barbit. S. Präp. der bei Epilepsie).

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A.G., Würzburg.

Lesinke. Die wichtigsten Vergiftungen [illegible]

beker Lehrb. d. Toxikologie (nach Führer)

dazu Kurz. München 1933.

Andere Werke älter u. umfangreicher

(z.B. Starkenstein-Rost-Pohl 1929)

Richtlinien für die Krankenkost zum Gebrauch in Krankenhäusern, Privatkliniken, Sanatorien. Von Dr. **A. von Domarus,** a. o. Professor an der Universität Berlin, Ärztlicher Direktor am Horst-Wessel-Krankenhaus im Friedrichshain, Berlin. Vierte, vermehrte und verbesserte Auflage. IV, 80 Seiten. 1936. RM 2.70

Methodik der Blutuntersuchung. Mit einem Anhang: Zytodiagnostische Technik. Von Dr. **A. von Domarus,** a. o. Professor an der Universität Berlin, Ärztlicher Direktor am Horst-Wessel-Krankenhaus Berlin. (Aus „Enzyklopädie der klinischen Medizin", Allgemeiner Teil.) Mit 196 Abbildungen und 1 Tafel. XII, 489 Seiten. 1921. RM 16.74

Herm. Lenhartz, Mikroskopie und Chemie am Krankenbett. Elfte Auflage, bearbeitet von **A. v. Domarus,** Berlin, und **R. Seyderhelm,** Frankfurt a. M. Mit 180 zum Teil farbigen Abbildungen und 2 farbigen Tafeln. X, 370 Seiten. 1934. RM 18.60; gebunden RM 19.80

Lehrbuch der inneren Medizin. Von H. Assmann-Königsberg i. P., G. v. Bergmann-Berlin (mit F. Stroebe-Berlin), H. Bohnenkamp-Freiburg i. Br., R. Doerr-Basel, H. Eppinger-Wien, E. Grafe-Würzburg, Fr. Hiller-München, G. Katsch-Greifswald, P. Morawitz-Leipzig, A. Schittenhelm-München, R. Siebeck-Berlin, R. Staehelin-Basel, W. Stepp-München, H. Straub-Göttingen. Dritte, umgearbeitete und ergänzte Auflage. In zwei Bänden. 1936.
Erster Band. Mit 171 Abbildungen. XI, 934 Seiten.
Zweiter Band. Mit 153 Abbildungen. XIV, 846 Seiten.
RM 48.—; gebunden RM 52.—

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; gebunden RM 42.—

Zweiter Band: **Die Erkennung innerer Krankheiten.** Zweite Auflage. X, 197 Seiten. 1932. RM 12.80; gebunden RM 14.80

Dritter Band: **Die Behandlung innerer Krankheiten.** Zweite, unveränderte Auflage. X, 289 Seiten. 1934. RM 18.—; gebunden RM 20.—

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.—; gebunden RM 25.80

Grundzüge der pathologischen Physiologie. Von Dr. med. **Hans Lucke,** a. o. Professor für Innere Medizin in Göttingen. Dritte Auflage. VII, 207 Seiten. 1937. RM 6.60

VERLAG VON JULIUS SPRINGER / BERLIN

Funktionelle Pathologie. Eine klinische Sammlung von Ergebnissen und Anschauungen einer Arbeitsrichtung. Von Dr. **Gustav von Bergmann,** ordentl. Professor der Inneren Medizin und Direktor der II. Medizinischen Universitätsklinik Berlin. Zweite, umgearbeitete Auflage. Mit 73 Abbildungen. VII, 547 Seiten. 1936. RM 25.—, gebunden RM 26.60

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, einem Bildnis und 17 Tafeln. XX, 1860 Seiten. 1934. RM 48.—, gebunden RM 54.—

Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Von Professor Dr. **M. Matthes †.** Fortgeführt von Professor Dr. **Hans Curschmann,** Direktor der Medizinischen Universitätsklinik in Rostock i. M. Achte, neubearbeitete Auflage. Mit 132 Abbildungen. VII, 806 Seiten. 1937. Gebunden RM 30.—

Müller-Seifert, Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik. Bearbeitet von Dr. **Friedrich Müller,** Professor der Medizin in München. Neununddreißigste Auflage. Mit 157 zum Teil farbigen Abbildungen im Text und 5 farbigen Tafeln. IV, 526 Seiten. 1938. Gebunden RM 14.80

Leitfaden der medizinisch-klinischen Propädeutik. Von Dr. **F. Külbs,** Professor an der Universität Köln. Vierte, erweiterte Auflage. Mit 93 Abbildungen. VIII, 175 Seiten. 1929. RM 5.94

Methodenlehre der therapeutischen Untersuchung. Von **Paul Martini,** Professor der Medizin, Direktor der Medizinischen Klinik der Universität Bonn. Mit 9 Abbildungen. VII, 69 Seiten. 1932. RM 4.50

Die unmittelbare Kranken-Untersuchung. Ärztliches Sehen, Hören und Fühlen. Von **Paul Martini,** Professor der Medizin, Direktor der Medizinischen Klinik der Universität Bonn. Mit 35 Abbildungen im Text. VIII, 246 Seiten. 1927. Gebunden RM 7.83

VERLAG VON JULIUS SPRINGER / WIEN

Der klinische Blick. Von Dr. **Erwin Risak,** Privatdozent für Innere Medizin der Universität zu Wien. Zweite, neubearbeitete und vermehrte Auflage. IX, 227 Seiten. 1938. RM 6.60, gebunden RM 8.40

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Neben Endermatia (s. meine 7te) gesundheitsmäßige Lebensart und Kost.

Engl. 82j. Arzt sagt, daß er für 60er gehalten werde.

Rauchen sei engl. Nationallaster, kürze Lebenszeit sehr (ca 10 J.), ebenso dunkles Fleisch, dessen Rückstände nur Schwerarbeiter völlig verbrenne!

Der wenige Körp. Arbeit u. Sport, um so weniger Fleisch, doch recht nur vegetar. Kost. Alle Leute sollten nur weißes Fleisch (Geflügel, Fische essen, viel Gemüse, reichl. Obst roh u. gekocht. Viel Bewegung: 1–2 x tgl. sich warm laufen, bis alle Poren sich öffnen. Im Winter bis nach 5 Uhr. Ja sehr warme Kleidung (Wollhemd, Sweater, wollene Strümpfe, hohe Stiefel). Kranke sollten vor 12 Uhr nicht ausgehen.

Laufen mit kleinen Schritten erst, mit 2 Stöcken (Trippelschritte lernen!). Bewegung auch im Freien, Lauf bald am Kamin 5'. Nach 19 Uhr keine Flüssigkeit! Alkohol nur selten 1–2 Gl. Alter Bordeaux. Vielleicht Burgunder u. Pilsener Bier.

Körper nie auskühlen lassen! Haut frottieren u. Bewegung.

Reichl. essen Frühstück; ein großer Löffel Lebertran! Viel hungern, 2 x tgl 2 Gl. Karlsbader (Apotheke)

Graham- oder Schrotbrot für Galle besser als Weißbrot

Finkhäuser die Galle für Stimmung wichtig.

Kartoffeln nur beim Essen (2 vegetar., 2 Fleisch.-3 Restage

Viel Zwiebel u. Knoblauch. Pflaumen mit Schimmel.

Kein Fettkäse. Quarkkäse, Obstpflanzung gut.

(durch Major Hanckewitz).

H. BOUVIER & Co.
VORM. FRIEDRICH COHEN
BUCHHANDLUNG · ANTIQUARIAT
BONN AM HOF 30

A. v. DOMARUS

GRUNDRISS DER INNEREN MEDIZIN

12. AUFLAGE



Ui VI
1732